

[**GISBERT CALABUIG**]

**Medicina
legal y
toxicología**

6ª EDICIÓN

E. Villanueva Cañadas

 **MASSON**

Índice de capítulos

Parte I

INTRODUCCIÓN

1. Medicina legal	3
<i>J. A. Gisbert Calabuig</i> y <i>E. Villanueva Cañadas</i>	
Concepto y definición	3
Importancia	5
Clasificación	6
2. Historia de la Medicina legal	8
<i>J. Corbella Corbella</i>	
Hechos aislados en las primeras culturas diferenciadas	8
Raíces directas de nuestra cultura: las culturas clásicas	9
Primera consolidación: los textos jurídicos del medievo	9
Período de desarrollo: el renacimiento	9
Función pericial en el derecho positivo	9
Primera madurez: la obra de Paolo Zacchia	10
Hacia el desarrollo de la medicina pública	10
Paso al concepto de medicina de estado	10
Reconocimiento de la especialidad	11
Despegue científico	11
Época actual	11
3. Organización de la Medicina legal en España ..	13
<i>J. Castilla Gonzalo y V. Ramos Medina</i>	
Organización del poder judicial	13
Peritación privada	14
Cuerpo nacional de médicos forenses	15
Organismos médico-consultivos de la Administración de Justicia	16
Escuela de Medicina legal	20
Colegios Oficiales de Médicos	20
Reales Academias de Medicina	21
4. La Medicina legal en la Unión Europea	22
<i>J. A. Gisbert Calabuig</i> y <i>F. Verdú Pascual</i>	
Formación en Medicina legal	22
Normativa comunitaria sobre libre circulación de profesionales	30
5. La Medicina legal en Hispanoamérica: organización	33
<i>E. Vargas Alvarado</i>	
Argentina	33
Brasil	34
Bolivia	34
Colombia	34

Costa Rica	35
Cuba	35
Chile	36
Ecuador	36
El Salvador	36
Guatemala	36
Honduras	36
México	36
Nicaragua	37
Panamá	37
Paraguay	37
Perú	37
República Dominicana	37
Uruguay	37
Venezuela	38
Enseñanza de posgrado	38
Educación continua	38
Publicaciones periódicas	38

6. Introducción al Derecho	39
<i>R. de Ángel Yáguez</i>	
La norma jurídica y su estructura	40
Creación de las normas jurídicas. Las fuentes del Derecho Español	40
Eficacia de las normas jurídicas	41
El Estado y su organización política. La división de poderes en el Estado. Estado de Derecho. «Estado de las Autonomías»	42
La ley. Ley y reglamento	43
Derecho público y Derecho privado. El Derecho privado. Actos jurídicos. Actos ilícitos	45
El Derecho público. Derecho penal. Delito	47
El proceso. Proceso civil y ejercicio de los derechos. Proceso penal y persecución del delito. Organización del Poder Judicial	49

Parte II

DERECHO MÉDICO

7. El acto médico. Requisitos para el ejercicio legal de la medicina. Delito de intrusismo. Relación médico-paciente	57
<i>E. Villanueva Cañadas</i> y <i>J. A. Gisbert Calabuig</i>	
Acto médico. El acto médico especializado	57
Requisitos para el ejercicio legal de la medicina	59
Ejercicio ilegal de la medicina. Delito de intrusismo	62

Ejercicio de las Especialidades médicas	66		
Relación médico-paciente	67		
Ética, Deontología y Derecho	69		
Regulación jurídica del ejercicio profesional ..	70		
8. Derechos del enfermo.....	75		
<i>E. Osuna Carrillo de Albornoz</i> <i>y A. Luna Maldonado</i>			
Concepto.....	75		
Antecedentes	75		
Derechos y deberes	75		
Normativa legal en España.....	77		
Derecho a la información	78		
Limitaciones al derecho a la información.....	83		
Conclusión.....	84		
9. El consentimiento	85		
<i>E. Villanueva Cañadas</i>			
Etapa preconstitucional.....	85		
Etapa constitucional	86		
Consentimiento informado.....	88		
Información. ¿Cuánta debe darse?.....	88		
Tipología médica según la forma de informar..	89		
Delitos que pueden derivarse de actuar sin consentimiento	89		
El consentimiento en circunstancias espe- ciales	89		
Formularios	92		
10. El secreto médico. Historia clínica. Confiden- cialidad y otros problemas médico-legales de la documentación clínica.....	93		
<i>M. Castellano Arroyo</i> <i>y J. A. Gisbert Calabuig</i>			
Evolución histórica del secreto médico	94		
Regulación legal del secreto médico en Es- paña.....	95		
Regulación deontológica del secreto médico en España.....	98		
Historia clínica: confidencialidad y otros pro- blemas médico-legales de la documenta- ción clínica	102		
11. Responsabilidad médica	109		
<i>M. S. Gisbert Grifo</i> <i>y A. Fiori</i>			
Concepto y definición	109		
Responsabilidad penal del médico.....	110		
Responsabilidad civil del médico	111		
Elementos constitutivos de la responsabili- dad médica	114		
Principales circunstancias de la responsabi- lidad médica.....	116		
12. Moral, Ética y Deontología médicas. Orga- nización Médica Colegial.....	125		
<i>J. A. Gisbert Calabuig,</i> <i>F. Verdú Pascual</i> <i>y A. Luna Maldonado</i>			
Moral médica y bioética.....	126		
Deontología médica	128		
Los comités de Ética.....	131		
Apéndice	131		
		Parte III	
		PERITACIÓN MÉDICO-LEGAL	
13. La peritación médico-legal: introducción ju- rídica. El método médico-legal.....	145		
<i>E. Villanueva Cañadas</i> <i>y J. A. Gisbert Calabuig</i>			
Peritación médica en materia penal	145		
Peritación médica en materia civil.....	147		
Peritación médica en materia laboral.....	149		
Método médico-legal	151		
Perito.....	151		
Investigación de la verdad pericial	152		
Elaboración de la peritación médico-legal....	153		
Valor jerárquico de la peritación médico-legal.	153		
14. Documentos médico-legales.....	156		
<i>M. S. Gisbert Grifo</i> <i>y J. A. Gisbert Calabuig</i>			
Parte.....	156		
Receta.....	157		
Oficio	158		
Certificación	158		
Ley reguladora del Registro civil.....	159		
Declaración.....	160		
Informe	161		
Consulta.....	161		
Tasación.....	161		
		Parte IV	
		MEDICINA LEGAL TANATOLÓGICA	
15. La muerte como fenómeno social. Eutanasia y distanasia.....	165		
<i>A. Luna Maldonado</i> <i>y E. Osuna Carrillo de Albornoz</i>			
La muerte como fenómeno social.....	165		
Unidades de cuidados paliativos.....	168		
Eutanasia y distanasia. Derecho a morir dig- namente	169		
16. Diagnóstico de la muerte cierta	177		
<i>A. Luna Maldonado</i>			
Introducción	177		
Signos de muerte	178		
Consideraciones finales	189		
17. Fenómenos cadavéricos	191		
<i>J. A. Gisbert Calabuig,</i> <i>E. Villanueva Cañadas</i> <i>y M. S. Gisbert Grifo</i>			
Fenómenos cadavéricos abióticos.....	191		
Fenómenos cadavéricos bióticos.....	195		
Fenómenos destructores: autólisis.....	199		
Tanatoquimia.....	201		
Putrefacción.....	208		
18. Procesos conservadores del cadáver	214		
<i>J. Castilla Gonzalo</i>			
Procesos naturales conservadores del cadáver.	214		

Congelación.....	218	Otros enfoques.....	323
Procesos artificiales conservadores del ca- dáver.....	219	Epidemiología.....	324
Disposiciones legales relativas al cadáver y su entorno.....	222	Medios más empleados. Mecanismos suicidas.....	325
Reglamento de Policía Sanitaria Mortuoria ..	222	Problemas médico-legales específicos.....	326
19. Muerte súbita en el adulto y muerte súbita infantil.....	225	Etiología del suicidio.....	328
<i>L. Concheiro Carro</i> y <i>J. M. Suárez Peñaranda</i>		Autolesionismo.....	328
Muerte súbita en el adulto.....	225	Lesiones de defensa y de lucha.....	329
Muerte súbita infantil.....	235	25. Mecanismos de muerte en las lesiones.....	331
20. Data de la muerte y otros problemas tana- tológicos médico-legales.....	242	<i>E. Villanueva Cañadas,</i> <i>E. Lachica López</i> y <i>A. F. Hernández Jerez</i>	
<i>E. Villanueva Cañadas</i>		Shock.....	332
Muerte rápida y muerte lenta.....	242	Fisiopatología del shock.....	332
Data de la muerte.....	243	Clasificación.....	333
Metodología del cronotanatodiagnóstico.....	244	Alteraciones orgánicas secundarias al shock.....	339
21. Entomología cadavérica: fundamentos y aplicación. Referencia a la entomología es- pañola.....	253	Embolia.....	342
<i>M. L. Goff,</i> <i>M.ª D. García García,</i> <i>M.ª I. Arnaldos Sanabria,</i> <i>E. Lozano Romera</i> y <i>A. Luna Maldonado</i>		Síndrome de disfunción multiorgánica.....	347
Entomología forense: fundamentos y aplica- ción.....	253	26. Diagnóstico diferencial entre lesiones vita- les y posmortales.....	351
La entomología forense en España.....	262	<i>C. Hernández Cueto</i>	
22. Autopsia.....	274	Reacción vital.....	351
<i>F. Verdú Pascual</i>		Diagnóstico de vitalidad de las lesiones.....	351
Autopsia clínica.....	274	27. Contusiones.....	360
Autopsia médico-legal.....	275	<i>J. A. Gisbert Calabuig</i>	
Técnicas complementarias de investigación.....	293	Contusiones simples.....	360
		Contusiones complejas.....	366
		28. Accidentes de tráfico.....	371
		<i>J. A. Gisbert Calabuig</i> y <i>F. Verdú Pascual</i>	
		Frecuencia.....	371
		Naturaleza.....	372
		Lesiones.....	372
		Atropello.....	374
		Atropello náutico.....	379
		Lesiones de atropello náutico.....	379
		Accidentes de transporte aéreo.....	380
		Problemas médico-legales en los accidentes de transporte aéreo.....	381
		29. Lesiones por arma blanca.....	383
		<i>J. A. Gisbert Calabuig</i>	
		Concepto y clasificación.....	383
		Heridas por instrumentos punzantes.....	383
		Heridas por instrumentos cortantes.....	384
		Heridas por instrumentos cortopunzantes....	385
		Heridas por tijeras.....	387
		Heridas por instrumentos cortantes y con- tundentes.....	388
		Problemas médico-legales de las heridas por arma blanca.....	389
		30. Lesiones por arma de fuego y explosiones ..	394
		<i>J. A. Gisbert Calabuig</i> y <i>M. Castellano Arroyo</i>	
		Heridas por arma de fuego.....	394
		Armas de fuego.....	394
		Elementos que integran los disparos.....	395

Parte V

PATOLOGÍA FORENSE

23. Las lesiones en el Código penal.....	309
<i>M. Castellano Arroyo</i>	
Lesiones mortales.....	309
Lesiones no mortales. Delito de lesiones. Tipo base penal. Circunstancias agravan- tes y atenuantes del tipo base.....	311
Delito de lesiones. Tipo base penal.....	313
Circunstancias que añaden o restan gravedad penal al tipo base del delito de lesiones....	315
Delito de tortura contra las personas.....	319
Faltas contra las personas.....	320
Lesiones y deberes médico-legales de los profesionales sanitarios.....	321
24. Suicidio.....	322
<i>J. Corbella Corbella</i>	
Concepto.....	322
Diversos enfoques sobre el suicidio. Evolu- ción.....	322

42. Problemas médico-legales derivados de las actividades deportivas	560
<i>A. Luna Maldonado,</i>	
<i>M. D. Pérez Cárcelos</i>	
<i>y E. Osuna Carrillo de Albornoz</i>	
Cuestiones médico-legales que plantea la actividad deportiva.....	562
Detección de consumo de sustancias de uso restringido.....	563
Normativa sobre el control del dopaje en España.....	568
Sanciones al dopaje	571
Muerte en las actividades deportivas.....	572

Parte VII

MEDICINA LEGAL SEXOLÓGICA Y DE LA REPRODUCCIÓN

43. Delitos contra la libertad e indemnidad sexuales.....	579
<i>M. S. Gisbert Grifo</i>	
<i>y J. A. Gisbert Calabuig</i>	
Medicina legal sexológica	579
Delitos contra la libertad e indemnidad sexuales	579
Delitos de exhibicionismo y provocación sexual	594
Protocolo para la prueba pericial médica en las agresiones sexuales	596
Recomendaciones generales	599
Requisitos mínimos de material	599
Manejo de las muestras	600
44. Problemas médico-legales de la manipulación genética y la reproducción asistida.....	602
<i>M. S. Gisbert Grifo</i>	
<i>y J. A. Gisbert Calabuig</i>	
Reproducción asistida.....	602
Concepto de procreación asistida.....	602
Antecedentes históricos.....	602
Aspectos éticos de la reproducción asistida.....	604
Regulación deontológica.....	605
Problemas jurídicos de la reproducción asistida	605
Conceptos de ingeniería y manipulación genéticas	609
45. Problemas médico-legales del aborto. Lesiones al feto	613
<i>J. A. Gisbert Calabuig</i>	
<i>y M. S. Gisbert Grifo</i>	
Legislación.....	613
Tipos de abortos punibles	614
Etiología del aborto provocado	614
Sintomatología del aborto provocado.....	618
Diagnóstico médico-legal del aborto provocado.....	622
Aborto no punible.....	624
Lesiones al feto	628
Métodos lesivos.....	629
Valoración pericial.....	633

46. Cuestiones médico-legales relativas al matrimonio.....	634
<i>J. L. Romero Palanco</i>	
Impedimento de edad.....	634
Impedimento de impotencia	635
Matrimonio rato y no consumado	640
Error como causa de nulidad matrimonial	641
Estados intersexuales.....	642
Diagnóstico médico-legal del sexo	644
Capacidad para prestar el consentimiento....	646
Causas de separación matrimonial	648
47. Problemas médico-legales del transexualismo	650
<i>J. A. Gisbert Calabuig</i>	
<i>y M. S. Gisbert Grifo</i>	
Concepto.....	650
Antecedentes biológicos.....	651
Desarrollo sexual.....	651
Etiología del transexualismo	652
Clínica del transexualismo.....	652
Clasificación del transexualismo	653
Peritación médico-legal	654
Problemas médico-legales del transexualismo.....	655

Parte VIII

MEDICINA LEGAL DEL RECIÉN NACIDO Y DE LA INFANCIA

48. Medicina legal del recién nacido y de la infancia. Aspectos civiles.....	663
<i>M. Castellano Arroyo</i>	
Nacimiento y Derecho civil	663
Protección jurídica de los menores	666
49. Medicina legal del recién nacido y de la infancia. Aspectos penales	673
<i>M. Castellano Arroyo</i>	
Conductas delictivas contra la filiación legal del menor.....	673
Muerte violenta del recién nacido y del niño	674

Parte IX

TOXICOLOGÍA

50. Introducción a la toxicología	695
<i>E. Villanueva Cañadas</i>	
Hitos históricos	695
Concepto de intoxicación.....	696
Subdivisiones de la toxicología	697
51. Etiología general de las intoxicaciones	703
<i>E. Villanueva Cañadas</i>	
Formas de intoxicación	703
Toxicología general	704
Tipos de intoxicación	704
Organización de la lucha contra las intoxicaciones	706

52. Toxicocinética	708	Hiperestimulación tóxica de la médula ósea	753
<i>E. Villanueva Cañadas</i>		Otras alteraciones celulares en la sangre periférica	753
<i>y A. F. Hernández Jerez</i>		Toxicidad por alteraciones en la oxigenación: hipoxias de origen tóxico	754
Transporte del tóxico en el organismo	708	VIII. Síndromes dermatológicos	755
Absorción de los tóxicos	711	<i>M. B. Martínez Jarreta</i>	
Distribución de los tóxicos	715	Absorción percutánea	755
Biotransformación	717	Patología cutánea inducida por tóxicos	755
Factores que modifican la biotransformación	720	54. Carcinogénesis química	759
Eliminación de los tóxicos	721	<i>A. F. Hernández Jerez</i>	
Mecanismos de acción de los tóxicos	722	<i>y J. A. Gisbert Calabuig</i>	
Clínica de las intoxicaciones	724	Introducción	759
Clasificación de los venenos	725	Nociones generales sobre la carcinogénesis química	759
53. Los grandes síndromes toxicológicos	727	Tumores asociados al ejercicio de una actividad profesional	766
<i>J. A. Gisbert Calabuig</i>		55. Tratamiento general de las intoxicaciones agudas y su manejo en urgencias	770
I. Comas	727	<i>J. A. Gisbert Calabuig,</i>	
<i>J. V. Castilla Castellano</i>		<i>A. Mesejo Arizmendi</i>	
Fisiopatología y etiología	727	<i>y P. L. Pérez Martínez</i>	
Anamnesis y exploración	728	Introducción y generalidades	770
Diagnóstico diferencial del coma	728	Diagnóstico orientado al tratamiento	771
Diagnóstico de la causa del coma	730	Tratamiento general	772
Asistencia inicial del paciente en coma	730	56. Investigación toxicológica	778
Agentes específicos	731	<i>A. Pla Martínez</i>	
II. Síndromes hepatotóxicos	733	<i>y A. F. Hernández Jerez</i>	
<i>E. Villanueva Cañadas</i>		Introducción	778
<i>y A. F. Hernández Jerez</i>		Metabolismo de los tóxicos: implicaciones analíticas	779
Anatomía funcional	733	Muestra para el análisis toxicológico	781
Clasificación de las sustancias hepatotóxicas	733	Análisis químico-toxicológico	788
Mecanismos de hepatotoxicidad	734	Técnicas instrumentales	794
Tipos anatomoclínicos y patogénesis de la lesión hepatotóxica	734	Métodos generales de <i>screening</i>	804
III. Síndromes nefrotóxicos	737	Métodos de confirmación y cuantificación	810
<i>E. Villanueva Cañadas</i>		57. Interpretación de los resultados en toxicología forense	812
<i>y A. F. Hernández Jerez</i>		<i>A. Pla Martínez,</i>	
Exposición a sustancias nefrotóxicas	737	<i>A. F. Hernández Jerez</i>	
Etiopatogenia de la respuesta tóxica	737	<i>y M. López-Rivadulla Lamas</i>	
Alteraciones clínicas de la nefrotoxicidad	738	Utilidad de los resultados del análisis toxicológico en toxicología forense	812
IV. Síndromes cardiovasculares	739	Interpretación de los resultados en toxicología forense	813
<i>M. B. Martínez Jarreta</i>		Parte X	
Lesiones cardíacas por tóxicos	739	TOXICOLOGÍA ESPECIAL	
Trastornos de la función vascular de origen tóxico	740	58. Monóxido de carbono	829
V. Síndromes respiratorios	741	<i>J. A. Gisbert Calabuig</i>	
<i>J. V. Castilla Castellano</i>		Etiología	829
Insuficiencia respiratoria aguda	741	Patogenia	831
Agentes específicos	743	Sintomatología	831
VI. Neuropatías periféricas	746	Anatomía patológica	832
<i>E. Villanueva Cañadas</i>		Investigación toxicológica	832
<i>y A. F. Hernández Jerez</i>			
Generalidades	746		
Etiología de las neuropatías periféricas tóxicas	749		
VII. Síndromes hematológicos	751		
<i>A. Luna Maldonado</i>			
Clasificación de las reacciones tóxicas	752		
Alteraciones de los elementos formes	752		

59. Tóxicos volátiles, ácido cianhídrico y fósforo.....	836	Cicuta.....	901
<i>J. A. Gisbert Calabuig</i>		Nicotina.....	902
Intoxicación cianhídrica.....	836	Quina.....	903
Etiología.....	836	65. Intoxicaciones por medicamentos.....	905
Patogenia.....	838	<i>J. A. Gisbert Calabuig</i>	
Sintomatología.....	839	<i>y M. S. Gisbert Grifo</i>	
Anatomía patológica.....	839	Concepto y clasificación.....	905
Interpretación de los resultados analíticos.....	840	Etiología médico-legal de las intoxicaciones	
Tratamiento.....	840	medicamentosas.....	906
Intoxicaciones por fósforo.....	841	Investigación toxicológica.....	907
Etiología.....	841	Intoxicaciones por antitérmicos y analgésicos.....	907
Patogenia.....	842	Intoxicaciones por ansiolíticos.....	910
Sintomatología.....	842	Intoxicaciones por antidepresivos.....	911
Anatomía patológica.....	843	Intoxicaciones por neurolépticos.....	913
Tratamiento.....	844	Intoxicaciones por medicamentos antiepilépticos.....	914
60. Sustancias irritantes y cáusticas: líquidos, sólidos, gases y vapores.....	846	Intoxicaciones por hipnóticos.....	915
<i>M. Castellano Arroyo</i>		Carbamatos.....	917
<i>y M.ª D. Rodrigo Moreno</i>		66. Intoxicaciones por plaguicidas.....	919
Cáusticos líquidos y sólidos.....	846	<i>J. A. Gisbert Calabuig</i>	
Cáusticos ácidos.....	847	<i>y E. Villanueva Cañadas</i>	
Cáusticos alcalinos.....	851	Insecticidas organoclorados.....	919
Gases y vapores irritantes y cáusticos.....	853	Insecticidas organofosforados.....	920
61. Disolventes.....	861	Neurotoxicidad retardada inducida por organofosforados.....	922
<i>J. A. Gisbert Calabuig</i>		Carbamatos.....	924
<i>y F. Verdú Pascual</i>		Herbicidas.....	925
Concepto y clasificación.....	861	67. Intoxicación por arsénico.....	930
Etiología médico-legal de las intoxicaciones por disolventes.....	861	<i>A. F. Hernández Jerez</i>	
Investigación toxicológica.....	862	<i>y J. A. Gisbert Calabuig</i>	
Disolventes alifáticos.....	862	Introducción.....	930
Disolventes aromáticos.....	866	Etiología.....	930
62. Nitro y aminoderivados de los hidrocarburos aromáticos.....	872	Toxicocinética.....	933
<i>J. A. Gisbert Calabuig</i>		Mecanismo de acción.....	934
Derivados nitrados de los hidrocarburos aromáticos.....	872	Sintomatología clínica.....	935
Derivados aminados de los hidrocarburos aromáticos.....	875	Anatomía patológica.....	937
63. Estudio toxicológico y médico-legal del alcohol etílico.....	878	Investigación toxicológica.....	937
<i>E. Villanueva Cañadas</i>		Indicadores biológicos.....	937
Introducción.....	878	Tratamiento.....	938
Importancia médico-legal de la embriaguez.....	879	68. Intoxicación por mercurio.....	939
Fuentes de la intoxicación alcohólica.....	881	<i>E. Villanueva Cañadas</i>	
Dosis tóxicas.....	881	Etiología.....	939
Fisiopatología.....	882	Toxicocinética.....	941
Clínica de la embriaguez.....	887	Cuadro clínico.....	943
Alcohol y accidentes de tráfico.....	887	Anatomía patológica.....	944
Diagnóstico médico-legal de la embriaguez.....	888	Investigación toxicológica.....	945
Valoración médico-legal de la alcoholemia.....	891	Tratamiento.....	945
64. Alcaloides.....	896	Prevención.....	946
<i>J. A. Gisbert Calabuig</i>		69. Intoxicación por plomo.....	947
Estricnina.....	896	<i>E. Villanueva Cañadas</i>	
Atropina.....	899	Etiología.....	947
Aconitina.....	901	Fisiopatología.....	951
		Cuadros clínicos.....	955
		Diagnóstico.....	960
		Investigación toxicológica.....	960
		Tratamiento.....	960
		Prevención.....	961

[illegible]

Miedo insuperable	1083	Paranoia o trastorno delirante	1149
Arrebato y obcecación	1083	Estudio nosológico	1149
Eximentes incompletas	1084	Medicina legal de las psicosis delirantes	1152
Atenuante analógica	1084		
79. La prognosis criminal	1085	84. Psicosis endógenas (II)	1156
<i>E. Villanueva Cañadas</i>		<i>J. A. Gisbert Calabuig,</i>	
<i>y A. Valenzuela Garach</i>		<i>A. Sánchez Blanque</i>	
Peligrosidad y Medicina legal	1085	<i>y M. Castellano Arroyo</i>	
Definición de peligrosidad	1085	Trastornos afectivos	1156
Represión legal de la peligrosidad	1086	Estudio nosológico	1156
Las medidas de seguridad y el estado peli-		Medicina legal de los trastornos afectivos	1161
groso en el Derecho español	1087		
La peritación médico-legal del estado peli-		85. Neurosis	1167
groso	1089	<i>J. A. Gisbert Calabuig,</i>	
Evaluación del estado peligroso	1090	<i>A. Sánchez Blanque</i>	
		<i>y M. Castellano Arroyo</i>	
80. Personalidad jurídica y capacidad de obrar	1094	Estudio nosológico	1167
<i>J. A. Gisbert Calabuig,</i>		Medicina legal de las neurosis	1179
<i>R. de Ángel Yáguez</i>			
<i>y M. Castellano Arroyo</i>		86. Trastornos de la personalidad	1185
La persona. Estado civil y capacidad	1094	<i>J. A. Gisbert Calabuig,</i>	
<i>R. de Ángel Yáguez</i>		<i>A. Sánchez Blanque</i>	
Concepto médico-legal de personalidad		<i>y M. Castellano Arroyo</i>	
jurídica y de capacidad de obrar	1096	Estudio nosológico	1185
<i>J. A. Gisbert Calabuig</i>		Medicina legal de los trastornos de la perso-	
<i>y M. Castellano Arroyo</i>		nalidad	1190
Incapacitación	1098	Trastornos psicosexuales	1193
Protección de los incapacitados	1103		
Testamentifacción	1106	87. Simulación y disimulación	1200
Internamiento de los enfermos psíquicos	1109	<i>J. A. Gisbert Calabuig</i>	
		Concepto	1200
		Variedades de simulación médico-legal	1200
		Historia de la simulación	1201
		Motivos de la simulación	1202
		Psicogenia de la simulación	1202
		Sintomatología de la simulación	1203
		Diagnóstico de la simulación	1204
		Síndromes mentales simulados	1205
		Trastornos facticios y simulación	1206
		Otras enfermedades simuladas	1207
		88. Psicopatología laboral	1209
		<i>A. Luna Maldonado</i>	
		Trabajo y sus repercusiones psicológicas	1209
		Problemas en psicopatología laboral	1210
		Cuadros psíquicos de mayor relevancia en	
		psicopatología laboral	1210
		Enfermedad mental en el mundo laboral	1215
		89. Valoración médico-legal del daño psíquico	1217
		<i>M. Castellano Arroyo</i>	
		<i>y M. S. Gisbert Grifo</i>	
		Daño psíquico versus trastorno/enfermedad	
		mental	1218
		Necesidad e importancia de la valoración	
		del daño psíquico	1218
		Cuadros psíquicos consecutivos a un trauma	
		orgánico y/o a un trauma psíquico	1219
		Estructura de personalidad y daño psíquico	1220
		Aspectos de interés médico-legal de los cua-	
		dros clínicos consecutivos a traumatismos	
		craneoencefálicos	1222

Parte XII

PSIQUIATRÍA FORENSE ESPECIAL

81. Retraso mental (oligofrenias)	1115
<i>J. A. Gisbert Calabuig,</i>	
<i>A. Sánchez Blanque</i>	
<i>y M. Castellano Arroyo</i>	
Estudio clínico	1115
Medicina legal de las oligofrenias	1117
82. Trastornos mentales orgánicos	1121
<i>J. A. Gisbert Calabuig,</i>	
<i>A. Sánchez Blanque</i>	
<i>y M. Castellano Arroyo</i>	
Estudio nosológico	1121
Medicina legal de los trastornos mentales	
orgánicos	1126
Epilepsias	1133
83. Psicosis endógenas (I)	1140
<i>J. A. Gisbert Calabuig,</i>	
<i>A. Sánchez Blanque</i>	
<i>y M. Castellano Arroyo</i>	
Psicosis esquizofrénicas	1140
Estudio nosológico	1140
Medicina legal de las psicosis esquizofrénicas	1146

Trastornos relacionados con la vivencia del duelo	1227
Evaluación clínica del daño psíquico	1227
Establecimiento del diagnóstico clínico	1228
Otros problemas médico-legales en la valoración del daño psíquico	1232
Utilización de baremos en la valoración del daño psíquico	1232

Parte XIII

MEDICINA LEGAL PENITENCIARIA

90. Aspectos médico-legales de la sanidad penitenciaria	1237
<i>E. Girela López</i>	
Introducción	1237
Documentos médico-legales	1238
Patología penitenciaria	1240
Drogodependencias	1242
Enfermedad mental y prisión	1243
Negativa a tratamientos médicos y huelgas de hambre	1245
Intervenciones corporales	1247
Libertad por motivos médicos o por ancianidad	1249

Parte XIV

CRIMINALÍSTICA

91. Indicios en Medicina legal: manchas, pelos y otros indicios	1255
<i>E. Villanueva Cañadas</i>	
Indicios	1255
Peculiaridades de la prueba indiciaria	1255
Manchas	1257
Manchas de sangre	1257
Líquido espermático	1270
Otras manchas biológicas	1274
Manchas no biológicas	1274
Pelos	1275
Estructura del pelo	1275
Composición química	1276
Búsqueda de pelos	1276
Investigación	1276
Deducciones médico-legales	1277
Diagnóstico individual	1278
Traumatismos capilares	1279
92. Principales técnicas de investigación genética de los indicios: el ADN y su aplicación a los problemas	1281
<i>E. Villanueva Cañadas</i>	
<i>y J. A. Lorente Acosta</i>	
Introducción	1281
Tipos de ADN según su herencia y uso en genética forense	1281

Polimorfismo del ADN	1282
Técnicas forenses de análisis del ADN	1282

Parte XV

IDENTIFICACIÓN

93. Identificación en el sujeto vivo	1289
<i>E. Villanueva Cañadas</i>	
<i>y J. Castilla Gonzalo</i>	
Identificación del vivo y del cadáver reciente	1289
94. Identificación en el cadáver	1300
<i>E. Villanueva Cañadas</i>	
<i>y J. Castilla Gonzalo</i>	
Data de los restos	1300
Diagnóstico de especie	1301
Diagnóstico individual	1301
95. Odontología forense	1310
<i>A. Valenzuela Garach</i>	
<i>y S. Martín de las Heras</i>	
Identificación comparativa bucodental: aplicación en grandes catástrofes	1310
Estudio bucodental en la identificación reconstructiva	1314
Tejidos bucales no dentarios en la identificación	1320
Análisis y valoración médico-legal de las huellas por mordeduras	1320

Parte XVI

GENÉTICA FORENSE

96. Investigación biológica de la paternidad	1327
<i>E. Huguet Ramia</i>	
<i>y A. Carracedo Álvarez</i>	
Introducción	1327
Aspectos jurídicos	1328
Paternidad biológica	1328
Aspectos técnicos	1332
Aspectos estadísticos	1334

Parte XVII

COROLARIO

97. Tomas de decisión a partir de pruebas periciales	1341
<i>E. Villanueva Cañadas</i>	
<i>y J. D. Luna del Castillo</i>	
Imputación de un delito a partir de pruebas periciales	1342
Probabilidad de paternidad	1348
Predicción de una variable desconocida a partir de la información de una prueba pericial	1350
Asignación de un individuo desconocido a un grupo: el análisis discriminante y su aplicación en Medicina legal	1355
Conclusión	1357
Índice alfabético de materias	1359

1 Medicina legal Introducción

■ CONCEPTO Y DEFINICIÓN

La Medicina legal, junto a la Medicina preventiva y social y a la Historia de la medicina, forma parte de las disciplinas denominadas médico-sociales, por cuanto su objetivo trasciende al hombre considerado en su propia individualidad para irradiarse a un contexto social.

En efecto, si bien la Medicina en sus primeras manifestaciones en el curso de la historia tuvo por fin único la curación de las enfermedades que atacan al hombre, pronto hubo de comprenderse que, además de su actuación al servicio de los intereses individuales, existen otros intereses más amplios y, si cabe, más necesarios: los intereses generales de una comunidad, de una nación. Ello dio lugar a una primera división de la Medicina en dos grandes ramas: *Medicina clínica, práctica o privada*, que se reservaba los fines primitivos (curación de las enfermedades por el estudio de sus agentes, cuadros sindrómicos, fisiopatología, terapéutica) y *Medicina pública, política o civil*, que se ocupaba de todas aquellas cuestiones médicas que pueden interesar a la salud de los hombres reunidos en sociedad.

Esta última ha ido desglosándose con el tiempo en diversas especialidades con objetivos bien delimitados: Higiene, Medicina legal, Medicina social, Medicina administrativa, Medicina de los seguros, Historia de la medicina, etc.

La *Medicina legal o judicial*, o *forense*, denominaciones sinónimas, todas ellas empleadas en lengua castellana (*Medical jurisprudence* o *Forensic medicine* para los autores anglosajones; *gerichtliche medizin* para los germanos; *Sodna medicina* para los eslavos, y términos equivalentes a los castellanos para las otras lenguas europeas), nació con las exigencias de la justicia, y a estas exigencias — como decía Palsgrave — debe quedar indisolublemente ligada, tanto por su naturaleza como por su contenido. Vino a la luz pública cuando una ley requirió taxativamente la intervención de los médicos como peritos ante los órganos de la administración de justicia; se ha ido modificando y ampliando a medida que el Derecho positivo se amplía o modificaba, y se ha desarrollado a la par que éste.

Su campo de acción es sumamente amplio: entra en juego siempre que la materia biológica se convierta en sustrato de normas de derecho o, ante cualquier asunto público o privado en el que la salud o la enfermedad planteen un con-

flicio o controversia. La Medicina legal en su concepción y aplicación clásica es análoga o semejante a la Medicina judicial o forense, por cuanto ambas se refieren a la resolución de problemas médicos y biológicos en sede judicial. No existe prácticamente una Medicina legal extrajudicial. Hoy sí se debe hacer una clara distinción entre Medicina legal y Medicina forense, pues si bien ambas son idénticas en cuanto a su cuerpo doctrinal y metodología, son diferentes en su campo de actuación. Reservaríamos el término *Medicina forense* para la Medicina legal pericial, en sede judicial, y *Medicina legal* para aquella disciplina de la Ciencia médica que se ocupa de la resolución de problemas que plantea el Derecho, que contribuye al perfeccionamiento de las normas jurídicas y colabora con la sociedad y los particulares en la resolución de sus litigios y controversias, cuando éstas tienen un sustrato biológico.

La Medicina legal tiene también, como Ciencia autónoma que es, su vertiente creativa y a través de sus propias investigaciones incorpora a la Medicina y a la Ciencia jurídica conocimientos nuevos, tendentes bien a la mejora de las leyes, bien al desarrollo del conocimiento científico. La investigación médico-legal ha desarrollado los campos de la criminalística o hematología forense, la metodología para la investigación toxicológica, toda la bioquímica cadavérica, y una parte considerable de la genética forense.

No obstante, entre las múltiples definiciones que se han propuesto es posible encontrar algunos puntos comunes que nos sirvan de base para elaborar una, ampliamente comprensiva, del alcance y finalidad de la Medicina legal.

Dos son los elementos que se hacen resaltar en dichas definiciones:

1. La necesidad de conocimientos clínicos y biológicos para resolver ciertos problemas jurídicos, que de otra manera quedarían insolubles.
2. La función doctrinal que la Medicina aporta, al proporcionar conocimientos de naturaleza biológica y médica al continuo desenvolverse y perfeccionarse del Derecho codificado.

Refiriéndonos exclusivamente al primer aspecto, podríamos definir la Medicina legal como la ciencia que tiene por objeto el estudio de las cuestiones que se presentan en el

Medicina legal

J. A. Gisbert Calabuig
E. Villanueva Cañadas

■ CONCEPTO Y DEFINICIÓN

La Medicina legal, junto a la Medicina preventiva y social y a la Historia de la medicina, forma parte de las disciplinas denominadas médico-sociales, por cuanto su objetivo trasciende al hombre considerado en su propia individualidad para irradiarse a un contexto social.

En efecto, si bien la Medicina en sus primeras manifestaciones en el curso de la historia tuvo por fin único la curación de las enfermedades que atacan al hombre, pronto hubo de comprenderse que, además de su actuación al servicio de los intereses individuales, existen otros intereses más amplios y, si cabe, más necesarios: los intereses generales de una comunidad, de una nación. Ello dio lugar a una primera división de la Medicina en dos grandes ramas: *Medicina clínica, práctica o privada*, que se reservaba los fines primitivos (curación de las enfermedades por el estudio de sus agentes, cuadros sindrómicos, fisiopatología, terapéutica) y *Medicina pública, política o civil*, que se ocupaba de todas aquellas cuestiones médicas que pueden interesar a la salud de los hombres reunidos en sociedad.

Esta última ha ido desglosándose con el tiempo en diversas especialidades con objetivos bien delimitados: Higiene, Medicina legal, Medicina social, Medicina administrativa, Medicina de los seguros, Historia de la medicina, etc.

La *Medicina legal o judicial, o forense*, denominaciones sinónimas, todas ellas empleadas en lengua castellana (*Medical jurisprudence* o *Forensic medicine* para los autores anglosajones; *gerichtliche medizin* para los germanos; *Sodna medicina* para los eslavos, y términos equivalentes a los castellanos para las otras lenguas europeas), nació con las exigencias de la Justicia, y a estas exigencias —como decía PALMIERI— debe quedar indisolublemente ligada, tanto por su naturaleza como por su contenido. Vino a la luz pública cuando una ley requirió taxativamente la intervención de los médicos como peritos ante los órganos de la administración de justicia; se ha ido modificando y ampliando a medida que el Derecho positivo se ampliaba o modificaba, y se ha desarrollado a la par que éste.

Su campo de acción es sumamente amplio: entra en juego siempre que la materia biológica se convierte en sustrato de normas de derecho o, ante cualquier asunto público o privado en el que la salud o la enfermedad plantean un con-

flicto o controversia. La Medicina legal en su concepción y aplicación clásica es análoga o semejante a la Medicina judicial o forense, por cuanto ambas se refieren a la resolución de problemas médicos y biológicos en sede judicial. No existía prácticamente una Medicina legal extrajudicial. Hoy sí se debe hacer una clara distinción entre Medicina legal y Medicina forense, pues si bien ambas son idénticas en cuanto a su cuerpo doctrinal y metodología, son diferentes en su campo de actuación. Reservaríamos el término *Medicina forense* para la Medicina legal pericial, en sede judicial, y *Medicina legal* para aquella disciplina de la Ciencia médica que se ocupa de la resolución de problemas que plantea el Derecho, que contribuye al perfeccionamiento de las normas jurídicas y colabora con la sociedad y los particulares en la resolución de sus litigios y controversias, cuando éstas tienen un sustrato biológico.

La Medicina legal tiene también, como Ciencia autónoma que es, su vertiente creativa y a través de sus propias investigaciones incorpora a la Medicina y a la Ciencia jurídica conocimientos nuevos, tendentes bien a la mejora de las leyes, bien al desarrollo del conocimiento científico. La investigación médico-legal ha desarrollado los campos de la criminalística o hematología forense, la metodología para la investigación toxicológica, toda la bioquímica cadavérica, y una parte considerable de la genética forense.

No obstante, entre las múltiples definiciones que se han propuesto es posible encontrar algunos puntos comunes que nos sirvan de base para elaborar una, ampliamente comprensiva, del alcance y finalidad de la Medicina legal.

Dos son los elementos que se hacen resaltar en dichas definiciones:

1. La necesidad de conocimientos clínicos y biológicos para resolver ciertos problemas jurídicos, que de otra manera quedarían insolubles.
2. La función doctrinal que la Medicina aporta, al proporcionar conocimientos de naturaleza biológica y médica al continuo desenvolverse y perfeccionarse del Derecho codificado.

Refiriéndonos exclusivamente al primer aspecto, podríamos definir la Medicina legal como la *ciencia que tiene por objeto el estudio de las cuestiones que se presentan en el*

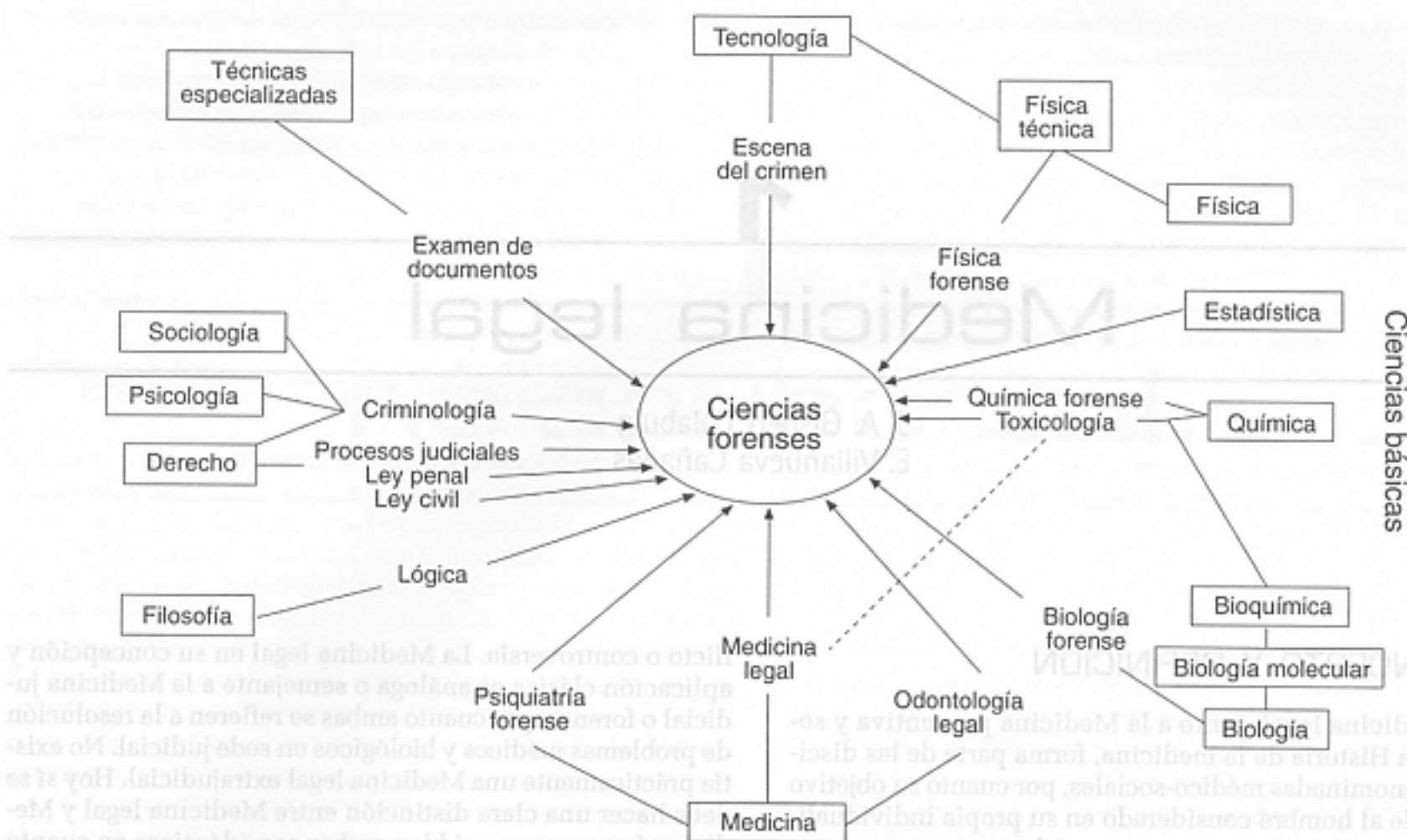


Fig. 1-1. Entramado de ciencias y tecnologías que integran las Ciencias forenses.

ejercicio profesional del jurista y cuya resolución se funda, total o parcialmente, en ciertos conocimientos médicos o biológicos previos.

Agrupándolos ambos, diremos que la Medicina legal es el conjunto de conocimientos médicos y biológicos necesarios para la resolución de los problemas que plantea el Derecho, tanto en la aplicación práctica de las leyes como en su perfeccionamiento y evolución.

Del análisis de estas definiciones se desprende, como primera conclusión, que la Medicina legal tiene el carácter de ciencia auxiliar del Derecho, pero auxiliar insustituible, sin el cual no se concibe una recta administración de justicia.

La sociedad de nuestros días plantea a los jueces los problemas más diversos, sobre los cuales habrán de pronunciarse en una sentencia justa. Es imposible, en la medida limitada del conocimiento humano, que el magistrado pueda saber por sí mismo de todas aquellas cuestiones. Y, sin embargo, la búsqueda de la verdad, empleando todos los medios lícitos que el progreso de la ciencia ha puesto en nuestras manos, es el fundamento y la base de la justicia a partir de la Revolución francesa.

Desde entonces, el juez busca la colaboración de todos aquellos que le puedan asesorar, de acuerdo con su especialidad, en el asunto que se trata de esclarecer. Nacen los peritos o expertos. De ellos han sido los médicos los más solicitados por los tribunales, de tal modo que algún autor ha llegado a decir que los médicos legistas eran «el ojo y la mano del juez». En el mismo sentido, A. PARÉ decía que «los jueces deciden según se les informa».

Con el transcurso del tiempo y los progresos de la ciencia y la tecnología, paralelos a la complejidad de los problemas que el Derecho

plantea al perito, se ha llegado a preguntarse si existe una nueva ciencia que vendría a englobar lo que inicialmente se cobijaba bajo la denominación de Medicina legal, a la que P. J. MATTE ha llamado, en 1970, *Ciencia forense*. Con este nombre comprenderíamos la red tupida de tecnologías y ciencias (fig. 1-1), a las que el jurista recurre para la búsqueda de la verdad en las causas criminales, civiles y sociales, a fin de que no se causen injusticias a ningún miembro de la sociedad, y que, en síntesis, puede definirse como *el estudio de la aplicación de la ciencia a los fines del Derecho*.

Sin embargo, por la naturaleza de su contenido y por la amplitud y especificidad de su cometido, la Medicina legal sigue destacando con rasgos suficientemente individualizados, incluso dentro de compartir metodología y finalidades con los demás componentes de la Ciencia forense.

Desde este punto de vista, el objeto de la Medicina legal se deduce de su carácter de ciencia auxiliar del Derecho, lo que le da una naturaleza eminentemente aplicativa, completada de forma armónica con una manifestación teórica y doctrinal.

En la práctica, ciertas jurisdicciones requieren de forma más específica y con mayor frecuencia la actuación del médico legista como asesor técnico. Podemos decir que el objetivo principal de la Medicina legal es la Ley criminal (Código penal, Ley de Enjuiciamiento criminal y disposiciones legales complementarias), la Ley civil (Código civil, Ley de Enjuiciamiento civil), a las que se añaden con menor densidad de aplicaciones el Código canónico, la legislación laboral, las leyes administrativas y el Derecho mercantil.

Por tanto, en este carácter aplicativo, constituyen el campo de acción del médico legista todos aquellos procedimientos legales, tanto en el orden civil como en el penal, canónico, laboral o administrativo, que lleven implícitos causas o efectos de orden biológico o médico.

Pero la proyección jurídica de la Medicina legal no la hace desprenderse de su suelo materno, las ciencias médicas, de las que saca elementos de su constitución, se engrandece y enriquece de medios con ellas, y los problemas que trata y los principios que establece conservan en todo momento un carácter puramente médico. Es, pues, una disciplina esencialmente médica, si bien no de forma exclusiva, ya que se funde su raíz, en síntesis unitaria, con un conjunto de nociones jurídico-sociales que son las que hacen útil su proyección al campo del Derecho.

De ahí también la necesidad de su estudio por parte de abogados, criminalistas y notarios, que, en último extremo, han de aprovechar los resultados de la peritación médico-legal, para que obtengan de ella sus máximos frutos. Incluso para solicitarla cuando interese y sea útil, sabiendo de antemano qué es lo que pueden pedir y hasta dónde puede rendir la investigación pericial.

■ IMPORTANCIA

La importancia de la Medicina legal se deriva de un conjunto de circunstancias propias y exclusivas de esta ciencia:

1. *Naturaleza de su actuación.* Desborda el interés individual y particular de la medicina privada para irradiarse en el orden social. Constituye en la práctica una rama de los servicios públicos que contribuye con extraordinaria eficacia al correcto funcionamiento de la administración de justicia, además de colaborar a la elaboración de leyes y reglamentos. Y ello tanto en el plano nacional como en el internacional. Asume, pues, la trascendencia social del Derecho mismo, a quien sirve.

2. *Responsabilidad de sus actuaciones.* La responsabilidad que su ejercicio implica es de dos órdenes: moral y material. Desde el punto de vista moral tiene la función médico-forense tal repercusión que de ella pueden surgir la condena o absolución de un acusado, y el honor, la libertad o la fortuna de nuestros semejantes; y ello deducido de análisis, comprobaciones y exámenes que, por su índole, tal vez no se presten a repeticiones y expuestos a quien, por su formación, carece de los conocimientos necesarios para poder hacer su crítica, de modo que un fallo erróneo o una sentencia injusta pueden ser la consecuencia de una deficiente peritación.

Pero no es sólo responsabilidad moral lo que entraña el ejercicio de la Medicina legal: el médico que ignora sus deberes y obligaciones, el médico que abandona los principios éticos en el ejercicio de su profesión, se ve expuesto a serios disgustos y sanciones: inhabilitación temporal, suspensión de los derechos del título, penas pecuniarias, privación de libertad, etc.

3. *Obligatoriedad.* Aumenta su trascendencia el hecho de que la función médico-legal, siempre llena de conflictos y situaciones desagradables e ingratas, puede ser impuesta obligatoriamente, por ministerio de la ley, a todo médico en ejercicio por muy apartado que esté habitualmente de la especialización médico-forense, ya se trate de una autopsia, de una citación como perito ante la Justicia, de la simple expedición de un certificado. Cualquiera que sea la actuación, el médico no puede sustraerse a ella, debe actuar aun a su pesar, expuesto a la sanción si no se cumple y si no se ejerce

bien, por ignorancia, por incompetencia o por no atenerse a las normas deontológicas y morales.

4. *Antecedentes históricos.* La Medicina legal posee una tradición histórica ininterrumpida a lo largo de los siglos, que se remonta a las más antiguas civilizaciones. En el Código de Hammurabi (1700 a.C.) ya se regula la práctica médica y quirúrgica y se establece la responsabilidad profesional del médico según la ley del Talió; también se detallan ciertas enfermedades de los esclavos que invalidan el contrato de compraventa. En las leyes hititas encontramos, asimismo, referencias que indican un asesoramiento o preocupación médicos en su redacción. Cuestiones análogas se hallan en la legislación hebraica, egipcia, china, griega, latina, etc. Sin embargo, una Medicina legal, tal como hoy la concebimos, sólo aparece en los albores del siglo XVI, cuando se requiere en los Códigos, de una manera explícita, la intervención pericial médica en los procesos jurídicos. Debe señalarse igualmente que la Medicina legal ha sido asignatura troncal en todos los planes de estudios del currículum médico, y que la primera cátedra de Medicina legal y Toxicología se funda en Madrid en 1843, siendo el primer catedrático D. Pedro Mata y Fontanet. La Medicina legal forma parte del primer catálogo de Especialidades Médicas de la Ley de 1955 y desde 1964 en Madrid y Granada se crean las Escuelas profesionales para la formación de médicos especialistas. La Medicina legal, como disciplina académica, abarcó la Psiquiatría y la Medicina del trabajo, hasta que pasaron a ser independientes como sendas especialidades médicas autónomas. Hoy la Medicina legal está presente en nuevas licenciaturas como Odontología, Ingeniería química, Farmacia, Tecnología de los alimentos, y diplomaturas como Enfermería, Fisioterapia, Terapia ocupacional, Relaciones laborales, etc., y en la docencia en los ámbitos del Derecho médico o sanitario, la Toxicología, la Higiene industrial o la Medicina legal del trabajo.

5. *Categoría científica.* La Medicina legal actual utiliza en su provecho las técnicas y procedimientos científicos más depurados en la resolución de los problemas que se le plantean, técnicas y métodos que unas veces ha incorporado de campos afines (química, física, anatomía, histología, fisiología, clínica) y otras ha desarrollado por sí misma para aquellos casos en que requiere procedimientos especiales, pero, siempre, estudiándolos previamente siguiendo sus normas metodológicas de rigurosidad, de crítica selectiva y de duda constructiva, que no son necesarias en otras ramas de la Medicina y que confieren a la Medicina legal una fisonomía especial.

6. *Resonancia económica.* En el plano económico es evidente la trascendencia de la Medicina legal, por las repercusiones que de hecho tienen sus actuaciones periciales. Cada vez más la pericia médico-legal incide en el ámbito del Derecho privado y de los Seguros. Al ya clásico campo del Derecho civil —testamentos, matrimonio, incapacidad— se une la pericia médica en el campo de la responsabilidad profesional, tanto particular como del Estado, y la valoración del daño corporal tanto en el ámbito del Derecho laboral, accidentes de trabajo y enfermedades profesionales, como de los seguros privados —accidentes de circulación y pólizas de seguros de vida, incapacidades, etc. Todo ello está configurando una Medicina legal civil y mercantil de extraordinario auge por la gran repercusión económica que se deriva de sus pericias.

La consideración conjunta de los factores citados es suficiente para dar una noción de la importancia de la Medicina legal que por sí misma se impone al espíritu observador. Por todo ello, la necesidad de los estudios médico-legales en la Licenciatura de medicina y la conveniencia de su inclusión, en cualquier plan de estudios de que se trate, en el cuadro de las asignaturas del último curso cuando, ya conocidas las bases de la Medicina y sus especialidades, pueda comprenderse mejor la perspectiva social e individual de la Medicina legal y adaptarse a las funciones que la importancia de esta ciencia requiere.

Relaciones

Para llevar a buen término las complejas funciones que le son propias, la Medicina legal necesita relacionarse, en una relación de interdependencia dentro del marco de la Ciencia forense, con otras ciencias, de las que sigue su evolución y progreso, para ir apropiándose, tras la observación precisa y meticulosa crítica, de todos aquellos elementos que en algún momento le permitan resolver un problema jurídico. De todas estas relaciones, las más importantes son las que establece con la Medicina en general y las diversas especialidades médicas, seguidas por las que mantiene con el Derecho y las Ciencias sociales y, finalmente, con las Ciencias fisicoquímicas.

Por lo que se refiere a la *Medicina*, citaremos a título de ejemplos las íntimas relaciones que establece con la Obstetricia y la Ginecología cuando debe considerar los problemas del aborto, muerte violenta del recién nacido, delitos sexuales, etc.; con la Patología quirúrgica, en las lesiones consecutivas a los delitos contra las personas o para la apreciación de los daños a resarcir en los accidentes laborales; con la Anatomía humana y comparada, en la resolución de los problemas de identificación de restos cadavéricos; con la Anatomía patológica, para un mayor aprovechamiento del examen pericial de autopsia; con la Fisiología, Bacteriología y Patología interna en las cuestiones de diagnóstico de la causa de la muerte, supervivencia, infecciones criminales o accidentales, etc.; con la Psiquiatría y Psicología cuando considera el supuesto de la imputabilidad penal o de la capacidad civil, si ha de controlar el valor de las declaraciones de testigos o procesados, y, finalmente, para no alargar la relación, con las otras ramas de la Medicina pública o política, con las que mutuamente intercambia elementos de observación y métodos de trabajo que favorecen su respectivo desarrollo: por tanto, con la Medicina social, la Medicina asegurativa, administrativa, del trabajo, etc.

Por su propia naturaleza se relaciona la Medicina legal con el *Derecho*, relación que tiene una doble vertiente: por un lado, de carácter general, apropiándose de la mentalidad jurídica, que es la única manera de proporcionar elementos periciales útiles a la Justicia, y de carácter especial, por otro, a fin de conocer en cada caso la específica naturaleza del problema jurídico para el que se precisa su auxilio, único modo de orientar en el sentido más práctico nuestra intervención. Como decía el profesor PIGA PASCUAL, si una peritación se hace «por algo y para algo», nunca se debe ignorar el «porqué», ya que de él depende el «cómo» de nuestras actuaciones y pesquisas. Ejemplos evidentes de este aserto son el diferente enfoque y el aspecto diverso con que se enjuicia una enfermedad mental cuando se trata de determinar

una capacidad civil o de analizar una imputabilidad penal, y cuando se trata de pronosticar una lesión penalmente o de valorar una incapacidad laboral.

Finalmente, la técnica médico-legal se relaciona con otros campos de las ciencias: Bioquímica, Química, Física y Ciencias biológicas.

La diversidad de problemas que la Medicina legal ha de resolver, tanto por su naturaleza como por la forma y circunstancias en que se presentan, exigen que el especialista tenga que familiarizarse con un gran número de técnicas instrumentales y metodológicas, cada vez más complejas e inabundables. Por ello, están surgiendo ya áreas de capacitación específica, que a veces tienen en el manejo de estas técnicas su razón de ser como subespecialidad. Es el caso de la Hemogenética forense y la Biología molecular, las diversas técnicas fisicoquímicas, el análisis toxicológico, la biología y el estudio de la fauna cadavérica y, en el polo opuesto, la Psicología y el uso de instrumentos psicodiagnósticos con fines forenses.

CLASIFICACIÓN

Los campos del Derecho que requieren específicamente la actuación del médico legista, de forma exclusiva o preferente, son la ley criminal, la ley civil, el Código canónico y las leyes laborales. Todos los conocimientos médico-biológicos necesarios para dicha actuación son los que integran el contenido de la Medicina legal. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que este contenido viene condicionado en cada momento histórico; el Derecho, lejos de ser inmutable, evoluciona según las doctrinas y las circunstancias dominantes en cada época, variando con ello la naturaleza de los problemas que la Medicina legal plantea.

Desde este punto de vista, la Medicina legal podría clasificarse en:

1. Medicina legal penal.
2. Medicina legal civil.
3. Medicina legal canónica.
4. Medicina legal laboral.
5. Medicina legal en los seguros.

Pero esta clasificación, además de las variaciones que la evolución del Derecho positivo exigiría periódicamente, adolece de un notable defecto cuando se mira desde un ángulo científico natural: carece de orden y sistematización, exponiendo a numerosas repeticiones.

Una clasificación más racional es aquella que, con un criterio amplio, agrupa los problemas jurídicos por el sustrato biológico, haciendo abstracción de la jurisdicción en que surgen. Se crea así una sistemática que se ha hecho clásica, proporcionando a la Medicina legal su peculiar fisonomía. Naturalmente, en los grupos independizados con este criterio deben precisarse las bases jurídicas que los justifican, con lo que la sistematización nunca queda desprovista de los antecedentes legales, razón única y última de la existencia de la Medicina legal. Siguiendo esta vía, se clasifica el contenido de la Medicina legal en los siguientes capítulos:

1. *Derecho médico*. Conjunto de disposiciones legales que regulan el ejercicio de la profesión médica en general, así como los derechos y obligaciones del médico.

2. *Criminalística*. Estudio de las técnicas médicas y biológicas usadas en la investigación criminal sobre las huellas objetivas de los hechos delictivos.

3. *Medicina legal tanatológica*. Estudio del cadáver y de sus fenómenos evolutivos, así como de las técnicas más adecuadas para ello.

4. *Patología forense*. Estudio de los mecanismos de muerte y de las huellas que dejan en el cadáver, así como de las lesiones traumáticas en sus múltiples aspectos y repercusiones dentro de los distintos campos del Derecho. En este grupo adquieren especial relieve por sus características las asfixias mecánicas.

5. *Medicina legal sexológica*. Es decir, el conjunto de problemas periciales relacionados con la libertad sexual, el producto de la concepción y el matrimonio.

6. *Medicina legal del recién nacido*. Comprende todas las actuaciones periciales relativas al recién nacido, en especial a su muerte violenta.

7. *Medicina legal psiquiátrica*. Estudio del enfermo mental en sus relaciones con la legislación.

8. *Medicina legal toxicológica*. Estudio de los envenenamientos como causa de enfermedad y de muerte, y de los venenos como arma del crimen.

9. *Medicina legal laboral y de los seguros*.

BIBLIOGRAFÍA

- BONNET, F. P. E.: Medicina legal. López Libreros, Buenos Aires, 1980.
DEROBERT, L.: Médecine Légale. Flammarion, Paris, 1974.
LÓPEZ GÓMEZ, L., y GIBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1970.
MATTE, P. L.: Concepto de ciencia forense. XXII Meeting of the American Academy of Forensic Sciences, 1970. Citado por VILLANUEVA CAÑADAS, E.: Memoria de Cátedra, Universidad de Granada, 1975.
PALMIERI, V. M.: Medicina Forense. Morano, Napoli, 1964.
PIGA PASCUAL, A., ÁGUILA COLLANTES, J., y AZNAR, B.: Manual teórico práctico de Medicina Forense. Madrid, 1935.
ROYO-VILLANOVA, R.: Lecciones de Medicina Legal. Marbán, Madrid, 1952.
SIMONIN, C.: Medicina Legal Judicial. Jims, Barcelona, 1962.

Historia de la Medicina legal

J. Corbella Corbella

La Medicina legal tiene un contenido que ha presentado importantes modificaciones de enfoque a lo largo de su historia. Se trata de una especialidad con un contenido ampliamente evolutivo, según las necesidades que en cada época ha planteado la ordenación jurídica y social en relación con la medicina. Esto ha hecho que, cuando alguna de sus parcelas ha adquirido madurez y volumen suficiente, se haya independizado como especialidad, con un cuerpo de doctrina propio.

Como ciencia con contenido específico no logra una cierta madurez hasta el Renacimiento, aunque es posible distinguir distintos períodos en su evolución.

■ HECHOS AISLADOS EN LAS PRIMERAS CULTURAS DIFERENCIADAS

En las culturas más remotas ya es posible encontrar algunos datos, aislados y sin cohesión suficiente, de interés en el campo médico-legal. Entre los de mayor interés destacan:

Mesopotamia

En las culturas mesopotámicas, babilónica principalmente, el hecho más importante es la compilación del *Código de Hammurabi*, que data del siglo XVIII a.C. En él se encuentra una notable aportación en el campo del Derecho médico. Las referencias a la medicina constituyen sólo cortos fragmentos, pero tienen interés por su significado. Entre los temas que se tratan destacan los relativos a honorarios médicos y cuestiones de responsabilidad. Otro punto que debe tenerse en cuenta son las indemnizaciones por lesiones, hecho que seguirá largamente en los textos legales de épocas históricas sucesivas. Se mencionan asimismo algunas enfermedades que pueden invalidar la venta de un esclavo, como ocurre con la epilepsia.

Egipto

En el foco egipcio los datos de mayor interés se refieren a las técnicas de conservación de cadáveres, los famosos

embalsamamientos. La finalidad con que se efectuaban era religiosa y no médica, pero suponen conocimientos de interés en el campo de la tanatología.

Israel

Los datos de la cultura del pueblo de Israel son más numerosos, pero poco sistematizados. Entre otros, destaca la descripción de las costumbres y obligaciones relacionadas con la actividad sexual, así como las causas médicas de nulidad del matrimonio y de divorcio.

China

El estudio de la medicina china antigua plantea un problema historiográfico particular: hay más incomunicación en el espacio que lejanía estricta en el tiempo.

En todo caso es una cultura aislada que no ha contactado con Occidente hasta una época tardía. El hecho más importante es la compilación del *Si-yuan-lu*, texto típicamente médico-legal que data de mediados del siglo XIII. Puede traducirse como *Compilación de la reparación de las injusticias*. Su autor fue SONG TS'EU, de quien se carece de datos concretos. Parece que es el primer compendio exclusivo de Medicina legal, siquiera sea desde el punto de vista del Derecho. En Europa no fue conocido hasta el siglo XVIII. Se trata de una obra que en su medio alcanzó una gran difusión.

India

En el foco hindú el aspecto de mayor interés es, sin duda, la valoración de las lesiones, de la que depende el castigo que debe sufrir su autor, sobre todo las amputaciones que formaban parte de las penas previstas en la legislación. Así, la pena por adulterio era la amputación de la nariz, que se aplicaba asimismo por otras causas. Esto motivó, aunque de forma indirecta, un desarrollo importante de las técnicas de rinoplastia.

■ RAÍCES DIRECTAS DE NUESTRA CULTURA: LAS CULTURAS CLÁSICAS

Los datos que tenemos de las culturas griega y romana no son escasos, aunque tampoco permiten una sistematización.

En Grecia destaca el enfoque más ético, o deontológico, de los problemas de la profesión médica. Esta visión ha tenido una larga influencia hasta la actualidad y el *Juramento hipocrático* es más valorado por su simbolismo que por su contenido estricto. También cabe destacar el conocimiento, ya bien ordenado, de los venenos, sobre todo en la obra de NICANDRO DE COLOFÓN (siglo II a.C.).

En la cultura romana encontramos numerosas referencias legislativas, en relación con aspectos diversos como, por ejemplo, la reparación de las lesiones (*Lex Cornelia de iniuriis*; *Lex Aquilia*). Debe citarse también la ley que restringía el uso de los venenos (*Lex Cornelia de sicariis et veneficiis*).

■ PRIMERA CONSOLIDACIÓN: LOS TEXTOS JURÍDICOS DEL MEDIEVO

En la larga etapa medieval encontramos un cierto interés por aspectos o repercusiones legales de la medicina. Este interés se inicia en el campo del derecho más que en el estrictamente médico. Numerosos textos legales, en diversos países a lo largo de varios siglos, se ocupan de temas concretos de medicina. En España destaca sobre todo el extenso código de *Las Partidas*, compiladas por Alfonso X de Castilla a mitad del siglo XIII. Aborda de manera detallada y bastante profunda numerosos aspectos legales de la medicina. Antecedentes importantes se encuentran en la legislación visigótica, en el *Fuero Juzgo*, de mitad del siglo VII, y en los *Usatges* de Barcelona, del siglo XI.

En los ámbitos italiano, germánico y francés hay también aportaciones notables. Entre los temas más estudiados destacan:

1. El estudio de las lesiones, sobre todo las penas y las indemnizaciones que deben pagarse. En algunos textos hay un gran detalle de las tasas, que se especifican casi para todo tipo de lesiones. Éste es un capítulo con una notable riqueza de contenido.
2. Otro enfoque distinto de las lesiones es su consideración como un mecanismo de castigo, desde los azotes hasta las amputaciones.
3. Se concede una gran importancia a los problemas de *sexología médico-legal*, principalmente la violación y el aborto. También se detallan a menudo los castigos en las alteraciones de la conducta sexual.
4. Ya a más distancia las cuestiones relacionadas con la *patología mental*, con alusiones claras a la locura y una visión incipiente, pero a veces precisa, de su efecto limitador en la responsabilidad penal y en la capacidad civil.
5. Más esporádicas son las referencias a aspectos médicos en cuestiones procesales, por ejemplo, los criterios para decidir sobre la veracidad de una confesión. A veces se recurre a los juicios de Dios, valoran-

do la aparición, o no, de lesiones objetivas ante ciertas pruebas, por ejemplo, el juicio del agua caliente.

6. Sólo al final del período medieval, ya preludiando el Renacimiento, se autoriza el estudio del cadáver, que en principio es de ajusticiados, más con interés anatómico que para conocer la causa de la muerte. Un inicio sistemático de la investigación anatómo-patológica no aparece hasta la obra del florentino ANTONIO BENIVENI (1443-1502). Tuvo varias ediciones, pero el texto de mayor interés apareció en 1507, después de la muerte del autor. Es la etapa de consolidación inicial en el largo proceso de la lucha por el estudio del cadáver.

■ PERÍODO DE DESARROLLO: EL RENACIMIENTO

En el campo de la Medicina y de la ciencia en general, el Renacimiento corresponde al siglo XVI. En este período ya pueden encontrarse aportaciones médicas importantes con una clara intención médico-legal. Se encuentran sobre todo en la obra de algunos cirujanos. Cuando había lesiones graves o muertes violentas, el cirujano podía ser llamado a declarar ante el juez, realizando una peritación sobre las lesiones. Los conocimientos de aquellos peritos eran forzosamente limitados, pero no hay duda de la entidad de algunas aportaciones. Entre ellas destacan las de AMBROISE PARÉ, francés, y las del español JUAN FRAGOSO.

PARÉ es el impulsor más eficaz de la cirugía europea de esta época. En su obra, que es muy extensa, hay referencias sobre todo a cuestiones de traumatología y sexología médico-legal. Tiene asimismo un texto sobre el embalsamamiento, *Des rapports et des moyens d'embaumer les corps morts* (París, 1575).

JUAN FRAGOSO es autor de uno de los primeros textos específicos de Medicina legal: *Tratado de la declaración que han de hacer los cirujanos acerca de las diversas enfermedades y muchas maneras de muerte que suceden* (1581). En él se comentan extensamente problemas sobre lesiones y muerte.

Entre las aportaciones italianas destacan los escritos de JUAN B. CODRONCHI (*Methodus testificandi*, 1587) y de FORTUNATO FEDELE (*De relationibus medicorum libri quatuor*,..., Palermo, 1602).

■ FUNCIÓN PERICIAL EN EL DERECHO POSITIVO

Con la Edad Media surgen los primeros vislumbres de la intervención médica en la administración de la justicia y de la influencia de los conocimientos médicos en la redacción de las leyes.

Así, el Código de Justiniano y el Digesto (bizantinos, siglo VI) y las *Capitulares* de los reyes francos dan normas positivas para determinar la vitalidad del niño, la supervivencia; exigen la actuación de tres matronas (*probatæ artis et fidei*) en la comprobación del embarazo; se ordena la descripción de las heridas en el cadáver, etc. Pero el peritaje médico tarda en preverse de modo taxativo.

En la Corona de Aragón, CAMPS CLEMENTE y CAMPS SURROCA han demostrado que, ya a fines del siglo XIV y más

claramente en el xv, existía una cierta práctica habitual de peritaje (*desuspitació*) en la práctica de la Justicia en Lérica, con examen de lesionados y del cadáver, estudios en caso de intoxicación y peritaje en la tortura.

Un texto que tuvo una considerable importancia, ya en el siglo xvi, es el *Código de Bamberg*, promulgado en 1507, que intenta regular la función médico-forense. Señala directamente la obligación de solicitar la opinión médica en casos de homicidio, errores de arte e infanticidio, y ordena el examen médico-legal del cadáver cuando la muerte haya sido causada por heridas. Lo mismo viene dispuesto en un edicto napolitano de 1525.

Pero la máxima trascendencia corresponde a la *Constitutio criminalis Carolina*, votada en la Dieta de Ratisbona en 1532, a instancias del emperador Carlos. En ella se fijan los elementos esenciales para la comprobación de cada delito, estableciendo taxativamente la intervención de médicos, cirujanos y comadronas, según los casos, en los procesos por lesiones, homicidio, suicidio de enfermos mentales, parto clandestino, envenenamiento, infanticidio, aborto, errores profesionales del médico, etc.

La promulgación de esta Constitución dio el ejemplo para que en toda Europa se fuera modificando la legislación en el mismo sentido. En orden cronológico la siguieron en primer lugar las *Ordenanzas de Sajonia* y las *Eclesiásticas de Francia*.

■ PRIMERA MADUREZ: LA OBRA DE PAOLO ZACCHIA

Como consecuencia de haberse creado la función médico-forense surge un mayor desarrollo de la bibliografía médico-legal. Así crece la relación de médicos que con sus obras van dando contenido al cuerpo de doctrina de la Medicina legal.

PAOLO ZACCHIA (1584-1659), encargado de los servicios sanitarios de los Estados de la Iglesia y médico personal (*arquiatra*) del pontífice Inocencio X, es autor del libro más famoso de la historia de la especialidad. Representa una cristalización de conocimientos en campos muy diversos, en un texto coherente, *Quaestiones medico-legales...*, de título muy largo, al uso de la época (Roma, 1621-1635). Es un libro enorme, en tres tomos, de folio largo, con una cantidad impresionante de doctrina. Ha tenido una extraordinaria influencia y su fama ha sido muy duradera. Es el gran clásico de la Medicina legal.

ZACCHIA representa la cumbre, pero no está solo, no es un hecho aislado en la evolución de la Medicina legal. Otros autores quizá son menos sistémicos y más monográficos, pero su importancia trasciende también en una época en que la Medicina legal está adquiriendo un gran impulso. Entre sus contemporáneos deben citarse las obras de RODRIGO DE CASTRO, originario de Lisboa, que ejerció en Hamburgo donde publicó en 1614 un texto sobre la profesión del médico (*Medicus politicus seu de officiis medici-politicus tractatus*). En el campo de la sexología destaca la obra de GASPAR BAUHIN, de Basilea, sobre hermafroditas y partos monstruosos. Más extensa es la obra de GOTTFRIED WELSCH que analiza los partos múltiples y las heridas mortales (1667).

Algo posteriores son las obras de JOHANNES BOHM, profesor en Leipzig, sobre las heridas mortales (*De renuntiatio-ne vulnerum lethaliu[m] examen*, 1689); de J. G. ZELLER so-

bre el infanticidio (1691); de NICOLAS DE BLENGNY sobre los informes médicos (Lyon, 1684), y de JOHANN SCHREYER sobre la aplicación judicial de la docimasia pulmonar (1681), descrita poco antes por SWAMMERDAM.

Las noticias sobre peritajes son relativamente frecuentes, sea en casos de muerte o lesiones, aunque donde tienen mayor repercusión es en los procesos de brujería en que algunas veces intervienen médicos. También es interesante su intervención en casos de tortura judicial y de nulidad de matrimonio.

■ HACIA EL DESARROLLO DE LA MEDICINA PÚBLICA

A lo largo del siglo xviii la Medicina legal experimenta un progreso continuado en campos muy variados y en diversos países. Al final de la centuria está ya preparada la sedimentación plena de la especialidad. Entre los diversos aspectos deben destacarse:

Aportaciones de la Escuela alemana

Es quizá la más activa en esta centuria. Así es famoso el *Corpus juris medico-legalis* de MICHAEL B. VALENTINI (1667-1729), profesor en Giessen; también las *Institutiones medicinae legalis vel forensis* (1723) de HERMAN TEICHMEYER, profesor en la Universidad de Jena, y los seis tomos del *Systema jurisprudentiae medicae* de M. ALBERTI, profesor en Halle. Más tarde tienen gran fama las *Institutiones Medicinae Forensis* de C. G. LUDWIG, de Leipzig (1785). Ya acabando la centuria sobrepasa a todas en difusión la obra de J. J. PLENK, autor de unos *Elementa medicinae et chirurgiae forensis* (Viena, 1781).

Otras áreas culturales

En otras áreas culturales la obra es quizá menos densa, pero también hay aportaciones notables. En Francia ANTOINE LOUIS, cirujano famoso, estudia la ahorcadura. BRUHIER D'ABLANCOURT analiza el diagnóstico de la muerte (1742). El jurista C. PREVOST recopila datos sobre jurisprudencia médica (1753). G. CHAMPEAUX estudia la muerte por sumersión (1768).

En el foco británico destacan los estudios sobre venenos de RICHARD MEAD (1702), las referencias al estado de las prisiones de J. HOWARD (1777) y un texto de SAMUEL FARR (1788).

En España la aportación más notable es el texto de DOMINGO VIDAL, profesor del Colegio de Cirugía de Barcelona, autor de una breve *Cirugía Forense* (1783), que intenta ayudar al cirujano en la redacción de los informes que le requieren los jueces.

■ PASO AL CONCEPTO DE MEDICINA DE ESTADO

Aun cuando las muestras de interés por los temas de Medicina pública, o si se quiere de Salud pública, son antiguos, la consolidación de un cuerpo de doctrina más o menos completo y coherente no se da hasta finales del si-

glo XVIII. A todo ello contribuyen tres pilares fundamentales, todos con un enfoque de la medicina más relacionado con el interés de la sociedad en su conjunto que con el del individuo aislado. Estos pilares son:

1. La obra de PAOLO ZACCHIA, texto básico de la Medicina legal (1621-1635).
2. La obra de BERNARDINO RAMAZZINI, autor en 1700 del texto auroral de la Medicina del trabajo, *De morbis artificum diatriba*.
3. La obra básica y extensa de JOHAN PETER FRANK, autor de un *Sistema completo de Medicina Política*, que se inicia en 1799.

Las tres obras, con su acompañamiento de escritos menores, permiten dar un giro hacia una visión social de la medicina, y el papel de la Medicina legal es importante en este sentido.

■ RECONOCIMIENTO DE LA ESPECIALIDAD

A fines del siglo XVIII aparece la primera consolidación de estructuras. Los temas legales se enseñan tanto a médicos como a cirujanos, que entonces eran dos profesiones separadas y a menudo antagónicas y polémicas. De ahí que se hable tanto de *Medicina legal* como de *Cirugía forense*. Y así se constituyen materias concretas de enseñanza. En España se desarrolla más inicialmente como Cirugía forense. La primera cátedra oficial parece que fue la de Nápoles, a cargo de RONCHI, en 1789. No queda siempre clara, en este período inicial de la enseñanza, la distinción entre la enseñanza de la materia sin más y la dotación de una cátedra específica.

El auge prosigue en diversas áreas geográficas. En Francia, en 1794 se establece un curso de Medicina legal en París. En 1798 aparece un texto importante: *Las leyes ilustradas por las ciencias físicas* de FRANÇOIS E. FODERE. Poco después toman el relevo MAHON y ROYER COLLARD, y pronto aparece el nombre destacado de MATEO ORFILA (1787-1853), gran impulsor de la vertiente toxicológica de la Medicina legal, pero autor también de trabajos importantes en otros sectores de la especialidad. En el estudio de la enfermedad mental, problemas legales incluidos, debe conocerse la obra de PINEL y ESQUIROL, como figuras más destacadas.

En Gran Bretaña destacan en la primera mitad del siglo XIX sobre todo las aportaciones de ROBERT CHRISTISON, autor de un texto muy importante, y la contribución puntual y esencial de JAMES MARSH (1836), introduciendo una técnica que permitía la detección de arsénico y que modificará el panorama de la toxicología forense. En Alemania destaca mayormente la obra de MENDE, toxicólogo y legista, profesor en Göttingen, así como la influencia de J. L. CASPER, profesor berlinés.

Aparición de las revistas de Medicina legal

En esta etapa aparecen también las primeras revistas específicas. Destacan por su influencia la *Zeitschrift für Staatartzheilkunde* (1821), promovida sobre todo por HENKE, profesor en Erlangen, y los *Annales d'Hygiène Publique et de*

Médecine Légale (1829), promovidos entre otros por ORFILA y TARDIEU.

■ DESPEGUE CIENTÍFICO

La influencia de ORFILA marca el despegue social de la especialidad. El fuerte impacto de la actividad de ORFILA, decano de la Facultad de París durante 17 años, perito muy escuchado, aunque no siempre querido en su papel desvelador en los grandes juicios, da popularidad, al mismo tiempo que prestigio científico, a la Medicina legal. En la segunda mitad del siglo XIX, cuando crece la esperanza en la eficacia de la medicina, nuestra especialidad se halla en un momento de auge.

En París, una serie de profesores y autores de primera línea (ALPHONSE DEVERGIE, AMBROISE TARDIEU, PAUL BROUARDEL) llegan a la cima de la valoración científica. Igualmente las aportaciones en el campo psiquiátrico forense de BRIERRE DE BOISMONT y de LEGRAND DE SAULLE. También contribuyen al impulso que recibe la Medicina legal la Escuela de Lyon, por obra de ALEXANDRE LACASSAGNE (1843-1924) y, ya iniciado el siglo XX, la obra en París de VIBERT, THOINOT y BALTHAZARD.

En otro sector adquiere gran relevancia el crecimiento de la escuela en lengua alemana con la obra monumental, dirigida por MASCHKA, profesor en Praga, así como con las obras más sectoriales de DRAGENDORFF en el campo de la toxicología y de KRAFT-EBING en el de la sexología, con el estudio de las denominadas perversiones sexuales.

En el área en lengua inglesa tiene una gran importancia la obra de ALFRED SWAINE TAYLOR (1806-1880), *Principles and Practice of Medical Jurisprudence*, publicada en Londres en 1865, que persiste el resto de la centuria y ha sido continuada por algunos sucesores, ya entrado el siglo XX. En Estados Unidos es clásico el texto de STILLE y WHARTON, *Medical Jurisprudence* (1855).

Particular interés tienen algunas aportaciones de la escuela italiana, sobre todo en el campo de la sociología y la criminología. Tuvo una extraordinaria influencia en su tiempo la doctrina de CESARE LOMBROSO, profesor en Turín, sobre el criminal nato. Siguen en importancia la influencia de FERRI y GAROFALO, juristas, y también la obra de profesores médicos como BELLINI, LAZZARETTI y ZIINO. Aquí se inicia asimismo el despegue del estudio de las ptomaínas con SELMI (1870).

Acabando y cambiando el siglo, destaca la vertiente antropométrica de la identificación, con la obra de GALTON en Gran Bretaña, BERTILLON en Francia, VUCETICH en la República Argentina y, con menor repercusión, OLORIZ en España.

Entre los profesores españoles destaca la personalidad extraordinaria de PEDRO MATA (1811-1877), creador en 1843 de las cátedras de Medicina Legal, impulsor más tarde del Cuerpo de Médicos Forenses y autor de una obra vastísima, tanto en el campo estrictamente médico-forense como en el más específicamente psiquiátrico.

■ ÉPOCA ACTUAL

En la época actual asistimos a una progresiva diferenciación de los contenidos. Algún tema que inicialmente

tenía un interés casi exclusivamente médico-legal ha ido adquiriendo mayor relieve. Entonces crece en sus facetas (asistencial, preventiva u otras) y acaba diferenciándose como una nueva especialidad. En este sentido la Medicina legal es una especialidad de contenido centrífugo, creador de otras.

Tal ha sido el caso de la Higiene, en la que inicialmente los aspectos de Higiene pública se correspondían, sobre todo, con la legislación sanitaria. Igualmente el interés por la enfermedad mental, la Psiquiatría, tuvo durante muchos años un enfoque en gran parte médico-legal. El mismo proceso de independización ha ocurrido en algunos países con la Toxicología y la Medicina del trabajo.

Se ha consolidado la enseñanza en los planes de estudio de prácticamente todos los países, aunque con alguna tendencia a la regresión, que hasta ahora es pequeña. Asimismo, ha crecido el número de sociedades científicas, de revistas de la especialidad y de reuniones y congresos internacionales. Algunos de ellos, como los que convoca la *Academia Internacional de Medicina Legal y de Medicina Social*, tienen un ámbito muy vasto.

Tienden a crecer igualmente las subespecialidades basadas en líneas de investigación o de asistencia, con un gran contenido teórico y práctico. Así, en algunos países hay un desarrollo creciente de grupos de *Patología forense*. Otros se especializan en el campo del *Derecho médico* o del *Derecho sanitario*, importante sobre todo en los problemas de responsabilidad profesional e institucional. En el laboratorio médico-legal clásico destaca el auge creciente de las técnicas de *Hemogenética forense*, que permiten resolver con gran precisión cuestiones de identificación que resultaban inciertas hasta hace poco tiempo.

De otra parte se asiste a un fenómeno hasta cierto punto paradójico: el de la contracción en unos aspectos y la expansión en otros. El hecho es común a otras especialidades, quizá más en las que están más relacionadas con la vertiente social o pú-

blica de la medicina. De un lado, el hecho de la especialización creciente hace que el estudiante de medicina deba aprender en cada parcela sólo las nociones generales, quedando muchos datos reservados para el especialista. En este sentido puede haber una contracción en los contenidos de la enseñanza. Pero al mismo tiempo algunos de estos temas, quizá de un interés más amplio, interesan a otros sectores sanitarios, en especial los que se refieren a problemas de derecho sanitario. Ésta es una vertiente típica en crecimiento.

Finalmente, ahora como en tiempos pasados, las parcelas que han adquirido un desarrollo propio muy elevado tienden a independizarse, como es el caso antes citado de la Medicina del trabajo, que es hoy una especialidad distinta, y de la Toxicología, que en la ordenación española ha creado ya su propia área de conocimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- BALTHAZARD, V., y DEROBERT, L.: *Histoire de la Médecine Légale*. En LAIGNEL-LAVASTINE, J. (dir.): *Histoire de la Médecine*. Albin Michel, París, 1944.
- CAMPS, M.: Notes sobre els orígens de la prova pericial mèdica a Catalunya. *Rev. R. Acad. Med. Catalunya*, 8, 89-102, 1993.
- CORBELLA, J.: *Medicina Legal*. En Laín Entralgo, P. (dir.): *Historia Universal de la Medicina*, tomo VII, págs. 407-414. Salvat Editores, Barcelona, 1982.
- CORBELLA, J.: *Historia de la Medicina Legal en España*. Tesis doctoral, Universidad de Barcelona, Barcelona, 1965. Publicada posteriormente como: *Antecedentes históricos de la Medicina Legal en España*. PPU, Barcelona, 1995.
- DEROBERT, L.: *Histoire de la Médecine Légale*. Collana Monografica Zacchia, Roma, 1974.
- GUERRA, F.: *Historia de la Medicina*. Norma, Madrid, 1982.
- LAÍN ENTRALGO, P.: *Historia de la Medicina*. Salvat Editores, Barcelona, 1982.
- MUÑOZ GARRIDO, R.: *Fuentes legales de la medicina española (siglos XIII-XIX)*. Universidad de Salamanca, Salamanca, 1969.
- PÉREZ DE PETINTO, M.: Desarrollo histórico de la Medicina legal y forense en España. *Documentación Jurídica*, 2, 471-491, 1974.

PASO AL CONCEPTO

Aplicación de la Medicina Legal

3

Organización de la Medicina legal en España

J. Castilla Gonzalo
V. Ramos Medina

Salvo algunas peritaciones privadas o a instancia de parte, puede decirse que, en España, la Medicina legal constituye parte de los servicios oficiales del Estado, que se llevan a cabo por intermedio de un Cuerpo Nacional de Médicos Forenses y unos Organismos médico-consultivos de la Administración de justicia.

Antes de exponer la estructura de unos y otros no será ocioso resumir brevemente la organización del Poder judicial, ya que en ella está incardinada la actividad médico-legal.

■ ORGANIZACIÓN DEL PODER JUDICIAL

Seguimos en esta exposición la *Ley Orgánica del Poder judicial*, aprobada el 1 de julio de 1985. De acuerdo con su contenido, el ejercicio de la potestad jurisdiccional está atribuido a los siguientes órganos: Juzgados, Audiencias, Tribunales Superiores de Justicia y Tribunal Supremo, cuya misión es proteger los derechos e intereses legítimos de las personas, tanto individuales como colectivos, sin que en ningún momento pueda producirse indefensión.

Juzgados

Según sus competencias se distinguen los siguientes tipos:

Juzgados de Paz. Se constituyen en cada municipio donde no exista Juzgado de Primera Instancia e Instrucción. Tienen a su cargo el Registro civil y su competencia alcanza los actos de conciliación, los asuntos civiles de menor cuantía y los procesos por faltas que les atribuya la ley penal.

Juzgados de Primera Instancia e Instrucción. Hay juzgados de esta categoría en cada partido judicial; en las capitales de provincia suele haber varios. La demarcación judicial se establece por ley y se revisa periódicamente. Las Comunidades Autónomas participan en su organización y en la determinación de la capitalidad de los partidos judiciales.

En algunas capitales de provincia y en la mayoría de los partidos judiciales, éstos se han dividido en *Juzgados de Primera Instancia* o civiles y *Juzgados de Instrucción* o penales, que se reparten las respectivas competencias. Las funciones de *Juzgado de Guardia* se atienden por turno de rotación entre los Juzgados de Instrucción, cuando los hay, o entre todos los Juzgados de Primera Instancia

e Instrucción de la respectiva capital. Las competencias de estos juzgados abarcan la jurisdicción civil y la penal.

En el *orden civil* conocen en primera instancia todos los juicios que no estén atribuidos a otros juzgados o tribunales, y en segunda instancia los sustanciados en los Juzgados de Paz. Sus competencias se refieren a materias tales como arrendamientos, constitución y disolución de sociedades, incapacitación y medidas protectoras de la persona y bienes de los menores e incapacitados, nulidad matrimonial, separación y divorcio, filiación y relaciones paterno-filiales, sucesiones, obligaciones contractuales, etc. Las causas relativas a circunstancias derivadas del vínculo matrimonial (separación y divorcio, filiación y relaciones paterno-filiales, etc.) son sustanciadas en juzgados especializados, conocidos como *Juzgados de Familia*.

En el *orden penal* les compete el conocimiento de las causas y juicios por delitos y faltas, para lo que instruyen los sumarios correspondientes a los delitos ocurridos en su jurisdicción. Concluido el sumario, procede la celebración del juicio oral y dictar la correspondiente sentencia, bien por el Juzgado Penal, bien por la Sala Penal de la Audiencia.

Ahora bien, el Juez instructor no puede ser el que juzgue y condene, en su caso, ya que el conocimiento obtenido en la fase instructora establece un prejuicio previo que podría condicionar la sentencia. Esta separación entre la función instructora y la función juzgadora ha quedado bien delimitada por la reciente Ley 38/1988, de 28 de diciembre, de Demarcación y planta judicial, que establece un nuevo tipo de juzgado, el *Juzgado Penal*, y hace realidad la distinción entre ambas funciones exigida por el artículo 24 de la Constitución, en la interpretación que del mismo han dado el Tribunal Constitucional y el Tribunal Europeo de Derechos Humanos.

Las funciones y competencia de los nuevos Juzgados de lo Penal han quedado reguladas por la Ley orgánica 7/1988, de 28 de diciembre, que reserva la instrucción de las diligencias previas de las causas por delitos castigados con pena de hasta seis años de privación de libertad a los Juzgados de Instrucción, quedando atribuidos a los Juzgados de lo Penal el conocimiento de dichas causas y la correspondiente función juzgadora. En los delitos de mayor gravedad y trascendencia, el sumario se eleva a la Audiencia provincial para su resolución.

Juzgados de lo Contencioso-administrativo. Conocen las pretensiones que se deducen de los actos de la administración pública, sujetos al Derecho administrativo y sus disposiciones reglamentarias.

Juzgados de lo Social. Han venido a sustituir las Magistraturas de Trabajo, para conocer los conflictos jurídicos enmarcados en la rama social del Derecho, tanto en conflictos individuales como colectivos.

Juzgados de Menores. Les competen las actuaciones relativas a menores que hubieran incurrido en conductas tipificadas por la ley como falta o delito, y aquellas otras que, en relación con los menores de edad les atribuyan las leyes.

Juzgados de Vigilancia Penitenciaria. Tienen las funciones jurisdiccionales en materia de ejecución de penas privativas de libertad y medidas de seguridad, así como el control judicial de la potestad disciplinaria de las autoridades penitenciarias, amparo de los derechos de los internos en establecimientos penitenciarios y otras semejantes.

Audiencias

Hay Audiencias Provinciales y la Audiencia Nacional.

Audiencias Provinciales. Están integradas en la organización jurisdiccional de las Comunidades Autónomas. Tienen su sede en las capitales de provincia, pero pueden crearse Secciones fuera de la capital con jurisdicción en uno o más partidos judiciales. Las Audiencias Provinciales conocen las causas por delitos, excepto las que por ley son competencia de los Juzgados de lo Penal o de otros tribunales. Conocen también los recursos contra las resoluciones de tribunales inferiores, así como las cuestiones de competencia entre ellos. Se componen de un Presidente y dos o más Magistrados.

A partir de la entrada en vigor de la Ley Orgánica 5/1995, del Tribunal del Jurado (BOE de 23 de mayo de 1995), las Audiencias Provinciales se han constituido en sedes de este tipo de Tribunales para el enjuiciamiento de las causas que le son atribuidas en la Ley. Es precisamente uno de los Magistrados de la Audiencia Provincial correspondiente quien integra y preside el Tribunal del Jurado en cada una de sus actuaciones.

Audiencia Nacional. Realiza las mismas funciones que las Audiencias Provinciales, extendiendo su competencia a aquellos delitos que, por su naturaleza o por el ámbito geográfico en que se han desenvuelto, desborden los límites de una Audiencia Provincial. Entre ellos figuran los delitos contra los miembros de la familia real y altos organismos de la Nación, falsificación de moneda y delitos monetarios, alteración dolosa del precio de las cosas, tráfico de drogas, fraudes alimentarios, terrorismo, etc. La instrucción de los sumarios se realiza en Juzgados Centrales de Instrucción, con las mismas competencias que los Juzgados de Instrucción ordinarios, pero con distinto ámbito geográfico.

La Audiencia Nacional está integrada por Salas de lo Penal y de lo Contencioso-administrativo, que pueden desdoblarse en Secciones si las circunstancias lo exigen. La componen su Presidente, los Presidentes de Sala y los correspondientes Magistrados.

Tribunales Superiores de Justicia

Concebido el Estado español como un Estado de autonomías, la Constitución de 1978, en su artículo 152, establece para cada Ente au-

tonómico, como culminación de la organización judicial en su ámbito territorial, la existencia de un Tribunal Superior de Justicia, con lo que desaparecen las antiguas Audiencias Territoriales. Todo ello sin perjuicio de la jurisdicción que corresponde al Tribunal Supremo.

Los Tribunales Superiores de Justicia toman el nombre de la respectiva Comunidad Autónoma. Están integrados por Salas de lo Civil, de lo Penal, de lo Contencioso-administrativo y de lo Social, con sus respectivas competencias: recursos de casación en el orden civil y demandas de responsabilidad civil contra el Presidente y miembros del Consejo de Gobierno del Ente autonómico; causas penales que le estén reservadas por los Estatutos de Autonomía y las que se instruyan a magistrados, jueces y fiscales; cuestiones de competencia entre órganos jurisdiccionales penales; apelaciones a las sentencias de las Audiencias Provinciales; recursos contencioso-administrativos y contencioso-electorales; procesos sobre controversias entre trabajadores y empresarios que le sean propias, recursos contra las resoluciones de éstos, etc.

Están compuestos por un Presidente, que lo será también de sus Salas de lo Civil y de lo Penal, el cual tendrá la consideración de Magistrado del Tribunal Supremo, de los Presidentes de las restantes Salas y de los Magistrados que determine la ley.

Tribunal Supremo

Es el máximo órgano jurisdiccional de España en todos los órdenes, salvo lo dispuesto en materia de garantías constitucionales. Radica en la villa de Madrid y sus sentencias sientan jurisprudencia para los demás tribunales.

Constituye el tribunal de apelación y casación de los restantes tribunales. Es, asimismo, el órgano jurisdiccional de enjuiciamiento en lo penal y de responsabilidad civil y de recursos contencioso-administrativos que afecten a personas aforadas por razón de su cargo.

Está integrado por Salas de lo Civil, de lo Penal, de lo Contencioso-administrativo y de lo Social, así como por una Sala Militar que ha sustituido el antiguo Tribunal Superior de Justicia Militar. Las salas que entienden en la misma jurisdicción se designan por su correspondiente numeración ordinal e incluso pueden desdoblarse en Secciones. El Presidente del Tribunal Supremo lo es también del Consejo General del Poder Judicial (fig. 3-1).

PERITACIÓN PRIVADA

La base legal de la peritación privada se encuentra en la Ley de Enjuiciamiento criminal, para la jurisdicción penal,

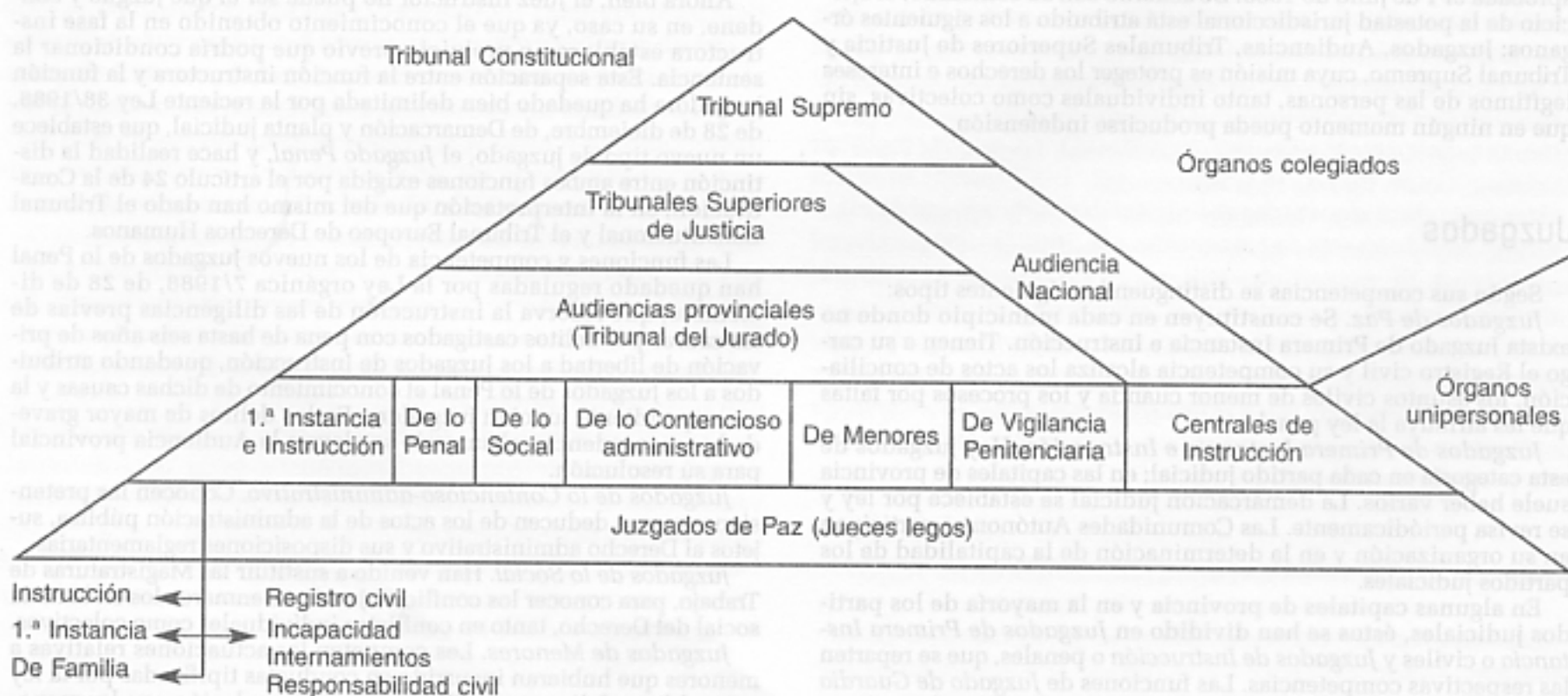


Fig. 3-1. Organización del Poder Judicial (De: M.C. Castellano).

y en la Ley de Enjuiciamiento civil, para la jurisdicción civil.

En ambos casos, el Magistrado responsable del proceso ordena una peritación «cuando para apreciar o conocer algún hecho o circunstancia importante en el sumario o pleito son necesarios conocimientos científicos, artísticos o prácticos».

El magistrado ordena la peritación:

1. Por propia iniciativa, lo que es más habitual en el proceso penal.
2. A petición de una de las partes, lo que ocurre en el proceso civil.

En la legislación española no se exige una cualificación especial para actuar como peritos médicos ante los tribunales. Es suficiente con que estén en posesión del título de Licenciado en Medicina y que estén al corriente en sus obligaciones administrativas y fiscales como profesionales, para que puedan ser designados por el juez, a propia iniciativa o a propuesta de las partes.

Tal situación es inadmisibles, por lo que la Comisión Nacional de la Especialidad de Medicina Legal y Forense realiza las oportunas gestiones para que el estar en posesión del correspondiente título de Especialista sea una condición necesaria para ser designado perito ante los tribunales.

■ CUERPO NACIONAL DE MÉDICOS FORENSES*

El Cuerpo Nacional de Médicos Forenses tuvo su origen en la *Ley de Sanidad* de 1855, siendo fruto de la campaña que en este sentido había desarrollado el profesor MATA, pero sólo llegó a tener realidad como tal cuerpo en 1915. Ha sufrido después diversas reorganizaciones, hasta que el 17 de julio de 1947 se aprobó la Ley orgánica que le dio forma.

Las disposiciones legales que rigen en la actualidad las funciones de este cuerpo son los artículos 344 a 351 de la *Ley de Enjuiciamiento criminal* y los artículos 497 a 507 de la *Ley orgánica del Poder judicial*, de 1 de julio de 1985. En los últimos años se han venido produciendo diversas modificaciones legislativas que han supuesto un cambio significativo en el Cuerpo de Médicos Forenses. Tales disposiciones son: la Ley Orgánica 7/1992, de 20 de noviembre (BOE de 21 de noviembre de 1992); el Real Decreto 181/1993, de febrero (BOE de 23 de febrero de 1993); la Ley Orgánica 16/1994, de 8 de noviembre (BOE de 9 de noviembre de 1994), y, finalmente, el Real Decreto 296, de 23 de febrero (BOE de 1 de marzo de 1996), por el que se aprobó el Reglamento Orgánico del Cuerpo de Médicos Forenses. Les es también de aplicación la legislación general que regula a los funcionarios públicos.

De acuerdo con esta legislación, los médicos forenses constituyen un Cuerpo Nacional de Titulados Superiores al servicio de la Administración de Justicia, adscrito orgánicamente al Ministerio de Justicia. Dependen de este Ministerio o de las Comunidades Autónomas que tengan transferidas las correspondientes competencias.

Los médicos forenses desempeñan funciones de asistencia técnica a los Juzgados, Tribunales, Fiscalías y Oficinas

del Registro Civil en las materias de su disciplina profesional, independientemente de su dependencia orgánica de los Institutos de Medicina Legal. Los médicos forenses dependerán de los Directores de los Institutos de Medicina Legal o de Toxicología en los que estén destinados. Se les reconoce el ejercicio de sus funciones con plena independencia y bajo criterios estrictamente científicos.

Los médicos forenses tienen a su cargo las siguientes funciones:

1. La emisión de informes y dictámenes médico-legales que les sean solicitados a través de los Institutos de Medicina Legal por los Juzgados, Tribunales, Fiscalías, Oficinas del Registro Civil y otros órganos de la Administración de Justicia.
2. La realización de las investigaciones en el campo de la Patología Forense y de las prácticas tanatológicas que les sean requeridas a través de los Institutos de Medicina Legal, por Juzgados, Tribunales y Fiscalías, y que se deriven necesariamente de su propia función en el marco del proceso judicial.
3. El control periódico de los lesionados y la valoración de los daños corporales que sean objeto de actuaciones procesales, así como la asistencia o vigilancia facultativa a los detenidos que se encuentren a disposición judicial, y cuantas otras funciones establezca la legislación aplicable.
4. La asistencia técnica que les sea requerida a través de los Institutos de Medicina Legal, por Juzgados, Tribunales, Fiscalías y Oficinas del Registro Civil y demás órganos de la Administración de Justicia del ámbito territorial en el que estén destinados, en las materias de su disciplina profesional y con sujeción a lo establecido en las leyes procesales.
5. La emisión de informes que les sean encomendados por el Director del Departamento de Toxicología en el que estén destinados, así como la atención a la demanda de información toxicológica.
6. La emisión de dictámenes sobre la causa de la muerte según las exigencias de la Ley del Registro Civil.
7. Cualesquiera otras funciones de colaboración e investigación, propias de su función, con el Ministerio de Justicia e Interior o, en su caso, con las Comunidades Autónomas que hayan recibido los traspasos de medios personales para el funcionamiento de la Administración de Justicia, así como con otros órganos de las Administraciones públicas, derivadas de convenios o acuerdos adoptados al efecto.

La selección de médicos forenses se efectuará mediante convocatoria pública, de ámbito nacional, aunque también podrá ser territorializada si así ha sido solicitado por alguna Comunidad Autónoma.

El ingreso en el Cuerpo de Médicos Forenses se realizará mediante los sistemas de oposición o concurso-oposición y, en su caso, se podrá prever la realización de un curso selectivo de carácter teórico-práctico. La oposición será el sistema ordinario de ingreso. Cuando la naturaleza de las funciones a desempeñar así lo aconseje, podrá utilizarse el sistema de concurso-oposición.

*En el momento de la redacción del capítulo, el cuerpo de médicos forenses está en una fase de profunda reforma en la incorporación de los mismos a los Institutos de Medicina legal.

Los programas de las pruebas de ingreso serán elaborados por el Centro de Estudios Jurídicos de la Administración de Justicia y aprobados por el Ministerio de Justicia.

Los requisitos para tomar parte en las pruebas selectivas son los siguientes: ser español, mayor de edad, reunir los requisitos de titulación que determine la Ley Orgánica del Poder Judicial (al menos, Licenciado en Medicina y Cirugía o en Medicina), además de las generales para cualquier otra oposición.

Hasta el momento actual tales pruebas constaban de tres ejercicios:

1. *Escrito de carácter teórico.* Consiste en redactar, sin ayuda de texto alguno y durante un tiempo máximo de seis horas, tres temas de las siguientes materias: *Introducción y Organización de la Medicina forense y Derecho médico; Medicina forense del trabajo, y Toxicología forense*, sacados a la suerte del programa que se acompaña a la convocatoria.
2. *Oral de carácter teórico.* Desarrollar en el tiempo máximo de una hora cuatro temas de las siguientes materias: *Patología forense; Sexología forense; Tanatología forense o Criminalística, y Psiquiatría forense*, sacados a la suerte entre los correspondientes al programa. Antes de comenzar este ejercicio, el opositor puede disponer de quince minutos para ordenar su exposición y formular por escrito, si lo desea, un esquema o guión a la vista del tribunal.
3. *Escrito y práctico.* Se realiza en dos fases: la primera consiste en redactar durante un tiempo máximo de una hora un informe clínico forense sobre un enfermo mental, un lesionado o la valoración de una invalidez previo reconocimiento del paciente durante treinta minutos, y la segunda tiene por objeto la resolución durante un tiempo máximo de dos horas de un problema necrópsico.

Los opositores que hayan aprobado el tercer ejercicio deberán superar las pruebas o curso que se realiza en el Centro de Estudios Jurídicos durante un tiempo máximo de dos meses. Para dicho curso se cuenta con la colaboración de la Escuela de Medicina Legal, Clínica Médico-forense, Juzgado de Guardia, Instituto Anatómico-forense, Instituto Nacional de Toxicología y los servicios psiquiátricos dependientes del Estado y de la Diputación provincial de Madrid. Una vez terminado el curso, se hará pública la relación de los opositores aprobados definitivamente, ordenados según su puntuación.

Los médicos forenses estarán destinados a un Instituto de Medicina Legal o al Instituto de Toxicología, aunque con carácter excepcional, o cuando las necesidades del servicio lo requieran, podrán estar adscritos a órganos jurisdiccionales, fiscales u Oficinas del Registro Civil. Finalmente se contempla la provisión de puestos de trabajo vacantes entre miembros del Cuerpo de Médicos Forenses mediante concursos de traslado.

Los médicos forenses tienen a su cargo todas las actuaciones periciales médico-legales: levantamiento de cadáveres, autopsias, reconocimiento de lesionados hecho de forma periódica hasta la sanidad, examen de las víctimas de atentados contra la libertad sexual, exhumaciones, etc. Aquellos exámenes que requieran instalaciones o instrumental especializado son realizados en o por los organismos médico-consultivos. Pero siempre, en último extremo es el médico forense el encargado de valorar sus dictámenes, integrándolos con el resto de datos existentes en el sumario o en la causa, para llegar a la formulación de un juicio médico-legal definitivo de síntesis.

La entrada en funcionamiento de los Institutos Médico-legales, con la especialización de los propios médicos forenses, podrá cambiar la imagen actual de un pluriespecialista con una carencia casi total de medios instrumentales de exploración y diagnóstico, obligado a resolver por sí solo toda la compleja variedad de cuestiones médico-legales que se dan en la práctica.

Los médicos forenses están sujetos al régimen de incompatibilidades previsto en la legislación general para los fun-

cionarios al servicio de las Administraciones públicas. Su función es incompatible en todo caso con: ser médico de empresa o de entidades aseguradoras, desempeño de cargos públicos electivos, realización de actividades privadas relacionadas con la tanatología, intervención como particular en los casos que pudieran tener relación con sus funciones, cualquier actividad pericial privada, emisión de certificados médicos de defunción relacionados con la normativa sobre policía sanitaria mortuoria y toda actividad que menoscabe el ejercicio de sus funciones.

■ ORGANISMOS MÉDICO-CONSULTIVOS DE LA ADMINISTRACIÓN DE JUSTICIA

Hay ocasiones en que la naturaleza del problema médico-legal planteado a la Justicia, por su complejidad, por exigir instalaciones o instrumental especializado u oneroso, por sus relaciones con ciencias fronterizas, etc., escapa a las posibilidades de actuación del médico forense. En tales casos, la Administración de Justicia debe recurrir a organismos médico-consultivos que, por su dignidad científica y competencia especializada, pueden suplir tal actuación consultiva médico-legal.

La Ley orgánica del Poder judicial ha previsto en su articulado la complejidad de algunas actuaciones médico-legales y la necesidad del trabajo en equipo, lo que resuelve con la creación de los *Institutos de Medicina Legal*, así como manteniendo la competencia del Instituto Nacional de Toxicología.

He aquí el contenido de los artículos que hacen referencia a estos organismos:

«Art. 504. 1. Existirá un Instituto de Medicina Legal en las capitales de provincia en las que tenga su sede un Tribunal Superior de Justicia, así como en las capitales de provincia en las que tengan su sede Salas del Tribunal Superior de Justicia con jurisdicción en una o más provincias. En las restantes ciudades podrán existir Institutos de Medicina Legal, con el ámbito que reglamentariamente se establezca por el Gobierno a propuesta del Ministerio de Justicia o, en su caso, de la Comunidad Autónoma afectada con competencias en la materia.

Art. 505. 1. El Instituto de Toxicología es un órgano técnico adscrito al Ministerio de Justicia cuya misión es auxiliar a la Administración de Justicia.

2. En sus funciones técnicas tendrá carácter independiente y emitirá sus informes de acuerdo a las reglas de investigación científica que estime adecuadas.

3. Son funciones del Instituto de Toxicología:

a) Emitir los informes y dictámenes que soliciten las autoridades judiciales y el Ministerio Fiscal.

b) Practicar los análisis e investigaciones toxicológicas que sean ordenados por los médicos forenses y las Autoridades judiciales y gubernativas, o del Ministerio Fiscal.

Art. 506. En los Institutos de Medicina Legal un Médico Forense ejercerá la dirección del centro en la forma que reglamentariamente se determine.

Art. 507. 1. Los médicos titulares de los servicios oficiales de sanidad sustituirán a los médicos forenses en las intervenciones que, en caso de urgencia, les sean encomendadas por la Autoridad judicial o fiscal.

2. En caso necesario auxiliarán a los médicos forenses.»

Instituto de Toxicología

Sus orígenes arrancan del Decreto de 11 de julio de 1886, que crea el *Laboratorio Central de Medicina Legal*, con sede

en Madrid, para resolver los problemas químico-toxicológicos que se planteaban en la Administración de Justicia. Posteriormente, se desdobló en tres laboratorios de Medicina legal (Madrid, Barcelona y Sevilla) para atender mejor los requerimientos de toda España.

En el año 1911 se agrupan estos tres laboratorios en un organismo único, el *Instituto de Análisis Químico-toxicológicos*. Más adelante, el Decreto de 10 de julio de 1935 reguló su estructura bajo la denominación de *Instituto Nacional de Toxicología*.

Más recientemente, el Instituto fue regulado por el Decreto de 13 de julio de 1967, modificado por los Reales Decretos de 15 de octubre de 1982 y de 25 de marzo de 1983, que lo configuran como un centro técnico en materia toxicológica que une a su misión específica de auxiliar a la Administración de Justicia, la de informar a la Administración Pública en general, y difundir conocimientos en materia toxicológica.

Finalmente, el Real Decreto 862/1998, de 8 de mayo (BOE de 5 de junio de 1998) regula la actual configuración y funcionamiento del Instituto de Toxicología, que es definido como «órgano técnico adscrito al Ministerio de Justicia, cuya misión es auxiliar a la Administración de Justicia».

Sus funciones son:

1. Emitir los informes y dictámenes que soliciten las autoridades judiciales y el Ministerio Fiscal.
2. Practicar los análisis e investigaciones toxicológicas que sean ordenados por las autoridades judiciales, las gubernativas, el Ministerio Fiscal y los médicos forenses en el curso de las actuaciones judiciales o en las diligencias previas de investigación efectuadas por el Ministerio Fiscal.
3. Realizar igualmente los análisis e investigaciones interesados por organismos o empresas públicas en cuestiones que afecten al interés general, en los supuestos que se prevean según instrucciones del Ministerio de Justicia.
4. Realizar los análisis e investigaciones solicitados por particulares en el curso de procesos judiciales.
5. Difundir los conocimientos en materia toxicológica, contribuir a la prevención de las intoxicaciones y atender cuantas consultas se le formulen sobre esta cuestión.
6. Actuar como centro de referencia en materias propias de su actividad en relación con los Institutos de Medicina Legal, así como con otros organismos nacionales o extranjeros.
7. Efectuar estudios de toxicología y ciencias forenses, según el Plan de investigación que apruebe el Ministerio de Justicia.
8. Colaborar con las universidades y las instituciones sanitarias en todas aquellas materias que contribuyan al desarrollo de la toxicología y las ciencias forenses.
9. Cooperar con organismos nacionales e internacionales en materias relativas a la investigación toxicológica recogiendo y ordenando cuanta información se le facilite al respecto.

Respecto a su estructura, el Instituto, con sede en Madrid, extiende su ámbito de actuación a todo el territorio nacional. Está integrado por tres Departamentos que radican respectivamente en Madrid, Barcelona y Sevilla, y una Delegación del Departamento de Sevilla en Santa Cruz de Tenerife.

Al Departamento de Madrid le corresponde ejercer las funciones que le son propias en el territorio al que se extiende la jurisdicción de los Tribunales Superiores de Justicia de Asturias, Cantabria, Castilla y León, Castilla-La Mancha, Galicia, Madrid, Región de Murcia, País Vasco y La Rioja. Al Departamento de Barcelona le corresponden Aragón, Islas Baleares, Cataluña, Navarra y Comunidad Valenciana. Y al Departamento de Sevilla, Andalucía, Canarias y Extremadura.

Cada Departamento se estructura en Servicios: de Biología, Criminalística, Histopatología, Valoración Toxicológica y Medio Ambiente, Información Toxicológica, Garantía de Calidad y Química. El Departamento de Madrid cuenta, además, con un servicio de Drogas de Abuso.

A su vez los servicios se organizan en secciones: Biología, en Biología General y Genética Forense (ADN); Criminalística, en Antropología, Indicios y Documentoscopia; Histopatología, en Microscopia e Histoquímica; Valoración Toxicológica y Medio Ambiente, en Experimentación *in vivo* y Experimentación *in vitro*; y Química, en Química Orgánica, Química Inorgánica y Drogas de Abuso, con la excepción del Departamento de Madrid que sólo cuenta para su Sección de Química con las dos primeras (Química Orgánica y Química Inorgánica). La Delegación del Departamento de Sevilla en Santa Cruz de Tenerife está integrada por las secciones de Biología, Histopatología y Química.

La Dirección del Instituto de Toxicología radica en Madrid y su Director se nombra mediante libre designación en convocatoria pública en la que participarán facultativos del Instituto de Toxicología y en la que se valorará especialmente la competencia técnica y la experiencia de los candidatos. Los Directores de Departamento, también de libre designación, se nombran en convocatoria pública en las mismas condiciones citadas. El Director de Delegación es designado en convocatoria pública entre facultativos del Instituto de Toxicología y médicos forenses, también con especial valoración de la competencia técnica y experiencia de los candidatos. Por último, está la Comisión de Coordinación, integrada por el Director del Instituto, que la presidirá, y por los Directores de los Departamentos y de la Delegación.

El personal técnico al servicio del Instituto de Toxicología está constituido por facultativos del Instituto, Médicos Forenses, Diplomados Universitarios en Enfermería o Ayudantes Técnicos Sanitarios, Técnicos especialistas y Auxiliares de laboratorio. También hay personal administrativo y personal laboral.

Respecto a las relaciones de los Institutos de Toxicología con los Institutos de Medicina Legal, el Reglamento que comentamos contempla como objetivo establecer, a través de sus Directores respectivos, una permanente y fluida relación encaminada a los siguientes objetivos: 1) lograr la unidad de criterio necesaria en los análisis que se realizan para la Administración de Justicia y en su interpretación; 2) conseguir la coordinación entre los distintos niveles de laboratorios forenses en cuanto a la complejidad de sus instalaciones y de su trabajo analítico; 3) asegurar el máximo aprovechamiento de las muestras forenses, colaborando en su distribución para los distintos tipos de estudios que hayan de efectuarse, evitando su pérdida o inutilización, y 4) contribuir a garantizar la máxima calidad pericial.

Finalmente, el Instituto de Toxicología actúa como Laboratorio de referencia en materia de análisis toxicológico-forenses.

Institutos de Medicina legal

Con la promulgación de la Ley Orgánica 6/1985, de 1 de julio, del Poder Judicial, se vislumbró un nuevo cambio en la organización de la medicina legal en España, que seguía un modelo decimonónico, impulsado por el profesor Mata Fontanet en 1855, que supuso un avance en su tiempo, pero que había quedado desfasado. Con esta Ley Orgánica se configuran los Institutos de Medicina Legal como pilares básicos de la organización de la Medicina Legal en España. En un principio se previeron Institutos de Medicina Legal Regionales y Provinciales, pero hoy día casi todas las capitales de provincia de las diferentes Comunidades Autónomas tienen su propio Instituto, que se flexibilizaron los requisitos necesarios para su establecimiento en la nueva redacción dada al artículo 504 de la Ley Orgánica del Poder Judicial por la Ley Orgánica 16/1994, de 8 de noviembre.

La creación de los diferentes Institutos de Medicina Legal se ha ido realizando paulatinamente. Hasta hace poco tiempo, aún en el año 2003, los médicos forenses se encontraban adscritos a Juzgados o Agrupaciones de Juzgados, existiendo como órganos independientes los Institutos Anatómico Forenses y las Clínicas Médico Forenses, y no en todo el territorio del estado.

Los primeros Institutos de Medicina Legal que se crearon en España fueron los de la Comunidad Valenciana en 1998, al poco tiempo el del País Vasco (1998), seguido del de Navarra (2000) y Cataluña (2001), y también los que se exponen en la tabla 3-1. Se han ido constituyendo siguiendo las directrices del Reglamento de los Institutos de Medicina Legal, aprobado por el Real Decreto 386/1996, de 1 de marzo, y que se reproduce a continuación.

Todos ellos tienen las mismas funciones como órganos técnicos, cuya misión es auxiliar a los Juzgados, Tribunales, Fiscalías y Oficinas del Registro Civil en la realización de pruebas periciales médicas, tanto tanatológicas como clínicas y de laboratorio, introduciéndose como nueva labor la realización de actividades de docencia e investigación relacionadas con la medicina forense.

Tabla. 3-1. Institutos de Medicina Legal en España

Comunidad Autónoma	Fecha Orden o Decreto de creación	
Comunidad Valenciana	1/septiembre/1998	
País Vasco	1/diciembre/1998	
Navarra	13/noviembre/2000	
Cataluña	20/noviembre/2001	
Murcia	31/enero/2002	
Aragón	31/enero/2002	
Andalucía	18/junio/2002	Granada, Sevilla, Málaga, Almería y Córdoba
La Rioja	31/octubre/2002	
Principado de Asturias	31/octubre/2002	
	18/noviembre/2002	Palencia, Salamanca y Valladolid
Castilla y León	20/diciembre/2002	León y Zamora
	20/diciembre/2002	Ávila, Burgos, Segovia y Soria
Castilla-La Mancha	20/diciembre/2002	
Islas Canarias	20/diciembre/2002	
Extremadura	26/febrero/2003	

Todos los Institutos de Medicina Legal que han sido creados constan de Servicios de Patología Forense y Clínica Médico Forense, y en algunos de ellos, también de Laboratorio Forense, impulsándose en otros las Unidades o Servicios de Ordenación y Archivo.

Hasta la fecha de redacción de este capítulo aún son pocos los que se encuentran en pleno funcionamiento y desarrollo.

Reglamento de los Institutos de Medicina legal

Real Decreto 386/1996, de 1 de marzo

Art. 1. Naturaleza y funciones.

1. Los Institutos de Medicina Legal son órganos técnicos, cuya misión es auxiliar a los Juzgados, Tribunales, Fiscalías y Oficinas del Registro Civil mediante la práctica de pruebas periciales médicas, tanto tanatológicas como clínicas y de laboratorio, así como realizar actividades de docencia e investigación relacionadas con la Medicina forense. En la sede de los Institutos de Medicina Legal no podrá realizarse ninguna actividad tanatológica ni pericial privada.

2. En sus funciones técnicas tienen carácter independiente y emiten sus informes de acuerdo con las reglas de investigación científica que estimen adecuadas.

Art. 2. Creación.

1. En las capitales de provincia en las que tenga su sede un Tribunal Superior de Justicia, así como en aquellas en las que tengan su sede Salas del Tribunal Superior de Justicia con jurisdicción en una o más provincias, se creará un Instituto de Medicina Legal, mediante Orden del Ministerio de Justicia e Interior, o por la Comunidad Autónoma afectada que haya recibido los traspasos de medios para el funcionamiento de la Administración de Justicia, oído el Consejo General del Poder Judicial.

2. Las normas de creación establecerán la sede y la relación de puestos de trabajo inicial, reflejando el ámbito territorial correspondiente de cada Instituto. Asimismo, desarrollará su estructura y competencias.

3. En las restantes ciudades, podrán existir Institutos de Medicina Legal con el ámbito que reglamentariamente se establezca por el Gobierno, a propuesta del Ministerio de Justicia e Interior o, en su caso, de la Comunidad Autónoma afectada que haya recibido los traspasos de medios para el funcionamiento de la Administración de Justicia. Su creación se regirá por lo dispuesto en los apartados anteriores de este artículo.

Art. 3. Estructura orgánica.

1. Las relaciones de puestos de trabajo de cada Instituto indicarán, en todo caso, la denominación y características esenciales de los mismos, los requisitos exigidos para su desempeño y el complemento de destino que les corresponda. Se elaborarán en los términos previstos en los Reglamentos orgánicos que regulan los Cuerpos al servicio de la Administración de Justicia.

2. La estructura orgánica específica de cada uno de los Institutos de Medicina Legal se determinará en función del volumen de trabajo y de la correspondiente planta judicial y fiscal.

3. Los Institutos de Medicina Legal dispondrán de servicios generales y administrativos. Para su organización y funcionamiento contarán con la asistencia y colaboración de las Gerencias Territoriales del Ministerio de Justicia e Interior o, en su caso, de los órganos correspondientes de las Comunidades Autónomas que hayan recibido los traspasos de medios para el funcionamiento de la Administración de Justicia.

Art. 4. Órganos directivos.

Los órganos directivos de los Institutos de Medicina Legal serán el Director del Instituto y el Consejo de Dirección. Además, en aquellos Institutos en que así lo aconsejen las necesidades del servicio, podrán existir uno o varios Subdirectores, en los términos que determinen las relaciones de puestos de trabajo.

Art. 5. El Director del Instituto.

1. El puesto de Director del Instituto será provisto por el sistema de libre designación, mediante convocatoria pública en la que participarán funcionarios pertenecientes al Cuerpo de Médicos Forenses.

2. Corresponden al Director las siguientes funciones:

- a) Ostentar la representación del Instituto.
- b) Formular el plan anual de actuación del Instituto que será presentado al Ministerio de Justicia e Interior o, en su caso, a la Comunidad Autónoma afectada que haya recibido los traspasos de medios para el funcionamiento de la Administración de Justicia.
- c) Distribuir y coordinar los trabajos que hayan de realizarse.
- d) Velar para el exacto cumplimiento de las funciones de los médicos forenses dependientes del Instituto, así como prestarles la cooperación necesaria para el correcto ejercicio de las mismas.
- e) En el marco de la normativa vigente, organizar los turnos de guardias, a propuesta del Consejo de Dirección, tanto en los órganos jurisdiccionales que exijan la presencia continuada, como las guardias de disponibilidad del resto de los órganos de la Administración de Justicia.
- f) Mantener la debida relación con los órganos competentes en materia de formación del Ministerio de Justicia e Interior o, en su caso, de la Comunidad Autónoma que haya recibido los traspasos de medios para el funcionamiento de la Administración de Justicia.
- g) Cuidar en el orden administrativo y laboral del buen funcionamiento de los servicios.
- h) Vigilar e inspeccionar el cumplimiento del horario de trabajo.
- i) Velar por la debida atención a los interesados y al público en general.
- j) Solicitar a las autoridades competentes la incoación de expediente disciplinario en relación al personal destinado en el correspondiente Instituto, en los términos previstos en sus Reglamentos orgánicos.
- k) Presentar ante el Ministerio de Justicia e Interior o, en su caso, ante la Comunidad Autónoma afectada que haya recibido los traspasos de medios para el funcionamiento de la Administración de Justicia, la memoria de los servicios, trabajos y actuaciones del Instituto.
- l) Elaborar y presentar al Ministerio de Justicia e Interior o, en su caso, a la Comunidad autónoma que haya recibido los traspasos de medios para el funcionamiento de la Administración de Justicia, la propuesta de anteproyecto de presupuesto anual del Instituto.
- m) Proponer las modificaciones de la relación de puestos de trabajo del Instituto.
- n) Proponer los proyectos de investigación y actividades docentes del Instituto de Medicina Legal, oída la Comisión de Docencia e Investigación.
- ñ) Ejercer todas las demás funciones que le sean atribuidas por el Reglamento Orgánico del Cuerpo de Médicos Forenses.

Art. 6. El Subdirector del Instituto.

1. El puesto de Subdirector será provisto por el sistema de libre designación, mediante convocatoria pública en la que participarán funcionarios pertenecientes al Cuerpo de Médicos Forenses.

2. Corresponde al Subdirector el auxilio al Director en el ejercicio de sus funciones, y su sustitución en los casos de vacantes, ausencia o enfermedad.

Art. 7. El Consejo de Dirección.

1. En los Institutos de Medicina Legal existirá un Consejo de Dirección, que estará presidido por el Director e integrado por el o los Subdirectores, si los hubiere, por los Jefes de los distintos Servicios, y por uno o varios médicos forenses, en los términos que establezcan las correspondientes Órdenes de creación.

2. Las funciones del Consejo de Dirección serán las siguientes:

- a) Asesorar al Director en el ejercicio de sus funciones.
- b) Realizar propuestas y colaborar con el Director en la coordinación de los trabajos desarrollados por el Instituto de Medicina Legal.

- c) Proponer al Director el plan de actuación del Instituto y cooperar en el diseño final del mismo.
- d) Colaborar con el Director en las propuestas de modificación de la relación de puestos de trabajo del Instituto.
- e) Coordinar con el Director en la elaboración de la propuesta de anteproyecto de presupuesto anual del Instituto.
- f) Redactar anualmente la memoria de los servicios, trabajos y actuaciones del Instituto, que recogerá cuantas observaciones y comentarios se estimen pertinentes para la mejora de los servicios prestados a la Administración de Justicia.
- g) Proponer los turnos de guardias al Director del Instituto.
- h) Proponer las adquisiciones de material a través del Director del Instituto.
- i) Proponer al Director la creación de las Comisiones de Docencia e Investigación.

Art. 8. Servicios de los Institutos de Medicina Legal.

1. Los Institutos de Medicina Legal dispondrán de Servicios de Patología y Clínica Médico-Forense. Además de los servicios señalados, el Ministerio de Justicia e Interior podrá establecer en cada Instituto, a propuesta, en su caso, de la Comunidad Autónoma que haya recibido los traspasos de medios para el funcionamiento de la Administración de Justicia, un Servicio de Laboratorio Forense y aquellos otros que sean precisos para una adecuada asistencia a la Administración de Justicia.

2. En los Institutos de Medicina Legal cuya dimensión y complejidad así lo requieran, podrán crearse secciones dentro de los correspondientes servicios.

3. A los Servicios de Patología Forense les corresponde la investigación médico-legal en todos los casos de muerte violenta o sospechosa de criminalidad que hayan ocurrido en la demarcación del Instituto y sea ordenada por la autoridad judicial, así como la identificación de cadáveres y restos humanos.

Asimismo, el Director del Instituto de Medicina Legal interesará la colaboración del Instituto de Toxicología en aquellos supuestos que pudieran considerarse convenientes para los resultados de la investigación.

Excepcionalmente, el Director del Instituto podrá autorizar que determinadas prácticas necróscas se puedan realizar en lugar distinto de los locales propios del Instituto y de los habilitados con carácter general en el territorio de actuación del Instituto, sin perjuicio de lo establecido en el artículo 353 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal.

4. Los Servicios de Clínica Médico-Forense se encargarán de los peritajes médico-legales y, en particular, del control periódico de los lesionados y de la valoración de los daños corporales que sean objeto de actuaciones procesales, así como de la asistencia o vigilancia facultativa a los detenidos en los términos establecidos en el artículo 3.c) del Reglamento Orgánico del Cuerpo de Médicos Forenses (RCL 1996, 756).

5. Los Servicios de Laboratorio Forense realizarán análisis biológicos, clínicos y de toxicología, sin perjuicio de las competencias del Instituto de Toxicología que en este sentido actuará como centro de referencia en materias de su especialidad.

A estos Servicios podrán ser destinados facultativos del Instituto de Toxicología, en los términos que se establezcan en la relación de puestos de trabajo de cada Instituto de Medicina Legal.

6. En la norma de creación de los Institutos de Medicina Legal se establecerá, en su caso, el ámbito territorial de actuación de los servicios y secciones de los Institutos.

7. El Ministerio de Justicia e Interior podrá dictar instrucciones para determinar el ámbito respectivo de las actuaciones de los Institutos de Medicina Legal y del Instituto de Toxicología en las intervenciones concurrentes, previo informe, en su caso, de la Comunidad Autónoma afectada que haya recibido los traspasos de medios para el funcionamiento de la Administración de Justicia.

Art. 9. Clínicas médico-forenses.

En los partidos judiciales en los que no radique la sede del Instituto de Medicina Legal podrá existir una delegación del Servicio de Clínica médico-forense para realizar las actividades previstas en el apartado 4 del artículo anterior, reservándose a estos efectos locales adecuados en los edificios judiciales.

Art. 10. Personal de los Institutos de Medicina Legal.

1. En los Institutos de Medicina Legal estarán destinados los funcionarios pertenecientes al Cuerpo de Médicos Forenses. Asi-

mismo, de conformidad con lo dispuesto en el artículo 8.5 de este Reglamento, podrán estar destinados funcionarios pertenecientes al Cuerpo de Facultativos del Instituto de Toxicología.

2. Como personal colaborador podrán prestar servicios Diplomados universitarios en Enfermería o Ayudantes Técnicos Sanitarios, Técnicos Especialistas y Auxiliares de Laboratorio.

3. Igualmente, en los Institutos podrán existir los puestos de personal laboral que exijan las necesidades del servicio.

Art. 11. Servicios administrativos.

1. En los Institutos de Medicina Legal en que así lo aconsejen las necesidades del servicio, podrá existir una Secretaría General con tareas de gestión administrativa, desempeñada por un funcionario de la Administración de Justicia o de la Administración General del Estado, así como en su caso, de la Administración de la Comunidad Autónoma correspondiente que haya recibido los traspasos de medios para el funcionamiento de la Administración de Justicia.

2. En los Institutos de Medicina Legal podrán prestar servicios de carácter administrativo Oficiales, Auxiliares y Agentes de la Administración de Justicia.

Art. 12. La Comisión de Docencia e Investigación.

1. En los Institutos de Medicina Legal podrá existir una Comisión de Docencia e Investigación, presidida por un catedrático o profesor universitario, que colaborará en las actividades de formación con los órganos competentes en materia de formación del Ministerio de Justicia e Interior y, en su caso, con la Comunidad Autónoma afectada que haya recibido los traspasos de medios para el funcionamiento de la Administración de Justicia. En dicha Comisión participarán médicos forenses, facultativos del Instituto de Toxicología y catedráticos o profesores universitarios, con preferencia de Medicina Legal. Asimismo, a propuesta de la Comisión, podrán participar otros expertos cuando la especificidad de la materia así lo aconseje.

2. Sus funciones serán impulsar las tareas docentes y de investigación y proponer al Director los proyectos de investigación del Instituto.

Art. 13. Colaboración con las universidades y otras instituciones.

1. Los Institutos de Medicina Legal podrán colaborar con las universidades u otras instituciones, y actuar como centros de formación permanente de los médicos forenses, a través de los convenios y otros instrumentos de cooperación que se acuerden por el Ministerio de Justicia e Interior o, en su caso, por las Comunidades Autónomas que hayan recibido los traspasos de medios para el funcionamiento de la Administración de Justicia.

2. En el ámbito territorial de los Institutos en que exista facultad o facultades de Medicina, podrán prestar servicios para la formación permanente de los médicos forenses quienes ejerzan docencia en los departamentos de Medicina Legal u otros departamentos, según la especialidad correspondiente.

3. El Ministerio de Justicia e Interior o, en su caso, las Comunidades Autónomas que hayan recibido los traspasos de medios para el funcionamiento de la Administración de Justicia, podrán establecer conciertos con entidades sanitarias públicas y privadas, dirigidos a la utilización de locales, servicios y medios tecnológicos para la instalación y funcionamiento de los Institutos de Medicina Legal.

Disposición adicional única. Puesta en funcionamiento de los Institutos de Medicina Legal.

La creación y comienzo de las actividades de los Institutos de Medicina Legal se hará de forma progresiva, de conformidad con las disponibilidades presupuestarias, previo informe favorable del Ministerio de Economía y Hacienda.

Disposición transitoria primera. Régimen transitorio de integración del personal.

El personal afectado por el presente Reglamento quedará integrado en el Instituto de Medicina Legal correspondiente en el momento de su entrada en funcionamiento, conforme se disponga en la norma de creación.

Mientras no se dicte la mencionada norma, dicho personal seguirá prestando servicios en sus actuales destinos.

Disposición transitoria segunda. Régimen transitorio de retribuciones.

Hasta la entrada en funcionamiento de cada Instituto de Medicina Legal, el personal afectado por este Reglamento seguirá percibiendo el complemento de destino que les corresponde según lo previsto en el Real Decreto 1616/1989, de 29 de diciembre (RCL 1990, 8), modificado por el Real Decreto 1561/1992, de 18 de diciembre.

■ ESCUELA DE MEDICINA LEGAL

El primitivo *Instituto de Medicina Legal, Toxicología y Psiquiatría Central de España*, creado por Decreto de 31 de diciembre de 1914, fue sustituido por Orden ministerial de 3 de enero de 1929 por la *Escuela de Medicina Legal*, organismo dependiente del Ministerio de Educación y Ciencia, adscrito a la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense (Madrid). En lo académico depende del Rector de dicha Universidad y del Decano de su Facultad de Medicina.

La Escuela de Medicina Legal tuvo su primer Reglamento aprobado en 16 de agosto de 1929. La Resolución de 4 de marzo de 1986 de la Universidad Complutense (BOE de 28 de abril de 1986) publicó su actual Reglamento y en él se recogen, entre otros, los siguientes fines:

1. Formar médicos especialistas en Medicina legal y forense.
2. Impartir cursos de formación continuada y de actualización en las materias propias de esta especialidad.
3. Difundir los conocimientos médico-legales entre los médicos en general y los médicos titulares en especial, que lo precisen, conforme exige la vigente Ley orgánica del Poder Judicial.
4. Proporcionar los conocimientos y técnicas médico-legales y médico-forenses básicas, a los profesionales especialistas de otras áreas afines que lo requieran.
5. Desarrollar cursos temáticos especializados y promocionar y favorecer conferencias, coloquios, seminarios y reuniones científicas de todo tipo, y cualquier actividad en relación con esta especialidad.

Para el mejor cumplimiento de sus fines, la Escuela de Medicina Legal está organizada en secciones, atendiendo a las materias que integran el cuerpo doctrinal y casuístico de la especialidad. Cada una de ellas está dirigida por un jefe de sección, con la colaboración del personal que se estime necesario.

El director será nombrado por el rector, a propuesta de la junta directiva, ratificado por el consejo, entre catedráticos o profesores titulares de Medicina legal que pertenezcan a la Universidad Complutense.

■ COLEGIOS OFICIALES DE MÉDICOS

La clase médica está organizada profesionalmente en Colegios Oficiales de Médicos, con jurisdicción provincial, subordinados al Consejo General de Colegios Médicos, con sede en Madrid, de jurisdicción nacional. Puede haber también, como órganos intermedios, Agrupaciones Territoriales de Colegios de Médicos. Constituyen corporaciones de derecho público independientes de la Administración del Estado, amparadas por la Ley General de Colegios profesionales. Las relaciones de la Organización Médica Colegial con la Administración del Estado tiene lugar a través del Ministerio de Sanidad.

Si bien su función específica no es la de organismos consultivos de la Administración de Justicia, pueden desempe-

ñar ocasionalmente tal papel. En efecto, en los Estatutos de la Organización Médica Colegial, aprobados por el Real Decreto 1.018/1980, de 19 de mayo, se lee que, entre otros fines, tendrá los de «colaborar con los poderes públicos... en todo lo que corresponde y señala la Ley de Colegios profesionales», así como la salvaguardia y observancia de los principios deontológicos y ético-sociales de la profesión médica. A este efecto se constituye en cada Colegio provincial una *Comisión de Deontología, Derecho médico y Visado*. En el seno del Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos se constituye, asimismo, una *Comisión Central* del mismo nombre.

Por otra parte, el artículo 2.º, 2, k del Estatuto del Consejo General señala entre sus fines el de «evacuar los informes que procedan en cumplimiento de lo dispuesto en el artículo 134.4 de la Ley de Procedimiento administrativo y cuantos otros le sean solicitados por las Autoridades administrativas o judiciales y Corporaciones públicas con respecto a los asuntos que sean de su competencia».

En concreto, suelen ser requeridos los Colegios de Médicos en los dictámenes para tasación de honorarios, ampliación de informes emitidos por otros organismos, sumarios por ejercicio ilegal de la medicina, etc.

■ REALES ACADEMIAS DE MEDICINA

Constituyen organismos de carácter científico que, aunque autónomos en su funcionamiento, forman un todo orgánico, dependiente del Ministerio de Educación y Ciencia. Forman dos grupos: el primero está formado por la Real Academia de Medicina de Madrid y todas las Reales Academias de la capital de la nación, que componen el Instituto de España. El segundo grupo está integrado por las Reales Academias de Medicina de Distrito (Barcelona, Bilbao, Cádiz, Galicia, Granada, Murcia, Oviedo, Palma de Mallorca, Salamanca, Santa Cruz de Tenerife, Sevilla, Valencia, Valladolid y Zaragoza).

Su misión, además de fomentar el estudio y progreso de la ciencia médica, consiste en auxiliar al Gobierno evacuando consultas que les sean hechas relativas a asuntos de su competencia y, en especial, *resolver asuntos de Medicina forense y Medicina laboral que les consulten los Tribunales de Justicia*. Las Reales Academias informan siempre corporativamente, si bien suelen delegar en un académico o comisión

el estudio científico correspondiente, el cual, una vez conocido por la Academia, ésta lo hace propio remitiéndolo a la autoridad solicitante.

Según el Reglamento de las Reales Academias de Medicina, sus dictámenes se reservarán para las cuestiones referentes a asuntos pendientes de resolución por las Audiencias y Tribunales superiores. Si los jueces de primera instancia necesitasen oír a las Reales Academias, pueden hacerlo, pero después de haber consultado a un cuerpo de médicos forenses o de profesores nombrados al efecto u otra corporación científica legalmente establecida.

De ahí que los dictámenes de las Reales Academias deban ser solicitados sólo para resolver divergencias entre informes previos, y esto en momentos procesales avanzados. Es decir, nunca en diligencias previas o en las primeras fases sumariales.

También es corriente que se les solicite tasaciones en pleitos de honorarios médicos, farmacéuticos o veterinarios.

BIBLIOGRAFÍA

- GISBERT CALABUIG, J. A.: Organisation de la Médecine Légale en Espagne. J. Méd. Lég. Droit Méd., 31, 3, 199-207, 1988.
- Ley de Enjuiciamiento criminal, de 14 de septiembre de 1882, y disposiciones de reforma. Ministerio de Justicia y Boletín Oficial del Estado, Madrid, 1973.
- Ley Orgánica del Poder Judicial, 6/85, de 1 de julio (BOE de 3 de julio de 1985).
- Ley Orgánica 7/92, de 20 de noviembre (BOE de 21 de noviembre de 1992), que reforma la Ley Orgánica del Poder Judicial de 1985, en lo relativo a la edad de jubilación de jueces y magistrados, e integra diverso personal médico en el Cuerpo Nacional de Médicos Forenses.
- Ley Orgánica 16/94, de 8 de noviembre (BOE de 9 de noviembre de 1994), que reforma parcialmente la Ley Orgánica 6/85, de 1 de julio de 1985.
- Real Decreto 181/93, de 9 de febrero (BOE de 23 de febrero de 1993), que desarrolla la Ley Orgánica 7/92 en lo relativo a la integración de los Médicos del Registro Civil en el Cuerpo Nacional de Médicos Forenses.
- Real Decreto 296/96, de 23 de febrero (BOE de 1 de marzo de 1996), que aprueba el Reglamento Orgánico del Cuerpo Nacional de Médicos Forenses.
- Resolución de 4 de marzo de 1986 de la Universidad Complutense (BOE de 28 de abril de 1986), por la que se aprueban los Reglamentos de la Escuela de Medicina Legal.
- ROYO-VILLANOVA, R.: Lecciones de Medicina Legal. Marbán, Madrid, 1952.

4

La Medicina legal en la Unión Europea

J. A. Gisbert Calabuig
F. Verdú Pascual

La plena integración de España en la Comunidad Económica Europea (CEE) en 1992 y la promulgación del Tratado de Maastricht, de la Unión Europea (UE), suponen la existencia de una libre circulación de profesionales por todos los países que la constituyen, y entre ellos de los profesionales de la medicina (lo que se ha venido en llamar la «Europa blanca»); ello obliga a conocer, por lo que a nosotros respecta, las características de la organización de la Medicina legal en el conjunto de los países que integran la UE. El ideal, aún no logrado, es que exista una igualdad total, tanto en la formación de los médicos como en la organización profesional, lo que sería el requisito básico para que tenga pleno cumplimiento, sin desigualdades ni tensiones, lo previsto en el Tratado de Roma.

En esta exposición dividiremos lo relativo a la organización de la Medicina legal en los países que constituyen la UE en dos grandes apartados: el relativo a la formación en Medicina legal y el relativo al ejercicio de la Medicina legal.

■ FORMACIÓN EN MEDICINA LEGAL

La formación en cualquier rama de la Medicina y, por tanto, en Medicina legal, abarca tres fases o períodos bien diferenciados:

1. El *período pregrado*, dentro del currículum de los estudios de la Licenciatura en Medicina.
2. El *período posgrado*, o tercer ciclo de la formación universitaria, también llamado período de especialización.
3. El *período de formación continuada*, destinado a actualizar y renovar los conocimientos y experiencia en el contenido de la especialidad, a lo largo de la vida profesional.

Es a través de estos períodos que se encuentran las más significativas diferencias entre los distintos países de la UE en este aspecto de la formación médico-legal y hay que buscar los criterios de uniformidad entre ellos.

Para sistematizar este análisis, partiremos del tipo de formación especializada médico-legal que se da en España.

Formación médico-legal en España

Período de pregrado

En España la enseñanza de la Medicina legal en el período de pregrado es obligatoria y está generalizada en todas las universidades del territorio nacional, aun teniendo en cuenta la autonomía de que gozan las universidades en los distintos entes autonómicos.

La asignatura de Medicina legal está incluida en el área de conocimientos Medicina Legal y Forense.

En la mayoría de las universidades, la enseñanza de la Medicina legal se realiza en el sexto curso de la Licenciatura, aunque hay alguna (Universitat de València-Estudi General) en la que se hace en quinto curso.

El número de horas de docencia es prácticamente el mismo en todas las facultades de medicina españolas, con un total aproximado de 56-60 horas lectivas de clases teóricas, aunque en algunas facultades se llegan a impartir hasta 80 horas anuales.

La distribución de estas clases se hace de forma espaciada a lo largo de todo el curso académico o concentrada en un cuatrimestre, entonces con un doble número de clases por semana.

La enseñanza práctica se realiza de forma independiente, con un total de horas muy variable de unas facultades a otras, pero que puede promediarse en unas 15-20 horas de prácticas por alumno a lo largo del curso. En estas prácticas se incluyen todas las actividades propias de la asignatura: necropsias, laboratorio, redacción de informes, etc.

En cuanto al contenido de los programas, abarca las siguientes materias: Derecho médico y Deontología, Tanatología, Sexología, Patología forense, Psiquiatría médico-legal, Toxicología y Criminalística, a las que se concede mayor o menor extensión según las afinidades y preferencias de cada profesor.

La implantación de los nuevos planes de estudio, que se está llevando a cabo de forma desigual en las distintas universidades españolas, ha supuesto la reorganización de la docencia de la Medicina legal y su reestructuración por créditos. Las directrices generales del Plan de Estudios de la Licenciatura en Medicina contempla como materia troncal la «Medicina Legal y Toxicología, Deontología y Derecho Médico», cuyo contenido abarca los problemas médico-legales del sujeto vivo y del cadáver, los tipos y mecanismos de muerte, la semiología cadavérica general, la toxicología forense, industrial y ambiental, así como los aspectos éticos y legales del ejercicio de la medicina. También en la materia troncal «Medicina y Cirugía de Aparatos y Sistemas» se encuentra recogida la Toxicología Clínica a cargo de la referida área de conocimientos 810. Se han propuesto además distintas asignaturas optativas para completar la formación médico-legal.

Período de especialización

Como se ha dicho en el capítulo anterior, en España existen dos formas posibles de ejercicio de la Medicina legal y forense: la oficial y la privada. La primera la llevan a cabo los miembros del Cuerpo Nacional de Médicos Forenses; la segunda, al menos teóricamente, debe quedar reservada a los médicos titulados especialistas en Medicina legal y forense. Recordemos brevemente lo expuesto:

1. Médicos forenses (v. cap. 3).

2. *Especialistas en Medicina legal y forense.* Son aún escasos en España, ya que hasta el curso 1987-1988 sólo existía una Escuela de Especialización, correspondiente a la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense (Madrid). Posteriormente se han legalizado otras dos Escuelas (Granada y Sevilla).

El plan de estudios lo aprueba la Comisión Nacional de la Especialidad de Medicina Legal y Forense y está prevista una nueva guía de formación para 2004; prevé una duración de 3 años, en los que se desarrolla un amplio programa teórico y práctico constituido por las siguientes materias:

- a) Derecho médico.
- b) Deontología médica.
- c) Medicina legal tanatológica.
- d) Patología médico-legal.
- e) Medicina legal laboral.
- f) Medicina legal toxicológica.
- g) Medicina legal sexológica.
- h) Medicina legal infantil.
- i) Medicina legal psiquiátrica.
- j) Medicina legal criminalística.

Este programa teórico se complementa con un programa práctico sobre las mismas materias, dentro del cual destacan:

- a) La realización de 150 autopsias médico-legales.
- b) La realización de 20 historias clínicas psiquiátrico-forenses, así como de 10 informes sobre capacidad y 10 informes sobre necesidad del internamiento en establecimientos psiquiátricos.
- c) Reconocimiento de lesionados.

- d) Valoración del daño corporal.
- e) Trabajos prácticos de investigación pericial toxicológica.
- f) Reconocimientos e informes en casos de agresiones sexuales.
- g) Investigación analítica criminalística.
- h) Técnicas de histopatología, etc.
- i) Rotatorio por servicios de Anatomía patológica, Psiquiatría, Ortopedia, Radiología, Ginecología, Toxicología y Clínica forense.

Período de formación continuada

Es la fase formativa menos desarrollada en nuestro país. Tan sólo en las Cátedras de Medicina legal de las universidades españolas se lleva a cabo tal actividad, aunque limitada exclusivamente a su personal colaborador, que combina esta actualización de conocimientos con las actividades investigadoras y docentes que son propias de un departamento universitario. La implantación de los Institutos de Medicina legal debe mejorar esta labor de formación continuada, aunque la integración en los Institutos del personal docente de los Departamentos de Medicina legal universitarios, que ordenaba la Ley Orgánica del Poder Judicial y que posteriormente fue modificada (Ley Orgánica 16/1994, de 8 de noviembre, BOE de 9 de noviembre de 1994), contemplándose como simple posibilidad. También debemos señalar que, en los últimos años, se ha fomentado de forma algo más significativa la formación continuada de los médicos forenses a través de la organización de cursos monográficos por el *Centro de Estudios Jurídicos de la Administración de Justicia*, la realización de cursos para la obtención de Títulos propios de las distintas universidades y las convocatorias de reuniones científicas a cargo de diversas asociaciones y sociedades científicas del ámbito médico-legal y forense. Como resumen de todo lo anterior, puede decirse que la formación en la especialidad de Medicina legal y forense en España se define en los siguientes términos:

1. *Período pregrado.* Aceptable por su extensión y contenido (alrededor de 60 horas de clases teóricas y 20 horas de clases prácticas).
2. *Período de especialización.* Satisfactorio en cuanto a su reglamentación, pero insuficiente por falta de escuelas que lo impartan.
3. *Período de formación continuada.* Disperso y subordinado a la voluntad de mejora del profesional.

La formación médico-legal en los países de la UE

Seguiremos el mismo esquema para señalar las características de la formación médico-legal en los restantes once países de la UE.

Alemania

1. *Período pregrado.* La enseñanza de la Medicina legal es obligatoria en el currículum de los estudios de Medicina y está a cargo de los magníficos Institutos universitarios de Medicina legal.

2. *Período de especialización.* Se realiza asimismo en los Institutos de Medicina legal y consta, por lo general, de dos fases. En la primera, de tipo teórico-práctico, se siguen estudios de Patología e Histología durante 1 año, dedicando 6 meses a prácticas de Patología forense. Después de este aprendizaje deben efectuar una «Residencia» de 3 años y medio, rotando por los diversos servicios y secciones del Instituto de Medicina legal. Se obtiene así un «Diploma de Especialista en Medicina legal», que permite al que lo posee titularse «Experto médico-legal». Aunque se trata de una formación muy cualificada, su contenido sólo se extiende a la patología forense. No abarca la medicina legal clínica, ni la serología, ni la toxicología, etc., cuyas actuaciones periciales son realizadas por otros expertos radicados en los mismos institutos.

3. *Período de formación continuada.* No está regulada con carácter reglamentario, aunque puede llevarse a cabo en los Institutos de Medicina legal.

Bélgica

1. *Período pregrado.* Existe un curso obligatorio de Medicina legal en el sexto año de la Licenciatura, con unas 30 horas lectivas, entre teóricas y prácticas. Hay examen oral al final del curso.

2. *Período de especialización.* No existe con carácter reglamentado. La especialidad se adquiere por adscripción voluntaria a un instituto o departamento universitario.

3. *Período de formación continuada.* No existe de forma institucional.

Dinamarca

1. *Período pregrado.* La Medicina legal se imparte de forma obligatoria en el período pregrado en las tres universidades del país: Copenhague, Arhus y Odense.

2. *Período de especialización.* Los médicos de la comunidad (médicos de familia o generalistas) pueden realizar un curso de especialización cada 2 años, de una duración de 4 meses, para que puedan afrontar aquellos casos médico-legales que surjan en la práctica diaria. Una formación especializada propiamente dicha se imparte en los Institutos Universitarios de Medicina legal, aunque de forma no reglada. El nivel científico de estos institutos es muy alto.

3. *Período de formación continuada.* No está previsto de forma oficial.

Francia

1. *Período pregrado.* Desde la reforma de la enseñanza de la Medicina de 1968, la enseñanza de la Medicina legal en Francia ha tenido un carácter anárquico, variando en cada facultad de medicina. En unas se ha mantenido su obligatoriedad, en otras quedó como opcional y en otras desapareció por completo. Sin embargo, ya en la década de los años 80 se instaura la tendencia a una mayor exigencia, buscando su obligatoriedad y su uniformidad.

2. *Período de especialización.* En algunas facultades de medicina se dan cursos de especialización en: Patología forense, Traumatología y Ortopedia forense, Valoración del daño corporal y Psiquiatría forense, todos ellos de un año de duración. Una formación global especializada en Medicina

legal se obtiene de forma libre en los Institutos de Medicina Legal universitarios, que la llevan a cabo a lo largo de un período de 2 años. Un «Certificado de médico-legista» se obtiene tras un examen teórico-práctico centralizado en París.

3. *Período de formación continuada.* No está previsto oficialmente.

Grecia

1. *Período pregrado.* La enseñanza de la Medicina legal en el curso de los estudios de Licenciatura está institucionalizada en todas las facultades de medicina del país, tanto libres como estatales.

2. *Período de especialización.* Está prevista su realización en los Institutos universitarios de Medicina legal y consta de 1 año de prácticas en Patología y 2 años de prácticas en Medicina legal.

3. *Período de formación continuada.* No existe.

Holanda

1. *Período pregrado.* La Medicina legal se imparte en las Escuelas de Medicina a cargo de profesores no escalafonados, al no existir Institutos de Medicina legal. El Departamento de Medicina forense, dependiente del Ministerio de Justicia, supervisa los exámenes de los estudiantes de Medicina.

2. *Período de especialización.* En Holanda no hay enseñanza posgrado en Patología forense. Los médicos que desarrollan el trabajo de médico forense están en posesión de un «Certificado en Patología». Para las peritaciones más complejas se recurre a los miembros del Departamento de Patología forense, cuyo nivel científico es muy elevado.

3. *Período de formación continuada.* Para los miembros del Departamento de Patología forense, la propia práctica médico-legal representa la fórmula idónea para el perfeccionamiento. Para el resto de médicos no hay tal período.

Irlanda

1. *Período pregrado.* En las Universidades de Dublín y Cork hay sendos *Lecturers* en Medicina legal, que imparten esta disciplina y realizan al mismo tiempo las funciones de patólogos estatales.

2. *Período de especialización.* En Irlanda no existe formación especializada en Medicina legal, que se puede adquirir en los Departamentos universitarios británicos, en los que se examinan los estudiantes y que expiden el oportuno «Certificado de Especialista».

3. *Período de formación continuada.* No está reglamentado.

Italia

1. *Período pregrado.* La enseñanza de la Medicina legal en este período tiene carácter obligatorio y se lleva a cabo en los numerosos Institutos de Medicina legal universitarios existentes en el país. El curso tiene una extensión aproximada de 79 horas y los estudiantes deben realizar un examen oral final.

2. *Período de especialización.* Está reglamentado y se realiza en los Institutos Universitarios de Medicina legal con una duración de 3 años, que se ha propuesto ampliar

a 4 años. Hay un examen cada año y, al final del período de formación, se completa con la presentación obligatoria de una tesis, que conduce a la «Certificación de Especialista en Medicina legal». En la práctica la preparación no suele ser de gran calidad por el gran número de aspirantes y el elevado coste que ello representa. Otros aspirantes se hacen especialistas trabajando como Asistentes en los Institutos universitarios de Medicina legal, aunque tienen que pasar también el examen de Especialista.

3. *Período de formación continuada.* No está previsto en la legislación italiana.

Luxemburgo

Los médicos de Luxemburgo estudian en las universidades de los países vecinos, fundamentalmente Francia y Bélgica (universidades francófonas). La formación especializada en Medicina legal, en los pocos que la siguen, se hace igualmente en estos países.

Portugal

1. *Período pregrado.* La enseñanza de la Medicina legal forma parte del *curriculum* de los médicos portugueses y se imparte en los tres Institutos Universitarios de Medicina legal existentes (Lisboa, Coimbra y Oporto). El número de horas lectivas oscila entre 30 y 50, y su cualificación es más bien escasa.

2. *Período de especialización.* Se lleva a cabo bajo la forma de Curso Superior de Medicina legal, de 2 años de duración. El curso está dirigido y coordinado por el Consejo Médico-legal, integrado por profesores universitarios de las Facultades de Medicina, Derecho, Ciencias y Farmacia.

3. *Período de formación continuada.* Para el personal que trabaja en los Institutos de Medicina legal viene constituido por su actividad investigadora y docente. Para los médicos que intervienen en asuntos judiciales fuera de los Institutos (en las llamadas «zonas no privilegiadas») no existe tal formación continuada.

Reino Unido

1. *Período pregrado.* Suele ser deficiente la formación en Medicina legal de los estudiantes de medicina, al no existir Institutos de Medicina legal y al haber muy escasos profesores permanentes de esta materia. Las enseñanzas están confiadas a *Lecturers* que suelen ser patólogos estatales. Algunos Colegios Médicos o Escuelas Médicas de los grandes hospitales tienen un Departamento de Medicina forense. Todo ello hace que haya grandes diferencias en la formación impartida de unos lugares a otros.

2. *Período de especialización.* El Estado no concede habilitaciones como Experto forense. No existe el título de Patólogo forense, aunque haya patólogos clínicos con una excelente formación en autopsias médico-legales. Por lo demás, la Criminalística, la Medicina forense clínica, la Serología y la Toxicología son competencia de Instituciones oficiales dependientes del Ministerio de Justicia o del Ministerio del Interior. Finalmente, existe el Diploma en *Medical Jurisprudence*, que obtienen los *Police surgeons*, que son quienes suelen llevar a cabo los reconocimientos relativos a la Medicina forense clínica.

3. *Período de formación continuada.* No está contemplada en las normas legales británicas.

Los datos anteriores se refieren a Inglaterra y País de Gales; en Escocia la organización judicial y médico-legal es más semejante a la de la Europa continental. En Irlanda del Norte la organización es intermedia.

Criterios de uniformidad

La gran diversidad que se da en los distintos países de la UE, en lo que se refiere a la formación de Especialistas en Medicina legal y forense, hace aconsejable la adopción de criterios uniformes que permitan lograr una igualdad al respecto.

Desde este punto de vista son muy interesantes las aportaciones del denominado *Comité de trabajo de Sevilla* por haberse constituido en dicha ciudad en 1986, con ocasión de las VII Jornadas Mediterráneas de Medicina legal, precisamente con el objeto de establecer normas comunes a todos los países de la UE en lo relativo al ejercicio de la Medicina legal. En este Comité están representadas las Sociedades de Medicina legal de Alemania, Bélgica, Dinamarca, España, Francia, Grecia, Holanda, Irlanda, Italia y Portugal. En 1992, por iniciativa de la Academia Internacional de Medicina Legal, presidida en ese momento por el profesor Enrique Villanueva, se crea en Colonia (Alemania) el European Council of Legal Medicine, con la representación de todos los países de la Comunidad Europea. Este consejo tiene como objetivo llegar a una armonización de la Medicina legal en Europa y al reconocimiento de la especialidad como una especialidad médica.

De la misma manera, son de gran interés las aportaciones que figuran en el *Libro Blanco de la Medicina forense*, elaborado por una Comisión convocada por el Ministerio de Justicia español, con representantes del Cuerpo Nacional de Médicos Forenses, Asociación Estatal de Médicos Forenses, Cátedras Universitarias de Medicina legal y Expertos del propio Ministerio.

De estas aportaciones se desprenden los siguientes criterios de uniformidad para la formación específica en Medicina legal y forense, que sería recomendable que fueran adoptados, con las convenientes mejoras, por todos los países integrantes de la UE:

1. Necesidad absoluta de la creación de Institutos de Medicina legal, dependientes del Ministerio de Justicia o del Ministerio de Educación y Ciencia, pero siempre integrados en ambos campos de la Administración. Como fácilmente puede comprobarse, el Real Decreto 386/1996, de 1 de marzo (BOE de 9 de marzo de 1996), por el que se aprobó el Reglamento de los Institutos de Medicina Legal, no contempla esta vinculación al Ministerio de Educación.
2. Necesidad de que en el período de pregrado se imparta docencia sobre Medicina legal, con una extensión no inferior a 60 horas lectivas teóricas y 30 horas de ejercitaciones prácticas. El programa debe contener, al menos, las siguientes materias: tanatología, medicina legal clínica, toxicología forense, derecho médico y deontología. Este aspecto sí se ha

visto contemplado en los nuevos planes de estudio, aunque la relación teoría/práctica es 3/1.

3. Necesidad de un Diploma, Certificación o Título de Especialista en Medicina legal y forense para poder actuar como «expertos» o «peritos» ante los Tribunales. Este título sólo se obtendrá tras un período de formación especializada en un Instituto de Medicina legal de una duración entre 3 y 5 años, que abarque tanto la Medicina legal clínica como la Patología forense.
4. Sería deseable la existencia de Diplomas, Certificados o Títulos para algunas Especialidades de la Medicina legal y forense, tales como la Psiquiatría médico-legal, la Inmunología forense, la Traumatología médico-legal, la Toxicología forense, la Criminalística, etc. El lugar, tiempo de formación y contenido de estas especialidades deberían ser semejantes en todos los países de la UE.
5. Con una periodicidad establecida, 5 años, por ejemplo, los «expertos» o «peritos» médico-legales deberán realizar una permanencia de 30 días, al menos, en un Instituto de Medicina legal para mantener actualizada su formación y reciclar sus conocimientos de la especialidad.

Estos criterios, evidentemente mejorables, u otros que puedan ser elaborados y aceptados por todos los países integrantes de la UE permitirán el cumplimiento de lo previsto en el Tratado de Roma en cuanto a la libre circulación de profesionales en esta rama de la Medicina, con las garantías necesarias para que no se lesionen derechos y se asegure la recta administración de Justicia.

Ejercicio de la medicina forense

España

Ha quedado ya suficientemente desarrollado, lo que hace innecesario volver a insistir en este punto.

Alemania

La organización médico-legal en Alemania no es uniforme, en virtud de las particularidades de cada uno de los *Länder*.

Sin embargo, existen ciertas características generales del sistema organizativo que, por otra parte, han influido en una serie de países vecinos (Austria, Polonia, Hungría, Checoslovaquia).

La piedra angular del sistema está representada por los Institutos de Medicina legal, la inmensa mayoría de los cuales son institutos universitarios plenamente integrados en el organigrama de la universidad correspondiente y de la que dependen en el aspecto económico, tanto en lo que se refiere a instalaciones como a personal. De cada instituto depende un área geográfica determinada, derivada de la ubicación de la universidad.

Las funciones de los institutos abarcan actividades docentes, investigadoras y periciales. Concretándonos a las últimas, un Instituto de Medicina legal de tipo medio suele tener los siguientes servicios: patología forense, criminalística, alcohol en sangre y toxicología forense. Algunos

incluyen servicios de psicología y psiquiatría, medicina del trabajo, etc., si bien en general éstos suelen constituir departamentos e institutos específicos.

El *Servicio de Patología forense* se ocupa fundamentalmente de las autopsias judiciales. Cabe distinguir dos tipos de autopsias: las que se realizan en el propio instituto, sobre cadáveres procedentes de la ciudad en que radica el instituto o de las pequeñas poblaciones cercanas, y las que son efectuadas en otras ciudades dependientes del instituto, localizadas en el área de influencia de éste. La autopsia se realiza en estos casos en el *Departamento de Patología* del hospital de la ciudad de que se trate, en donde se centralizan a su vez todos los casos de las pequeñas poblaciones próximas.

Los desplazamientos del personal médico y auxiliar pueden alcanzar los 250 km. Este tipo de actuaciones son consideradas como *pericias privadas* solicitadas por el Ministerio de Justicia, por lo que éste debe sufragar los gastos producidos.

Las *actividades periciales de laboratorio* se circunscriben fundamentalmente a la hemogenética forense (en especial investigaciones de paternidad), a las determinaciones de alcoholemia a solicitud de las autoridades judiciales de tráfico y a la analítica toxicológica.

La mayor parte de los *análisis de policía científica* son realizados en los laboratorios apropiados de la policía y en centros especiales dependientes del Ministerio de Justicia. Sin embargo, algunos institutos universitarios tienen actividades periciales en el campo de la ciencia policial forense.

Los *peritajes de tipo clínico*, lesiones, delitos sexuales, etc. son realizados por especialistas en traumatología, neurología, ginecología, etc. Los dictámenes son solicitados al director del instituto, que se encarga de repartirlos entre el personal competente.

Éste puede llevar a cabo su trabajo en las instalaciones del propio instituto, en un hospital e incluso en su clínica privada.

Los Institutos de Medicina legal tienen que atender también la comparecencia de peritos ante los tribunales de justicia para el asesoramiento en cuestiones médico-biológicas.

Bélgica

En Bélgica no existe ninguna institución oficial que tenga a su cargo la función médico-forense. Hay Institutos de Medicina legal en cuatro centros universitarios (Lieja, Gante, Lovaina y Bruselas), dirigidos por un profesor y con un equipo médico constituido por unas 20 personas, mantenidos enteramente por fondos académicos de las universidades. En estos institutos se llevan a cabo funciones relacionadas con todas las áreas de la Medicina legal, a excepción de la toxicología y la psiquiatría forense.

El informe médico-legal tiene siempre carácter de prueba de parte, y se hace bien en forma documental o mediante evidencia oral en comparecencia ante el tribunal.

Los especialistas tienen un sentimiento general de que el sistema es deficiente y con bajo nivel debido a las pocas autopsias que se realizan, lo que es debido al exagerado respeto por el cadáver que poseen las autoridades judiciales, a las cuales compete la decisión única de ordenar la práctica de la autopsia.

Dinamarca

La actividad médico-legal en este país es un monopolio de las universidades; prácticamente todo el trabajo pericial está centralizado en los Institutos de Medicina legal de las tres Universidades del país (Copenhague, Arhus y Odense), que poseen un nivel científico muy elevado. En ellos se realizan pericias de anatomía patológica, de toxicología y de biología forense; también se efectúan exámenes de clínica médico-forense ginecológica y de reconocimiento de conductores embriagados. No se realizan, en cambio, otras pericias clínicas, en particular de traumatología forense, ni tampoco análisis criminalísticos que son competencia de los laboratorios de la policía.

La organización médico-legal danesa cuenta también con el denominado *Consejo médico-legal*, que es un organismo oficial nombrado por la Corona a través del Ministerio de Justicia. Se trata de un organismo consultivo en problemas civiles o penales con implicaciones médico-legales. También actúa como asesor del Poder Legislativo cuando la norma a promulgar se refiere a la práctica de la medicina.

En el sistema danés la decisión última sobre la práctica de una autopsia la tiene la policía. No hay intervención judicial ni de un experto médico al estilo del examinador médico americano. Los inconvenientes que plantea esta norma respecto de las decisiones en cuanto a la práctica o no de la autopsia han determinado la aparición de una corriente de opinión favorable a la introducción del sistema médico-forense norteamericano, si bien conservando la estructura a base de los institutos universitarios.

Francia

En el país vecino no existe una organización estatal de la Medicina forense al estilo español. El experto en Medicina legal es libremente designado por el juez para cada caso entre los peritos inscritos en la lista de la jurisdicción, que posean los conocimientos necesarios para desarrollar el trabajo que se les encomienda. En la práctica el juez suele dar preferencia a aquellos profesionales a los que, por su conocimiento personal, y teniendo en cuenta su disponibilidad, cercanía geográfica y especialización, ya sea en temas médico-forenses o de cualquier especialidad, considera más convenientes para su asesoramiento. Los médicos expertos perciben unos honorarios que son pagados por acto pericial y cuya cuantía es similar a la de los médicos jefes de servicio de los hospitales.

Este médico legista forense actúa por requerimiento del juez, particulares, abogados, la policía, etc. En Francia no se considera al médico forense como un funcionario del Estado, sino como un técnico independiente.

La Criminalística, tanto la de policía científica como la de tipo biológico es llevada a cabo por los laboratorios de la Policía, dependientes del Ministerio del Interior. No hay ningún departamento del Estado que se dedique a estructurar y controlar la Medicina legal y forense, aparte de su existencia académica a través del sistema universitario.

Cuando una muerte no es certificada como natural por el médico de cabecera, el juez o fiscal pueden ordenar, si lo creen conveniente, la práctica de la autopsia. El índice de éstas es bajo en Francia.

Una Comisión formada en 1974 para estudiar el estado de la Medicina forense informó de que era muy insatisfactorio y recomendó un sistema nacional, o de unidades regionales, con expertos dentro de los múltiples campos de la Medicina forense.

Últimamente se han formado *Asociaciones Regionales de Médicos Expertos* a fin de organizar estos servicios. En la práctica los jueces están acudiendo ya a estas asociaciones en demanda de informes. Dichas solicitudes son tramitadas y distribuidas entre sus asociados. Para pertenecer a estas asociaciones se exige el Certificado acreditativo de Médico legista.

Grecia

Grecia conserva un sistema médico-legal antiguo, que está falto de personal cualificado, con pocos investigadores y pocos patólogos forenses. Las condiciones en las que trabajan son poco favorables.

Los miembros del sistema médico-legal se rigen por una ley de 1910, en la que se precisan los principales puntos del trabajo del médico forense. Entre ellos figura que no habrá más de 2 médicos forenses en las ciudades cuya población no supere los 50.000 habitantes, ni más de 4 en las de 100.000 habitantes. En los casos en que hubiera una mayor dificultad, las autoridades pueden nombrar especialistas.

Existe una *morgue* en Atenas y otra en Salónica, en las que se realiza la identificación e investigación médico-legal de los casos de muerte sospechosa o violenta. Las autopsias son practicadas por un médico forense a petición del tribunal, del acusador o de las autoridades policiales; además de efectuarse en la *morgue* pueden llevarse a cabo en los hospitales o en cualquier lugar practicable del cementerio en los pueblos. Las autopsias se realizan, según la ley, en los casos siguientes: muerte violenta, muerte súbita inesperada, muerte en los hospitales en las 24 horas siguientes de la admisión, muerte por tratamientos peligrosos, abortos, muertes de prisioneros y muertes sin certificado de defunción.

El médico forense examina e investiga igualmente a los accidentados de tráfico, los toxicómanos, los casos de agresiones sexuales, determinación de las condiciones de salud de los prisioneros, etc.

Holanda

La organización de la Medicina forense en Holanda tiene notables diferencias con la de los países vecinos. No existen Institutos Universitarios de Medicina legal. Toda la Medicina forense está concentrada en un Departamento de Medicina forense (*Gerechtelijk Laboratorium va het Ministerie van Justice*), que depende directamente del Ministerio de Justicia. A este departamento pertenecen un cuerpo de especialistas en Patología forense que tienen asignado un salario fijo.

Los miembros del Departamento de Patología forense son solicitados por el fiscal local para la investigación de cada caso por separado; también pueden ser solicitados por el Tribunal Supremo por un período indefinido. Cuando las autopsias son practicadas por patólogos que no pertenecen al Departamento de Patología forense, reciben sus honorarios directamente de las autoridades judiciales.

Las muertes naturales pueden ser certificadas por cualquier médico cualificado para practicar la medicina. Si no hay ninguno disponible, o no lo puede hacer por falta de antecedentes, se encarga de certificarla un médico elegido por la comunidad, llamado Oficial de la Salud. Los casos criminales o sospechosos están sujetos a estudio médico-forense, para lo cual el fiscal local, el juez instructor o la policía comunican el caso al Departamento de Patología forense para su investigación.

Si una muerte no natural es sospechosa, el Oficial de la Salud de la comunidad es el encargado de decidir sobre la necesidad de efectuar un examen externo, pero si el examen ha de ser interno, la decisión es exclusiva de un fiscal o juez. El especialista médico-legal no puede decidir sobre la necesidad de efectuar una autopsia, pero su opinión es tenida en cuenta por las autoridades legales.

De ordinario el especialista médico-forense no tiene que asistir a los juicios orales, siendo aceptado habitualmente su informe por escrito. No obstante, cuando el Consejo de Defensa desea una explicación adicional, o la Corte de Justicia precisa más información, la presencia del médico legista se considera necesaria y debe concurrir al juicio oral, pero no se le puede interrogar antes del juicio.

El Servicio de Patología forense carece de laboratorios de toxicología, serología o cualquier otro campo de la Medicina legal. Pero en Holanda existen, además, unos laboratorios forenses, o de criminalística, dedicados al estudio de la toxicología, serología, determinación de alcoholes y otros servicios de criminalística que le solicite la policía, sostenidos por el Ministerio de Justicia, de la misma forma que los institutos.

El sistema holandés es de los que mejor funcionan en Europa. Como desventajas se señala su exagerado centralismo, ya que todos los organismos de la ciencia forense están situados alrededor de La Haya, así como la baja remuneración de los especialistas y la frecuente comparencia ante los tribunales, todo lo cual hace que el número de médicos forenses sea escaso. La parte positiva comprende la buena remuneración de las autopsias y, sobre todo, el buen y eficiente rendimiento del sistema gracias a que todo el Departamento de Patología forense está incorporado al Ministerio de Justicia, lo que hace que el trabajo a desarrollar por aquel se haga rápidamente y con gran eficacia. Es quizás el que mayor similitud presenta con el modelo español.

Irlanda

Aun tratándose de un país independiente de Gran Bretaña, la organización médico-legal de Irlanda tiene muchas semejanzas con la británica. Ha adoptado el sistema del *Coroner*.

Las autopsias en casos criminales son efectuadas por un *State pathologist*, a tiempo completo. En casos sin implicaciones criminales las autopsias son efectuadas por patólogos clínicos. En caso necesario el *Coroner* puede requerir a un médico general para la práctica de la autopsia.

La toxicología y la criminalística médico-legal son efectuadas en el *Forensic Science Laboratory* del Ministerio de Justicia. Existen también posibilidades de análisis toxicológicos en el *Poisons Centre* de Dublín. Los

análisis de alcohol en relación con los accidentes de tráfico son realizados en el Departamento de Medicina forense en el *University College* de Dublín, financiado por el gobierno local.

En el país no existen facilidades para efectuar análisis de serología, por lo que los más complicados se envían al laboratorio de la Policía Metropolitana de Londres. Tampoco existen *Police surgeons*, por lo que los exámenes de clínica forense son realizados por médicos generales. La psiquiatría forense es competencia del *Central Criminal Mental Hospital*.

Italia

La investigación médico-legal en Italia se asemeja a la de Francia, en que el juez o magistrado ordena la investigación científica adicional, incluyendo la autopsia, después de la investigación preliminar por la policía judicial en el lugar de los hechos y en que sirve de base para la subsiguiente investigación, que se lleva a cabo, por lo general, en un Instituto Universitario de Medicina legal.

Cuando se requiere, el magistrado autoriza al director del Instituto de Medicina legal para realizar el examen *post mortem*. Teniendo en cuenta el elevado número de especialistas que trabajan en los institutos (en algunos de ellos por encima de 130), el director designa al que debe realizar la necropsia, dependiendo de la complejidad y trascendencia que ésta pueda tener. En las ciudades que no tienen Instituto de Medicina legal las autopsias se realizan por los departamentos de medicina legal de los hospitales, que se han creado desde hace ya más de 10 años en los hospitales que dependen del Servicio Sanitario Nacional y del Ministerio de Sanidad. Estos servicios se ocupan prevalentemente de problemas médico-legales internos al hospital (responsabilidad profesional, lesionados internados, etc.), pero también pueden realizar autopsias y reconocimientos periciales, emitiendo el correspondiente informe médico-legal.

El personal médico de los Institutos de Medicina legal y de los servicios médico-legales de los hospitales tienen normalmente un salario fijo, pero pueden recibir también retribuciones por los servicios varios que hayan realizado (autopsias, exámenes histopatológicos, análisis toxicológicos o serológicos, etc.). Los especialistas en Medicina legal consideran, en general, que sus informes no son retribuidos adecuadamente. Los informes médico-legales pueden ser requeridos, también, por las partes (acusación o defensa) y asumen la misma validez.

En todo caso, la decisión de realizar una autopsia es siempre tomada por el juez y no por el patólogo forense, aunque se admite el consejo de este último.

En la mayoría de los casos el informe médico-legal del especialista forense es aceptado por los tribunales en forma escrita, pero en ciertos casos puede ser requerido para comparecer en el juicio oral al objeto de clarificar algunos puntos dudosos o responder a nuevas cuestiones.

El mayor trabajo criminalístico en Italia es realizado por Laboratorios de Ciencias forenses, dependientes directamente del Ministerio de Justicia. Estos laboratorios no tienen personal médico, pero tratan algunos asuntos biológicos, tales como manchas, serología y problemas toxicológicos.

Como Italia es miembro fundador de la UE, los especialistas médico-legales italianos tienen un considerable interés en la común evolución de la Medicina legal dentro de la Comunidad y hay un sentimiento generalizado de que debería haber una colaboración internacional entre las sociedades médico-legales en toda la UE.

Luxemburgo

Este pequeño país sigue fielmente los pasos, en lo que a la organización de la Medicina legal se refiere, de la organización francesa. Los jueces y fiscales son los que deciden la práctica de las autopsias o cualquier otra investigación médico-legal, de acuerdo con los resultados de la investigación policial. Los especialistas en Medicina legal, en su mayor parte formados en Francia y algunos en las universidades valonas de Bélgica, realizan las autopsias en los mortuorios de los hospitales o de los cementerios de las poblaciones menores. Su retribución se hace caso por caso, por la administración de justicia.

Investigaciones más complejas (análisis toxicológicos, serológicos, etc.) suelen realizarse en los Institutos de Medicina legal de las universidades francesas o belgas.

Portugal

Las peritaciones médico-legales en Portugal se realizan, de ordinario, en los Institutos de Medicina legal de las universidades de Lisboa, Coimbra y Oporto. En ellos se realizan todas las autopsias, así como los peritajes de clínica médico-legal de su zona de influencia más próxima. También se efectúan las pericias propias de los laboratorios de histopatología, biología y toxicología. Esta actividad pericial no se circunscribe en teoría al entorno más próximo a los institutos. Para estos efectos el país está dividido en tres circunscripciones médico-legales (norte, centro y sur, con cabeceras, respectivamente, en Oporto, Coimbra y Lisboa). Sin embargo, existe una gran diferencia en cuanto al nivel científico de las peritaciones, en función de la distancia a que se encuentra el correspondiente instituto.

Los institutos realizan también análisis de policía científica, aunque en este ámbito existe un Laboratorio Nacional de Policía científica, con sede en Lisboa y dependiente de la Policía judicial.

Para llevar a cabo su cometido pericial los institutos están divididos en servicios y secciones. Todos ellos poseen los de Tanatología, Histopatología, Clínica médico-legal, Toxicología forense, Biología forense y Policía científica; si se considera necesario, pueden crearse otros. Los institutos funcionan en régimen de coordinación de los Ministerios de Justicia y Educación. Cada uno de ellos posee su propio reglamento, y el personal de plantilla (titulados superiores y personal auxiliar) procede tanto de uno como de otro de los Ministerios implicados. El cargo de director del instituto es inherente a las funciones del catedrático de Medicina legal de la respectiva facultad de medicina. El personal especialista del instituto realiza igualmente funciones docentes, además de las periciales.

Otro órgano que integra la organización médico-legal portuguesa, que acentúa su orientación universitaria, es el *Consejo médico-legal*. Este Consejo funciona en cada Instituto de Medicina legal y forman parte del mismo profe-

sores de la facultad de medicina (Medicina legal y Toxicología forense, Clínica médica, Clínica quirúrgica, Psiquiatría forense, Patología general, Obstetricia, Bacteriología y Anatomía patológica), así como de las facultades de derecho (Derecho penal), ciencias (Química orgánica) y farmacia (Toxicología y Análisis toxicológicos). Las principales actividades del Consejo, aparte las de carácter universitario, están representadas por la revisión de todos los informes y dictámenes periciales de los médicos que actúan fuera de la órbita de los institutos y por la emisión de dictámenes y consultas a requerimiento de los magistrados, fiscales o cualesquiera interesados en una causa determinada.

Una gran parte del territorio nacional queda, en efecto, fuera de las zonas en que ejercen su jurisdicción los Institutos de Medicina legal y que por ello se llaman *zonas privilegiadas*. Las autopsias y reconocimientos de clínica médico-legal que se realizan en zonas «no privilegiadas» son realizadas por médicos que, en la mayoría de los casos, tienen escasa formación médico-legal. Sin embargo, en casos excepcionales, la legislación admite el transporte del cadáver al instituto de la circunscripción correspondiente para que sea realizada la investigación en óptimas condiciones.

En resumen, en la organización médico-legal portuguesa destaca la notable diferencia existente entre el elevado estándar de los Institutos de Medicina legal y el bajo nivel de la actividad médico-legal que se realiza en las zonas del país alejadas de dichos centros.

Reino Unido

El análisis de la organización médico-legal en el Reino Unido requiere la consideración independiente de los ámbitos de la Patología, la Clínica y el Laboratorio forenses, puesto que estas actividades están encomendadas a diferentes organismos, lo que las hace en cierto modo independientes. Por otro lado, conviene precisar desde el principio que existen diferencias, algunas notables, entre los países integrantes del Reino Unido: Inglaterra y País de Gales tienen la misma organización, mientras que Irlanda del Norte y especialmente Escocia poseen una organización diferente. En el último caso, muy parecida a la de los países de la Europa continental.

1. *Inglaterra y Gales*. Por lo que se refiere a la *Patología forense*, la figura principal en la organización de la Medicina legal es el denominado *Coroner*, creado en 1194, aunque sus competencias se han modificado sustancialmente con el paso del tiempo. Su función más importante en la actualidad es investigar todos los fallecimientos que no pueden ser adecuadamente certificados por un médico.

Los *Coroner* son habitualmente abogados con ejercicio privado. Con todo, en Londres y otras grandes ciudades, son funcionarios con dedicación a tiempo completo, algunas veces con formación médica, además de la jurídica. Cuando se le participa un fallecimiento —está especificado en qué situaciones deben hacerlo así los médicos asistenciales—, el *Coroner* decide si se practica o no la autopsia del cadáver, lo que puede hacerse tanto en muertes naturales (súbitas y sospechosas) como violentas.

De acuerdo con su resultado, el *Coroner* inicia o no una investigación pública (*Coroner's Inquest*). Esta investiga-

ción puede celebrarse con jurado (*Coroner's Jury*) en ciertos casos (homicidios, accidentes de tráfico, accidentes laborales). El *Coroner* puede procesar a una persona determinada si así resulta de la investigación pública, aunque esta competencia se ejerce pocas veces e incluso está en estudio su abolición. Cuando hay una persona detenida, acusada de homicidio, la jurisdicción del *Coroner* es asumida por tribunales de lo penal (*Crown Courts*).

En Inglaterra y País de Gales no existen Institutos de Medicina legal, como ocurre en la Europa continental.

La mayor parte de las autopsias (en torno a un 80 %) solicitadas por los *Coroner* son realizadas por patólogos clínicos del Servicio Nacional de la Salud. Otro porcentaje es realizado por los patólogos forenses de los departamentos de Medicina forense de las universidades, aunque en la actualidad el número de éstos es muy reducido. La mayoría de los patólogos clínicos realizan las autopsias de rutina (muertes súbitas, suicidios y accidentes de tráfico). Para los casos más complicados y con implicaciones criminales, el *Home Office* (Ministerio de Justicia) ha nombrado un cierto número de patólogos conocidos como *Home Office pathologists*, que en general poseen una amplia experiencia y un interés particular por el trabajo forense.

La calidad de la pericia suele ser elevada, tanto en lo que se refiere al examen del lugar del hecho como a la propia autopsia. El sistema tiene un grave fallo, derivado del escaso número de patólogos forenses disponibles, que, además, tienen que servir áreas densamente pobladas.

La *Medicina forense clínica* es competencia de los llamados *Police surgeons*, que son médicos generales contratados por la policía para asesorarles en cualquier momento. Entre sus competencias figuran: el reconocimiento clínico de conductores embriagados, la toma de muestras de sangre de los mismos, los exámenes de ginecología y traumatología forense, el reconocimiento de detenidos y los levantamientos de cadáver para certificar el fallecimiento y realizar una investigación médico-legal preliminar, aunque en puridad esta última actividad es competencia del patólogo forense. No se les reconoce competencia alguna para la práctica de las autopsias.

Las *pericias de laboratorio forense* (criminalística médico-legal y de policía científica, y toxicología forense) son realizadas por el *Home Office Forensic Science Laboratory Service*, que es uno de los más acreditados del mundo. El *Forensic Science Service* tiene un *Central Research Establishment* y seis laboratorios operacionales distribuidos estratégicamente por Inglaterra y el País de Gales.

Los Departamentos de Medicina forense del *London Hospital Medical College* y del *Guy's Hospital Medical School*, ambos de la Universidad de Londres, poseen servicios de toxicología y serología, además del de patología forense. El Servicio de Serología del *London Hospital Medical College* realiza un gran número de investigaciones de paternidad, así como de criminalística médico-legal, en general a petición de parte y como contraperitaje de los análisis efectuados en el *Home Office Forensic Science Laboratories*.

2. *Escocia*. Posee una organización judicial y médico-legal semejante a las de la Europa continental. No ha adoptado el sistema del *Coroner*. El trabajo médico-legal está bajo el control del Ministerio Público (fiscal o procurador) y de la Magistratura (juez de un tribunal inferior o *sheriff*).

El trabajo médico-legal es llevado a cabo por los departamentos de Medicina legal de las universidades. El Departamento de la universidad de Glasgow es el mayor de Gran Bretaña y realiza también peritaciones de laboratorio de serología y toxicología forenses. Las pericias criminalísticas son realizadas por los laboratorios de la policía. En Glasgow existe, además, un Departamento de Ciencias forenses en la Universidad de Strathclyde.

Escocia posee un bien desarrollado sistema de *Police surgeons*. En algunas universidades el *Senior Lecturer* del departamento de Medicina forense actúa como tal experto. En algunos casos, los *Police surgeons* pueden realizar la autopsia; no obstante, la mayoría de ellas se realizan en los departamentos de Medicina forense de las universidades.

3. *Irlanda del Norte*. El Departamento de Medicina forense de la *Queen's University* de Belfast es una institución académica que tiene una estrecha relación con el Gobierno. El profesor de Medicina forense es también patólogo del Estado y el Departamento recibe ayuda financiera del Ministerio de Justicia.

El Departamento de Medicina forense realiza todas las autopsias de Irlanda del Norte, con una población de 1.500.000 habitantes. En esta parte del Reino Unido existe también la figura del *Coroner*. Este departamento universitario efectúa, asimismo, algunas investigaciones toxicológicas, pero no de serología forense.

Las peritaciones en materia de clínica médico-legal son responsabilidad, al igual que en Inglaterra, de los *Police surgeons* y médicos generales.

Las competencias en criminalística están asignadas a un departamento de Ciencia forense del Gobierno.

■ NORMATIVA COMUNITARIA SOBRE LIBRE CIRCULACIÓN DE PROFESIONALES

Aunque el Tratado de Roma estableció la libre circulación de profesionales entre los países comunitarios, su contenido no pasa de ser una declaración de intenciones, insuficiente para que pueda llevarse a la práctica. Sin embargo, se trata de un objetivo inexcusable, cuya puesta en vigor tenía como límite el mes de enero de 1993.

Consciente de ello, la UE ha debido soslayar esa dificultad mediante la promulgación de directivas que completan y aclaran el contenido del articulado del Tratado. Tales directivas se refieren unas veces a la formación y reconocimiento de los títulos profesionales y otras al acceso a la profesión y su ejercicio.

Por lo que respecta a la formación de los profesionales, hasta el momento no se ha promulgado la normativa referida a la especialidad de Medicina legal y forense, por lo que, al menos provisionalmente, los médicos en posesión del respectivo título de la especialidad, expedido por las autoridades académicas de su propio país, quedan tácitamente reconocidos como tales especialistas en los restantes países de la UE, siempre que la formación recibida responda a las exigencias contenidas en el artículo 24 de la Directiva 93/16/CEE del Consejo de 5 de abril (Diario Oficial de las Comunidades Europeas de 7 de julio de 1993).

Más precisas son las directivas relativas a las «medidas para facilitar el ejercicio efectivo del derecho de establecimiento y de libre prestación de servicios», aunque con la salvedad de que su texto se refiere a los médicos en general, sin entrar en el detalle de la regulación sectorial de cada actividad profesional.

Las condiciones exigidas en tales directivas para el acceso a la profesión y su ejercicio en los distintos países de la UE son las siguientes:

1. *Honorabilidad y no existencia de antecedentes disciplinarios o penales en el profesional.* Para acreditarlo, el profesional interesado debe aportar los documentos acreditativos de ambos extremos y el país receptor está obligado a aceptarlos. El Estado receptor puede pedir información sobre el profesional a las autoridades del país de origen.

También se dispone en las directivas que, si el Estado receptor tiene conocimiento de hechos graves que afectan al profesional y que se ignoran en el Estado de procedencia, puede ponerlos en conocimiento de las autoridades de dicho Estado. Éstas, si lo estiman oportuno, abrirán una investigación y comunicarán los resultados al Estado receptor.

2. *Buena salud física y psíquica.* Cuando el Estado de acogida exija a sus nacionales una certificación de salud, debe asimismo acreditarse documentalmente, presentando a la institución competente del Estado de acogida un certificado análogo al habitual, emitido en el Estado de procedencia.

3. *Prestar promesa o juramento de cumplir las normas deontológicas de la profesión.* En este punto las directivas comunitarias han sido especialmente respetuosas con las conciencias de los profesionales, ya que disponen que, si la fórmula no es adecuada para un extranjero, se le debe presentar una similar que surta los mismos efectos.

4. *Cuestiones de procedimiento.* Tienen un cierto interés práctico. En primer lugar, los documentos presentados deben ser de una fecha no anterior a 3 meses. Con todo, se adoptan precauciones en defensa del profesional, pues el cruce de documentos y la posible apertura de investigaciones hacen posibles prolongadas demoras del procedimiento. Para evitar los perjuicios que ello significaría, se establece que dicho procedimiento, que en la mayoría de los casos es el de adhesión o afiliación al colegio profesional o su equivalente, no debe tener una duración superior a 3 meses a partir de la presentación de la documentación completa. Incluso en el caso de que haya que pedir algún documento complementario al Estado de procedencia, se admite la interrupción del plazo, pero no por un tiempo superior a otros 3 meses. De modo que en el peor de los casos la resolución debe dictarse a los 6 meses. Si la resolución fuera negativa, se prevé la posibilidad de interponer recurso.

5. *Alcance de la normativa.* Todas estas condiciones se exigen para el establecimiento en otro Estado y, normalmente, también para la libre prestación de servicios. Pero las directivas no mencionan ni el acceso al organismo profesional, ni el cumplimiento de las normas que regulan el ejercicio de la profesión. Ello se interpreta como que las condiciones anteriores son equiparables a las exigidas normalmente a los profesionales nacionales y tienen como fin facilitar su cumplimiento por los no nacionales.

Debe hacerse constar que las directivas que regulan la libre prestación de servicios son unánimes al declarar que para la misma se dispensa al profesional de la adhesión o afiliación a una organización concreta y, en su caso, de la obtención de una autorización administrativa. Dicho de otra manera, la no afiliación es la diferencia más importante entre el establecimiento y la simple prestación de servicios.

Lo normal para este último caso es que la afiliación se sustituya por una declaración prestada ante la organización profesional de las actividades que se han de ejercer y, con ella, la documentación que demuestre que se está en posesión del título profesional, así como que se ejerce legalmente en su país. Cumplidos estos requisitos, el profesional puede realizar la prestación, sometiéndose a las mismas normas que los nacionales y teniendo los mismos derechos. Incluso está prevista la realización de estos trámites después de la prestación del servicio, cuando se trate de casos de urgencia.

6. *Otros preceptos.* Hay, sin embargo, dos temas difíciles que prácticamente resultan soslayados en todas las directivas. El primero se refiere a la disposición según la cual los Estados deben tomar medidas para que los profesionales extranjeros sean *informados de la legislación aplicable a su actividad* y de las *normas deontológicas* vigentes en el país. El segundo es el relativo a la necesidad de que los profesionales extranjeros obtengan los conocimientos lingüísticos necesarios para atender a sus clientes.

En ambos casos la redacción de los preceptos de las directivas al respecto muestra que se trata de declaraciones de buena voluntad, con las que no se asegura la adopción de medidas efectivas en estos puntos. La legislación propia de los países miembros en estas materias ha quedado intacta y el mandato comunitario se ha resuelto en una simple obligación de informar al profesional desplazado a otro país sobre las normas aplicables. No obstante, la tendencia a la armonización de las legislaciones que emana del Tratado de Maastrich, y que paso a paso se está desarrollando en todos los Estados miembros, hace prever un futuro en el que no existan diferencias legislativas entre los Estados miembros de la UE.

Quedan, evidentemente, importantes dificultades a salvar para que se establezca plenamente la libre circulación de peritos médico-legales entre los distintos países de la UE. Con todo, la libre circulación de profesionales es uno de los fines del Tratado de Roma y, por ello, es inexcusable su cumplimiento en la fecha prevista. Todos los esfuerzos que se hagan para facilitarla serán siempre muy útiles, y por su intermedio puede lograrse un mejor conocimiento de la propia especialidad y una mayor capacidad de adaptación en los primeros tiempos de la plena integración de la UE.

La redacción del presente capítulo ha estado inspirada en este objetivo.

Digamos, para terminar, que el Ministerio español de Relaciones con las Cortes y de la Secretaría de Gobierno ha regulado mediante el Real Decreto 1.691/1989, de 29 de diciembre (BOE de 15 de enero de 1990), el reconocimiento de diplomas, certificados y otros títulos de Médico y de Médico Especialista de los Estados miembros de la UE, el ejercicio efectivo del derecho de establecimiento y la libre prestación de servicios, integrando así en la

legislación española las directivas comunitarias. Sin embargo, en los Anexos que acompañan el Real Decreto no figura la Medicina legal y forense, ni su denominación, ni las condiciones de formación en la especialidad. La misma situación se mantiene en el Real Decreto 326/2000, de 3 de marzo, última de las normas españolas, que ha incorporado las directivas 98/21/Ce, 98/63/CE y 1999/46/CE, destinadas a facilitar la libre circulación de los médicos y el reconocimiento mutuo de sus diplomas, certificados y otros títulos.

Por otro lado, el Decreto 127/1984 de 11 de enero (BOE de 31 de enero de 1984), que establece la lista de las 49 especialidades médicas reconocidas en España en la actualidad, adjunta la relación de los Estados miembros que las reconocen en sus propios territorios. La Medicina legal es una de las que no están reconocidas por ningún otro Estado miembro.

APÉNDICE

Recogemos a continuación las direcciones de organismos pertenecientes a los Estados de la UE que pueden facilitar información sobre el ejercicio de la medicina en sus territorios.

Alemania

Bundesärztekammer. Calle Ilerbert-Lewin, 1. 5000 Colonia 41. Tf. 221/40041.

Bélgica

Conseil National de l'Ordre des Médecins. Plaza de Jamblinne de Meuxplein, 32. 1040 Bruselas. Tf. 2/736 82 91.

Dinamarca

Informationskontoret for EF-Læger Sundhedsstyrelsen. Calle Amaliegade, 13. 1012 Copenhague. Tf. 1/91 16 01.

Francia

Conseil National de l'Ordre des Médecins. Avenida de Latour-Maubourg, 60. 75340 París Cédex 07. Tf. 555 65 10.

Grecia

Ministerio de Salud, Bienestar y Seguridad Social. Calle Aristóteles, 17. TK10187 Atenas. Tf. 523 59 41.

Holanda

Koninklijke Nederlandse Maatschappij tot Bevordering der Geneeskunst. Apartado de Correos 20051. 3502-BL-Utrecht. Tf. 030/885 411.

Irlanda

Medical Council. Calle Lower Hatch, 8. 2 Dublín. Tf. 01/60 26 22.

Italia

Ministerio de Sanidad. Avenida de la Industria. 00100 Roma. Tf. 5 994 920.

Luxemburgo

Collège Médical. Avenida de la Petrusse, 57. Luxemburgo. Tf. 408 01.

Portugal

Ministerio de la Salud. Avenida Miguel Bombarda, 6. 1000 Lisboa. Tf. 735 427.

Reino Unido

General Medical Council. Calle Hallam, 44. Londres WIN 6AE. Tf. 01/580 76 42.

BIBLIOGRAFÍA

- BERGUER, A. Las especialidades médicas en la CE. OMC, 6, 6-14, 1990.
- BOUKIS, D.: Medico legal system in Greece. A combination of clinical and forensic pathology. Am. J. Forensic Med. Pathol., 5, 1, 89-92, 1984.
- Decreto 127/84 de 11 de enero del Ministerio de la Presidencia (BOE de 11 de enero de 1984). Regula la obtención del Título de Especialidades Médicas.
- Directiva 93/16/CEE del Consejo, de 5 de abril (Diario Oficial de las Comunidades Europeas de 7 de julio de 1993).
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Organisation de la Médecine légale en Espagne. J. Méd. Lég. Droit Méd., 31, 3, 199-207, 1988.
- GRUPO DE TRABAJO: La Médecine Légale en France. Rapport. Masson, Paris, 1976.
- HARBISON, J. F. A.: Forensic Agencies in the Republic of Ireland. Am. J. Forensic Med. Pathol., 2, 175-177, 1981.
- Inform: International Reference Organization in Forensic Medicine and Sciences. Forensic Sci. Int., 24, 3, 225-237, 1984, y 26, 1, 96-99, 1984.
- KNIGHT, B.: Special issue on Medico legal systems in Europe. Forensic Sci. Int., 10, 1, 1-86, 1977.
- MANT, K.: Forensic Medicine: What is its future? Am. J. Forensic Med. Pathol., 7, 1, 17-22, 1986.
- Ministerio de Justicia: Libro blanco de la Medicina forense. Centro de Publicaciones de la Secretaría General Técnica, Madrid, 1988.
- Real Decreto 1.691/89, de 29 de diciembre (BOE de 15 de enero de 1989). Regula el reconocimiento de diplomas, certificados y otros títulos de Médico y Médico Especialista de los Estados miembros de la UE, el ejercicio efectivo del derecho de establecimiento y la libre prestación de servicios.
- Real Decreto 326/2000, de 3 de marzo, por el que se modifican los anexos del Real Decreto 1691/1989, de 29 de diciembre, modificado por el Real Decreto 2072/1995, de 22 de diciembre, incorporándose al ordenamiento jurídico español las Directivas 98/21/CE, de 8 de abril; 98/63/CE, de 3 de septiembre, y 1999/46/CE, de 21 de mayo, de la Comisión, destinadas a facilitar la libre circulación de los médicos y el reconocimiento mutuo de sus diplomas, certificados y otros títulos.

5

La Medicina legal en Hispanoamérica: organización

E. Vargas Alvarado

Posiblemente por la influencia francesa en la Medicina del siglo XIX, la mayoría de las universidades hispanoamericanas incluyeron la Medicina legal en sus planes de estudios originales. Tal fue el caso de Argentina (1826), Colombia (1827), Chile (1833) y México (1833). Pero, a semejanza de lo que ocurriera en sus comienzos en Europa, en varios de estos países la docencia de la materia se dio de manera compartida con alguna otra disciplina. Así, por ejemplo, en la Universidad de Buenos Aires, en los inicios de su Facultad de Medicina la especialidad se impartía dentro de una cátedra que abarcaba enfermedades de los niños, partos y Medicina legal.

A continuación se expone la organización médico-legal en los diversos países hispanoamericanos, siguiendo un orden alfabético.

■ ARGENTINA

En la Universidad de Buenos Aires, se ha impartido Medicina legal desde 1826. Su primer profesor fue el doctor FRANCISCO COSME ARGERICH, quien desempeñó el cargo del 14 al 20 de junio de 1826, fecha esta última en que renunció. Anteriormente, había sido profesor de Anatomía y Cirugía. Aunque no dejó escrito médico-legal alguno, se le reconoce en la cátedra su ideario democrático, expuesto con gran valentía cuando fue diputado por la ciudad de Buenos Aires.

Durante el siglo XX, destacaron dos notables profesores. En la primera mitad, el doctor NERIO ROJAS; en la segunda, su discípulo, el doctor EMILIO FEDERICO PABLO BONNET.

El profesor ROJAS se especializó en Francia con VÍCTOR BALTHAZARD, y ocupó la dirección de la cátedra en Buenos Aires del 23 de junio de 1924 al 13 de diciembre de 1946, en que renunció, después de haberla llevado a la cima de la excelencia. En 1924 inició el posgrado para médicos legistas. Sus libros *Psiquiatría Forense* y *Medicina Legal* alcanzaron gran difusión, y el segundo fue, durante varias décadas, el texto principal en muchas universidades latinoamericana-

nas. Se le considera el creador de una verdadera escuela argentina de Medicina legal.

El profesor EMILIO FEDERICO PABLO BONNET fue la figura más destacada de la Medicina legal argentina en la segunda mitad del siglo XX. Su carrera docente se inició en 1935. Fue adscrito, docente libre, profesor adjunto y profesor suplente (1960) antes de alcanzar la dirección de la cátedra en 1961, cargo que desempeñó hasta el 15 de abril de 1969, cuando renunció. Fue autor de la obra más erudita en Medicina legal en lengua española, cuya primera edición en un volumen fue publicada en 1967, y la segunda, en dos volúmenes, en 1980. En enero de 1983 vio la luz la parte general de su *Psicopatología y Psiquiatría Forenses*, y la parte especial, en septiembre del mismo año. El maestro BONNET fallecería poco después, el 10 de diciembre de 1983.

En la actualidad, la cátedra de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires está a cargo de los profesores JOSÉ ÁNGEL PATITO y JULIO ALBERTO RAVIOLI. El doctor PATITO es anatomopatólogo, y editor de la obra *Medicina Legal*, con una primera edición en el año 2000 y una segunda en el 2001, dirigida a estudiantes; en sus 477 páginas se vierte la colaboración de 13 docentes que acompañan al autor.

Las otras universidades estatales cuentan con cátedra de la materia. En la Universidad Nacional de Córdoba, la cátedra apareció en el plan de estudios en 1883, aunque fue creada en 1874. Su primer profesor fue el doctor JUAN BIALET MASSÉ, quien una vez nombrado realizó la carrera de abogado en 28 meses. En los últimos años, la cátedra ha sido dirigida por el doctor VÍCTOR L. CINELLI, y abarca la Medicina de Trabajo.

En la Universidad Nacional de Rosario, la cátedra se creó desde la fundación de la Facultad de Medicina en 1921. Su primer profesor fue el doctor RAIMUNDO BOSCH, quien la dirigió de 1923 a 1952, y estableció el curso de médico legista en 1937. Desde 1978, la cátedra ha estado a cargo del doctor LEO J. LENCIONI, quien fuera confirmado por concurso en 1983. En su labor del profesor destacan la fundación de la Asociación de Médicos Forenses de la Re-

pública Argentina (AMFRA), cuya presidencia ejerciera en los primeros nueve años; la publicación del Boletín de AMFRA y la creación del Instituto de Medicina Legal de Rosario, dependiente de la Corte Suprema de Justicia, y del cual fue su primer director. Recientemente publicó un útil manual acerca del examen médico-legal en casos de delitos sexuales.

En la Universidad de La Plata, provincia de Buenos Aires, la cátedra se fundó en 1937. Su primer profesor fue el doctor JOSÉ BELBEY, hasta 1946. En la actualidad, la dirige el doctor MIGUEL ÁNGEL MALDONADO.

En la Universidad de Tucumán, la cátedra estuvo inicialmente a cargo del doctor ALBERTO DANIEL, de 1956 a 1959. Sus últimos directores han sido los doctores ISAAC FREIDENBERG, de meritoria trayectoria en el cargo, y ALBERTO V. DILASCIO.

En la Universidad de Corrientes, el primer director fue el doctor JESÚS DÍAZ COLODRERO y, en los últimos años, el doctor ALBERTO JOSÉ VITURRO.

En la Universidad de Mendoza, la cátedra se creó en 1957 al fundarse la Facultad de Medicina. Su primer director fue el doctor ALBERTO SEMONILLE. En la actualidad la dirige el doctor CARLOS G. DE SICCO.

En el plano técnico, existen en Argentina dos tipos de médicos legistas: los médicos de policía y los médicos de tribunales. Los *médicos de policía* funcionan desde 1822, y son los encargados de las labores propias de la etapa judicial sumarial, como las investigaciones en la escena de la muerte o levantamiento del cadáver y los estudios preliminares en casos de personas vivas. Los *médicos de Tribunales*, también conocidos como *médicos forenses de la Justicia Nacional*, existen desde 1881; en la Capital Federal dependen de la Cámara de Apelaciones en lo Criminal y Correccional, y en las provincias son parte de la Corte Suprema de Justicia local. Están encargados de practicar las autopsias médico-legales y otras pericias que ordenen los tribunales «para mejor proveer».

■ BRASIL

En este enorme país sudamericano, el desarrollo de la Medicina legal configura tres escuelas:

1. La *escuela de Bahía*, con el maestro RAIMUNDO NINA RODRIGUES, y sus discípulos AFRANIO PEIXOTO, ÓSCAR FREIRE y LEONIDIO RIBEIRO.
2. La *escuela de São Paulo*, con ÓSCAR FREIRE, y sus discípulos FLAMINIO FÁVERO e HILARIO VEIGA DE CARVALHO.
3. La *escuela de Río de Janeiro*, con ÓSCAR PEIXOTO y LEONIDIO RIBEIRO.

El profesor NINA RODRIGUES fue el maestro de los grandes maestros contemporáneos. Fue transferido a la cátedra en 1892 por su antecesor, el profesor VIRGILIO DAMASIO, quien percibió en aquel joven la persona que podría realizar lo que él no había alcanzado. En 1895 fue nombrado catedrático. Sus numerosos trabajos se publicaron, inicialmente, en la *Revista dos cursos de la Facultad de Medicina*, y en la *Revista de Medicina Legal* que él fundó y que sólo llegó al cuarto número. Fue un nacionalista de la especialidad que verificó y adaptó métodos, procesos y resultados de autores extranjeros a las condiciones raciales y climáticas de Bahía.

Por la calidad de sus trabajos, LACASSAGNE lo menciona en su obra.

A esta escuela de Bahía pertenece la profesora MARÍA THERESA DE MEDEIROS PACHECO, quien durante varios años fuera directora del Instituto de Medicina Legal de ese estado, y que se ha distinguido por su interés en vincular a Brasil con el resto de los institutos latinoamericanos.

En este país, la Medicina legal depende de la Secretaría Estatal de Seguridad Pública. En algunos estados como Bahía, se ha logrado que esta subordinación pase a la *policía científica*, la cual, junto con las policías civil y militar, conforman el área policial de aquella secretaría. La profesora PACHECO ascendió para ocupar el cargo de primera directora de la policía científica.

■ BOLIVIA

En las universidades Mayor de San Andrés, en la Paz; San Francisco Javier, en Sucre, y Mayor de San Simón, en Cochabamba, se imparte Medicina legal en las facultades de Medicina y de Derecho.

También reciben docencia los futuros abogados en la Universidad René Moreno, en Santa Cruz; Universidad Ballivian, del departamento del Beni; Universidad de Tarija, Universidad de Oruro y Universidad Tomás Frías, en Potosí.

En el plano técnico, hay un distrito judicial en cada uno de los nueve departamentos en que se divide el país político-administrativamente. Los médicos que desempeñan esta labor dependen de la Corte Suprema de Justicia, cuya sede está en Sucre.

■ COLOMBIA

Desde su fundación el 3 de febrero de 1827, la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, en Santa Fe de Bogotá, incluyó la Medicina legal en su programa de estudios. El primer profesor fue el doctor JOSÉ FÉLIX MERIZALDE. En la actualidad, la materia se imparte en todas las escuelas de medicina del país, y en gran parte de las escuelas de Derecho.

En el plano técnico, la organización médico-legal colombiana data de 1914, por legislación que estableció la Oficina Central de Medicina Legal en Bogotá. En 1945 se emitió la Ley Orgánica del Instituto de Medicina Legal. Por reforma constitucional de 1991, la Dirección General de Medicina Legal pasó al Poder Judicial como parte de la Fiscalía General de la República, y mantuvo las direcciones regionales en el interior del país que ya existían.

Hasta 1973, la figura colombiana de mayor renombre en la especialidad fue el profesor GUILLERMO URIBE CUALLA. Formado en Francia, fue profesor de la Universidad Nacional de 1936 a 1960, y director del Instituto de Medicina Legal durante cuatro décadas. Su libro *Medicina Legal y Psiquiatría Forense* alcanzó nueve ediciones.

En la época posterior al maestro URIBE, han destacado dos figuras médicas: los doctores RICARDO MORA IZQUIERDO y CÉSAR AUGUSTO GIRALDO. El doctor MORA IZQUIERDO es psiquiatra forense, con gran experiencia en medicina forense clínica, y actualmente dirige el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, en Bogotá. El doctor

GIRALDO es anatomopatólogo y patólogo forense, y ha sido director regional noroccidente del sistema médico-legal de Colombia, con sede en el Instituto de Medellín. Es autor de un texto con numerosas ediciones, y coordinador de una interesante serie denominada «Casos forenses en medicina legal».

El profesor GIRALDO estableció una modalidad de posgrado, que consiste en un módulo común, a partir del cual se siguen las diferentes áreas de las ciencias forenses.

■ COSTA RICA

Este país de 50.000 km² tiene una larga tradición civil democrática; prueba de ello es la ausencia de ejército y el triunfo de la oposición en las elecciones que se celebran cada cuatro años. Sin embargo, fue el último de Latinoamérica en tener escuela de Medicina.

En el siglo XIX tuvo un centro de estudios superiores denominado Universidad de Santo Tomás, que fue clausurado en 1877, como una medida para fortalecer la enseñanza media. En esa Universidad hubo escuela de medicina, que llegó a graduar a un médico, y en cuyo plan de estudios figuraba la Medicina legal.

Nuevamente, en 1940, se abrió la universidad estatal, con el nombre de *Universidad de Costa Rica*. En el período intermedio, sólo se habían mantenido las escuelas de Derecho y de Farmacia, regida cada una de ellas por el colegio profesional respectivo.

En 1929, se había establecido en la escuela de Derecho el curso de Medicina legal, que empezó a dictar el doctor ALFONSO ACOSTA GUZMÁN, médico recién graduado en la Universidad de Bonn, Alemania. Al fundarse la Universidad de Costa Rica, la escuela de Derecho se convirtió en Facultad de Derecho, y el maestro ACOSTA fue confirmado como catedrático.

En 1961, después de superar múltiples obstáculos, pudo abrirse la Facultad de Medicina; ACOSTA GUZMÁN fue reconocido como primer catedrático de la materia. Para la preparación de los profesores asistentes de las diferentes áreas se estableció un convenio entre la Universidad y el Departamento de Educación de Estados Unidos, mediante el cual los asistentes se especializaban en las universidades estadounidenses. Fue así como para la cátedra del profesor ACOSTA se envió a tres profesionales jóvenes, quienes se especializarían en los campos de Toxicología analítica, Criminalística, y Medicina legal y Patología forense, respectivamente. De ellos, sólo el último era médico, el doctor EDUARDO VARGAS ALVARADO, que se había graduado en la Universidad de Buenos Aires, donde fue discípulo del profesor BONNET. Para el posgrado propuesto, debió, además, hacerse anatomopatólogo.

La Suprema Corte de Justicia vio la oportunidad de aprovechar ese núcleo de científicos para organizar un instituto de la materia y, de acuerdo con la universidad, fundó el Organismo Médico Forense. Éste fue la sede de la cátedra, y funcionó con ese nombre de 1965 a 1974, bajo la dirección del maestro ACOSTA. Dentro de esta entidad, el doctor VARGAS ALVARADO, en su condición de Jefe de la Sección de Patología forense, organizó la morgue judicial. En 1974, la institución se transformó en Organismo de Investigación Judicial (OIJ), y los directores no fueron médicos, sino abogados. Este Organismo constaba de tres departamentos: Investiga-

ciones criminales (policía judicial), Laboratorios de ciencias forenses y Medicina legal. El profesor VARGAS, que había sucedido al maestro ACOSTA en la anterior estructura, fue confirmado como Jefe del Departamento de Medicina legal, que comprende cuatro secciones: Clínica médico-forense, Medicina del trabajo, Psiquiatría forense y Patología forense. Además, existe el Consejo médico-forense, que es un ente integrado por médicos especialistas que conocen de las apelaciones a dictámenes de los colegas de las secciones del Departamento.

En el plano docente, existe una cátedra de la materia en cada escuela de Medicina, que, junto con la estatal, son nueve en la actualidad. Bajo el sistema de residencia médica, se preparan médicos especialistas, de acuerdo con el posgrado que a iniciativa del profesor VARGAS ALVARADO, mantiene la Universidad de Costa Rica, y bajo el cual no sólo se han graduado médicos forenses nacionales, sino también de países vecinos.

El maestro ACOSTA GUZMÁN falleció en 1985. El profesor VARGAS se jubiló en 1992, y en la actualidad se mantiene activo en la docencia como Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Latina de Costa Rica y profesor en las licenciaturas de Medicina y Derecho. Sus libros *Medicina Forense y Deontología Médica*, y *Medicina Legal*, se han editado en México, y se utilizan como textos para posgrado y para estudiantes de Medicina y Derecho, respectivamente.

■ CUBA

En 1842, mediante la reforma que estableció la Real y Literaria Universidad de La Habana, se creó la primera cátedra de Medicina legal. Como precursor de la materia se reconoce al doctor RAMÓN ZAMBRANA Y VALDÉS.

El modernizador de la enseñanza fue el profesor RAIMUNDO DE CASTRO Y BACHILLER, que organizó un laboratorio, un museo, una biblioteca y los archivos, y aglutinó a su alrededor a un grupo de docentes con vocación científica y afinidad de ideales. Murió en 1954.

No obstante, se reconoce como salvador de la cátedra al profesor FRANCISCO LANCÍS Y SÁNCHEZ, quien con el advenimiento de la Revolución fue de los pocos profesores de la Universidad que no abandonaron el país. En reconocimiento a su labor, en 1986 se le otorgó el título de *profesor de mérito*, en solemne acto público en la Universidad de La Habana. El maestro LANCÍS falleció el 3 de marzo de 1993.

En lo referente a la organización docente, hay un departamento de Medicina legal en la Facultad de Medicina de cada uno de los institutos de ciencias médicas del país. En La Habana, el Departamento de Medicina Legal tiene como sede el Hospital Escuela General Calixto García. El profesor FRANCISCO PONCE ZERQUERA sucedió al maestro LANCÍS como profesor principal.

En el plano técnico, existe el Instituto de Medicina Legal de la Habana, que depende del Ministerio de Salud Pública. Es sede del posgrado de tres años en la especialidad. Como uno de los directores más dinámicos que ha tenido merece ser citado el profesor JORGE GONZÁLEZ PÉREZ, quien hallara los restos de Ernesto Che Guevara en Bolivia.

La Habana ha sido sede de los congresos de Medicina legal en 1985, 1989, 1993, 1997 y 2000.

■ CHILE

La Medicina legal se incluyó en el primer plan de estudios de la Escuela de Medicina en Santiago, que inició sus cursos en 1832. Figuraba en el último año de una carrera de cinco, y formaba parte de la clínica médica, la terapéutica y la anatomía patológica. El doctor GUILLERMO BLEST la enseñó en esas condiciones hasta 1851.

Sería el doctor PABLO ZORRILLA, quien ejerció como docente de 1860 a 1983, el primero en poder hacerlo exclusivamente para la Medicina legal.

En el siglo XX, destacan dos maestros: CARLOS IBAR DE LA SIERRA en la primera mitad, y ALFREDO VARGAS BAEZA en la segunda.

El doctor IBAR DE LA SIERRA, que fue profesor de 1901 a 1928, logró crear el Servicio Médico-Legal en 1915, y el edificio que lo albergó se edificó basándose en los planos del instituto de Copenhague.

El profesor VARGAS BAEZA simultaneó la dirección del Instituto con el ejercicio de la enseñanza como profesor de la Universidad de Chile, de 1959 a 1977, año en que murió. Se había preparado en Anatomía patológica para el desempeño del cargo.

El Servicio Médico-Forense depende del Ministerio de Justicia.

■ ECUADOR

En la Universidad Central, se imparte docencia de Medicina legal en las carreras de Medicina, Derecho, Odontología y Obstetricia. La Universidad Católica de Quito la incluye en la carrera de Derecho.

En la Universidad de Guayaquil se enseña a los estudiantes de Medicina, de Jurisprudencia y de Periodismo. La Universidad Católica de Guayaquil tiene cátedra en la carrera de Medicina, ocupada desde hace varias décadas por el profesor LUIS VÁSQUEZ SUÁREZ.

En el plano técnico, los Institutos de Medicina Legal de Quito y de Guayaquil dependen de la Policía Nacional. En los últimos años, el Instituto de Quito ha estado a cargo del profesor MARCELO JÁCOME SEGOVIA, especializado en Costa Rica. Anteriormente, el puesto había sido ocupado por el doctor PEDRO M. CARRILLO OLMEDO, quien también fue profesor en la Facultad de Medicina.

Otros maestros ecuatorianos fueron los doctores CARLOS BARCOS y JAMIL CHEDRAUI, en Guayaquil.

■ EL SALVADOR

La primera referencia académica acerca de la materia fue su inclusión en 1850 en el plan de estudios de la Facultad de Medicina. Inicialmente se le denominó Práctica forense, y cinco años después, el nombre tradicional de Medicina legal.

Como modernizador de la práctica de autopsias y de la docencia, el mérito fue del doctor ROBERTO MASFERRER, quien volvió siendo especialista en Anatomía patológica, en 1944.

Por este motivo, como merecido homenaje se le dio su nombre al Instituto de Medicina legal de la Corte Suprema de Justicia, inaugurado en 1991.

■ GUATEMALA

La cátedra de Medicina legal en la Facultad de Medicina de la Universidad de San Carlos se estableció en 1869, 29 años después de la creación de la Universidad. Su primer profesor fue el doctor MARIANO GÁNDARA.

En el plano técnico, el Servicio Médico-Forense depende del Ministerio Público. En los últimos años ha ocupado su jefatura el doctor MARIO GUERRA. Anteriormente habían ocupado este cargo los doctores ARTURO CARRILLO (1932-1982), y ABEL GIRÓN ORTIZ (1981-1989).

En las áreas rurales, existe un médico a tiempo parcial como forense en la cabeza de cada uno de los departamentos que integran la división administrativa del país.

La figura más destacada en la historia de la Medicina legal guatemalteca fue el doctor CARLOS FEDERICO MORA, que se especializó en París, ocupó la jefatura del Servicio Médico forense de 1922 a 1932, y fue autor de un práctico libro de texto.

■ HONDURAS

La materia empezó a impartirse en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras en 1930. Su primer profesor fue el doctor RAFAEL RIVERA.

En el plano técnico, la Corte Suprema de Justicia creó en 1975 el Departamento médico-legal, por gestión del doctor LUIS VIDAL RAMOS. El doctor RAMOS tiene el mérito de haber sido el primer médico hondureño en seguir estudios de especialización en este campo, que él llevó a cabo en Milán, Italia. Dirigió el Departamento hasta el 11 de octubre de 1986, en que murió repentinamente. En la actualidad, el Departamento depende del Ministerio Público.

En 1995, se construyó un moderno instituto en San Pedro Sula. La casi totalidad de los médicos que trabajan en estas entidades se han especializado en Costa Rica.

■ MÉXICO

Por decreto del 23 de octubre de 1832, se fundó el Establecimiento de Ciencias Médicas en la capital. El programa de la carrera de Medicina incluyó la cátedra de Medicina legal, y su primer profesor fue el doctor AGUSTÍN ARELLANO.

Como fundador de la etapa científica de la Medicina legal mexicana se reconoce al maestro LUIS HIDALGO Y CARPIO (1818-1979). Sus áreas de interés fueron la clasificación médico-legal de las lesiones y la relación de los médicos con las autoridades. Fue autor de dos libros: *Introducción a la medicina legal mexicana*, y posteriormente el *Compendio de medicina legal mexicana*, en colaboración este último con el doctor GUSTAVO RUIZ SANDOVAL, publicado en 1877, y que fue durante muchos años el texto de referencia en la Facultad de Medicina.

En el plano técnico, los médicos legistas del Distrito Federal están agrupados en tres instituciones:

1. *Servicio Médico-Forense (SEMEFO)*, que en la capital depende del Tribunal Superior de Justicia del Distrito Federal. Se encarga de la práctica de autopsias médico-legales.
2. *Dirección General de Servicios Periciales de la Procuraduría General de Justicia del Distrito Federal*. Sus mé-

dicos atienden los levantamientos de cadáveres, los casos de lesiones y los delitos contra la libertad sexual.

3. **Procuraduría General de Justicia de la República.** Sus médicos están encargados de los casos de farmacodependencia y otros delitos federales.

En cada estado de la República existe un Servicio Médico-Forense que depende de la Dirección General de Servicios Periciales de la Procuraduría General de Justicia estatal.

En el Estado de Jalisco, por decreto de su Congreso, en 1998 se estableció bajo una nueva modalidad administrativa el Instituto Jalisciense de Ciencias Forenses, como organización pública descentralizada, con domicilio en la ciudad de Guadalajara. Este instituto tiene una Junta de Gobierno que preside el Procurador General de Justicia del Estado. Como primer director se nombró al doctor MACEDONIO TÁMEZ GUAJARDO.

Entre los grandes exponentes de la Medicina legal en México pueden citarse los doctores ALFONSO QUIROZ CUARÓN, que en la década de 1940 adquirió gran notoriedad al descubrir la identidad del asesino de Trotsky; RAMÓN FERNÁNDEZ PÉREZ, que en su condición de director del SEMEFO ligó México a la Asociación Latinoamericana, labor que ha continuado su hijo, RAMÓN FERNÁNDEZ CÁCERES, quien ocupa esa misma posición y es el actual presidente de la Asociación; LUIS RAFAEL MORENO GONZÁLEZ, maestro de la Criminalística; JAVIER GRANDINI GONZÁLEZ, autor de dos libros de la materia, y MARIO ALVA RODRÍGUEZ, que con AURELIO NÚÑEZ SALAS publicara un atlas de la especialidad. El doctor NÚÑEZ tiene el mérito de haber organizado dos eventos internacionales cuando era médico del SEMEFO en la capital, uno de ellos con carácter mundial, al cual asistió como conferenciante invitado el maestro GIBERT CALABUIG; en la actualidad, el doctor NÚÑEZ es profesor en la Universidad de Aguascalientes.

■ NICARAGUA

Con el patrocinio del gobierno español, este país inauguró a mediados de la década de 1990 un Instituto de Medicina legal, que dirige el doctor HUGO ARGÜELLO, especializado en Patología en la Universidad de Costa Rica.

■ PANAMÁ

En la Universidad de Panamá, el profesor de la materia para estudiantes de Medicina y de Derecho durante varias décadas fue el doctor RODOLFO ERMOCILLA, jefe del Servicio de Patología del Hospital Santo Tomás. En 1987, la Procuraduría General de Justicia de la República creó el Instituto de Medicina legal. En los últimos años ha sido su director el doctor HUMBERTO MAS CALZADILLA, quien se especializó en las universidades de Buenos Aires y de Costa Rica.

■ PARAGUAY

La cátedra de Medicina legal en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional fue creada en 1903. Su primer profesor fue el doctor MANUEL FERNÁNDEZ SÁNCHEZ.

En la carrera de Derecho, hay cátedra de Medicina legal y Criminología en la Universidad Nacional y en la Universidad Católica de Nuestra Señora de Asunción.

En el plano técnico, hay una Oficina Forense en el Palacio de Justicia, establecida por la Corte Suprema de Justicia. En ella trabajan seis médicos, uno de ellos psiquiatra.

Los exámenes clínicos se realizan en el consultorio particular de cada médico. Las autopsias se llevan a cabo en el Instituto anatomopatológico de la Universidad Nacional. Los análisis toxicológicos también se efectúan en laboratorios universitarios.

En el resto del país hay un médico forense en cada circunscripción judicial.

■ PERÚ

La primera escuela de Medicina fue establecida en 1809 con el nombre de Colegio de San Fernando, cuyo gestor fue el doctor HIPÓLITO UNANUE (1758-1853). El curso de Medicina legal se incorporó en 1844, y su primer profesor fue el doctor JUAN VÁSQUEZ SOLÍS.

En la capital, actualmente se imparte la materia en las universidades estatales Villareal y San Fernando, y en la privada Cayetano Heredia. En el interior del país, las facultades de Ica y de Arequipa carecen de cátedra de la materia. En la universidad de Trujillo, la facultad de Derecho tiene docencia de Medicina legal desde la década de 1930; en la actualidad su profesor es el doctor EXEQUIAS LATOCHE FERNÁNDEZ, quien también desempeña las funciones de médico legista.

En el plano técnico, desde 1993, en cada departamento del país hay una división médico-legal que depende del Ministerio-Fiscalía de la Nación. En septiembre de 1998 se inauguró la nueva Morgue Central en un terreno colindante a la Facultad de San Fernando, de la Universidad Mayor de San Marcos.

■ REPÚBLICA DOMINICANA

La Medicina legal se enseña en las facultades de Medicina y de Derecho en la Universidad Central del Este, y en la Universidad Católica Madre y Maestra de Santiago de los Caballeros.

En el plano técnico, la Procuraduría General de la República tiene un médico legista en cada distrito judicial.

■ URUGUAY

Desde la fundación de la Facultad de Medicina de la Universidad de la República Oriental del Uruguay, el 15 de diciembre de 1875, figuró la Medicina legal junto con la Toxicología en el último año de un programa de cinco. En los inicios fue el profesor de Higiene el encargado de impartirla. El primer profesor fue el doctor DIEGO PÉREZ, graduado en la Universidad de Buenos Aires. Entre 1941 y 1955, el curso pasó a ser facultativo. En la actualidad, la cátedra está dirigida por el profesor GUIDO BERRO.

En el plano técnico, hay mucha semejanza con la organización médico-legal argentina. En efecto, existen dos tipos de médicos forenses. Unos dependen de la Corte Suprema de Justicia, institución que en 1937 creó el Instituto Técnico-

co Forense con su sección médico-legal, como organismo asesor, y que a partir de 1988 inició la designación de médicos legistas en las provincias. Otros son los *médicos de policía*, que dependen del Ministerio del Interior.

■ VENEZUELA

En las universidades venezolanas, la enseñanza de la Medicina legal se inició en 1841. Entre sus primeros profesores destacaron los doctores ANTONIO JOSÉ RODRÍGUEZ, JOSÉ MARÍA VARGAS y GREGORIO BLANCO. En el plano técnico, existe el Instituto de Medicina legal de Caracas, fundado el 22 de mayo de 1937, como dependencia del Ministerio de Justicia. En 1958, al crearse el Cuerpo Técnico de Policía Judicial, el instituto pasó a formar parte de la División General de Medicina legal.

En el resto del país, cada estado tiene una unidad llamada *Medicatura Forense*, que depende de la Policía Técnica Judicial.

En 1977, Caracas fue sede de la única reunión que la Academia Internacional de Medicina Legal y Medicina Social (europea) ha celebrado en latinoamérica. Ese acontecimiento sirvió para fundar la Asociación Latinoamericana de Medicina Legal y Deontología Médica, que desde entonces ha celebrado congresos en diferentes países del continente, el último de ellos en La Habana, en octubre del 2000.

■ ENSEÑANZA DE POSGRADO

En latinoamérica se han seguido dos modalidades para especializar a los médicos en nuestra disciplina. Una es la estadounidense de *residencia médica*, durante la cual el médico trabaja y estudia a tiempo completo en un instituto médico forense. La otra modalidad es la europea de *cursos vespertinos*. Ambas tienen una duración promedio de tres años. La modalidad de residencia médica se ha seguido en Costa Rica; tiene la ventaja de la destreza que se adquiere a través de la rotación en Medicina forense clínica y en Patología forense; el inconveniente es que las actividades académicas suelen quedar reducidas a una hora diaria de conferencias, revisiones bibliográficas y discusión de casos. La modalidad de cursos vespertinos, que tradicionalmente se ha seguido en Sudamérica, tiene la ventaja del gran contenido teórico, pero el inconveniente de que el horario limita la adquisición de destrezas.

■ EDUCACIÓN CONTINUA

En varios países del Nuevo Continente existen asociaciones o sociedades con actividades periódicas. Entre las principales está la Asociación de Médicos Forenses de la República Argentina (AMFRA), que celebra seminarios anuales en diferentes provincias del país; la Asociación Costarricense de Medicina Forense, también con jornadas en un lugar diferente del territorio cada año; la Sociedad Brasileña de Medicina Legal, que sigue un sistema semejante de congresos bianuales; la Sociedad Cubana de Medicina Legal, cu-

yos congresos se realizan cada tres años, por lo general en La Habana, y en varias ocasiones con el doble carácter de latinoamericanos.

Desde 1977, existe la Asociación Latinoamericana de Medicina Legal y Deontología Médica. Ha tenido como sucesivos presidentes a los doctores: HORACIO A. M. SANMARTÍN y LUIS ALBERTO KIVTKO (argentinos), EDUARDO VARGAS ALVARADO (costarricense), LUIS VÁSQUEZ SUÁREZ (ecuatoriano) y RAMÓN FERNÁNDEZ CÁCERES (mexicano).

En México, durante la década de 1980, la Sociedad Mexicana de Medicina Forense y Criminología, entonces presidida por el doctor AURELIO NÚÑEZ SALAS, organizó dos acontecimientos en el Distrito Federal, uno latinoamericano y otro de carácter mundial, en el que fue invitado especial el recordado maestro JUAN ANTONIO GISBERT CALABUIG.

En el último lustro se creó en Costa Rica la Asociación Latinoamericana de Derecho Médico, bajo la dirección del profesor JUAN GERARDO UGALDE LOBO, que ha promovido dos reuniones internacionales y otras tantas locales.

■ PUBLICACIONES PERIÓDICAS

Merecen destacarse *Medicina Forense Argentina*, órgano de AMFRA (Argentina); la *Revista del Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Colombia*; *Medicina Legal de Costa Rica*; *Casos Forenses*, de Medellín (Colombia), y la *Revista Latinoamericana de Derecho Médico y Medicina Legal*, publicada en Costa Rica.

BIBLIOGRAFÍA

- ACOSTA-GUZMÁN, A., y MUELLING, R.: *Medicina Legal y Toxicología*, 4.ª ed. Universidad de Costa Rica, 1970.
- ALVARADO-MORÁN, G. A.: *Medicina Jurídica*. Editorial Centro Gráfico, San Salvador, El Salvador, 1978.
- BARCOS-VELÁSQUEZ, C.: *Compendio de Medicina Legal*. Universidad de Guayaquil, 1983.
- BONNET, E. F. P.: *Medicina Legal*, tomo I, 2.ª ed. López Libreros Editores, Buenos Aires, 1980.
- CARRILLO, A.: *Lecciones de Medicina Forense y Toxicología*. Editorial Universitaria, Guatemala, 1981.
- FERNÁNDEZ-PÉREZ, R.: *Elementos Básicos de Medicina Forense*, 5.ª ed. Editor Méndez Cervantes, México D.F., 1981.
- FANÇA, G.: *Medicina Legal*, 5.ª ed. Editorial Guanabara Koogan, Río de Janeiro, 1998.
- GIRALDO, C. A.: *Medicina Forense*, 6.ª ed. Señal Editora, Medellín, 1991.
- LATOCHÉ-FERNÁNDEZ, E.: *Comunicación personal*, 1998.
- MESA, G. (editor): *Medicina Legal*, tomo I. Oficina del Libro-AEM, Montevideo, 1988.
- PONCE-ZERQUERA, F. (editor): *Medicina Legal*, 1.ª Parte. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, 1985.
- PULGAR, M.: *Medicina Legal*, Universidad del Zulia, Venezuela, 1968.
- QUIROZ-GUARÓN, A.: *Medicina Forense*, Editorial Porrúa, México D.F., 1977.
- ROJAS, N.: *Medicina Legal*, 12.ª ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1982.
- URIBE-GUALLA, G.: *Medicina Legal y Psiquiatría Forense*, 9.ª ed. Temis, Bogotá, 1971.
- VARGAS-ALVARADO, E.: *Medicina Forense y Deontología Médica*. Editorial Trillas, México D.F., 1991.
- VARGAS-ALVARADO, E.: *Medicina Legal*, 2.ª ed. Editorial Trillas, México D.F., 2000.

Introducción al Derecho

R. de Ángel Yáguez

I. El Derecho (esto es, lo que en el lenguaje coloquial llamamos «la ley» o «las leyes») tiene su explicación en la existencia de la sociedad. En rigor, podría decirse que toda forma de organización humana, desde la más rudimentaria de la tribu primitiva hasta la complejísima del Estado de nuestros días, es «sociedad» en tanto en cuanto está gobernada por reglas de Derecho.

La expresión «Derecho» puede verse desde varias perspectivas, todas ellas compatibles y que, en su conjunto, permiten entender lo que son sus normas.

Desde el punto de vista quizá más elemental, el Derecho (la «ley», simplificando) se manifiesta ante nuestros ojos como un *mandato*. Es la ley que ordena, que prohíbe, en definitiva la ley que obliga. Este pensamiento nos sugiere la idea de poder: el mandato legal procede de quien ostenta el poder de dictarlo y de imponerlo. Y puesto que no existe fenómeno humano sin explicación, el paso siguiente nos lleva a la pregunta sobre la razón de ser o finalidad del Derecho. Y en este punto, tanto la razón como la observación de la realidad nos conducen a la conclusión de que el Derecho, las leyes, tiene por finalidad ordenar, que es tanto como *organizar las relaciones sociales*.

Bajo otro prisma, la ley constituye una *regla de conducta humana*. El comportamiento del individuo, nuestras conductas, se halla sujeto a los mandatos de la ley. Al igual que las leyes físicas determinan, por ejemplo, el movimiento de las cosas inanimadas, las leyes humanas rigen la actuación de la persona, si bien con la diferencia de que, mientras aquellas se cumplen de modo fatal y constante, el cumplimiento de estas últimas está en manos de las personas mismas.

Mirando desde otro ángulo, el Derecho se nos muestra como un *medio para la resolución de los conflictos humanos*. Éstos son inevitables, fruto de la convivencia, y requieren alguna solución preestablecida y uniforme, a fin de que los enfrentamientos entre los intereses de los individuos y de los grupos no queden sometidos a la fuerza del poderoso o, lo que quizás es más peligroso, a la improvisación de cada momento.

En otro aspecto, el más noble, pero también el más cargado de problemas, el Derecho constituye la *materialización entre los hombres de los ideales de justicia*. El Derecho sería, en ese sentido, un mandato ordenador de la conducta individual y una fórmula de organización social, pero no un

mandato o una fórmula puramente convencionales, productos del azar o del capricho, sino ajustados a unos principios de justicia que, siendo superiores al hombre y a la comunidad, deben ser acatados por aquel y puestos en práctica por ésta en las múltiples y variadas situaciones y relaciones que de la vida social derivan.

El mundo del Derecho es el de *«lo jurídico»* y *«jurídicas»* se denominan sus normas.

II. Así entendido el Derecho, esto es, como conjunto de reglas que tienen por finalidad la de organizar la sociedad ordenando las conductas de sus miembros, es frecuente que a aquel se le dé, como tal conjunto, la denominación de *ordenamiento jurídico*. Se habla, así, del «ordenamiento jurídico español» o de los «principios fundamentales del ordenamiento jurídico», por ejemplo. Puede incluso hacerse alusión, con ese nombre, a un sector o parcela de la vida social en cuanto conjunto de normas que la regulan, usando las expresiones (también, por ejemplo) de «ordenamiento jurídico sanitario» u «ordenamiento jurídico penal».

«Orden jurídico» es una expresión diferente de la anterior. Y no se refiere tanto al orden como resultado —una cosa o una situación ajustadas a unas reglas o puestas en el lugar que les corresponde—, sino al punto de vista o perspectiva que se adoptan, que en este caso son los propios del Derecho. Así, la Sanidad puede contemplarse en el orden jurídico, pero también en el económico, en el político, en el sociológico, etc.

III. Parece casi innecesario decir que del Derecho (ordenamiento jurídico) derivan los *derechos* de los individuos. En este sentido, la palabra derecho (cuya más gráfica expresión suele ser la de «tener derecho a») refleja los concretos poderes de actuación que a la persona reconocen o atribuyen las normas jurídicas. Por citar unos ejemplos, el uso excluyente y exclusivo de una cosa (el derecho de propiedad), la facultad de disponer de los bienes para después de la muerte (el derecho de testar u otorgar testamento) o la de participar en la elección de los representantes de la vida política (el derecho de voto) son otras tantas manifestaciones de estos poderes (jurídicos) que derivan de las normas de Derecho. No puede dejar de decirse, sin embargo, que existen derechos de los que se afirma que son superiores a cualquier ley humana, por derivar

de la naturaleza del hombre (los llamados «derechos humanos» por la Filosofía jurídica) o de una «ley no escrita» que se deduce —según unos— del orden divino o —según otros— de la razón natural.

■ LA NORMA JURÍDICA Y SU ESTRUCTURA

I. Como hemos dicho antes, las reglas de Derecho reciben la denominación de normas jurídicas.

Se suele decir que la primera nota calificadora de la norma jurídica es la *necesidad*. La idea es la siguiente: la norma jurídica se caracteriza por ser imprescindible, a diferencia de las demás reglas que determinan la organización social o el comportamiento humano (reglas éticas, religiosas, convencionales de cortesía, etc.). La sociedad no puede subsistir sin *algún* ordenamiento jurídico, aunque desde luego sean relativos y variables en el tiempo y en el espacio el contenido, la extensión y los principios que inspiran cada ordenamiento jurídico.

Otro carácter que usualmente se atribuye a la norma jurídica es el de su *procedencia estatal*. Predomina hoy la idea de que el Estado es el centro único de producción de normas jurídicas materializadas en las leyes en sentido estricto o reglas de Derecho escritas. La base de este pensamiento radica en la concepción moderna del Estado como organización política soberana revestida de todos los poderes. Del Estado, a través de sus órganos legislativos (Parlamentos, Cámaras, Cortes) y también a través de sus órganos de ejecución o administración (el Gobierno, sobre todos), emanan las normas jurídicas que organizan la vida colectiva.

Íntimamente vinculada a la característica anterior, también se aplica a la norma jurídica la nota de la *coercibilidad o coactividad*. La norma jurídica se diferencia de cualquier otra norma social por el hecho de que su inobservancia y su violación originan la aplicación de una consecuencia (la sanción) y la posibilidad de poner en marcha un mecanismo encaminado a hacerla efectiva (ejecución de la sanción).

También se dice de la norma jurídica que tiene el carácter de *generalidad y abstracción*, en el sentido de que establece reglas de conducta válidas para todos y para casos típicos considerados en abstracto. No se trata de un mandato dirigido hacia o a favor de una persona concreta, sino que viene establecido de modo general para todos aquellos casos de la realidad en que se den los supuestos de hecho sobre los que la norma se basa.

Del mismo modo, se cita también la nota de la *bilateralidad*, que muchos autores aplican a la norma jurídica, sobre todo para diferenciarla de la regla moral o ética. Este carácter de bilateralidad significa que la norma jurídica, al regular relaciones sociales, atribuye a determinados individuos situaciones de ventaja (poderes o facultades, usualmente llamados derechos), que paralela y correlativamente originan en otros sujetos situaciones de sujeción o sumisión. En otras palabras, la norma jurídica regula relaciones sociales que, por estar sometidas a su imperio, se convierten en relaciones jurídicas.

II. Tradicionalmente se viene atribuyendo a la norma jurídica el carácter de una proposición condicional o, di-

cho de otro modo, un juicio hipotético. Según esto, la estructura de la norma consiste en dos elementos: un *supuesto de hecho* y una *consecuencia jurídica*. El primero, el supuesto de hecho, se refiere a una situación determinada de la realidad. La consecuencia jurídica constituye lo que podríamos llamar el «efecto» que la norma jurídica atribuye al correspondiente supuesto de hecho. En esquema, la norma jurídica puede representarse así: se da el supuesto S, la consecuencia será C. Por ejemplo, si una persona debe una cantidad a otra, ésta puede hacer efectivo su derecho mediante una acción (judicial) contra el patrimonio del deudor. O si una persona sufre demencia, puede ser incapacitada por el juez.

■ CREACIÓN DE LAS NORMAS JURÍDICAS. LAS FUENTES DEL DERECHO ESPAÑOL

I. En la técnica jurídica se conoce con el título de «las fuentes del Derecho» la cuestión relativa a la creación de las normas jurídicas, esto es, la que se pregunta cómo se originan y establecen en una sociedad las reglas de Derecho. Es un punto en el que están, e históricamente han estado, en juego considerables problemas de carácter ideológico y político; por ello, ha tenido y tiene muy diversas soluciones en los ordenamientos jurídicos comparados, si bien cada día es mayor en todo el mundo el relieve de una concreta fuente o forma de expresión del Derecho, la ley, de la que se puede decir que es la manifestación normal de la regla jurídica.

A lo largo del tiempo, y según los diversos ámbitos culturales, la creación de las normas jurídicas se ha colocado en lo *vivido por la costumbre*, en lo *ordenado por la autoridad* o en lo *decidido o sentenciado por los jueces*.

La *costumbre* constituye una fuente de Derecho caracterizada por su gestación espontánea. Consiste en reglas fundadas en la experiencia, que corresponden a las necesidades de la vida en sociedad y son espontáneamente seguidas por la práctica jurídica. Puede decirse que la costumbre jurídica surge cuando un determinado modo de proceder se ha acreditado socialmente como ventajoso por sus resultados. No es una mera repetición de actos o conductas (sentido que alcanza todo tipo de «usos sociales»), sino que constituye un modo de proceder arraigado en la comunidad por su habitual observancia y tiene contenido jurídico. Queremos decir que las reglas que integran la costumbre (el llamado *Derecho consuetudinario*) recaen sobre sectores de la realidad social que, atendidas las circunstancias de la comunidad en cada tiempo y lugar, exigen o merecen una reglamentación jurídica.

Por el contrario la *ley*, entendida esta palabra en su sentido jurídico más amplio, designa toda norma jurídica emanada del poder público, es decir, dictada por la autoridad. En la actualidad, en que el poder soberano se encarna en el Estado, podríamos decir que ley es *toda norma jurídica de procedencia estatal*. En este sentido, la ley —dictada por la autoridad y en forma de preceptos escritos— se contrapone a la costumbre —surgida del pueblo y manifestada espontáneamente a través del uso.

Ahora bien, sin necesidad de tener conocimientos jurídicos, algo nos dice, de modo intuitivo, que no debe ser igual la Constitución que el bando de la alcaldía y que no puede

tener el mismo valor una ley votada en las Cortes Generales que una disposición del Delegado del Gobierno en una Entidad Autonómica. En efecto, al suponerlo así no hacemos sino traducir en términos actuales un fenómeno tan viejo como la humanidad: el de la existencia de diversos órganos o autoridades que tienen en común el poder de dictar reglas jurídicas, pero cuyos mandatos ostentan distinta categoría según quien los imponga.

Si hemos sugerido el contraste entre una ley de Cortes Generales y un bando ha sido porque la diferencia de jerarquía, en favor de la primera, es evidente. Pero pensemos que esto es así a consecuencia de un largo proceso histórico en el que las fuerzas políticas dentro del Estado han competido en permanente lucha hasta desembocar, en el Estado democrático moderno, en una fórmula según la cual las leyes de mayor jerarquía emanan de una asamblea representativa de la voluntad popular (a través de los diputados que la integran).

Antes hemos citado una tercera forma de expresión de la norma jurídica, que es la creación de la misma, por lo que los jueces deciden o resuelven en sus sentencias, en los litigios concretos en que tienen que intervenir. Es la llamada *jurisprudencia*, entendida aquí como fuente del Derecho, acepción bien distinta de la que se le da cuando con ella queremos referirnos a la Ciencia del Derecho o de los juristas. En tiempos pasados, en España, y hoy mismo en otras áreas de cultura jurídica diferente, lo que los jueces resuelven en un caso que ante ellos se ventila constituye un «precedente» al que los jueces posteriores se tienen que sujetar. Quiere decir que, en este sentido, los jueces crean Derecho. Es el caso del Derecho inglés y del de su zona de influencia.

II. En el Derecho español, según reza el artículo 1 del Código civil, las fuentes del Derecho son la *ley*, la *costumbre* y los *principios generales del Derecho*.

Más adelante aludiremos al alcance que en nuestro ordenamiento tiene la palabra *ley*, pero conviene advertir ya que, cuando se trata de disposiciones de este carácter, rige el principio de que carecen de validez las que contradigan otra de rango o categoría superior. Por ejemplo, una Orden Ministerial no puede contradecir un Decreto, ni un Decreto, una Ley en sentido estricto, es decir, una disposición acordada por las Cortes Generales (nuestro Parlamento).

La *costumbre* sólo rige en defecto de ley aplicable, siempre que no sea contraria a la moral o bien al orden público.

Los *principios generales del Derecho* constituyen la tercera fuente del ordenamiento jurídico español y consisten en una categoría de perfiles muy discutidos. No obstante, pueden considerarse tales los principios que sirven de fundamento e inspiran el Derecho positivo de cada pueblo, esto es, los criterios que informan sus leyes y sus costumbres. Visto de otro modo, principios generales del Derecho serían las normas universales dictadas fuera de la órbita del Derecho escrito o consuetudinario de un país.

Dice el artículo 1 del Código civil que los principios generales del Derecho se aplicarán en defecto de ley o de costumbre, sin perjuicio de su carácter informador del ordenamiento jurídico.

Por tanto, para resolver un conflicto el juez ha de tener en cuenta, *en primer lugar, la ley; a falta de ley, debe recurrir a la costumbre, y si ni una ni otra le suministrasen elementos bastantes para juzgar sobre la contienda planteada, el criterio de decisión sería el que se desprendiera de los llamados «principios generales del Derecho».*

La jurisprudencia no es fuente de Derecho en España, pues su papel es de complementar el ordenamiento jurídico con la doctrina que, de modo reiterado, establezca el Tribunal Supremo al interpretar y aplicar la ley, la costumbre y los principios generales del Derecho.

■ EFICACIA DE LAS NORMAS JURÍDICAS

Como hemos visto, el papel fundamental de la norma jurídica es el de organizar las relaciones sociales. Esa eficacia organizadora se traduce en la observación de que las reglas de Derecho revisten la forma de un mandato que recae sobre toda la comunidad y que queda por ello sujeta a un genérico deber de cumplimiento o acatamiento de las leyes.

Por otro lado, la vulneración de las reglas de Derecho provoca una consecuencia, que es la *sanción*, palabra con la que se entienden no solamente las situaciones que el lenguaje popular designa como tales (p. ej., la suspensión de un funcionario, la expulsión de un alumno de un centro docente o la pena de privación de libertad impuesta a un delincuente), sino —como decimos— todo tipo de efectos que las propias normas jurídicas establecen para quien las vulnera, como sería el caso de la indemnización que debe satisfacer el contratante que no cumple o la nulidad de un testamento otorgado en forma distinta de la prescrita por la ley.

De lo que acabamos de decir resulta una consecuencia muy importante, cual es la de que, como regla general y sin entrar en matices impropios de este lugar, los *actos contrarios a la ley son ineficaces*, esto es, carentes de los efectos que hubiera perseguido quien los realizase. El artículo 6 del Código civil dispone que los actos contrarios a las normas imperativas y a las prohibitivas son nulos de pleno derecho, salvo que en ellas se establezca un efecto distinto para el caso de contravención.

Un imperativo para que la norma jurídica goce de eficacia es el de su *promulgación*, esto es, el de su publicación en un sentido amplio.

El artículo 2 del Código civil dispone que las leyes entrarán en vigor a los 20 días de su completa publicación en el Boletín Oficial del Estado si en ellas no se dispone otra cosa.

Por otra parte, la eficacia organizadora de las normas jurídicas ha de manifestarse sobre las realidades y fenómenos sociales posteriores a su entrada en vigor. No puede, dicho de otro modo, afectar a situaciones pasadas, anteriores al nacimiento de la norma. Ésta es la razón de ser del llamado *principio de irretroactividad de las leyes*, que en nuestro Derecho se contiene en el artículo 2.3 del Código civil: «Las leyes no tendrán efecto retroactivo, si no dispusieren lo contrario».

Una vez publicada la ley, ésta se impone a toda la comunidad. Cumplidos los trámites que determinan que la ley se ha puesto al alcance de todos, nadie puede ya, en principio, alegar su desconocimiento. Ésta es una regla tradicional en Derecho, que nuestro Código civil recoge en el artículo 6.1, al decir que «la ignorancia de las leyes no excusa de su cumplimiento». No se trata de la utópica pretensión de que todos los individuos conozcan todas las leyes que les gobiernan. Ni podemos decir que la ley misma presume que todos la conocen. Y tampoco se trata de una sanción hacia quien, de hecho, desconoce la ley. No es eso. Lo que se persigue es que la ley se cumpla a todo trance, y para que así sea se impide la alega-

ción de su desconocimiento, aunque es evidente que la inmensa mayor parte de los ciudadanos ignoran el contenido concreto de las leyes que rigen su convivencia.

El Derecho es, como venimos diciendo, un conjunto de reglas destinadas a organizar los más variados aspectos de la problemática que resulta de la vida social. Las reglas de Derecho consisten en mandatos cuyo cumplimiento no está garantizado por una actitud general de acatamiento (ya que es un hecho evidente que tales reglas son muchas veces infringidas), ni por la reprobación de la opinión pública hacia quien las vulnera (ya que esta reacción sería de todo punto insuficiente), ni por la bondad intrínseca de sus preceptos (puesto que el contenido de las leyes no suscita siempre la aprobación general de los ciudadanos). Lo único que se puede hacer en relación con las reglas de Derecho es procurar su observancia mediante la sanción. *Ahora bien, lo característico de tales reglas y de su sanción es que ésta sólo puede ser declarada e impuesta por una autoridad establecida con este fin: la autoridad judicial.* Ella, a través de sus órganos unipersonales o colegiados (jueces y tribunales), asume la función de resolver los conflictos concretos que pueda plantear la aplicación de las reglas jurídicas. Sin entrar por ahora en complicaciones, y por expresarlo de algún modo, diremos que la autoridad judicial examina *el caso concreto que ante ella se plantea, determina cuál o cuáles son las normas jurídicas aplicables* y a través de una resolución (sentencia) declara, esto es, *manifiesta la consecuencia jurídica propia del caso y si es preciso procede a su efectiva aplicación* mediante la llamada *ejecución de la sentencia*.

Hay que retener, por tanto, la idea de que el ciudadano no puede por sí solo declarar la regla jurídica aplicable al caso concreto. No puede, dicho de otra manera, hacer efectivas por sí mismo las consecuencias de la regla de Derecho si existe otro individuo que se opone (con razón o sin ella, ésta es otra cuestión) a dicha aplicación. La raíz del Derecho es justamente esa: evitar la «guerra privada», encauzando los conflictos por la vía de un sistema que cuenta con las normas jurídicas como criterio para la resolución del enfrentamiento de posiciones y con un «aparato» (la organización judicial y sus autoridades auxiliares) como medio para poner en práctica aquellas normas. Todo sistema jurídico ha prohibido siempre la «autotutela» o «autoayuda», es decir, la aplicación incontrolada de sus reglas. En suma, ha prohibido que el individuo se tome la justicia por su mano. Al ciudadano se le reconoce, en mayor o menor medida, la facultad de pedir la aplicación de la ley, pero se le niega el derecho a aplicarla por sí mismo. Esto como regla general, aunque en algunas ocasiones se permite excepcionalmente al individuo hacer uso directo de las reglas jurídicas, es decir, aplicarlas sin intervención del juez, cuando así lo exigen la urgencia del caso o la evidencia indiscutible de sus pretensiones.

■ EL ESTADO Y SU ORGANIZACIÓN POLÍTICA. DIVISIÓN DE PODERES EN EL ESTADO.

ESTADO DE DERECHO.

«ESTADO DE LAS AUTONOMÍAS»

I. La actual configuración del Estado democrático tiene su origen en el movimiento *constitucional*, que signifi-

có la entronización del «pueblo soberano», decidido a regirse a sí mismo mediante una ley de rango superior (una «superley»), llamada «Constitución». Esta palabra, en el contexto del siglo XIX, significa una determinada articulación de la comunidad política, basada en el respeto a las libertades individuales y en la supremacía de una asamblea legislativa de representación popular que se impone —en aquel momento— sobre el propio rey (monarquía constitucional).

Producto de este movimiento es también *la doctrina de la división o separación de poderes*, considerada como fórmula ideal para la erradicación del poder despótico y como instrumento de garantía de la libertad individual.

La idea que sirve de sustento a esta teoría es la siguiente: el Estado desarrolla una serie de funciones que sobre todo consisten en *dictar leyes, en administrar y gobernar* el país y en *resolver los conflictos jurídicos* mediante la aplicación de las leyes vigentes; si el ejercicio de estas funciones queda encomendado a una misma persona o grupo de personas, se corre el riesgo de que su poder se extralimite y torne despótico; por tanto, y como garantía de libertad, es preciso que aquellas funciones o «poderes» se hallen en manos de diferentes órganos.

En consecuencia, el principio de separación de poderes significa que en el Estado hay:

1. Un órgano encargado de promulgar las leyes, que recibe la denominación genérica de Parlamento (Poder legislativo).
2. Otro órgano al que se atribuye la función de ejecutar esas leyes, que por ello recibe el nombre de Poder ejecutivo y que se encarna en la figura del Gobierno. En este punto, debe tenerse en cuenta que el llamado Poder ejecutivo asume dos tipos de funciones en el Estado moderno. Son complementarias, pero conviene distinguirlas. Una función es la de *gobierno* y otra la de *administración*. «Gobierno» significa resolver las cuestiones nuevas que suscite la dirección de un país. «Administración» implica asegurar la marcha de los servicios públicos organizados del Estado. Es a esta última faceta a la que se alude cuando hablamos de «la Administración» (palabra usada como nombre propio), al referirnos, por ejemplo, a la organización sanitaria, educativa o económica. «Administración sanitaria» sería también, por ejemplo, la constituida por la organización de la que se sirve el Estado en ese terreno: Ministerio de Sanidad y Consumo, y Ministerio de Trabajo y Seguridad Social (en cuanto que esta última, la Seguridad Social, dispensa asistencia sanitaria), con sus órganos periféricos de actuación, que son sus correspondientes Direcciones provinciales o territoriales, etc.
3. Un tercer órgano, cuya misión es dirimir los conflictos que se puedan producir en la aplicación de las leyes (los pleitos o litigios), esto es, un Poder judicial.

II. La expresión «Estado de Derecho» constituye un modo convencional de identificar el principio político según el cual el poder del Estado debe quedar limitado por su sometimiento a la ley.

El Estado de Derecho es, pues, el Estado sometido al Derecho, o mejor, el Estado cuyo poder y actividad vienen regulados y controlados por la ley.

El Estado de Derecho, por todo ello, presenta los siguientes caracteres:

1. *Imperio de la ley.* Este rasgo viene a significar que el Estado se halla regido por un sistema de leyes dictadas por una asamblea de representación popular.
2. *División de poderes,* esto es, separación de las funciones de promulgar las leyes y de aplicarlas. La primera incumbe fundamentalmente al Poder legislativo. La segunda corresponde en parte al Poder ejecutivo (en la medida en que, como luego veremos, para administrar la actividad del Estado tiene que poner en práctica las leyes promulgadas por el Parlamento, haciéndolo a veces mediante normas para la ejecución de dichas leyes, llamadas Reglamentos) y es función también del Poder Judicial, que, en definitiva, es el que tiene la última palabra en caso de conflicto o controversia, cuyo desenlace es una sentencia o resolución judicial.
3. *Legalidad de la Administración: actuación según la ley y suficiente control judicial.* La Administración del Estado, de la que el Gobierno es su pieza central y más importante, cumple, como antes decíamos, la función de asegurar la marcha de los servicios públicos del Estado. Pues bien, aquella debe ceñir su actuación al sistema jurídico imperante, quedando sometida a un régimen de fiscalización y control, mediante el cual puedan anularse los actos del Gobierno (y en general de la Administración) que infrinjan intereses legítimos e imponérsele la responsabilidad que resulte de cualquier acto lesivo. Para ello, el Estado de Derecho exige un sistema completísimo de recursos judiciales: recursos contencioso-administrativos, recurso de nulidad de disposiciones reglamentarias contrarias a las leyes, recurso de inconstitucionalidad de las leyes que, aun promulgadas por el Parlamento, sean contrarias a las leyes fundamentales del Estado (la Constitución), recurso de amparo que pueden invocar los ciudadanos frente a los atropellos del poder público y recurso de responsabilidad susceptible de ejercitarse contra todos los funcionarios y jerarquías de gobernantes.
4. *Derechos y libertades del ciudadano.* Éstos deben contar con una garantía formal (esto es, consagración en las leyes) y con una efectiva realización material (que es tanto como decir verdadero reconocimiento y genuina aplicación de las garantías ciudadanas).

III. Cuanto hemos dicho debe ponerse en relación, en el Estado español, con su peculiar forma de organización resultante de la Constitución de 29 de diciembre de 1978, que dio carta de naturaleza al llamado «Estado de las Autonomías».

Esta fórmula, ciertamente original y con algún parecido al Estado federal del que pueden ser ejemplos la República Federal Alemana o los Estados Unidos de Norteamérica, consiste en que las nacionalidades y regiones que integran la Nación Española tienen reconocida y garantizada su autonomía, lo que les permite constituirse en la fórmula de Comunidades Autónomas de acuerdo con lo establecido en la propia Constitución.

Cada Comunidad Autónoma está regida por su propio Estatuto, que es su norma institucional básica, reconocida y amparada por el Estado como parte integrante de su propio ordenamiento jurídico.

Las Comunidades Autónomas cuentan con una Asamblea Legislativa, esto es, un Parlamento propio con el poder de dictar leyes en la misma forma que el Parlamento del Estado (Cortes Generales), si bien reducidas sus competencias al ámbito territorial de cada Comunidad. Tienen también su propio Gobierno, con las funciones ejecutivas y administrativas que son características de todo Poder Ejecutivo de un Estado democrático cualquiera. Y, por fin, en cada Comunidad Autónoma existe un Tribunal Superior de Justicia, que, sin perjuicio de la jurisdicción que corresponde al Tribunal Supremo, culmina la organización judicial en el ámbito territorial de cada Comunidad.

La articulación de las Comunidades Autónomas respecto al conjunto del Estado viene dada, sobre todo, por el hecho de que el Estado se reserva competencia exclusiva sobre una serie de materias que se consideró que debían ser objeto de un régimen y organización unitarios. Por ejemplo, las relaciones internacionales, la defensa y fuerzas armadas, la legislación laboral, la legislación civil básica, la marina mercante, la seguridad pública (sin perjuicio de la posibilidad de creación de policías por las Comunidades Autónomas de acuerdo con sus respectivos estatutos), etc.

Por otro lado, el control de la actividad de los órganos de las Comunidades Autónomas se ejerce:

1. Por el Tribunal Constitucional, en cuanto que éste fiscaliza la constitucionalidad de las diferentes disposiciones de cada Comunidad Autónoma con fuerza de ley.
2. Por el Gobierno de la Nación, en lo que se refiere al ejercicio por las Comunidades Autónomas de las funciones delegadas que el Estado haya podido transferir a aquellas.
3. Por la jurisdicción contencioso-administrativa (que es un orden o tipo de tribunales dentro de la organización judicial del Estado), dado que dicha jurisdicción es competente para fiscalizar la Administración autónoma y sus normas reglamentarias, es decir, su sometimiento a la ley.
4. Por el Tribunal de Cuentas, en lo económico y presupuestario.

■ LA LEY. LEY Y REGLAMENTO

I. Como antes hemos dicho, la palabra «ley» puede entenderse en el sentido amplio de norma jurídica de procedencia estatal. Es la forma de expresión de las reglas de Derecho escritas y dictadas por la autoridad, en contraposición a la costumbre o al Derecho de creación judicial, según hemos visto en el apartado correspondiente a las «fuentes del Derecho». Pero es necesario hacer una precisión, porque cabe una aceptación más restringida, según la cual la «ley» es la *norma jurídica estatal de carácter primordial, promulgada por el órgano del Poder legislativo, esto es, el Parlamento*.

De acuerdo con el esquema puro de la separación de poderes, la facultad de dictar las leyes corresponde al Poder legislativo. Es él quien asume la función de establecer las re-

glas jurídicas por las que ha de regirse la comunidad. Así, por ejemplo, el Parlamento inglés, la Asamblea Nacional francesa y el Congreso norteamericano son los órganos legislativos de sus respectivos países. Se hallan integrados por representantes o diputados elegidos por los ciudadanos. De este modo, la aprobación de una ley constituye de alguna manera un acto de expresión de la «voluntad general» de los miembros de la comunidad (los representados).

Pero no puede esperarse razonablemente que el Poder legislativo dicte todas y cada una de las numerosas reglas jurídicas que hoy reclama la adecuada organización de una comunidad. Existen un sinnúmero de normas que por estar dadas por una autoridad y expresadas en forma escrita merecen la calificación de «normas legales» y, sin embargo, no son leyes en el sentido más riguroso del término, ya que no son obra del Poder legislativo.

La explicación de este fenómeno es la siguiente: el Poder ejecutivo, para llevar a cabo las numerosas y cada vez más complejas funciones que tiene encomendadas, se ve en la precisión de dictar normas jurídicas escritas que sin duda admiten la denominación genérica de «ley».

Es lógico que sea así. El Poder ejecutivo tiene una competencia técnica y una flexibilidad de funcionamiento que no puede poseer ninguna Cámara legislativa. Éstas suelen estar integradas por un número elevado de miembros y por esta circunstancia su producción legislativa nunca ha de ser muy abundante. Es comprensible, pues, que el Poder ejecutivo tenga competencia para dictar «leyes» en este sentido amplio a que antes nos referíamos.

Lo que ocurre es que *las disposiciones emanadas del Poder legislativo son de carácter principal*. A él incumbe la misión de establecer las líneas generales y los principios básicos de la organización de toda la comunidad. Al Poder ejecutivo corresponde la función de aplicar o hacer efectivas las directrices dictadas por aquel.

Es en función de estas consideraciones como se entiende la dualidad de significados de la palabra «ley» a que antes nos referíamos. Por un lado, se hallan las leyes en sentido estricto que, como hemos dicho, son las normas llamados «reglamentos», que son disposiciones establecidas por el Gobierno o, para ser precisos, por la Administración del Estado de la que el Gobierno es su pieza central y más importante. La Administración, en el Estado moderno, cumple la finalidad de satisfacer los intereses generales, aunque siempre bajo el severo control del órgano legislativo. Salvada esta sujeción, lógico es que para la consecución de sus fines y cumplimiento de sus funciones la Administración posea ciertas atribuciones normativas. Ésta es la denominada *facultad reglamentaria* de la Administración.

II. En el Estado español, el régimen de las leyes en sentido estricto es el siguiente:

1. Existe una Constitución, que como tal prevalece sobre todo tipo de disposiciones legales.
2. La potestad legislativa propiamente dicha corresponde a las Cortes Generales, compuestas por el Congreso de los Diputados y el Senado. La sanción de las leyes corresponde al Rey.

La iniciativa legislativa corresponde al Gobierno (mediante *proyectos de ley*) y al Congreso y al Senado (*proposiciones de ley*).

3. Las Comunidades Autónomas cuentan con órganos legislativos competentes para reglamentar las materias que a aquellas están atribuidas. En suma, como hemos dicho, promulgan genuinas leyes para su respectivo ámbito territorial.

4. Excepcionalmente, el Gobierno puede dictar disposiciones con valor *de ley* en virtud de una *delegación de las Cortes Generales* o por razones *de urgencia*. Éste es un extremo que requiere una breve explicación.

Según hemos dicho, es el Poder legislativo el que tiene atribuida la función de dictar las normas jurídicas de carácter primordial, que hemos venido denominando leyes en sentido estricto. Pero nada impide que pueda hacer dejación de esta facultad, delegándola en el Poder ejecutivo. Más aún, razones de eficacia hacen muy aconsejable que el órgano legislador se desembarace en ciertos casos de parte de su actividad legislativa. La abundancia de leyes, su extensión y sobre todo su frecuente complejidad técnica implican innegables dificultades para su redacción, dificultades que pueden ser salvadas mediante una delegación expresa del Poder legislativo en favor del ejecutivo. Naturalmente, para el mantenimiento de la pureza del principio de separación de poderes se requiere que esta delegación sea explícita, esté bien delimitada y conserve intactas las facultades del Poder legislativo, de manera que le sea posible fiscalizar la actuación del Ejecutivo y corregir las extralimitaciones en que éste pueda incurrir. Nos hallamos ante la *delegación legislativa*. A ella se refiere el artículo 82.1 de la Constitución, al decir que «las Cortes Generales podrán delegar en el Gobierno la potestad de dictar normas con rango de ley sobre materias determinadas no incluidas en el artículo anterior». Hay que advertir que ese artículo anterior que se cita (el 81.1) se refiere a las llamadas leyes orgánicas, que por tener por objetivo el desarrollo de los derechos fundamentales y de las libertades públicas, o aprobar los Estatutos de Autonomía y el régimen electoral y demás materias previstas en la Constitución, no pueden ser objeto de delegación. La disposición de este carácter (la dictada por el Gobierno en uso de facultades delegadas) se denomina en nuestro ordenamiento *Real Decreto Legislativo*.

Por otra parte, la *legislación de urgencia* tiene su justificación en la circunstancia de que ciertas situaciones de emergencia explican que sea el Gobierno y no el Poder Legislativo el que dicte normas llamadas a afrontarlas. Como es obvio, para evitar la extralimitación del Poder ejecutivo se suele exigir que el Parlamento ratifique o convalide *a posteriori* los actos legislativos realizados por el Gobierno durante la situación de urgencia. Este tipo de disposiciones, en nuestro ordenamiento, se denominan *Real Decreto-ley*. Y la Constitución establece que el Real Decreto-ley deberá ser inmediatamente sometido a debate y votación de totalidad al Congreso de los Diputados en el plazo de los 30 días siguientes a su promulgación.

III. Antes nos hemos referido al significado de los reglamentos, esto es, la expresión de la potestad normativa que corresponde a la Administración para el ejercicio de sus funciones.

El artículo 97 de la Constitución establece que el Gobierno «ejerce... la potestad reglamentaria de acuerdo con la Constitución y las leyes».

En principio, la facultad de dictar reglamentos corresponde a los órganos de la Administración del Estado, comenzando por el Consejo de Ministros o Gobierno, que ocupa el primer lugar dentro de ella. Sus disposiciones reglamentarias se llaman *Real Decreto*. Asimismo, las Comisiones Delegadas del Gobierno y cada Ministro (este último en las materias privativas de su departamento) pueden dictar reglamentos. Se trata en este caso de una *Orden*. Y las autoridades y órganos inferiores al Ministro (p. ej., un Director General) tiene potestad también para promulgar reglamentos en virtud de autorización dada por el Ministro correspondiente, sobre la base de una previa permisión legal. Sus disposiciones reciben nombres diversos, uno de los cuales es el de *Resolución*.

Pero también ostentan esta potestad reglamentaria otros entes. Así, por ejemplo, los Ayuntamientos podrán aprobar Ordenanzas y Reglamentos en la esfera de su competencia, y los Alcaldes, dictar bandos de aplicación general en su término municipal.

Otro tanto sucede con los entes que componen la llamada «Administración institucional»; dichos entes reciben del Estado autorización para dictar normas jurídicas que hagan posible su funcionamiento; podría servir de ejemplo el Instituto Nacional de la Salud.

IV. Las leyes (ni siquiera las que reciben este nombre en sentido estricto, esto es, las dictadas por el Parlamento) *no pueden quedar sin algún tipo de fiscalización o control*.

Las leyes del Parlamento, en concreto, están sometidas en nuestro Derecho al *recurso de inconstitucionalidad*, cuando se considera que vulneran algún precepto o principio de los consagrados en la ley fundamental o Constitución. El recurso de inconstitucionalidad se plantea ante el Tribunal Constitucional y pueden promoverlo el Presidente del Gobierno, el Defensor del Pueblo, 50 diputados, 50 senadores, los órganos de gobierno de las Comunidades Autónomas y las Asambleas Legislativas de las mismas. La explicación de todo ello radica en la circunstancia de que la Constitución, como *ley de leyes* que es, ocupa el vértice de la pirámide constituida por el ordenamiento jurídico. Sobre ella asientan las demás disposiciones legales, que nunca deberán vulnerarla.

Por lo que se refiere a los reglamentos, rigen en ellos dos principios. De un lado, *ostentan un rango o jerarquía inferiores a los de las leyes en sentido estricto*; este principio se traduce en la inaplicabilidad y posibilidad de impugnación de todo reglamento que vulnere o contradiga una ley. Por otra parte, *los reglamentos guardan entre sí una determinada jerarquía*, en función de la autoridad de quien los dicta. En caso de contradicción entre dos o más reglamentos, prevalece siempre el de superior categoría.

Cuando un reglamento contradice una ley o invade materias exclusivamente reservadas a ella, nos hallamos en presencia de lo que se denominan «reglamentos ilegales».

La regla fundamental es que los *reglamentos ilegales* son nulos; en otras palabras, no deben tener valor jurídico alguno. El artículo 196 de la Constitución se cuida de la aplicación de este principio al declarar que «los tribunales controlan la potestad reglamentaria».

Ahora bien, no basta con afirmar que el reglamento ilegal es nulo. Se trata de evitar que se aplique de hecho, porque de otro modo resultaría burlado el principio de primacía de la ley sobre el reglamento. Para que esto no suce-

da, quien se vea afectado por un reglamento ilegal puede utilizar cualquiera de estos medios que citamos a continuación:

1. Impugnar ante los tribunales el reglamento ilegal, a fin de que sea declarada su nulidad por el correspondiente órgano judicial.
2. Otro procedimiento consiste en impugnar no ya el reglamento mismo, sino los actos de la Administración que se funden en él. El supuesto es el siguiente: el reglamento no ha sido impugnado y por ello no ha sido declarado nulo, pero, aunque de hecho lo es, la Administración lo aplica en un determinado momento. En este caso, quien se vea perjudicado por dicha aplicación puede impugnar *el acto* concreto, solicitando del tribunal que lo anule por estar fundado en un reglamento ilegal. Por ejemplo, el resultado de una oposición que se hubiere realizado con arreglo a una convocatoria contraria a la ley.
3. En todo caso, quien se sienta perjudicado por un reglamento ilegal puede evitar su aplicación invocando dicha ilegalidad ante el tribunal llamado a resolver cualquier tipo de conflicto, ya que los jueces, magistrados y tribunales no pueden aplicar reglamentos que estén en desacuerdo con las leyes.

Y no sólo eso, sino que, como hemos dicho, los reglamentos tienen entre sí una determinada jerarquía o rango, según la autoridad que los dicta. Por tanto, *no pueden dictarse reglamentos que contradigan o se aparten de lo establecido por otro u otros de rango superior*. Por ejemplo, una Orden Ministerial no puede vulnerar un Decreto del Consejo de Ministros. Este principio de jerarquía reglamentaria se traduce en la nulidad absoluta de las disposiciones que lo infrinjan.

■ DERECHO PÚBLICO Y DERECHO PRIVADO. EL DERECHO PRIVADO. ACTOS JURÍDICOS. ACTOS ILÍCITOS

I. Existe en la terminología jurídica una distinción histórica entre *Derecho público* y *Derecho privado*.

Derecho público es el que regula la *organización* de la sociedad y la *actividad* del Estado y de los demás entes políticos menores, así como las relaciones de éstos entre sí y las que existen entre ellos y los individuos o personas privadas. Relaciones en las que las entidades a que nos acabamos de referir se presentan en una posición de *supremacía* respecto de los individuos, los cuales, por ello, se encuentran en la situación correspondiente a súbditos (subordinación).

Por el contrario, Derecho privado es el que regula los *intereses particulares* y las *relaciones entre los sujetos que en ellos participan*, sujetos que se encuentran entre sí, de ordinario, en posición de *igualdad*; en tales relaciones pueden participar también las entidades públicas, las cuales, en tal caso, están sometidas al Derecho privado lo mismo que los individuos.

La principal consecuencia de esta distinción radica en el diferente *espíritu* o carácter que presentan las normas que

forman parte de cada una de esas dos grandes ramas. El Derecho público se halla informado sobre todo por un criterio de preferencia de los intereses generales o colectivos, que priman sobre los de carácter particular, mientras que las reglas de Derecho privado están fundamentalmente orientadas hacia la protección de los intereses particulares.

Es preciso puntualizar, sin embargo, que el criterio de distinción no puede aplicarse en todo caso de una forma rigurosa y tajante, ya que se basa en una diferencia de matices que en ocasiones no permite optar claramente por uno de los dos términos. El fenómeno se presenta con especial importancia en algunos sectores del Derecho, en que la tutela de los intereses colectivos y la de los individuos aparecen entremezcladas o recíprocamente condicionadas.

Tampoco es posible desconocer el proceso de la «competración» entre ambas ramas del Derecho, consecuencia de la influencia que los principios informadores de cada una de ellas están ejerciendo en los de la otra. Es muy conocido, por ejemplo, el fenómeno de la «administrativización» del Derecho privado, signo inequívoco de la creciente invasión del criterio de protección de los intereses colectivos en el ámbito de las relaciones entre particulares, sobre todo las de carácter económico.

En la Ciencia jurídica se suelen distinguir diversas disciplinas jurídicas o materias en función de los fenómenos que respectivamente tienen por objeto. Así, Derecho constitucional, Derecho administrativo, Derecho tributario, Derecho civil, Derecho penal, Derecho del trabajo, etc.

II. El *Derecho privado* se halla constituido fundamentalmente por el *Derecho civil* y el *Derecho mercantil*. El primero es el que se ocupa de la persona, de su nacimiento, de su condición y de su estado en las diversas situaciones en que puede encontrarse, así como de la familia. Y en relación con todo ello, versa también sobre la titularidad de los bienes por parte de los sujetos, el tráfico de los mismos, la sucesión por causa de herencia, etc. El Derecho civil reviste la importancia de ser el fundamento técnico de todo el Derecho privado, y sus conceptos e instituciones han sido tomados por otras disciplinas, de suerte que puede decirse que constituye la columna vertebral de la Ciencia del Derecho.

El Derecho mercantil, por su parte, tiene por objeto los fenómenos del empresario y de la empresa, así como la actividad externa de ambos, esto es, su funcionamiento y sus modos de actuar en el sector que les es propio, es decir, la vida comercial.

III. Un concepto fundamental en la terminología del Derecho es el de *acto jurídico*.

El individuo se desenvuelve en la vida de relación llevando a cabo continuamente actos que son fruto de su voluntad. Firmar una solicitud, alquilar un piso, requerir a un deudor para que pague lo que debe, sembrar una finca, otorgar testamento o casarse son ejemplos de lo que puede constituir esa dilatada actividad jurídica que la persona desarrolla a lo largo de su existencia.

A causa de su extraordinaria variedad, esos comportamientos pueden parecerse muy poco entre sí, tanto por las características externas de cada «acontecimiento» y los móviles o propósitos humanos que animan cada uno de ellos como por el significado que socialmente se les atribuye. Pero todos tienen en común el carácter de ser producto de la

voluntad de la persona. Son, en suma, modos de proceder que se denominan actos jurídicos.

Los elementos del acto jurídico son la *declaración de voluntad* y la *causa* del mismo.

La voluntad que constituye la esencia del acto jurídico ha de ser una voluntad *exteriorizada*; no lo son los propósitos o designios internos de la persona, quizá firmísimos para ella, pero que no se manifiestan ante los demás.

Debe tratarse, por otra parte, de una voluntad expresada por un *sujeto capaz*; el Derecho civil, ateniéndose a veces a las exigencias de la realidad y en otras a determinados motivos que juzga relevantes, niega a ciertos sujetos la aptitud para celebrar válidamente todo tipo de actos jurídicos o algunos de ellos.

La voluntad, en fin, ha de ser perfecta, esto es, *exenta de vicios* que puedan perturbar ese conocimiento pleno y esa libertad de acción que la lógica exige para que un acto humano sea del todo válido.

El otro elemento del acto, la *causa*, es la razón que justifica la eficacia del mismo, es decir, que explica por qué la ley otorga efectos de vinculación jurídica a las declaraciones de voluntad. La causa del acto jurídico ha de ser lícita y, además, seria, esto es, dirigida a alcanzar fines dignos de consideración, no propósitos fútiles o intrascendentes.

Con independencia de estos dos ingredientes imprescindibles (la declaración de voluntad y la causa), a veces se exige por el Derecho una determinada *forma* para la validez de ciertos actos jurídicos. La imposición de una forma concreta para algunos actos (p. ej., escritura pública) obedece en algún caso al propósito de dar publicidad suficiente a determinados actos. En otras ocasiones tiene la finalidad de asegurar la autenticidad y libertad de la declaración de voluntad, eliminando o reduciendo el riesgo de suplantaciones o falsedades. Otra justificación de la forma puede ser la mayor garantía de reflexión y madurez de juicio por parte de quien otorga el acto jurídico. Pero la más importante función de la forma es la de fijar de manera más segura y estable lo que realmente manifestaron la parte o partes de un acto jurídico. En otras palabras, una finalidad probatoria.

IV. Dentro del ámbito del Derecho privado en que ahora nos encontramos, tienen particular significado los *actos ilícitos*. No nos referimos aquí, desde luego, a las conductas ilícitas que por estar tipificadas por las leyes penales constituyen delito o falta, sino a los comportamientos contrarios a Derecho y no delictivos.

En este punto es necesario distinguir entre el mundo de la *responsabilidad contractual* y el de la *extracontractual*.

El *no causar daño a los demás* es, quizá, la más importante regla de las que gobiernan la convivencia humana. No en vano los juristas romanos la incluyeron entre las tres grandes máximas del comportamiento social, junto con el vivir honesto y el dar a cada uno lo suyo.

La sanción jurídica de la conducta lesiva responde a una elemental exigencia ética y constituye una verdadera constante histórica: el autor del daño responde de él, esto es, se halla sujeto a *responsabilidad*. Y, en principio, la responsabilidad se traduce en la *obligación de indemnizar* o reparar los perjuicios causados a la víctima.

Mas no todos los comportamientos dañosos presentan la misma fisonomía ni se enmarcan en idénticas realidades sociales. Al contrario, una sencilla reflexión —ajena a todo tecnicismo jurídico— nos permite vislumbrar dos grandes gru-

pos o categorías de actos dañosos: de un lado, los que consisten en incumplir un pacto; de otro, los que se producen en el desarrollo de cualesquiera actividades humanas, pero al margen de toda relación jurídica previa entre dañador y víctima.

En el primer caso, el deber de indemnizar deriva de otro deber, el deber de cumplir, que ha sido infringido. Un contrato, por ejemplo, engendra obligaciones para todos o algunos de los contratantes. Si uno de ellos incumple las que le incumben, o lo hace de forma defectuosa o tardíamente, queda obligado a indemnizar a los demás los daños y perjuicios que eventualmente les hubiere ocasionado. Aquí hablamos de *responsabilidad contractual*.

En el segundo caso, la obligación de indemnizar surge por la sola producción del evento dañoso, porque una persona ha infringido las normas generales de respeto a los demás, impuestas por la convivencia. Ejemplo típico sería el del automovilista que atropella a un peatón, lesionándolo, o el del empresario que causa daños a animales que pastan en terrenos vecinos a su factoría, por emanaciones de un gas tóxico, o el de quien por descuido deja abierto un grifo de su vivienda, produciendo una inundación en la del piso inferior. Éstos, y tantos otros supuestos que en la vida real acontecen, engendran la llamada —por contraposición a la anterior— *responsabilidad extracontractual*, también denominada, en expresión un tanto ambigua, pero ya clásica, *responsabilidad civil*.

Por tanto, la responsabilidad civil entra en juego cuando una persona causa un daño ilícito a otra, con la que no está ligada por una relación jurídica previa.

La pregunta sobre el fundamento de la responsabilidad civil admite dos contestaciones diferentes. La primera de ellas consistiría en decir: el autor del daño responde porque se ha producido *por su culpa*; expresado de otra forma, está obligado a indemnizar quien ha actuado mal, quien por lo menos ha cometido una imprudencia en el obrar. No debe responder, por tanto, el que se ha comportado con la diligencia debida.

La segunda de las contestaciones es de signo contrario. Según ella, responde del daño quien de hecho lo causa, con independencia de que haya tenido o no la culpa de su producción. No es necesario indagar las características de su comportamiento. Debe indemnizar el daño sólo por haberlo ocasionado o, si se quiere, por haber realizado una actividad en sí misma apta para producir un riesgo. Aquí, el centro de gravedad del deber de responder está en el daño mismo, no en el sujeto que lo causa. La responsabilidad, por utilizar la terminología corriente, es *objetiva*, no *subjetiva*.

En Derecho español la regla general es la primera de las dos alternativas citadas, esto es, la *teoría de la culpa*: el autor de un daño sólo responde cuando en su acción han intervenido voluntad de dañar o negligencia. Así, el artículo 1.902 del Código civil dice que «el que por acción u omisión causa daño a otro, interviniendo culpa o negligencia, está obligado a reparar el daño causado».

No obstante, y como excepción, hay cierto tipo de conductas en que rige la responsabilidad objetiva o, dicho de otro modo, entra en juego el deber de indemnizar por la sola producción del daño, independientemente de que en ella haya concurrido o no culpa del agente. Así sucede en los daños derivados del uso y circulación de vehículos de motor, en los resultantes de la navegación aérea, en los que tienen su origen en la utilización de la energía nuclear o en los que se ocasionan con motivo del ejercicio de la caza.

Los elementos de la responsabilidad civil, cuando es la «típica» o por culpa, son: la *antijuridicidad*, la *culpabili-*

dad y la *imputabilidad*. Éstos son los ingredientes del comportamiento que dan lugar a responsabilidad civil, como decimos, pero tiene que existir un daño, sea material o moral y, además, con una relación de causalidad (esto es, de causa-efecto) entre el acto ilícito y el daño resultante.

La *antijuridicidad* significa ilicitud. Y hoy se entiende por tal la actuación que viola los deberes generales de corrección social, deberes que se cifran en un comportamiento recto para con los demás y que, si no se hallan descritos caso por caso en la ley, es porque representan el presupuesto mínimo y sobreentendido de la convivencia. Por ello, para juzgar las conductas eventualmente generadoras de responsabilidad civil, lo que procede es preguntarse cuál es el tipo de ser humano y de conducta que el juez deberá tener en cuenta como elemento de referencia cuando tenga que formar criterio sobre la existencia o inexistencia de culpa.

La *culpabilidad* significa que la acción u omisión que dan lugar a responsabilidad han de ser producto de la deliberada voluntad de dañar (*dolo*) o de negligencia o imprudencia (*culpa*) del agente.

Por fin, para que la acción sea verdaderamente culpable es preciso que concurra la *imputabilidad* de su autor. Un comportamiento es jurídicamente imputable cuando el agente ha actuado con *voluntad libre y capacidad*. Si no hay voluntad libre, el resultado dañoso se considera producto de fuerza mayor, como si de un acontecimiento de la naturaleza se tratase, pues, en rigor, no hay acto humano. Por otra parte, el agente debe tener capacidad para entender y querer, es decir, hallarse en condiciones de distinguir el bien del mal. Esto plantea el problema relativo a los daños causados por quienes se hallan privados de capacidad natural, como son los dementes, los sordomudos que no saben leer ni escribir y, en ciertos casos, los menores, cuestión en la que naturalmente no podemos entrar aquí.

■ DERECHO PÚBLICO. DERECHO PENAL. DELITO

I. Son materias o disciplinas dentro de lo que conocemos por Derecho público (de acuerdo con la distinción entre Derecho público y Derecho privado que antes hemos visto) las siguientes, a título de ejemplo:

El *Derecho constitucional* está integrado por el conjunto de reglas jurídicas que ordenan la organización fundamental del Estado y las relaciones de éste con sus ciudadanos.

El *Derecho administrativo* puede considerarse como el que reglamenta la organización y funcionamiento de la Administración pública y las relaciones entre ésta y los administrados (los ciudadanos), así como las que existen entre las diversas Administraciones públicas entre sí.

El *Derecho financiero* se puede definir como el conjunto de normas que regulan la recaudación, la gestión y el gasto de los ingresos del Estado y de los demás entes públicos menores. Dentro de él se inscribe el *Derecho tributario*, que en definición clásica es la rama del Derecho que contiene los principios y las normas relativos a la imposición y a la recaudación de los tributos, y analiza las consiguientes relaciones jurídicas entre los entes públicos y los ciudadanos.

El *Derecho procesal* versa sobre la estructura de la organización judicial y la composición y competencia de cada uno de los órganos que la forman, así como sobre el modo de funcionamiento de cada uno de ellos en su actividad de administración de justicia.

Dudosa es la calificación del llamado *Derecho del trabajo*, que también suele denominarse *Derecho laboral* o *Derecho social*. Responde a un fenómeno muy de nuestra época, cual es el del trabajo por cuenta ajena, cuya manifestación más importante y conocida es la del trabajo en la empresa. En esta disciplina o rama del Derecho se integran materias como la relación de trabajo en la empresa, la seguridad social, la reglamentación de los conflictos individuales y colectivos de trabajo, la asistencia social, etc.

II. Mención especial merece en una obra como la presente la disciplina o materia jurídica llamada *Derecho penal*.

Es ésta la rama del Derecho cuyo objeto se comprende con más facilidad quizá por el hecho de que a todos alcanza la convicción de que no es posible la coexistencia sin un conjunto de reglas dirigidas a reprimir las conductas antisociales con algún tipo de medidas sancionadoras que, de una parte, sirvan de castigo para su autor y, de otra, surtan efectos ejemplares ante todos los demás miembros del grupo social.

En términos generales, por tanto, y según definición autorizada, Derecho penal es todo el conjunto de normas estatales referentes a los delitos y a las penas, y otras medidas preventivas o bien reparatorias que son su consecuencia.

En nuestro país, la ley penal fundamental es el *Código penal*. El texto vigente fue aprobado por la Ley Orgánica 10/95, de 23 de noviembre, y entró en vigor el 6 de mayo de 1996.

La estructura del Código penal es la siguiente: se divide en tres Libros. El Libro I tiene por objeto «Las disposiciones generales sobre los delitos y las faltas. Las personas responsables. Las penas. Medidas de seguridad y demás consecuencias de la infracción penal». En este lugar se expresan los principios generales sobre los delitos y las faltas, y las circunstancias que eximen de responsabilidad criminal, la atenúan o la agravan; del mismo modo, se regula lo relativo a las personas responsables de delitos o faltas y a las penas aplicables a las infracciones punibles, así como las medidas de seguridad que completan e incluso sustituyen las anteriores, y su graduación y ejecución, así como lo que se refiere a la responsabilidad civil derivada del delito y la prescripción de éste.

El Libro II contiene la enumeración de los delitos propiamente dichos (esto es, su *tipificación*), con las siguientes categorías generales, que se subdividen en figuras delictivas específicas: el homicidio; el aborto; las lesiones; las lesiones al feto; delitos relativos a la manipulación genética; delitos contra la libertad; las torturas y otros delitos contra la integridad moral; delitos contra la libertad sexual; la omisión del deber de socorro; delitos contra la intimidad, el derecho a la propia imagen y la inviolabilidad del domicilio; delitos contra el honor; delitos contra las relaciones familiares; delitos contra el patrimonio y contra el orden socioeconómico; delitos contra la hacienda pública y contra la seguridad social; delitos contra los derechos de los trabajadores; delitos relativos a la ordenación del terri-

torio y la protección del patrimonio histórico y del medio ambiente; delitos contra la seguridad colectiva; las falsedades; delitos contra la administración pública; delitos contra la administración de justicia; delitos contra la constitución; delitos contra el orden público; delitos de traición y contra la paz o la independencia del Estado y relativos a la defensa nacional, y delitos contra la comunidad internacional.

El Libro III versa sobre las faltas y sus penas, distinguiendo entre las primeras las faltas contra las personas, contra el patrimonio, contra los intereses generales y contra el orden público.

Pero la sociedad no puede contentarse con la sola represión del delito a través del castigo del delincuente, una vez producida ya la conducta antisocial. Se hace preciso, y así lo ha reconocido el Estado de nuestros días, adoptar medidas de seguridad anteriores al delito (para prevenir) e incluso posteriores a él (a fin de evitar o disminuir los riesgos de reincidencia). Todo ello sobre la base de ciertos estados de peligrosidad social que de forma más o menos ostensible se manifiestan en determinadas personas.

III. Varias son las perspectivas desde las que puede contemplarse el concepto de *delito*. El llamado «delito natural» se entendió como la violación, mediante acciones socialmente nocivas, de los sentimientos altruistas fundamentales de piedad y de probidad, en la medida media en que son poseídos por una comunidad. Formalmente considerado, el delito se entiende sólo mediante la amenaza de la pena. Sin ley que lo sancione no hay delito, por muy inmoral y socialmente dañosa que sea su acción. Pero, en cualquier caso, el delito es una lesión de bienes o intereses jurídicos o un peligro para ellos. Y por *bien jurídico* se entiende todo aquello que sirve para la satisfacción de necesidades humanas, individuales o colectivas.

Tenemos que advertir que aquí utilizamos la palabra delito como reveladora de todo acto ilícito penal, eso es, comprensiva tanto del *delito* propiamente dicho como de la *falta*, en atención a que entre uno y otro conceptos no existe otra diferencia que la del diverso grado de gravedad. El delito en sentido estricto implica un juicio de reproche social más grave que el de la falta y, por tanto, la pena correspondiente al primero es también más grave que la de la segunda. Esta distinción afecta asimismo el tipo de órgano judicial que juzga, respectivamente, cada una de esas formas de transgresión, como veremos más adelante al examinar la organización judicial española.

Nuestro Código penal dice en su artículo 1 que «son delitos o faltas las acciones y omisiones dolosas o imprudentes penadas por la ley».

El delito es un *acto humano*; ese acto humano ha de ser *antijurídico*, esto es, ha de estar en oposición con una norma jurídica, lesionando o poniendo en peligro un interés jurídicamente protegido. Además, ha de ser un acto *típico*; la *tipicidad* significa que, para que una acción antijurídica constituya delito, es preciso que corresponda a un tipo legal (figura de delito), definido y sancionado por la ley con una pena. El acto ha de ser también *culpable*, esto es, imputable a dolo (intención) o a culpa (imprudencia), siendo imputable una acción cuando puede ponerse a cargo de una determinada persona. Por fin, como decíamos, la acción u omisión constitutivas del acto deben estar *sancionadas con una pena*.

El análisis conceptual del delito, por tanto, supone el estudio de todos los elementos citados. Así, por ejemplo, el examen de la antijuridicidad implica el estudio de las causas que la excluyen (p. ej., el estado de necesidad o la legítima defensa), del mismo modo que el estudio de la culpabilidad implica el del dolo (con alguna circunstancia que lo excluye, como puede ser el error) y la culpa, y, del mismo modo también, la imputabilidad o la culpabilidad son objeto de análisis doctrinal, tanto para definir las como para determinar en qué casos no concurren (p. ej., la minoría de edad, la perturbación mental) o incluso se agravan (hipótesis de la reincidencia).

El estudio del delito como acción punible lleva consigo el del desarrollo del delito como tal (consumación, frustración, tentativa), al igual que las formas de participación en el mismo (autor, cómplice, encubridor).

El Derecho penal incluye también, como es obvio, el estudio de las diversas penas que constituyen la sanción del hecho delictivo (privación de libertad, penas pecuniarias, destierro, inhabilitación, suspensión de cargos públicos, etc.).

IV. Como hemos visto antes, no todos los actos ilícitos son delitos o faltas. Existe una diferencia fundamental entre ilícito penal e ilícito civil.

La razón de ser de esta distinción reside en el hecho de que en toda sociedad civilizada hay conductas ilícitas que son merecedoras de la *aplicación de una pena*, mientras que otras sólo dan lugar a la *obligación de indemnizar a la víctima* por el daño que se le ha causado.

Las primeras son comportamientos constitutivos de *ilícito penal*. Su calificación como tales es producto de una circunstancial opción de política legislativa, pues depende de la ideología y convicciones dominantes en cada momento. Se considera que existen conductas dignas de especial reproche —por tratarse de ataques contra los valores más preciados (p. ej., la vida, el honor, la seguridad física de las personas o la estabilidad del orden político)— y se las hace objeto de represión organizada por parte del Estado, mediante la amenaza de una pena (privación de libertad, multas, destierro, etc.). Es característico de estos comportamientos punibles el hallarse previamente descritos (tipificados) por la ley penal. Son los *delitos y faltas* de nuestras leyes.

En otra órbita se sitúan las conductas constitutivas de *ilícito civil*. Son, por así decirlo, comportamientos simplemente dañosos, no tipificados por la ley penal y cuya sanción —por entenderse que sólo lesionan un interés particular— consiste en imponer al autor de los mismos una obligación de resarcimiento o indemnización.

Una opinión tradicional afirma que los bienes amparados son, en el caso de ilícito penal, predominantemente públicos. Se suele objetar que esto no es siempre así, pues en ocasiones el tipo penal tutela intereses particulares, como ocurre en todos los delitos contra la propiedad. Pero incluso dentro de ellos cabe establecer algún matiz, pues es razonable preguntarse si lo que la ley intenta en estos casos no es más que proteger a las posibles víctimas de dichos delitos y evitar que se produzcan, o que proliferen, comportamientos atentatorios contra la propiedad, entendida ésta como valor abstracto y como soporte de la estructura económica de la sociedad. Así se explica, por ejemplo, que los efectos represivos de las leyes penales —materializados en la aplicación de las penas— se produzcan a impulsos del aparato estatal y aunque no los desee la víctima del acto delictivo: quien su-

fre el robo podrá renunciar a ser restituido, pero no se halla legitimado para detener la acción punitiva del poder público contra el autor de la sustracción.

La ley penal, por otra parte, tiene la finalidad de *sancionar o castigar*. De ahí que no exista responsabilidad penal por culpa ajena y que tampoco incurran en ella los incapaces de entender y querer. Por el contrario, la responsabilidad civil tiene una finalidad *reparadora*. Lo que pretende es determinar sobre qué patrimonio y en qué medida deben recaer las consecuencias de un acto humano o simplemente de un hecho. Dicho en otros términos, las reglas legales sobre atribución de responsabilidad civil intentan restablecer el bien lesionado por un hecho dañoso, pero sin sujeción al criterio básico de la responsabilidad penal, que es la culpabilidad. No queremos decir que este concepto de culpabilidad sea ajeno al dominio de la responsabilidad civil. Muy al contrario, se halla en lo más profundo de sus raíces. Lo que tratamos de señalar es que en la atribución de responsabilidad civil pueden intervenir *otras* motivaciones, circunstanciales, variables, de carácter económico o social, y que como consecuencia de ellas, por ejemplo, pueden verse afectados por la responsabilidad un menor, un loco, una persona jurídica o un individuo que ha causado un daño sin culpa. En rigor tendríamos que decir que los afectados no son tanto ellos mismos cuanto sus patrimonios respectivos. Es claro que lo que se pretende es indemnizar a las víctimas, no castigar a quienes soportan la responsabilidad.

Sin embargo, ha de tenerse presente que los comportamientos constitutivos de ilícito penal acarrear a veces lesión a un interés particular. No sucede así en algunos casos (p. ej., en la mayor parte de los delitos frustrados o en los que sólo implican peligrosidad, como la tenencia ilícita de armas), pero con frecuencia el delito produce daño a un tercero. Entonces puede decirse propiamente que *el acto delictivo engendra responsabilidad civil*. Debe quedar claro que ésta es diferente de la responsabilidad penal, aunque se halle estrechamente relacionada con ella por razón de su origen.

■ EL PROCESO. PROCESO CIVIL Y EJERCICIO DE LOS DERECHOS. PROCESO PENAL Y PERSECUCIÓN DEL DELITO. ORGANIZACIÓN DEL PODER JUDICIAL

I. Si no fuera por la existencia de los procesos y de los juicios, la de las reglas jurídicas pasaría casi inadvertida para la inmensa mayoría de los ciudadanos. Un juicio oral en una sonada causa criminal, atractivo para no pocos curiosos, un espectacular consejo de guerra, rodeado de consecuencias políticas, una demanda interpuesta contra una empresa por un numeroso grupo de trabajadores o un recurso planteado contra una decisión del Ayuntamiento suelen ser acontecimientos que de vez en cuando sirven para hacer llegar al gran público el «aparato» del Derecho. En ocasiones llegan a ser «sucesos» de la actualidad y en otras, las menos por desgracia, son tema de apasionada controversia popular.

No es que se puedan identificar *juicio* y *Derecho*, por supuesto. Es preciso advertir que el gran valor de las reglas ju-

rídicas consiste en su cumplimiento espontáneo y, en definitiva, en su presencia dentro de las relaciones sociales: en la conciencia colectiva de que nuestro convivir está sujeto a reglas ordenadoras. Lo que sucede es que la más visible exteriorización del Derecho reside en la solemnidad de un tribunal juzgando, en las particulares incidencias de un juicio concreto y, sobre todo, en la conclusión que en forma de *sentencia* emite el juzgador, que es lo que tiene acceso a las partes enfrentadas por el conflicto y, en muchos casos, a la sociedad.

El *proceso*, o en otras palabras el juicio, consiste, si nos atenemos a los aspectos exteriores, en una serie de actos, revestidos de mayor a menor solemnidad, en unas declaraciones, en unos personajes (juez, abogados, acusados, demandados) y, por fin, en un pronunciamiento o sentencia que remata estas actuaciones. El conjunto de todas ellas da sentido a la palabra «proceso» como algo que se desarrolla progresivamente, con un desenlace que es la sentencia.

Pero esta visión formal o exterior del proceso no impide observar que de lo que se trata es de un instrumento establecido por el Estado para que las reglas jurídicas encuentren aplicación efectiva por medio de unos órganos establecidos a este efecto (jueces, tribunales) y con arreglo a un procedimiento determinado.

II. Cuando los conflictos jurídicos ponen sólo en juego intereses privados, el juicio encaminado a resolverlos es civil. Se habla de *proceso civil* ahora, para contraponerlo al proceso penal. El proceso civil está presidido por el llamado «principio dispositivo», según el cual la actuación del juez se produce a instancia de parte (esto es, cuando se solicita expresamente su intervención) y sobre la base de las alegaciones formuladas por los enfrentados en el conflicto. El juez asume un papel prácticamente pasivo hasta que dicta sentencia y ésta no debe contener pronunciamientos ni decisiones que las partes no hayan pedido.

El proceso civil (y en general, todos los que pretenden el ejercicio de derechos o su protección por los tribunales, como podría ser el juicio laboral o el contencioso-administrativo) comienza a través de la *demand*, que es un escrito en el que se formula al correspondiente órgano judicial la pretensión que se intenta hacer valer, terminando ese escrito con la oportuna petición.

El carácter «privado» de la controversia objeto de este tipo de proceso hace que no siempre el conflicto tenga que llegar a los tribunales y acabar en sentencia. Las partes, naturalmente, pueden poner fin al enfrentamiento de intereses mediante un acuerdo, en el que, a través de concesiones recíprocas, llegan a una solución convenida. Se trata de la institución de la *transacción*, que es, por tanto, una forma de evitar el pleito.

Pero los titulares de los intereses contrapuestos pueden eludir también la vía judicial acordando que sea un tercero quien resuelva la controversia que les enfrenta, comprometiéndose de antemano a acatar su decisión. En este caso estamos ante la figura del *arbitraje*.

III. Distinto es el carácter del proceso penal. Con él se trata de contestar a una pregunta: ¿es o no el acusado culpable del delito que se le imputa? Con razón se habla del «*proceso penal como duda*».

Se ha escrito: «El proceso nace porque una duda constituye su prólogo, y una certeza, una certeza judicial, quisiera

ser su epílogo. Y a pesar de esto (a causa de la conciencia de las limitaciones de los instrumentos humanos de conocimiento), prólogo y epílogo, como situaciones procesales, pueden coincidir e identificarse. Puede ocurrir, en efecto, que la duda inicial, a pesar de todos los esfuerzos dirigidos a resolverla y superarla, subsista como duda final. ¿Qué otra cosa es, sino un reconocimiento final de la permanencia de la duda inicial, la absolución del reo por falta de pruebas? Es la confesión de un estado de angustia, insuperable para el juez...».

En el proceso penal también se trata de aplicar la ley, pero en este caso no para poner fin a una contienda entre particulares, sino para resolver una duda que imaginariamente se formula la sociedad, duda cuyos términos extremos son la culpabilidad o la inocencia del inculpaado y correlativamente su condena o su absolución.

El punto de arranque del proceso penal es una acusación que los órganos del Estado (o los particulares, pero bajo la inspección de una autoridad judicial) dirigen contra una persona sospechosa de haber cometido una infracción penal. Todo el proceso está dirigido a conocer la fundamentación o carencia de base de tal acusación.

Como consecuencia de esta finalidad, la acción penal discurre por unos cauces completamente distintos de la civil. En efecto, es deber de los órganos judiciales el proceder a la averiguación del hecho y el dictar medidas sobre la persona del inculpaado en cuanto aquellos tengan conocimiento de un hecho delictivo. Por otra parte, al lado de la que pueden formular los particulares se halla la acción penal que tiene *obligación* de ejercitar un órgano público establecido con este fin, un órgano independiente del judicial, pero que colabora con él: en España recibe el nombre de *Ministerio Fiscal* y su papel es de todos conocido. Además, en el proceso penal el juzgador no debe atenerse a las alegaciones de las partes, ni limitarse a las pruebas que éstas aduzcan, sino que sobre él pesa el deber de llegar, por todos los medios, a su alcance, a una convicción plena sobre la realidad de los hechos y sobre la participación de los acusados.

La persecución del delito se puede llevar a cabo a partir de distintos sistemas o principios, que usualmente se llaman *acusatorio*, *inquisitivo* y *mixto*.

El llamado *sistema acusatorio* es el primero que se conoció en el tiempo y se caracteriza por el hecho de que el proceso se pone en marcha a instancias del ofendido o de la sociedad misma, que instan la *acusación*. Ello significa una actitud de pasividad del órgano judicial, que juzga según su conciencia.

Por el contrario, el *sistema inquisitivo* supone la posible acusación de oficio por el juez y una valoración de la prueba no libre, sino tasada.

La tercera modalidad, llamada *sistema mixto* o también *acusatorio formal*, participa de los caracteres de las dos otras formas de enjuiciar. Como se ha dicho por autorizada voz en la materia, no se deja a un lado todo vestigio del sistema inquisitivo, del cual se toma la necesidad de que el juez actúe de oficio (sobre todo al principio de la causa para así reparar la ventaja con la que pueda partir el presunto delincuente), quizá por excesiva desconfianza hacia el propio aparato judicial, que no puede ofrecer una auténtica contradicción entre partes, fruto de la cual es la sentencia; pero, por otro lado, es acusatorio, porque, cuando se ha suplido esa «desconfianza» a través de métodos inquisitoria-

les, se estima que ya se puede entrar en la contradicción, oralidad y publicidad, que en ningún momento debieron abandonarse. Éste es el modelo seguido por nuestra Ley de Enjuiciamiento criminal para delitos graves.

El proceso penal puede comenzar en virtud de *denuncia* o de *querrela*. Según el artículo 259 de la Ley de Enjuiciamiento criminal, «el que presenciare la perpetración de cualquier delito público está obligado a ponerlo en conocimiento» de los órganos judiciales o del Ministerio Fiscal a que el precepto se refiere. Por ello, la *denuncia* es consecuencia del simple «presenciar» el hecho presuntamente constitutivo de delito.

La *querrela* es la otra forma de nacimiento de la acción penal. La acción penal es pública, lo que significa que pueden entablar querrela todos los ciudadanos españoles y en ocasiones los extranjeros. Por otra parte, los funcionarios del Ministerio Fiscal tendrán la obligación de ejercitar todas las acciones penales que consideren procedentes, haya o no acusador particular en las causas, menos aquellas que el Código penal reserva exclusivamente a la querrela privada.

Por lo que se refiere al desarrollo del proceso penal ordinario por delitos, es preciso distinguir entre el *sumario* y el *juicio oral*. El *sumario* consiste en el conjunto de actuaciones que tienen por objeto preparar el juicio propiamente dicho, para averiguar la perpetración del delito y la culpabilidad del delincuente, asegurando sus personas y sus responsabilidades pecuniarias. Si durante el sumario resulta algún *indicio racional de criminalidad* contra determinada persona, se dicta *auto de procesamiento* contra ella. Una vez concluido el sumario se produce la *apertura del juicio oral*, esto es, el juicio propiamente dicho, caracterizado por las notas de *oralidad* y *publicidad*, sin perjuicio de que en ocasiones pueda el Presidente ordenar que las sesiones se celebren a puerta cerrada cuando así lo exijan razones de moralidad o de orden público, o el respeto debido a la persona ofendida por el delito o a su familia.

Pero aparte del que hemos llamado *proceso penal ordinario por delitos*, existe el *procedimiento de urgencia para determinados delitos*, en concreto los castigados con pena privativa de libertad no superior a la de prisión mayor, o bien con otras penas de distinta naturaleza, sean únicas, conjuntas o alternativas, cualquiera que sea su cuantía o duración.

La Constitución Española de 1978 ha recogido la institución del *Jurado*, que ya había sido introducida en la Constitución republicana de 1931, aludiendo al principio de participación popular en la Administración de Justicia. También es oportuno recordar que la proclamación del Estado español como democrático (art. 1.1 de la Constitución española [CE]) tiene su continuación en la afirmación de que la soberanía nacional reside en el pueblo español (art. 1.2 CE). Y en lo que al Poder Judicial se refiere en la afirmación de que la justicia emana del pueblo (art. 117.1 CE). Con todo, los evidentes problemas que plantea la puesta en marcha de los juicios con jurado han retrasado notablemente su instauración, que aún en nuestros días se encuentra en fase de «ensayo».

En efecto, sólo se ha llegado a instituir el Tribunal del Jurado con la Ley Orgánica 5/95, de 23 de mayo, en la que se establecen las competencias del Tribunal del Jurado, que, según el artículo 5.1 de la Ley, «se hará atendiendo al presunto hecho delictivo, cualquiera que sea la participación o el grado de ejecución atribuida al acusado».

El párrafo 2 del artículo 1 hace un listado de delitos, indicando los concretos artículos del Código penal, cuyo juicio corresponde al Tribunal del Jurado, si bien la ley fue anterior al vigente Código penal. Sólo a modo de orientación los delitos correspondientes son:

Delitos contra la vida de las personas: parricidio, asesinato, homicidio, auxilio o inducción al suicidio.

Delitos de los funcionarios públicos: infidelidad en la custodia de presos; infidelidad en la custodia de documentos, cohecho, malversación de caudales públicos; fraudes y exacciones ilegales; negociaciones prohibidas a funcionarios públicos; tráfico de influencias.

Omisión del deber de socorro; amenazas.

Incendios forestales.

IV. A continuación exponemos a grandes rasgos algunos principios y la estructura de la organización judicial española. Resultan de la Ley Orgánica del Poder Judicial, de 1 de julio de 1985, luego modificada en parte por la Ley Orgánica, de 28 de diciembre de 1988, sobre Juzgados de lo Penal. Por otro lado, debe tenerse en cuenta que una Ley de la misma fecha (28 de diciembre de 1988) estableció la Demarcación y Planta Judicial, esto es, la circunscripción territorial de los órganos judiciales y su composición.

A. La Ley Orgánica del Poder Judicial declara que la Justicia emana del pueblo y se administra en nombre del Rey por Jueces y Magistrados integrantes del Poder Judicial, independientes, inamovibles, responsables y sometidos únicamente a la Constitución y al imperio de la ley.

A los juzgados y tribunales les corresponde con carácter exclusivo el ejercicio de la potestad jurisdiccional (o judicial), juzgando y haciendo ejecutar lo juzgado. Para hacer ejecutar lo juzgado cuentan con el auxilio de los poderes públicos, esto es, disponen de la posibilidad de usar medios coactivos.

La jurisdicción es única y se extiende a todas las personas, a todas las materias y a todo el territorio español.

En el ejercicio de la potestad jurisdiccional, los jueces y magistrados son independientes respecto a todos los órganos judiciales y de gobierno del Poder Judicial.

No pueden los jueces y tribunales corregir la aplicación o interpretación del ordenamiento jurídico hecha por sus inferiores en el orden jerárquico judicial, sino cuando administren justicia en virtud de los recursos establecidos en las leyes.

Los jueces y magistrados no podrán ser separados, suspendidos, trasladados ni jubilados más que por las causas y con las garantías previstas en la ley.

Por otro lado, responden penal y civilmente en los casos y en la forma determinados en las leyes.

B. La jurisdicción está, por así decirlo, dividida en *órdenes* que, expresados en forma vulgar, constituyen tipos o clases de tribunales por razón de la materia cuyo conocimiento les corresponde, respectivamente.

Así —diciéndolo en forma sencilla—, el *orden civil* es competente para resolver las controversias de Derecho privado, esto es, conflictos civiles o mercantiles.

Los tribunales y juzgados del *orden jurisdiccional penal* tienen atribuido el conocimiento de las causas y juicios criminales, con excepción de los que correspondan a la jurisdicción militar.

Los del *orden contencioso-administrativo* conocerán las pretensiones que se planteen en relación con los actos de la Administración pública sujetos al Derecho administrativo y con las disposiciones reglamentarias.

Y los del *orden jurisdiccional social* conocerán las pretensiones que se promuevan dentro de la rama social del Derecho (el llamado Derecho del trabajo), tanto en conflictos individuales como en colectivos, así como las reclamaciones en materia de Seguridad Social o contra el Estado cuando le atribuya responsabilidad la legislación laboral.

C. El Estado se organiza territorialmente, a efectos judiciales, en municipios, partidos, provincias y Comunidades Autónomas.

En lo que respecta a la estructura del Poder Judicial, éste se organiza en los siguientes juzgados y tribunales:

1. Juzgados de Paz.
2. Juzgados de Primera Instancia e Instrucción, de lo Penal, de lo Contencioso-administrativo, de lo Social, de Menores y de Vigilancia penitenciaria.
3. Audiencias Provinciales.
4. Tribunales Superiores de Justicia.
5. Audiencia Nacional.
6. Tribunal Supremo.

Esta organización tiene una marcada forma piramidal, en el sentido de que las resoluciones de los órganos inferiores (que son los más numerosos) son recurribles ante órganos de superior jerarquía, y así sucesivamente, pero bien entendido, desde luego, que no en todo tipo de asuntos intervienen los mismos órganos judiciales, ni en su denominación ni en el número total de la lista que se acaba de expresar.

A continuación exponemos las líneas básicas sobre la composición, competencia territorial y funciones de estos órganos judiciales:

1. El *Tribunal Supremo*, con sede en la Villa de Madrid, es el órgano jurisdiccional superior en todos los órdenes. Tiene jurisdicción en todo el territorio nacional.

Este Tribunal está integrado por cinco Salas, denominadas respectivamente *de lo Civil*, *de lo Penal*, *de lo Contencioso-administrativo*, *de lo Social* y *de lo Militar*.

Estas Salas conocen en única o última instancia en recursos de los juicios que la ley pormenoriza, sin que podamos nosotros ahora entrar en detalles. Su función típica es la de resolver *recursos de casación* entablados contra sentencias dictadas por órganos judiciales inferiores.

2. La *Audiencia Nacional* también tiene sede en Madrid y jurisdicción en toda España. Está integrada por *Salas de lo Penal*, *de lo Contencioso-administrativo* y *de lo Social*, y conoce una única instancia de determinado tipo de asuntos cuyo detalle tampoco procede exponer aquí.

3. Descendiendo en la pirámide judicial, por decirlo de forma gráfica, vienen luego los *Tribunales Superiores de Justicia* de cada Comunidad Autónoma, que culminan la organización judicial en el ámbito territorial de la Comunidad respectiva, sin perjuicio de la jurisdicción que para determinados casos corresponde al Tribunal Supremo. El Tribunal Superior de Justicia está integrado por *Salas de lo Civil* y *Penal*, *de lo Contencioso-administrativo* y *de lo Social*.

4. Las *Audiencias Provinciales* tienen su sede en cada capital de provincia y extienden su jurisdicción a toda ella.

El artículo 82 de la Ley Orgánica del Poder Judicial determina lo siguiente:

«1. Las Audiencias Provinciales conocerán en el orden penal:

- a) De las causas por delito, a excepción de las que la ley atribuye al conocimiento de los Juzgados de lo Penal o de otros Tribunales previstos en esta Ley.
- b) De los recursos que establezca la ley contra las resoluciones dictadas por los Juzgados de Instrucción y de lo Penal de la provincia.
- c) De los recursos que establezca la ley contra las resoluciones de los Juzgados de Vigilancia Penitenciaria en materia de ejecución de penas y del régimen de su cumplimiento.

2. Para el conocimiento de los recursos contra resoluciones de los Juzgados de Instrucción en juicio de faltas, la Audiencia se constituirá con un solo magistrado, mediante un turno de reparto.

3. Las Audiencias Provinciales conocerán también de los recursos contra las resoluciones de los Juzgados de Menores con sede en la provincia y de las cuestiones de competencia entre los mismos.

4. En el orden civil conocerán las Audiencias Provinciales de los recursos que establezca la ley contra resoluciones dictadas en primera instancia por los Juzgados de Primera Instancia de la provincia.

5. Corresponde igualmente a las Audiencias Provinciales el conocimiento:

- a) De las cuestiones de competencia en materia civil y penal que se susciten entre Juzgados de la provincia que no tengan otro superior común.
- b) De las recusaciones de sus magistrados, cuando la competencia no esté atribuida a la Sala especial existente a estos efectos en los Tribunales Superiores de Justicia.»

5. En cada partido hay uno o más *Juzgados de Primera Instancia e Instrucción* con sede en la capital de aquel y jurisdicción en todo su ámbito territorial.

Los Juzgados de Primera Instancia conocen (entre otros), en el orden civil, de los juicios de este carácter que no vengan atribuidos por la ley a otros juzgados o tribunales.

Los Juzgados de Instrucción conocerán, en el orden penal:

- a) De la instrucción de las causas por delito cuyo enjuiciamiento corresponda a las Audiencias Provinciales y a los Juzgados de lo Penal.
- b) Del conocimiento y fallo de los juicios de faltas, salvo los de competencia de los Juzgados de Paz.
- c) De los procedimientos de *habeas corpus*.
- d) De los recursos que establezca la ley contra las resoluciones dictadas por los Juzgados de Paz del partido y de las cuestiones de competencia entre éstos.

Corresponde también a los Juzgados de Instrucción la autorización en resolución motivada para la entrada en los domicilios y en los restantes edificios o lugares de acceso dependiente del consentimiento de su titular, cuando ello proceda para la ejecución forzosa de los actos de la Administración.

Por otro lado, en la Villa de Madrid podrá haber uno o más Juzgados Centrales de Instrucción, con jurisdicción en toda España, que instruirán las causas cuyo enjuiciamiento corresponda a la Sala de lo Penal de la Audiencia Nacional o, en su caso, a los Juzgados Centrales de lo Penal, y que

tramitarán los expedientes de extradición pasiva, en los términos previstos en la ley.

6. En cada provincia, y con sede en su capital, habrá uno o varios *Juzgados de lo Penal*. Enjuiciarán las causas por delito que la ley establezca.

En la Villa de Madrid con jurisdicción en toda España, habrá uno o varios Juzgados Centrales de lo Penal que conocerán de las causas por los delitos a que se refiere el artículo 65 de la Ley Orgánica del Poder Judicial y de los demás asuntos que señalen las leyes.

7. En cada provincia, con jurisdicción en toda ella y sede en su capital, habrá uno o más *Juzgados de lo Contencioso-administrativo*.

Los Juzgados de lo Contencioso-administrativo conocerán, en primera o única instancia, de los recursos contencioso-administrativos no atribuidos a otros órganos de este orden jurisdiccional.

8. En cada provincia, con jurisdicción en toda ella y sede en su capital, habrá uno o más *Juzgados de lo Social*.

Los Juzgados de lo Social conocerán, en primera o única instancia, de los procesos sobre materias propias de este orden jurisdiccional que no estén atribuidos a otros órganos del mismo.

9. En cada provincia, y dentro del orden jurisdiccional penal, habrá uno o varios *Juzgados de Vigilancia Penitenciaria*, que tendrán las funciones jurisdiccionales previstas en la Ley General Penitenciaria en materia de ejecución de penas privativas de libertad y medidas de seguridad, control jurisdiccional de la potestad disciplinaria de las autoridades penitenciarias, amparo de los derechos y beneficios de los internos en los establecimientos penitenciarios, y demás que señale la ley.

10. En cada provincia, con jurisdicción en toda ella y sede en su capital, habrá uno o más *Juzgados de Menores*.

Corresponde a los jueces de menores el ejercicio de las funciones que establezcan las leyes para los menores que hubieren incurrido en conductas tipificadas por la ley como

delito o falta y aquellas otras que, en relación con los menores de edad, les atribuyan las leyes.

11. En cada municipio donde no exista Juzgado de Primera Instancia e Instrucción, y con jurisdicción en el término correspondiente, habrá un *Juzgado de Paz*.

Los Juzgados de Paz conocerán, en el orden civil, de la sustanciación en primera instancia, fallo y ejecución de los procesos que la ley determine. Cumplirán también funciones de Registro civil y las demás que la ley les atribuya.

En el orden penal conocerán en primera instancia de los procesos por faltas que les atribuya la ley. Podrán intervenir igualmente en actuaciones penales de prevención, o por delegación, y en aquellas otras que señalen las leyes.

BIBLIOGRAFÍA

- CALSAMIGLIA, A.: Introducción a la ciencia jurídica. Ariel, Barcelona, 1986.
- CARPINTERO BENÍTEZ, F.: Una introducción a la ciencia jurídica. Civitas, Madrid, 1988.
- DE ÁNGEL YÁGÜEZ, R.: Introducción al estudio del Derecho, 5.ª ed. Universidad de Deusto, Bilbao, 1988.
- DE LOS MOZOS, J. L.: Derecho civil: método, sistemas y categorías jurídicas. Civitas, Madrid, 1988.
- DÍAZ, E.: Estado de Derecho y Sociedad democrática, 5.ª ed. Edicusa, Madrid, 1973.
- DÍEZ PICAZO, L.: Experiencias jurídicas y teoría del Derecho. Ariel, Barcelona, 1973.
- DÍEZ PICAZO, L., y GUILLÓN, A.: Sistema de Derecho civil, vol. I, 7.ª ed. Tecnos, Madrid, 1989.
- D'ORS, A.: Una introducción al estudio del Derecho. Rialp, Madrid, 1973.
- LATORRE, A.: Introducción al Derecho. Ariel, Barcelona, 1972.
- NINO, C. S.: Introducción al análisis del Derecho. Ariel, Barcelona, 1984.
- PUIG BRUTAU, J.: Introducción al Derecho civil. Bosch, Barcelona, 1981.
- ROBLES, G.: Introducción a la teoría del Derecho. Debate, Madrid, 1988.

II

Derecho médico

El acto médico.
Requisitos para el ejercicio legal de la medicina.
Delito de intrusismo.
Relación médico-paciente

E. Villanueva Cañadas
J. A. Gisbert Calabuig

ACTO MÉDICO. EL ACTO MÉDICO ESPECIALIZADO

No existe una definición jurídica de acto médico. El Tribunal Supremo, al enjuiciar el delito de intrusismo, lo hace en sentido negativo al castigar al que ejerce actos propios de la profesión médica sin tener el correspondiente título. Por tanto, podríamos definir el acto médico como aquellas actividades reservadas a los médicos; ésta es una muy pobre definición para una cuestión sobre la que gravitan varias cuestiones jurídicas, responsabilidades de todo orden y una actividad que incumbe a toda la sociedad.

La medicina no incide exclusivamente en el hombre enfermo, no toda la actividad médica está orientada hacia la curación de algún proceso. Ya en 1898, Struass entiende por tratamiento médico la acción beneficiosa para la salud de la persona ejercida sobre su cuerpo, pero entiende también no sólo acciones terapéuticas, sino de prevención, exploración y cuidados. Así lo define en sentido negativo: «No constituye tratamiento cuando no se realiza en interés de la salud y del bienestar corporal o psíquico de la persona sobre la que actúa».

El penalista Mirazza considera que tratamiento curativo es «la intervención sobre la persona de otro con el objetivo de mejorar su salud, siempre que pueda considerarse como medida adecuada, teniendo en cuenta el estado presente de nuestro saber».

Geiser (1958) va más allá y define el acto médico como una acción llevada a cabo por parte de un médico en el ejercicio de su actividad profesional dirigido a favorecer las condiciones de vida de un ser humano.

Los penalistas españoles, representados por Jiménez de Asúa, Rodríguez Devasa, Muñoz Conde y otros, siguen las

directrices de Mirazza al definir el acto médico. El Comité de Expertos en Problemas Legales del Consejo de Europa adoptó la siguiente definición: «Toda clase de tratamiento, intervención o examen con fines diagnósticos, profilácticos, terapéuticos o de rehabilitación llevados a cabo por un médico o bajo su responsabilidad». Más recientemente, la Unión Europea de Médicos Especialistas ha propuesto una nueva definición de acto médico: «El conjunto de pasos efectuados, en todos los campos de la salud, exclusivamente por un licenciado en medicina, con vistas a formular un diagnóstico, seguido, si es necesario, de la aplicación de acciones médicas, terapéuticas o preventivas».

Puede que el lector se pregunte: ¿por qué tanta definición? La cuestión no es baladí, pues el médico debe responder e informar sobre aquello que verdaderamente constituya un acto médico, que tiene una faz positiva y otra negativa. La positiva es que el Estado reserva un monopolio a los médicos la práctica de estos actos, castigando el intrusismo. La parte negativa consiste en que estos actos, así como sus actores, están sometidos al control, tanto por las leyes como por la propia organización profesional a través de las normas deontológicas.

Por tanto, hemos de aclarar que no todo lo que realizan los médicos son actos médicos, ni que cualquier acto médico puede ser realizado por cualquier médico. Sin ánimo de atribuirnos ninguna paternidad original, proponemos una definición de acto médico como: «Toda actividad *lícita*, desarrollada por un profesional médico, *legítimamente* capacitado, conducente a la curación de una enfermedad o a la promoción de la salud integral de la persona». Se incluyen, por tanto, actos diagnósticos, curativos, de alivio del dolor, de la preservación de la salud y de la mejora del aspecto estético. Del análisis de esta definición se derivan los siguientes.

El acto médico. Requisitos para el ejercicio legal de la medicina. Delito de intrusismo. Relación médico-paciente

E. Villanueva Cañadas
J. A. Gisbert Calabuig

■ ACTO MÉDICO. EL ACTO MÉDICO ESPECIALIZADO

No existe una definición jurídica de acto médico. El Tribunal Supremo, al enjuiciar el delito de intrusismo, lo hace en sentido negativo al castigar al que ejerce actos propios de la profesión médica sin tener el correspondiente título. Por tanto, podríamos definir el acto médico como aquellas actividades reservadas a los médicos; ésta es una muy pobre definición para una cuestión sobre la que gravitan varias cuestiones jurídicas, responsabilidades de todo orden y una actividad que incumbe a toda la sociedad.

La medicina no incide exclusivamente en el hombre enfermo, no toda la actividad médica está orientada hacia la curación de algún proceso. Ya en 1898, STOOSS entiende por tratamiento médico la acción beneficiosa para la salud de la persona ejercida sobre su cuerpo, pero entiende también no sólo acciones meramente terapéuticas, sino de prevención, exploración y cuidados. Así lo define en sentido negativo: «No constituye tratamiento cuando no se realiza en interés de la salud y del bienestar corporal o psíquico de la persona sobre la que actúa».

El penalista MEZGER considera que tratamiento curativo es «la intervención sobre la persona de otro con el objetivo de mejorar su salud, siempre que pueda considerarse como medida adecuada, teniendo en cuenta el estado presente de nuestro saber».

CRESPI (1955) va más allá y define el acto médico como una acción llevada a cabo por parte de un médico en el ejercicio de su actividad profesional dirigido a favorecer las condiciones de vida de un ser humano.

Los penalistas españoles, representados por JIMÉNEZ DE ASÚA, RODRÍGUEZ DEVESEA, MUÑOZ CONDE y otros, siguen las

directrices de MEZGER al definir el acto médico. El *Comité de Expertos* en Problemas Legales del Consejo de Europa adoptó la siguiente definición: «Toda clase de tratamiento, intervención o examen con fines diagnósticos, profilácticos, terapéuticos o de rehabilitación llevados a cabo por un médico o bajo su responsabilidad». Más recientemente, la Unión Europea de Médicos Especialistas ha propuesto una nueva definición de acto médico: «El conjunto de pasos efectuados, en todos los campos de la salud, exclusivamente por un licenciado en medicina, con vistas a formular un diagnóstico, seguido, si es necesario, de la aplicación de acciones médicas, terapéuticas o preventivas».

Puede que el lector se pregunte: ¿por qué tanta definición? La cuestión no es baladí, pues el médico debe responder e informar sobre aquello que verdaderamente constituya un acto médico, que tiene una faz positiva y otra negativa. La positiva es que el Estado reserva en monopolio a los médicos la práctica de estos actos, castigando el intrusismo. La parte negativa consiste en que estos actos, así como sus actores, están sometidos al control, tanto por las leyes como por la propia organización profesional a través de las normas deontológicas.

Por tanto, hemos de aclarar que no todo lo que realizan los médicos son actos médicos, ni que cualquier acto médico puede ser realizado por cualquier médico. Sin ánimo de atribuirnos ninguna paternidad original, proponemos una definición de acto médico como: «Toda actividad lícita, desarrollada por un profesional médico, legítimamente capacitado, conducente a la curación de una enfermedad o a la promoción de la salud integral de la persona». Se incluyen, por tanto, actos *diagnósticos, curativos, de alivio del dolor, de la preservación de la salud y de la mejora del aspecto estético*. Del análisis de esta definición se derivan los siguientes.

Requisitos del acto médico

Actividad lícita

1. *Por sus fines.* El fin ha de ser necesariamente curativo, preventivo, paliativo o de alivio de algún padecimiento o para la mejora del aspecto estético (lo cual incluye la mejora de la salud integral).

El acto médico puede ser extracorpóreo, como ocurre en las pruebas periciales en las que se solicitan valoraciones médico-legales con una implicación penal, civil, administrativa o mercantil.

Ciertas prácticas médicas podrían ser objeto de controversia a la luz de esta definición. Así, por ejemplo: ¿es lícita una intervención quirúrgica en un caso de transexualismo? o ¿son lícitas la experimentación médica no curativa, la cirugía estética dirigida a una mejora exclusiva del aspecto físico, la eutanasia activa en un enfermo terminal, una ligadura de trompas o conductos deferentes? En todos estos casos, que ciertamente empiezan a ser muy frecuentes, se pueden plantear una serie de conflictos en los que pugnan derechos y deberes, principios y normas.

Muchos médicos pueden creer que la eutanasia activa, en tanto que alivia un sufrimiento no soportable, es un acto lícito en su fin y, por tanto, un acto médico; ¿se puede entonces hacer? No, porque está prohibido por la Ley; podría ser un acto lícito, pero no legal. Una vasectomía, ¿se justifica por su fin? En principio, se prestaría a muchas lecturas e interpretaciones. Una respuesta podría ser *no*, porque no tiende ni a la curación, ni a la prevención de la enfermedad, ni a la promoción de la salud. Otra podría ser *sí*, porque la persona que la solicita y se somete a ella quiere mantener relaciones sexuales libres de una paternidad que personalmente no puede afrontar; en este caso, estaríamos ante un fin ilícito, pero legal (ya que la vasectomía no está prohibida por la ley cuando se cumplen los requisitos que ésta exige).

Con estos ejemplos pretendemos poner de manifiesto que la licitud o ilicitud de un acto médico no está tasada tan estrictamente como la legalidad, que responde a criterios normativos y, por lo tanto, de obligado cumplimiento.

2. *Por consenso.* El acto médico es un acto personal y bilateral, tiene que haber consentimiento del paciente para que sea estrictamente lícito. Como más adelante se expondrá, el enfermo tiene plena libertad para decidir aquello que más le conviene en lo concerniente a su salud. El médico debe respetar las decisiones del enfermo, con las únicas excepciones de que el consentimiento no sea válido o cuando, en el caso de seguir los dictados del enfermo, se generen daños irreparables al propio enfermo (principio de no maleficencia), a terceros y/o a la sociedad.

3. *Ajustado a la lex artis.* Aunque clásico, ha ganado últimamente gran relevancia jurídica, al hacer las sentencias judiciales continua alusión a este concepto y ser el punto de referencia de la buena práctica profesional. El acto médico tiene que responder a las exigencias deontológicas, legales y profesionales que regulan el ejercicio profesional. Aunque se admita, porque se debe aceptar, la libertad de método y de conciencia a la hora de enjuiciar éticamente un caso clínico, existen unos mínimos de obligado cumplimiento y que configuran lo que unánimemente estaríamos dispuestos a aceptar como buena práctica clínica. Los preceptos deontológicos vienen impuestos por la Organización Médica Colegial a través de las normas deontológicas, que aunque

no constituyen una norma jurídica, sí actúan como norma supletoria de la Ley, y siempre serán un punto de referencia ético a través del cual los jueces pueden conocer el sentir general de la clase médica en determinadas materias (Organización Médica Colegial, 1999).

Preceptos legales. Algunos vienen recogidos específicamente en la Ley, en otros se aplican preceptos generales que afectan tanto a la clase médica como a otras profesiones y personas, como es el caso de las prohibiciones tipificadas en el Código penal, o las obligaciones y contratos que, con carácter general, regula el Código civil. Los preceptos específicos están recogidos en leyes sanitarias como: la Ley General de Sanidad, la Ley Reguladora de la Autonomía del Paciente, el Estatuto del Personal Sanitario de la Seguridad Social, el Decreto sobre Prestaciones Sanitarias, y muchas más.

Pero ha sido la jurisprudencia del Tribunal Supremo la que ha ido configurando unas normas a las que deben ajustarse los actos médicos. El médico tiene que ejercer su profesión con pericia y diligencia, es decir, con conocimientos actualizados y atentos, sopesando siempre los pros y los contras de una determinada actuación que no lleve al enfermo a soportar un riesgo mayor del que cabría esperar o un daño mayor del que jurídicamente tiene el deber de soportar, entendiendo que la actuación médica conlleva siempre un riesgo inherente, que el paciente o el usuario tienen el deber de soportar.

La culpa profesional se centra en el deber objetivo de cuidado que todo médico tiene con respecto al enfermo o cliente que se pone bajo su protección.

Preceptos profesionales. El médico tiene como uno de sus derechos irrenunciables la libertad de método y de prescripción; éstos, más la posibilidad de elegir libremente a sus pacientes, son los pilares de la medicina libre tradicional. Pero como todos los derechos, también tienen sus limitaciones, que en este caso cada vez están siendo más controladas por una medicina basada en protocolos de consenso y en el control científico de la eficacia terapéutica (medicina basada en la evidencia).

La conducta profesional se examinará a la luz de los estándares exigibles a todo profesional en un momento histórico dado y en función de su estatus profesional.

La omisión dolosa o culposa de alguno de estos preceptos puede llevar a lo que los anglosajones denominan *mal-praxis*, y que en castellano se denominaría práctica inadecuada, «omisión de prestar adecuadamente por parte del médico los servicios a que está obligado en su relación profesional con su cliente, omisión que da como resultado un perjuicio moral, somático, psíquico o económico».

Actividad legítima

La legitimidad, para el acto médico, nace de la Ley, que protege esta actividad y además la confiere en monopolio a los médicos que cumplan con los requisitos exigidos por el Estado para esta actividad. De este modo, el médico puede realizar una serie de actuaciones sobre el cuerpo que estarían tipificadas como delitos, pero que al ser realizadas por él están legitimadas. Así, la amputación de una pierna hecha por una persona no médico sería un delito de lesiones, mientras que hecha por un médico es un acto terapéutico, etc. Esta actividad, conferida en monopolio a los poseedores del Título de Médico, no sólo se concede de modo formal, sino que el Estado la protege castigando al que realiza acti-

vidades propias de esta profesión sin reunir los requisitos necesarios de titulación.

■ REQUISITOS PARA EL EJERCICIO LEGAL DE LA MEDICINA

Cualquiera que sea la forma en que se realice el ejercicio profesional, las normas legales exigen el cumplimiento de ciertos requisitos, cuya ausencia puede ser origen de infracción penal o administrativa. Dichos requisitos son los siguientes.

Legales

Se refieren a los que dependen de la normativa penal.

1.º *Estar en posesión del título de Licenciado en Medicina y Cirugía*

No basta, en efecto, tener cursadas y aprobadas las distintas disciplinas que componen la licenciatura (que ya en las universidades que han aplicado el nuevo plan de estudios es, simplemente, en Medicina, a diferencia de la antigua titulación que los definía como Licenciados en Medicina y Cirugía), sino que, con las formalidades legales, debe haberse hecho el depósito para la expedición del título y despachado éste por el Ministerio de Educación y Ciencia. Sin embargo, en el período que transcurre a veces entre el depósito y la expedición pueden los médicos solicitar la autorización necesaria para ejercer la profesión, que se concede a reservas de presentar en su día el título definitivo. Para ello es suficiente con exhibir el resguardo de haber abonado los derechos del título, expedido por la Secretaría de la Facultad de Medicina correspondiente.

Sin embargo, por una Resolución de la Subsecretaría del Ministerio de Educación y Ciencia de 24 de marzo de 1983, la inscripción en el Colegio profesional tiene un carácter provisional, con validez máxima de 3 meses, dentro de cuyo período debe ser ratificada por la presentación de una *Orden supletoria* del Título, que expide el Ministerio una vez que ha tenido entrada el expediente académico remitido por la Facultad donde cursó sus estudios. Dicha Orden supletoria es, en definitiva, el único documento que sustituye la presentación del Título de Licenciado en Medicina, como justificante de la posesión del grado académico necesario para el alta en el Colegio oficial profesional. En ella se anotan eventuales limitaciones profesionales y la reducción de su validez al ámbito estrictamente académico, con lo que puede evitarse que se inscriban en el Colegio personas que no tienen derecho al ejercicio de la profesión.

En cumplimiento de la normativa de la Unión Europea, desde el 1 de enero de 1995 se ha hecho imprescindible el título de especialista para el ejercicio en el marco de un sistema Estatal de Seguridad Social. Por ello, incluso para el ejercicio de la llamada Medicina General en el sector público, se hace necesario estar en posesión del título de Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

También por imperativo de nuestra pertenencia a la UE, el Real Decreto 1.691/89, de 29 de diciembre (BOE de

15 de enero de 1990), regula el reconocimiento de diplomas, certificados y otros títulos de Médico y de Médico Especialista de los Estados miembros de la UE, el ejercicio efectivo del derecho de establecimiento y la libre prestación de servicios.

Sin entrar en un análisis profundo de la norma, puede señalarse que, a excepción de los nacionales de los Estados que componen la UE, los súbditos de otros países que hayan cursado sus estudios de la licenciatura en España no pueden, en principio, ejercer la Medicina en nuestro país, debiendo estar a estos efectos a lo previsto en los tratados internacionales en vigor. Por otra parte, los nacionales o nacionalizados que hayan realizado sus estudios en el extranjero deben convalidarlos, aportando la documentación que lo acredite. En general están obligados a realizar una reválida global, con independencia de que hayan de aprobar aquellas materias que no consten en el currículum de la facultad en que estudiaron.

En el caso particular de un médico que sea al mismo tiempo Licenciado o Doctor en Farmacia, aunque la posesión de varios títulos da derecho al ejercicio de las profesiones respectivas, para ejercer simultáneamente la Medicina y la Farmacia precisa una autorización especial de las autoridades sanitarias, que sólo se concede en casos excepcionales.

2.º *Estar inscrito como colegiado en un Colegio de Médicos*

La Ley de Bases de sanidad de 25 de noviembre de 1944, en su base 34, disponía la colegiación obligatoria en el Colegio de Médicos de la provincia de su residencia para todos los médicos españoles o habilitados para ejercer en el territorio nacional la profesión de médico. Esta obligatoriedad fue ratificada por la Ley 2/74, de 13 de febrero, sobre Colegios profesionales, modificada por la Ley 74/78, de 26 de diciembre y, con carácter específico para la profesión médica, por el Real Decreto 1.018/80, de 19 de marzo. También la Constitución española de 1978, en su artículo 36, ampara la existencia de los Colegios profesionales y el ejercicio de las profesiones tituladas.

El Real Decreto-ley 5/96, de 7 de junio de la Jefatura del Estado (BOE de 8 de junio de 1996), de *Medidas liberalizadoras* en materia de suelo y *Colegios profesionales* ha venido a modificar radicalmente todo lo contemplado hasta el momento. Su artículo 5 está dedicado a la modificación de la Ley 2/74 y, en su virtud, el artículo 3.2 de la repetida norma queda redactado de la siguiente forma: «Es requisito indispensable para el ejercicio de las profesiones colegiadas hallarse incorporado al Colegio correspondiente. Cuando una profesión se organice por Colegios Territoriales, bastará la incorporación a uno solo de ellos, que será el del domicilio profesional único o principal, para ejercer en todo el territorio del Estado».

Asimismo, se introduce un nuevo apartado 4 en el artículo 3 de la Ley 2/74, con la siguiente redacción: «Cuando una profesión se organice por Colegios de distinto ámbito territorial, los Estatutos Generales o, en su caso, los Autonómicos podrán establecer la obligación de los profesionales, que ejerzan ocasionalmente en un territorio diferente al de su colegiación, de comunicar, a través del Colegio al que pertenezcan, a los Colegios distintos al de su

inscripción las actuaciones que vayan a realizar en sus demarcaciones, a fin de quedar sujetos, con las condiciones económicas que en cada supuesto puedan establecerse, a las competencias de ordenación, visado, control deontológico y potestad disciplinaria».

Esta normativa legal ha quedado reflejada en los *Estatutos Generales de la Organización Médica Colegial*, cuyo artículo 34 dice:

1. Todos los médicos españoles, o habilitados para ejercer en territorio español, que practiquen el ejercicio profesional en cualquiera de sus modalidades, incluso en Entidades oficiales o particulares, pertenecerán obligatoriamente a la Organización Médica Colegial mediante la pertinente inscripción en el correspondiente Colegio Oficial de Médicos, según lo dispuesto en la Ley de Colegios profesionales y disposiciones concordantes.
2. Se entenderá por ejercicio médico cualquier actividad para la que sea requisito indispensable el título de Licenciado o Doctor en Medicina y Cirugía.
3. De toda inscripción, alta o baja, se dará inmediata cuenta al Consejo General.

A su vez, el artículo 36 regula el trámite de la colegiación:

1. Para ser admitido en el Colegio provincial, se acompañará a la solicitud el correspondiente título profesional original, o testimonio notarial del mismo, y cuantos otros documentos se estimen necesarios por el Colegio respectivo.
2. Para el supuesto caso de los médicos recién graduados que no hubieran recogido aún el título de Licenciado en Medicina y Cirugía, la junta directiva podrá conceder una colegiación transitoria, siempre y cuando el interesado presente un recibo de la universidad que justifique tener abonados los derechos de expedición del título correspondiente (v. apartado anterior).
3. Para la colegiación de médicos extranjeros se atenderá a lo que determinen las disposiciones vigentes.

Los colegiados quedan obligados a estar al corriente en el pago de las cuotas colegiales e igualmente a comunicar al colegio los cargos que ocupan en relación con su profesión y especialidades que ejerzan con su título correspondiente, a efectos de constancia en sus expedientes personales.

La relación de derechos, deberes y prohibiciones en el ejercicio de la profesión está mencionada en los artículos 41, 42 y 43 de los Estatutos del Consejo General de Colegios Médicos, a los que nos referimos.

Administrativos

3.º Cumplimiento de las obligaciones fiscales

La colegiación puede hacerse sin ejercicio profesional o con él. En este último supuesto, el nuevo colegiado debe presentar en la administración de rentas de la Delegación de Hacienda respectiva una *declaración de alta* en la acti-

vidad privada. A partir de este momento se le incluye en la matrícula para el ejercicio de la profesión, lo que lleva aparejado dos tipos de obligaciones:

1. El abono de un *Impuesto de Actividades Económicas (IAE)* anual en el Ayuntamiento donde radique la consulta. Dicho impuesto está en función, entre otras cosas, del número de metros cuadrados que se dediquen a consultorio (derogado en 2003).
2. Declarar sus ingresos profesionales anualmente y, en proporción a ellos, pagar el impuesto sobre rendimientos del trabajo profesional.

Para valorar este segundo aspecto, todo médico en ejercicio debe llevar un *libro de ingresos profesionales* y un *libro de visitas*, en los cuales se reflejará su actividad profesional y el montante de sus ingresos. De acuerdo con ellos, hará unas declaraciones fraccionadas cada trimestre de las que realizará el correspondiente abono a cuenta de su Impuesto sobre la Renta de las Personas Físicas. Para este último se puede optar por una *estimación objetiva* o por otra basada en los denominados *módulos*. Con base en esta estimación se aplica el *coeficiente de la escala impositiva*, tanto mayor cuanto más elevados sean los ingresos.

La publicación de la Ley 30/95, de 8 de noviembre (BOE de 9 de noviembre de 1995), de *Ordenación y Supervisión de los Seguros Privados* ha establecido nuevas obligaciones. Los médicos cuya colegiación sea posterior al 9 de noviembre de 1995 se encontrarán en alguna de las siguientes situaciones:

1. Si se trata de trabajadores por cuenta ajena (seguridad social, empresas, etc.) deberán cotizar en el Régimen General de la Seguridad Social.
2. Si se trata de médicos que únicamente tienen ejercicio libre, deberán integrarse (y cotizar) en el Régimen Especial de Trabajadores Autónomos (RETA).
3. El caso de los profesionales que compatibilicen el ejercicio libre con el dependiente es el más conflictivo, ya que puede desembocar en la obligatoriedad de una doble cotización a la Seguridad Social en dos regímenes diferentes. Es una situación que ha suscitado múltiples controversias y se encuentra en fase de resolución.

Los colegiados cuya incorporación a su colegio respectivo datase del 9 de noviembre de 1995 o fecha anterior no se ven afectados por la mencionada Ley 30/95.

Deontológicos

El ejercicio de la Medicina, por su propia naturaleza y por la trascendencia que tiene en todos los órdenes (social, jurídico, administrativo, económico, personal) debe ajustarse a las más rigurosas normas deontológicas. Tal hecho, que está presente en la Medicina de todos los tiempos, como lo testimonian los *Juramentos* de HIPÓCRATES (siglos V y IV a.C.) y de ASAPH (siglo V d.C.), así como la *Plegaria del Médico* de MAIMÓNIDES (siglo XII), ha llegado a nuestros días con toda su vigencia, tal como se aprecia en los textos que a este respecto han redactado los or-

ganismos nacionales e internacionales de la profesión médica.

En España está vigente desde 1990 un *Código de Ética y Deontología médica*, del que nos ocuparemos más adelante. En este momento nos limitamos a reproducir la normativa vigente, esto es, los Estatutos Generales de la Organización Médica Colegial y Estatutos del Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos, en aquellos puntos que dan carácter oficial a la obligatoriedad del cumplimiento de las normas deontológicas para todo médico en ejercicio.

Estatutos Generales de la Organización Médica Colegial

Art. 3. Son fines fundamentales de la Organización Médica Colegial:

2. La salvaguarda y observancia de los principios deontológicos y ético-sociales de la profesión médica y de su dignidad y prestigio, a cuyo efecto le corresponde elaborar los Códigos correspondientes y la aplicación de los mismos.

Art. 30. En los Colegios Provinciales existirá con carácter obligatorio una Comisión de Deontología, Derecho Médico y Visado. El nombramiento de los miembros de la misma lo efectuará la Junta Directiva.

Los Estatutos particulares de cada Colegio señalarán el número de componentes de la comisión que se consideren convenientes.

Es función de la comisión asesorar a la Junta Directiva en todas las cuestiones y asuntos relacionados con las materias de su competencia, en los modos y términos que señalen los Estatutos de cada Colegio.

Art. 32. Al Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos le están atribuidas específicamente las siguientes misiones en orden a la defensa y promoción médica y científica:

1. *En materia deontológica:* la vigilancia del ejercicio profesional. El control de la publicidad y propaganda profesional y de las informaciones aparecidas en los medios de comunicación social que tengan carácter o hagan referencia profesional y puedan dañar a la salud pública o a los legítimos intereses, prestigio y dignidad tradicionales de la profesión médica.

A tal efecto se constituirá en el seno del Consejo General una Comisión Central de Deontología, Derecho Médico y Visado para asesorar al Consejo en todas las cuestiones y asuntos relacionados con la materia de su competencia; informar los recursos interpuestos ante el Consejo contra las decisiones de los Colegios en estas cuestiones, y tramitar las comunicaciones que corresponda elevar a la Administración en estas materias.

Art. 34. A los Colegios Provinciales de Médicos les están atribuidas específicamente las siguientes funciones:

- d) Aplicar las normas deontológicas que regulan el ejercicio de la Medicina.
- e) Requerir a cualquier colegiado para que cumpla sus deberes éticos o legales de contenido profesional.
- f) Sancionar los actos de los colegiados que practiquen una competencia desleal, cometan infracción deontológica o abusen de su posición como profesionales médicos.
- g) Ejecutar las sanciones impuestas por infracciones deontológicas.

Art. 42. Los colegiados tendrán los siguientes derechos:

- e) No ser limitado en el ejercicio profesional, salvo que éste no discurre por un correcto cauce deontológico o por incumplimiento de las normas de este Estatuto que lo regulan.

Art. 43. Los colegiados tendrán los siguientes deberes:

- f) Solicitar del Colegio la debida autorización para cualquier anuncio relacionado con sus actividades profesionales, que

debe acomodarse a lo que señala el Código Deontológico, absteniéndose de publicarlo sin obtener la debida aprobación. Igualmente, para la publicación de noticias o actuaciones médicas a difundir por cualquier medio, observará las prescripciones del Código Deontológico.

Art. 44. *Prohibiciones.* Además de las prohibiciones señaladas en el Código Deontológico, de rigurosa observancia, y de lo dicho en los artículos anteriores, todo colegiado se abstendrá de:

- a) Ofrecer la eficacia garantizada de procedimientos curativos o de medios personales que no hubiesen recibido la consagración de Entidades científicas o profesionales médicas de reconocido prestigio.
- b) Tolerar o encubrir a quien sin poseer el Título de médico trate de ejercer la profesión.
- c) Emplear fórmulas, signos o lenguajes convencionales en sus recetas, así como utilizar éstas si llevan impresos nombres de preparados farmacéuticos, títulos de casas productoras o cualquier otra indicación que pueda servir de anuncio.
- d) Ponerse de acuerdo con cualquier otra persona o entidad para lograr fines utilitarios que sean ilícitos o atentatorios a la corrección profesional.
- e) Emplear reclutadores de clientes.
- f) Vender o administrar a los clientes, utilizando su condición de médico, drogas, hierbas medicinales, productos farmacéuticos o especialidades propias.
- g) Prestarse a que su nombre figure como director facultativo o asesor de centros de curación, industrias o empresas relacionadas con la medicina, que no dirijan o asesoren personalmente o que no se ajusten a las leyes vigentes y al Código Deontológico.
- h) Aceptar remuneraciones o beneficios directos o indirectos en cualquier forma, de las casas de medicamentos, utensilios de cura, balnearios, sociedades de aguas minerales o medicinales, ópticas, etc., en concepto de comisión, como propagandista o como proveedor de clientes, o por otros motivos que no sean de trabajos encomendados de conformidad con las normas vigentes.
- i) Emplear para el tratamiento de sus enfermos medios no controlados científicamente y simular o fingir la aplicación de elementos diagnósticos y terapéuticos.
- j) Realizar prácticas dicotómicas.
- k) Ejercer la profesión en Colegio distinto del de su colegiación, salvo razones de urgencia o cuando dicho ejercicio quede exclusivamente limitado a prestar asistencia a quienes fueran sus parientes o cuando la permanencia en territorio de otro Colegio sea motivada por actos médicos con colegiados de dicho territorio que sólo exijan una permanencia accidental y transitoria en el punto donde se realicen.
- l) Desviar a los enfermos de las consultas públicas de cualquier índole, hacia la consulta particular, con fines interesados.
- m) Permitir el uso de su clínica a personas que, aún poseyendo el Título de Licenciado o Doctor en Medicina, no hayan sido dados de alta en el Colegio de Médicos respectivo.
- n) Ejercer la Medicina cuando se evidencien manifiestamente alteraciones orgánicas, psíquicas o hábitos tóxicos que le incapaciten para dicho ejercicio, previo el reconocimiento médico correspondiente.

Art. 64. *Faltas disciplinarias.* Las faltas disciplinarias se clasificarán en leves, menos graves, graves y muy graves.

1. Son faltas leves:

- a) El incumplimiento de las normas establecidas sobre documentación colegial o que hayan de ser tramitadas por su conducto.
- b) La negligencia en comunicar al Colegio las vicisitudes profesionales para su anotación en el expediente personal.
- c) La desatención respecto a los requisitos o peticiones de informes solicitados por el Colegio.

2. Son faltas menos graves:

- a) No corresponder a la solicitud de certificación o información en los términos éticos cuando ello no suponga un peligro para el enfermo.

- b) Indicar una competencia o título que no se posea.
- c) No someter los contratos al visado de los colegios respectivos.
- d) El abuso manifiesto en la nota de honorarios o que éstos sean inferiores a los establecidos como mínimos.
- e) La reiteración de las leves dentro del año siguiente a la fecha de su corrección.

3. Son *faltas graves*:

- a) La indisciplina deliberadamente rebelde frente a los órganos de gobierno colegiales y, en general, la falta grave del respeto debido a aquellos.
- b) Los actos y omisiones que atenten a la moral, decoro, dignidad y prestigio y honorabilidad de la profesión, o sean contrarios al respeto debido a los Colegiados.
- c) La infracción grave del secreto profesional, por culpa o negligencia, con perjuicio para terceros.
- d) El incumplimiento de las normas sobre restricción de estupefacientes y la explotación de toxicomanías.
- e) La emisión de informes o expedición de certificados con falta a la verdad.
- f) La reiteración de las faltas menos graves durante el año siguiente a su corrección.

4. Son *faltas muy graves*:

- a) Cualquier conducta constitutiva de delito doloso, en materia profesional.
- b) La violación dolosa del secreto profesional.
- c) El atentado contra la dignidad de las personas con ocasión del ejercicio profesional.
- d) La desatención maliciosa o intencionada de los enfermos.
- e) La reiteración de las faltas graves durante el año siguiente a su corrección.

5. El incumplimiento de los deberes establecidos en el artículo 43 de estos Estatutos, la incursión en cualquiera de las prohibiciones señaladas en el artículo 44 o el incumplimiento de las normas del Código Deontológico, que no estén especificados en los enunciados de este artículo, serán calificados por similitud a los incluidos en los mismos.

Estatutos del Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos

Art. 2. Funciones:

3. En relación con la finalidad de orientación y vigilancia deontológica del ejercicio profesional:

- a) Establecer las normas deontológicas ordenadoras del ejercicio de la profesión médica, las cuales tendrán carácter obligatorio, y aplicar e interpretar dichas normas, velando por su observancia y uniforme ejecución.
- b) Velar porque los medios de información de toda clase eviten cualquier tipo de propaganda o publicidad personal o incierta y toda divulgación de avances de la Medicina que no estén científicamente avalados.
- c) Perseguir la competencia ilícita, velando por la dignidad y decoro del ejercicio profesional, vigilando la plena efectividad de las disposiciones que regulan las incompatibilidades y persiguiendo el intrusismo y la clandestinidad.

EJERCICIO ILEGAL DE LA MEDICINA. DELITO DE INTRUSISMO

Dice el Código penal, en su artículo 403:

El que ejerciere actos propios de una profesión sin poseer el correspondiente título académico expedido o reconocido en España

de acuerdo con la legislación vigente, incurrirá en la pena de multa de seis a doce meses. Si la actividad profesional desarrollada exigiere un título oficial que acredite la capacitación necesaria y habilite legalmente para su ejercicio, y no se estuviere en posesión de dicho título, se impondrá la pena de multa de tres a cinco meses. Si el culpable, además, se atribuyese públicamente la cualidad de profesional amparada por el título referido, se le impondrá la pena de prisión de seis meses a dos años.

Artículo 637:

El que usare pública e indebidamente uniforme, traje, insignia o condecoración oficiales, o se atribuyese públicamente la cualidad de profesional sin serlo amparada por un título académico que no posea, será castigado con la pena de arresto de uno a cinco fines de semana o multa de diez a treinta días.

El uso en estos artículos de los términos *título académico* y *título oficial* se ha interpretado jurisprudencialmente como sigue: título académico sería el título de licenciado que confiere el derecho, en términos generales, para el ejercicio de esa profesión; título oficial sería el que expedido igualmente por el Ministerio de Educación y Ciencia, capacita para realizar una determinada actividad que está regulada por una normativa concreta. En el caso de la medicina, el Título de Especialista.

El análisis de estos artículos nos lleva a considerar que los bienes jurídicos protegidos en los artículos 403 y 637 son dos, uno de interés público y otro de interés privado.

El Estado exige que las personas en las que se deposita la confianza para el cuidado de la salud de sus congéneres tengan acreditados y demostrados unos conocimientos que, en principio, garantizan un ejercicio profesional seguro, lo cual se acredita por medio del título de médico y los oficiales que correspondan a dicha preparación. Además, los ciudadanos deben conocer quiénes son esas personas que han adquirido y demostrado estar en posesión de dicha capacitación.

Además, el Estado también protege el ejercicio profesional, delimitando un campo de actuación, en régimen de monopolio, para aquellos que han destinado su tiempo y su esfuerzo a la consecución de ese título, impidiendo que se produzca una usurpación de funciones o competencia desleal, por parte de personas que no han seguido la misma formación reglada y especializada a la que se han sometido los licenciados y especialistas en Medicina. El delito de intrusismo se comete cuando se traspasan las propias competencias y se invade el terreno propio de una profesión o especialidad sin poseer el título que capacita para ello, aunque se posea cualificación y se realice el acto médico correctamente, con pericia y sin daño para el paciente. Sería el caso de un titulado médico por un país extranjero, no reconocido por el Estado español, que ejerciese actos médicos. De aquí se puede deducir que de los bienes jurídicos protegidos, el público y el privado, tiene mayor relevancia, si cabe, el privado, es decir, el que protege los derechos lícitamente alcanzados por el profesional.

El nuevo Código penal, al tipificar así esta conducta, recoge la nueva realidad del ejercicio profesional, no sólo de la Medicina, sino también de otras profesiones, pero que en la Medicina cobra una mayor relevancia porque en la actualidad para ejercer esta profesión no sólo se requiere el Título académico, sino también el de una Especialidad. La necesidad profesional y legal de obtener una nueva titulación para poder afrontar los retos del ejercicio moderno de la Medicina exigen igualmente la protección del Estado, no sólo frente a las personas carentes de Título académico, sino también

frente a los propios médicos carentes del Título oficial. Hoy más que nunca, y frente a las voces que reclaman la despenalización del intrusismo, creemos que está más que justificada su tipificación, porque el ejercicio médico, en cualquiera de sus facetas, exige una intensa, extensa y costosa formación, el uso de avanzadas tecnologías y costosos remedios, públicos y privados, que no pueden quedar desprotegidos y expuestos al abuso o competencia desleal de aquellos que no invirtieron ni su tiempo, ni su dinero, ni su esfuerzo en esta formación.

La jurisprudencia del Tribunal Supremo ha definido con claridad los actos médicos amparados por el Título académico y, por lo tanto, lo que cabría considerar dentro del monopolio: los actos diagnósticos y terapéuticos. En el delito de intrusismo, apartado primero del artículo 403, incurren todas aquellas personas que, sin tener el título de Licenciado en Medicina, realizan autónomamente actos médicos. Aquí se incluyen curanderos, como forma más grosera, pero también las profesiones paramédicas: diplomados en Enfermería, Farmacéuticos, Psicólogos, Ópticos, Logopedas, etc. Este delito tiene una forma agravada: que el *intruso* se atribuya, públicamente, la cualificación de médico.

Al analizar la cuantiosa casuística del delito de intrusismo, en su forma genérica, es decir, el ejercer sin Título académico, hemos de considerar dos situaciones extremas: aquellas que por lo grosero y extravagante de la actividad desarrollada cualquiera identificaría como impropia de un acto médico, y por tanto, fuera del monopolio, y aquellas que pueden suponer una actividad compartida o fronteriza. Entre las primeras tenemos: *centros de cosmética*, donde se recomiendan masajes, baños, cremas no medicinales y otros remedios. Videntes, imposiciones de manos, echadores de cartas, vendedores de remedios caseros, etc. Estas personas a veces caen en la tentación de prescribir o utilizar fármacos, en cuyo caso estaríamos ante un delito de intrusismo.

Merecen una consideración aparte las mal denominadas «medicinas alternativas». Más correcto sería llamarlas tratamientos alternativos o complementarios. En cualquier caso, para ejercer actos de diagnóstico y tratamiento, por el procedimiento que sea, se tiene que estar en posesión de un Título de Médico, expedido por el Ministerio de Educación y Ciencia o convalidado por él. El acupuntor o el homeópata que quiera ejercer esta actividad, tendrá que ser primero médico, pues de lo contrario incurriría en delito de intrusismo y no sería suficiente para exculparlo el contar con el consentimiento del paciente, pues en este caso es irrelevante. Con ello no negamos la licitud y el derecho del médico para utilizar estos métodos, que los tiene en aplicación del principio de la libertad de método, pero siempre que cumpla la premisa mayor de ser Médico. Porque los bienes jurídicos amparados y protegidos por este tipo penal deben quedar garantizados en cualquier caso, es decir, el enfermo debe tener garantías de que quien lo trata conoce la ciencia médica y la sociedad médica, de saber que quien trata a los pacientes es médico. Después, cada uno responderá penal y civilmente de sus actuaciones profesionales enjuiciadas a la luz de la *lex artis*. Es decir, que si un médico trata a un enfermo diabético con acupuntura o con un plan dietético y el enfermo muere en coma diabético, que se habría resuelto con insulina, será responsable de un homicidio imprudente y juzgado como tal y si, además, no era médico, por un delito, añadido, de intrusismo.

Los terrenos fronterizos son los más problemáticos. Sería deseable que una ley definiese los territorios y campos de acción de las profesiones sanitarias. Ya en prensa se ha aprobado la Ley 44/2003, de 21 de Noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias, en la que se definen de modo sucinto las competencias. Hasta hace bien poco, las únicas profesiones sanitarias eran: Practicantes (después ATS), Farmacéuticos y Médicos. Estos territorios estaban bien delimitados. El Practicante era un auxiliar del Médico y sólo era autónomo para la llamada cirugía menor. Frente al Farmacéutico, el campo de acción también era claro: *el que prescribe no dispensa y el que dispensa no prescribe*. Hoy, con bastantes más profesiones y conocimientos compartidos, las cosas son más complejas. Entendemos que deben quedar reservados para el médico, en exclusiva, los actos diagnósticos y terapéuticos, así como la interpretación clínica de las pruebas diagnósticas no realizadas por los médicos. En la ejecución, vigilancia y control de pruebas diagnósticas y terapéuticas podrán actuar otros profesionales sanitarios pero siempre bajo la dirección o tutela de un médico.

Clásicamente se ha defendido la omnivalencia del Título de Licenciado en Medicina frente a las profesiones auxiliares médicas, negando de este modo la autonomía de estos títulos. Es cierto que, desde una perspectiva científica, el que puede lo más puede lo menos, pero desde una perspectiva profesional no puede sostenerse este aserto. Los Diplomados universitarios, como los Ópticos, Matronas y demás profesiones, tienen sus campos genuinos de acción que deben ser respetados. Sólo en circunstancias excepcionales y sin que tengan carácter de habitualidad, sería lícito que un médico realice tareas o funciones reservadas a las profesiones paramédicas.

La otra cuestión que se plantea en el delito de intrusismo se debe a la inclusión, en el nuevo Código, de una nueva figura: *el ejercer sin tener el correspondiente título oficial, que acredite la capacitación y habilite para el ejercicio*. Aunque esta redacción estaba pensada para regular otras profesiones que, carentes de Título académico, estaban reguladas por un Título oficial, no nos cabe duda de que le son de aplicación al ejercicio de las Especialidades médicas, pues es necesario acreditar la capacitación y existe una normativa Española y Comunitaria que regula esta actividad. Por otra parte, se dan los mismos presupuestos y están en juego los mismos intereses que en el caso genérico. El especialista tiene frente al médico general el mismo derecho que éste frente al Diplomado Universitario en Enfermería (DUE). El especialista ha dedicado un tiempo, un esfuerzo y unos gastos a conseguir una capacitación que luego tiene que tener un campo de acción protegida; existe, por tanto, un nuevo monopolio que es el especializado. La casuística aquí es aún mayor que en el caso genérico, con el agravante de que no existe todavía jurisprudencia del Tribunal Supremo que permita seguir un camino en este terreno. Entendemos que habría que contemplar dos hechos que podrían trazar la frontera entre un acto general y otro especializado. Uno sería técnico y el otro, de habitualidad. El Título de Licenciado en Medicina y Cirugía, clásico, amparaba toda la actividad diagnóstica y terapéutica médica. Con el fraccionamiento de la Medicina en especialidades y subespecialidades podríamos llegar al absurdo de despojar al generalista de actividad y, por tanto, despojar al Título genérico de legitimidad para ejercer, porque cualquier

acto médico que realice podría caer bajo la protección de una especialidad. Una amigdalitis podría ser reclamada por un Especialista en Medicina Interna, en Aparato Digestivo, un Otorrinolaringólogo, un Pediatra y un Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, antes médico generalista. ¿Podría un médico generalista tratar este padecimiento? Evidentemente que sí. ¿Podría tratar a un enfermo diabético? ¿Y una úlcera de estómago sangrante? En situación de urgencia puede tratar cualquier cosa, pero cuando se requiere una técnica exploratoria especial, bien por la instrumentación o por los conocimientos, o cuando se trata de una parcela concreta: ojos, oídos, niños, enfermos mentales, etc., serían los caracteres de habitualidad y publicidad los que delimitarían el territorio. Una conjuntivitis la puede tratar cualquier médico, pero no cualquier médico puede hacerse llamar Oftalmólogo. Una úlcera de estómago la puede tratar cualquier médico, pero no cualquiera puede introducir un endoscopio. Un sarampión lo puede tratar cualquier médico, pero cualquiera no puede visitar exclusivamente a los niños, si no es Pediatra.

En éste, como en otros campos del Derecho médico, será necesaria una mayor concreción para darle al profesional unas normas que le permitan actuar con seguridad jurídica. La guía de las Especialidades médicas, editada por el Consejo Nacional de Especialidades, contiene los programas, campos de acción, acreditaciones y demás elementos que permiten conocer la capacitación de cada especialista y, por tanto, su competencia profesional. Siempre habrá necesariamente campos compartidos por más de una especialidad.

Incurren con mayor frecuencia en este delito:

1. Los *estudiantes de medicina* en los últimos cursos de la carrera, que de forma ocasional llevan a cabo actos profesionales médicos, o de modo más continuo realizan sustituciones de médicos en el medio rural o en sociedades de seguros.
2. Los *farmacéuticos o sus dependientes* que se permiten dar cuidados médicos a enfermos o despachar medicamentos sin prescripción médica. En el primer supuesto hay que distinguir la desinteresada intervención en los casos de accidentes o malestar repentinos, que no puede considerarse intrusismo si no presenta el carácter de *habitual y retribuida*. En el segundo, hay que considerar la naturaleza de los medicamentos despachados. El artículo 31 de la Ley del Medicamento (BOE de 22 de diciembre de 1990) señala que, como norma general, los medicamentos sólo serán dispensados con receta. Asimismo, indica que los medicamentos estupefacientes, psicotrópicos y otros que por su naturaleza lo requieran o para tratamientos peculiares deben cumplir unos requisitos especiales. Finalmente, considera dicha norma que podrán autorizarse especialidades farmacéuticas que no requieran prescripción facultativa para poder ser dispensadas y utilizadas, siempre que vayan dirigidas a patologías que no requieran un diagnóstico preciso o cuando esté asegurada su inocuidad directa e indirecta.
3. Los *drogueros, herbolarios y yerberos* pueden incurrir en el delito de intrusismo con respecto a la profesión farmacéutica si expenden al por menor sustancias de acción terapéutica o medicamentosa.

Tampoco el médico puede expender ni vender medicamentos de ninguna clase, excepto en el caso de que la farmacia más próxima diste más de 10 km del domicilio del médico, circunstancia en que puede ser autorizado por las autoridades sanitarias provinciales a tener un botiquín para el uso exclusivo de sus enfermos y las indicaciones de urgencia.

4. Los antiguos practicantes, comadronas y enfermeras, hoy unificados bajo la denominación de *Diplomados en Enfermería*, cuyas funciones están bien delimitadas, abarcando la cirugía menor, la ayuda manual en las operaciones, la cura de los operados, la aplicación de los remedios que haya prescrito el médico, el control y vigilancia de enfermos hospitalizados y la organización técnica de los servicios hospitalarios. Cuidados de Enfermería (LOPS). Desempeñar funciones propias del médico (diagnóstico, prescripción terapéutica, aplicación de recursos curativos de toda índole sin orden médica) constituye el propio y verdadero intrusismo, dependiendo la calificación penal de las circunstancias que concurran.
5. Dan lugar a intrusismo otras profesiones paramédicas relacionadas con los servicios sanitarios: *mecánicos protésicos* respecto a la especialidad de médico estomatólogo u odontólogo; *ópticos* respecto a los médicos oftalmólogos; *pedicuros*; *masajistas*, etc.
6. El *curanderismo*. Muy anteriormente, los casos de curanderismo escapaban a la calificación de intrusismo, por cuanto la redacción de Códigos penales anteriores a 1973 exigía para la existencia de este delito atribuirse la condición de médico, lo que el curandero o *sanador* (entre los franceses *gueriseur*) no hace nunca. La redacción del texto legal vigente, sancionando a todo el que «ejercer actos propios de una profesión sin poseer el correspondiente título académico», los ha incluido en el delito de intrusismo, sin agravantes. Se ha pretendido con ello prevenir los males que las actuaciones terapéuticas inadecuadas e intempestivas de estas personas pueden producir.

Dentro del delito de intrusismo la nueva redacción del Código penal de 1995 establece una diferencia de punición que justifica el hablar de intrusismo agravado y atenuado.

Delito de intrusismo agravado

La redacción del Código penal vigente establece una distinción dentro del delito de intrusismo, que justifica la mayor penalidad atribuida al supuesto del segundo párrafo del artículo 403. Nos referimos a la circunstancia de que el culpable se atribuyere públicamente la cualidad de profesional. En este caso, la peligrosidad de la conducta delictiva se refuerza considerablemente al confiar la víctima en los supuestos conocimientos y experiencia del falso médico.

La mayor penalidad prevista en el segundo párrafo de este artículo exige la demostración del hecho que la justifica, esto es, atribuirse la condición de profesional de la medicina. Esto se produce en muy variadas modalidades: tener instalada una clínica con placa de identidad profe-

sional en el portal; poseer y usar tarjetas, recetas u otros documentos con membrete que señala la condición de profesional; aceptar y ejercer sustituciones, esporádicas o continuas, de profesionales de la medicina, y otras conductas de similar significado.

En estos casos, el culpable puede ser sancionado con una pena de privación de libertad.

Delito de intrusismo atenuado

Este supuesto contempla la simple prestación de actos profesionales propios de la medicina sin que se esté en posesión del título académico expedido o reconocido en España. Sin embargo, la penalidad varía ligeramente si se trata de *título académico*, propiamente dicho, o de *título oficial* que acredite la capacitación necesaria o habilite legalmente para el ejercicio de una profesión, que obviamente ha de referirse a la de médico. Es de suponer que será la jurisprudencia la que marque el criterio a seguir para la persecución de este injusto típico, ya que la diferencia entre uno y otro va a condicionar la pena, nunca privativa de libertad, sino de carácter económico, que en el primer caso es de seis a doce meses y en el segundo de tres a cinco meses.

Falta penal

La falta de intrusismo estaba incluida en el Código anterior entre las faltas contra el orden público y, por lo que respecta al intrusismo médico, se refería a quienes, estando en posesión del título de Licenciado o Doctor en Medicina y Cirugía, ejercían de manera habitual la profesión médica sin estar inscritos en el respectivo Colegio de Médicos de la provincia de su residencia. La reciente modificación normativa en materia de Colegios Profesionales justifica la exclusión de esta conducta del código punitivo.

Sin embargo, el nuevo Código ha querido mantener este supuesto penal en el mismo Título del texto legal, aunque cambiando su contenido, que ha quedado reducido al hecho de atribuirse la condición de profesional amparado por un título que no se posee, pero, a diferencia del intrusismo, sin que se realicen actos propios de tal profesión. Consecuentemente, la sanción se limita al arresto de uno a cinco fines de semana o de diez a treinta días. La circunstancia de atribuirse la citada condición deberá demostrarse a través de actos que lo justifiquen, como hemos indicado a propósito del intrusismo agravado.

Contravención administrativa

El incumplimiento del requisito administrativo necesario para el ejercicio legal de la medicina, es decir, darse de alta y estar al corriente en el pago de la contribución (impuesto de actividades económicas e impuestos sobre el rendimiento del trabajo profesional), no constituye intrusismo, sino falta administrativa o contravención de reglamentos, de la cual pueden derivarse sanciones económicas.

Infracción deontológica

Las infracciones de las normas contenidas en el Código de deontología, así como de aquellas otras que figuran en

los Estatutos Generales de la Organización Médica Colegial, constituyen faltas disciplinarias que son sancionadas por el Colegio de Médicos de residencia y ejercicio del profesional, a través de la incoación del correspondiente expediente, bien de oficio o a instancia de parte, por acuerdo de la junta directiva del colegio. El procedimiento a seguir en estos expedientes está descrito minuciosamente en el artículo 68 de los Estatutos de la Organización Médica Colegial.

Contra la sanción impuesta puede el expedientado interponer recurso de alzada, en el plazo de 15 días, ante el Consejo General de Colegios Médicos, presentándolo en el Colegio sancionador, que en los 3 días siguientes lo remite al Consejo. A su vez, contra la resolución dictada por el Consejo General, el interesado puede recurrir ante la jurisdicción contencioso-administrativa.

Una variedad de infracción deontológica está constituida por un cierto número de conductas englobadas bajo la denominación de charlatanismo, al que dedicamos el siguiente apartado, aunque el Código Deontológico en vigor las ha suprimido de su catálogo.

Charlatanismo

Aunque queda fuera del ejercicio ilegal de la medicina, deben dedicarse unos breves comentarios a la figura del *charlatanismo*, como contrario desde el punto de vista ético a la honestidad en el ejercicio de la medicina. El término *charlatán*, según el diccionario «hablador indiscreto», hace referencia a los antiguos tipos que ofrecían en ferias y plazas públicas curas maravillosas bajo redoblar de tambores. Referido al ejercicio médico, charlatanismo es el procedimiento de adquirir clientela que no se puede atraer por la valía personal inexistente, a través de medios engañosos e innobles, bien sean privados o de intriga, o bien públicos a través de distintas modalidades de publicidad. BARTINA CAPELLA lo definió con justeza: «Incorre en el charlatanismo el médico que, en actos de su profesión y con fines de lucro próximo o remoto, dice y obra sin atenerse a sus condiciones científicas».

Esta definición comprende los tipos más frecuentes, que se pueden desglosar en los siguientes apartados:

1. *Publicidad.* Tiene lugar habitualmente bajo dos formas: las *publicaciones extracientíficas* y el *anuncio*. Por lo que respecta a las primeras, sólo pueden admitirse las destinadas a la divulgación de preceptos sanitarios o normas higiénicas y profilácticas, y ello cuando no supongan ninguna clase de reclamo personal para el autor; es incluso recomendable que vayan sin firma o con un seudónimo. En cuanto al anuncio es reprochable todo aquel que contenga algo más que el nombre, especialidad y domicilio, y esto sólo en las guías médicas de la prensa, que son accesibles a todos los profesionales.
2. *Placas.* Es norma habitual el rótulo o placa en el edificio del domicilio o clínica. Cae, en cambio, en el campo del charlatanismo la ostentación en dimensiones, relación de méritos, atribución de especialidades no justificadas, etc.
3. *Ostentación de instrumental e instalaciones.* Es una de las formas más habituales de charlatanismo, destinada a *impresionar* al cliente, pese a que, por lo general, se manejan de forma simple, incorrecta y siempre innecesaria, ya que, como ha dicho un autor, «la ciencia y la pedantería son inconciliables».
4. *Desdén hacia los compañeros honestos.* Puede manifestarse de forma directa o tácita («Es lástima el tiempo que se ha estado perdiendo», «Suerte que hemos llegado a tiempo»,...) con la finalidad de elevar el propio prestigio (?) a costa del de sus compañeros.
5. *Uso de remedios secretos.* Éstos, a menudo, son inactivos, con lo que pueden encuadrarse entre los delitos o faltas contra la salud pública, si bien otras veces se trata de medicamentos eficaces, pero recetados con nombres desconocidos, cifras convenidas o símbolos más o menos misteriosos, en combinación con determinado farmacéutico.
6. *Institutos y clínicas.* La forma quizá más comercializada del charlatanismo médico consiste en amparar bajo el título profesional ciertas instituciones donde se llevan a cabo tratamientos,

en general muy costosos, sin examen médico previo mínimamente aceptable y sin la necesaria justificación. Entran en esta categoría ciertos institutos de belleza, institutos de cuidados capilares, clínicas dedicadas a la rehabilitación y a tratamientos especiales, clínicas de adelgazamiento, etc.

Los tipos expuestos son lo bastante expresivos para excusarnos de relacionar actividades similares, que se imaginan fácilmente.

Éticamente la figura del charlatán despierta repulsión en todo médico digno de ese nombre y es el triste resultado de la carencia de valor científico y moral. En su tiempo esto podía explicarse por la falta de selección y formación consecutivas a la masificación que sufrían nuestras facultades; hoy día debe considerarse como un defecto exclusivamente atribuible a la persona.

■ EJERCICIO DE LAS ESPECIALIDADES MÉDICAS

El título de Licenciado en Medicina faculta para ejercer, de forma privada, la profesión de médico, sin más limitaciones ni distinguos. No obstante, la práctica ha venido demostrando la necesidad de un grado de especialización, mayor o menor, condicionada unas veces por los conocimientos precisos para abarcar ciertas áreas de la patología, otras veces por la complejidad de las técnicas e incluso por la exigencia del empleo de determinados aparatos e instrumentos que requieren un aprendizaje y entrenamiento particulares.

Hasta hace unos años, dicha especialización se adquiría de un modo anárquico, a través de diversas vías, ordinariamente concretadas en participar en la práctica de la especialidad en algún centro cualificado, o junto a especialistas ya consagrados. El Estado ha querido ordenar esta actividad, como una garantía de la competencia de quienes lleven a cabo este ejercicio especializado, pero manteniendo al mismo tiempo las facultades que el título de médico lleva consigo.

Para ello se promulgó, el 20 de julio de 1955, la Ley sobre *Enseñanza, título y ejercicio de las Especialidades médicas*, desarrollada por su *Reglamento*, aprobado por Decreto de 23 de diciembre de 1957. Esta ley, sin embargo, no llegó a cumplir los fines previstos, dada la amplia permisividad que se hizo de la aplicación de las disposiciones transitorias de la ley. Por otra parte, la enseñanza de las especialidades médicas constituye parte del contenido del tercer ciclo de la enseñanza universitaria, por lo que quedó subsumida en la *Ley general de Educación*, de 4 de agosto de 1970, por lo que para su desarrollo en este aspecto concreto se dictó el Real Decreto 2.015/78, de 15 de julio, destinado a regular la obtención del título de las especialidades médicas, de tal modo que se garantizaba a la sociedad el adecuado ejercicio profesional de las respectivas especialidades. Finalmente el Decreto 127/84 de 11 de enero (BOE de 31 de enero de 1984) establece la lista de las 49 especialidades médicas reconocidas en la actualidad. Se encuentran recogidas en función del tipo de formación que precisan y son las siguientes:

1. Especialidades que requieren básicamente formación hospitalaria:

Alergología.

Análisis clínicos.

Anatomía patológica.

Anestesiología y Reanimación.

Angiología y Cirugía vascular.

Aparato digestivo.

Bioquímica clínica.

Cardiología.

Cirugía cardiovascular.

Cirugía general y del aparato digestivo.

Cirugía maxilofacial.

Cirugía pediátrica.

Cirugía plástica y reparadora.

Cirugía torácica.

Dermatología médico-quirúrgica y Venereología.

Endocrinología y Nutrición.

Farmacología clínica.

Geriatría.

Hematología y Hemoterapia.

Inmunología.

Medicina intensiva.

Medicina interna.

Medicina nuclear.

Microbiología y Parasitología.

Nefrología.

Neumología.

Neurocirugía.

Neurofisiología clínica.

Neurología.

Obstetricia y Ginecología.

Oftalmología.

Oncología médica.

Oncología radioterápica.

Otorrinolaringología.

Pediatría y sus áreas específicas.

Psiquiatría.

Radiodiagnóstico.

Rehabilitación.

Reumatología.

Traumatología y Cirugía ortopédica.

Urología.

2. Especialidades que no requieren básicamente formación hospitalaria:

Medicina familiar y comunitaria.

Medicina preventiva y de salud pública.

3. Especialidades que no requieren formación hospitalaria:

Estomatología (sustituido por el título propio de Odontología).

Hidrología.

Medicina espacial.

Medicina de la educación física y el deporte.

Medicina legal y forense.

Medicina del trabajo, en revisión para pasar al grupo 2.

Para obtener el título de Especialista se requiere:

1. Poseer el título de Licenciado en Medicina y Cirugía.
2. Haber superado las pruebas de evaluación que se realizan a nivel nacional (prueba MIR, o de Médicos Internos y Residentes).

3. Haber cursado los estudios y realizado las prácticas y entrenamientos profesionales que se determinen en cada uno de los programas que la Comisión Nacional de Especialidades haya establecido.

Las enseñanzas de especialización pueden cursarse:

1. Por el sistema de internado y residencia en los departamentos y servicios hospitalarios y, en su caso, extrahospitalarios, que reúnan los requisitos mínimos de acreditación.
2. En las escuelas profesionales de especialización médica, reconocidas por el Ministerio de Educación y Ciencia o que en lo sucesivo se reconozcan y que reúnan los requisitos mínimos de acreditación.
3. Por la convalidación en España de la formación especializada adquirida en el extranjero.

Por cada especialidad médica se constituye una *Comisión Nacional de Especialidad*, con las funciones de:

1. Determinar los requisitos mínimos que, a efectos de la acreditación de la docencia de la respectiva especialidad, han de reunir los centros y servicios que la hayan de impartir.
2. La formulación de los contenidos, tanto teóricos como prácticos, del programa de formación que han de cursar los aspirantes a la obtención del título de Especialista.
3. Proponer el tiempo de duración del período de formación, en atención a la naturaleza y peculiaridades de cada especialidad, que en todo caso no será inferior a 3 años ni superior a 5.
4. Determinar las directrices y criterios que han de presidir las pruebas de evaluación para la obtención del título de especialista, así como fijar su calendario y los centros y localidades en donde habrán de ser realizadas.
5. Elevar al Ministerio de Educación y Ciencia las correspondientes propuestas de los que hayan sido evaluados positivamente, a efectos de la concesión del título de Especialista.

Se instituye asimismo un *Consejo Nacional de Especialidades Médicas* como órgano conjunto de los Ministerios de Educación y Ciencia y de Sanidad y Seguridad Social, integrado por un miembro representante de cada una de las Comisiones Nacionales de Especialidad, que ejercerá un conjunto de funciones, tales como: resolver los expedientes de reconocimiento y acreditación para la docencia de los servicios y centros hospitalarios; analizar los datos estadísticos relativos a la programación de las necesidades en médicos especialistas; informar las directrices que han de presidir la redacción de los programas de formación teórica y práctica de médicos especialistas, así como su evaluación, etc.

Debemos señalar para concluir que, como en toda situación de transición legislativa, en el momento actual está vigente una serie de normas legales que contemplan distintas situaciones de determinados colectivos de profesionales (Real Decreto 1.776/94, de 5 de agosto, Orden de 14 de diciembre de 1994, Real Decreto 931/95, etc.).

RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE

La relación médico-paciente se ha considerado tradicionalmente como un compromiso por parte del médico de poner al servicio de los enfermos, que solicitan su asistencia, sus conocimientos científicos, los medios técnicos, su tiempo y su persona, para procurar lo mejor para aquellos en los aspectos preventivo, diagnóstico y terapéutico de los problemas por los que consultan. Se debe entender como una comunicación personal, íntima y directa entre las dos partes, aun en el caso de que se desarrolle en un centro público, con la intervención de equipo asistencial y sostenida con fondos públicos.

La relación médico-paciente ha pasado a lo largo de la historia por tres etapas:

1. Hasta el siglo xv, la evolución social estuvo regida por la Ley Natural, para la cual, cada elemento de la naturaleza ocupaba su lugar y tenía su función, lo cual mantenía el equilibrio y la armonía propia del orden natural. En dicho orden las personas eran meros elementos físicos de la naturaleza, de manera que la dignidad y el valor de cada persona estaban en estrecha relación con la posición que ocuparan y la función social atribuida a dicha posición.

En esta ordenación social, los médicos ocupaban una categoría privilegiada basada en su sabiduría y su prudencia, casi equiparada a la de los filósofos y los gobernantes. Frente a ésta se situaba el enfermo, en notable inferioridad, ya que para esta filosofía el enfermo era una persona incapacitada por su propio padecimiento para comprender lo que le era más conveniente (enfermo: *in-firmus*, sin firmeza); desde una posición de dependencia y de minusvalía, y por ello de confianza, acude al médico en busca del remedio para su sufrimiento.

Esta concepción de la relación médico-paciente fue interpretada por los médicos clásicos como una obligación de carácter paternalista y protectora del enfermo, lo cual quedó patente en el Juramento hipocrático, en forma de obligación moral, de ponerse en el lugar del enfermo y actuar buscando aquello que fuera más beneficioso para él; es el llamado *principio de beneficencia*, que sigue siendo hoy vigente como deber y derecho de los médicos, y que es para el enfermo garantía de una atención reflexiva, cuidadosa y experta.

No obstante, este principio de beneficencia, concebido bajo el único prisma de la visión del médico y de lo que él cree que es más beneficioso para el enfermo, pero sin contar con su opinión, y actuando, incluso, en ciertos casos en contra de ella, representa, aún hoy, una conciencia colectiva muy acrisolada, que se sostiene en un pilar maestro: el *deber de curar*.

2. La segunda etapa de la relación médico-paciente, aunque de aplicación muy reciente en España (finales de la década de 1970), se inició con SANTO TOMÁS DE AQUINO, para quien todos los hombres tienen una naturaleza común e igual, humana, que establece que la persona es un ser racional y está dotada de inteligencia y de voluntad, lo que le permite libertad de elección. Posteriormente, SPINOZA y KANT desarrollan y reafirman estos conceptos que introducen un cambio histórico hacia el pensamiento moderno. Para éste, la persona es realidad moral, más allá de lo meramente físico, y absolutamente diferente y superior a cualquier otro elemento de la naturaleza.

Todas las personas, igualmente dignas, se convierten en síntesis de capacidades psicobiológicas, fuente de moralidad y con capacidad para ordenar todo lo creado y servirse de lo que le rodea para su propio progreso y perfeccionamiento. Esta concepción kantiana del hombre, como *un fin en sí mismo y no sólo como un medio*, cobra especial relevancia en estos momentos en los que se vislumbra un horizonte en el que el hombre podría ser sólo *un medio para...* Nos referimos, claro está, al uso del ser humano como mero medio y remedio material, puesto en el mercado y con un precio, el uso de órganos, células, embriones o cualquier otra parte del cuerpo puesta en venta, con fines muy distintos a lo que la dignidad del hombre exige.

La Ilustración vino a establecer no sólo el reconocimiento, sino la protección de los derechos individuales frente al Estado. Se reconocen, como fundamentales de la personalidad, los derechos a: la vida, la libertad, la dignidad, a la propiedad y, paralelamente, a la autonomía individual. La consolidación social, política y jurídica de los derechos de la personalidad tienen su reflejo en una nueva filosofía del ejercicio médico y, por lo tanto, en las formas y normas que regulan la relación médico-paciente, aceptándose que es la propia persona enferma quien debe elegir y decidir lo que considere más favorable para ella en relación a su enfermedad, situándose esta decisión por encima de la opinión médica; éste es el llamado *principio de autonomía*, cuyo principal inspirador fue LOCKE.

3. La tercera etapa se ha desarrollado a lo largo de los siglos XIX y XX, y ha venido de la mano del reconocimiento progresivo de los derechos sociales, como el derecho al trabajo en condiciones dignas, a la educación, a la protección de la salud y a la asistencia sanitaria, al ocio, etc.

La protección y el sostenimiento de estos derechos, a menudo con fondos públicos, ha hecho emerger el *principio de justicia*. Este principio aplicado a la asistencia sanitaria permite a la sociedad establecer las prioridades asistenciales y pronunciarse sobre el reparto de recursos sanitarios, ya que en este campo, debido a los progresos técnico-científicos, siempre estarán las necesidades por encima de los medios y recursos disponibles. Es evidente que este principio de justicia —distributiva— sólo es aplicable y exigible en el ámbito público, en el que el Estado, que se define constitucionalmente como social y democrático tiene contraídos con sus ciudadanos unos deberes mínimos y básicos que está obligado a garantizar. No así en el ámbito privado, en el que la relación médico-paciente está regida por un contrato civil y por las normas deontológicas en las que se basa la responsabilidad moral, a la que siempre responderá el médico.

En este punto, hemos de decir que la relación médico-enfermo debe basarse en la confianza y el respeto mutuos; es una relación en la que cada uno de los principios citados tiene su propia participación: al médico, desde su deber de *beneficencia* y no *maleficencia*, le corresponde informar adecuadamente al paciente, indicando lo que, desde sus conocimientos y experiencia, puede resultarle más beneficioso. Al paciente corresponde ejercer su *autonomía* para que, debidamente informado, tome las decisiones y elija lo que considere, para sí mismo, más favorable, implicándose en la toma de decisiones y asumiendo los riesgos que todo acto médico lleva implícito. Y a la sociedad corresponde, desde la *justicia*, establecer la política de distribución de recursos

sanitarios, y tomar decisiones que busquen la equidad y la justicia en el reparto de los bienes de salud.

En la práctica asistencial pública estos principios se jerarquizan en orden inverso a como los hemos expuesto. El primero es la Justicia; debe perseguir el mayor beneficio para el mayor número de personas, pero respetando siempre la dignidad individual de éstas y las diferencias, que diría RAWLS, donde un solo individuo o una minoría debe ser atendido para no abrir un hiato aún mayor en la diferencia. Este principio está ligado a la norma, pues suelen ser principios legales y no *prima facie* los que se plantean en la administración de recursos públicos. Es una ley concreta la que establece el escenario en el que después se va a desarrollar la relación médico-enfermo, a qué prestaciones tiene derecho el paciente, en qué lugares se prestan, etc.

Sometido al *principio de justicia* se sitúa el *principio de autonomía* del paciente, y a ambos principios debe quedar relegado o subordinado el *principio de beneficencia*.

La jerarquización de los principios no ha sido, ni es, una cuestión pacífica, aunque hoy, a partir de la ley 41/2002 reguladora de la autonomía del enfermo, ha quedado bastante resuelta. En el mundo anglosajón, el principio de autonomía se coloca por encima de todos los demás. En los países latinos, con una fuerte carga de ética mediterránea y, por lo tanto, de ética basada en el principio de beneficencia y no maleficencia, el médico es más reticente a aceptar esta primacía de la autonomía del enfermo sobre todo lo demás. No obstante, hemos de aceptar que la Constitución y las leyes tienen una neta orientación autonomista, salvo raras excepciones, que más adelante se comentarán. Ello no es óbice para que el principio de beneficencia siga teniendo el mismo valor de siempre, si se entiende desde la posición de una responsabilidad moral, que obliga al médico a buscar lo mejor para el enfermo y desde unos criterios técnicos sólidos y contrastados (medicina basada en la evidencia).

En el ejercicio de la Medicina será difícil, por no decir imposible, aplicar estos principios con criterios estrictos, es decir, con un orden preestablecido, pero como regla general y en cuanto a la preservación de los derechos de la personalidad, el médico podría seguir este orden:

1.º No hacer daño = principio de no maleficencia, el *primum non nocere*, que presidió siempre la actuación médica en todos los tiempos y en todos los lugares.

2.º Principio de autonomía. Es un derecho natural de las personas y consagrado en la Declaración Universal de los Derechos del Hombre, de 1948, y siguientes. Esta declaración ha sido el punto de referencia para la redacción de los textos constitucionales de los países libres e inspiradora de todas las leyes que protegen los derechos de la personalidad, entre ellos los que regulan la protección de la salud y la aplicación de la biomedicina a los seres humanos. La Ley 14/1986, General de Sanidad, ya recogió algunos de estos derechos con carácter imperativo para los gobernantes y por tanto para los médicos. La más reciente, de 14 de noviembre de 2002, reguladora de la autonomía del enfermo, viene a imponer, con carácter general, que el paciente y/o el usuario son dueños de su propio destino frente a la salud y la enfermedad, han alcanzado su mayoría de edad y con ella la autodeterminación frente al médico. El artículo 2 de la Ley establece como principios básicos que el consentimiento del paciente será siempre necesario para cualquier actuación médica y que el enfermo podrá negarse a recibir

tratamiento. Esta negativa a recibir un tratamiento, cuando se den los requisitos de plena conciencia y voluntad en un paciente adulto, debe ser respetada y se sitúa por encima de cualquier otro principio o norma que a veces pretende la imposición compulsiva de un tratamiento. El principio de autonomía no debería tener otra limitación que el derecho de terceros o el bien común.

Para el ejercicio de la autonomía se requiere un grado de madurez física y psíquica que en España está establecida en los 18 años, y en la ausencia de trastornos mentales que afecten a la inteligencia y/o a la capacidad volitiva.

En la práctica, los problemas los plantean los menores o las personas que, al padecer un trastorno mental, pueden ser incapaces para comprender y elegir, lo cual obliga legal y deontológicamente a sustituir su consentimiento por el de otra persona, de acuerdo con la Ley y las normas aplicables en cada caso, como se comentará más adelante.

3.º Principio de justicia. Cuando este principio entra en juego, debe preceder jerárquicamente a los anteriores. Éste garantiza la justa igualdad de oportunidades en el acceso y disfrute de bienes y servicios sanitarios. Nadie debe ser rechazado, ni discriminado, por otra razón que no sea técnica. Ante recursos sanitarios necesariamente limitados, como podrían ser órganos para trasplantes o soportes mecánicos, respiradores, será el principio de justicia el primero en entrar en juego.

4.º Principio de beneficencia. Cumplido el principio de justicia y garantizada la justa igualdad de oportunidades, debe entrar en juego el principio de beneficencia, que no sería otra cosa que administrar los recursos en función del rendimiento y beneficio que produzcan. Ante dos candidatos para un solo corazón, el único criterio ético aceptable es el técnico-médico. Otro momento en el que el principio de beneficencia cobra especial relevancia es cuando el médico se convierte en *garante* del enfermo, por ser éste menor de edad o estar temporal o permanentemente en situación de *incapacidad*. En esta situación es el médico la persona más idónea para suplir, con garantía, el principio de autonomía del enfermo. Ni la tutela, ni la patria potestad podrían oponerse a una correcta aplicación del principio de beneficencia, ya que los tres tienen que converger en el mismo fin: el beneficio del enfermo.

■ ÉTICA, DEONTOLOGÍA Y DERECHO

La Ética es la parte de la Filosofía que trata de la valoración moral de los actos humanos. Esta valoración se hace tomando como referencia los principios del bien y del mal, y se puede definir como el conjunto de principios y normas morales que regulan las actividades humanas.

Su raíz griega, *aethos*, ha tenido diferentes significados en las distintas corrientes filosóficas; entre ellos destacamos su significado de «fuente de vida humana» en la filosofía estoica. HEIDEGGER, el estudiar los textos de Aristóteles la tradujo como «lugar interior que el hombre lleva consigo y que encierra una actitud fundamental ante sí mismo y ante el mundo».

Como dice CASTELLANO, en el contexto de este capítulo nos quedamos con esta acepción de lugar interior al que la persona puede «retirarse en soledad para una reflexión íntima y personal». En esa reflexión, y teniendo como referen-

cia los principios morales del bien y del mal, toma sus decisiones y elige su conducta, la cual hace manifiesta frente a los demás. El carácter racional y libre del ser humano hace que esta reflexión sea permanente, aunque existen situaciones en las que tiene más conciencia de la trascendencia de la decisión que debe tomar y de las consecuencias de ésta.

En los últimos años se ha utilizado el término de Bioética para referirnos a la Ética aplicada a las ciencias de la vida.

Cuando la Ética se aplica a la conducta propia de una profesión se llama Deontología. Por ello, los términos Deontología médica y Ética médica son sinónimos y podemos definirlos como el conjunto de normas morales, o el tratado de los deberes, a que debe ajustarse el ejercicio profesional de los médicos.

Históricamente, la Medicina fue la primera profesión que manifestó la necesidad, por su propia esencia, de unas normas morales y éticas propias, a cuya necesidad obedece el Juramento hipocrático, primer Código deontológico de la historia, que impone a los médicos unos deberes hacia los pacientes buscando el beneficio de éstos: no hacerles daño con determinadas actuaciones, guardar el secreto y la confidencialidad, etc.

Se puede decir que los médicos clásicos se impusieron a sí mismos una exigencia de calidad en su actuación profesional que iba mucho más allá de las exigencias legales del momento.

Y este principio sigue marcando las diferencias entre la Deontología médica y el Derecho.

El Derecho tiene como finalidad evitar el perjuicio y el abuso de unas personas sobre otras; la tipificación y penalización de las conductas dañinas pretende la reparación del daño causado, junto al aspecto disuasorio que la amenaza de la pena comporta.

Por su parte, la Deontología médica o Ética profesional del personal sanitario viene a completar el mero cumplimiento del Derecho dando un paso más, para buscar la calidad en la conducta asistencial y en el cumplimiento de los derechos de los pacientes. Esta exigencia de calidad asistencial se consigue, generalmente, con la personalización e individualización de la misma, lo cual se suele corresponder con una conducta correcta desde el punto de vista legal y ético.

La relación médico-paciente no había tenido una regulación legal específica puesto que estaba sometida a las normas generales contenidas en el Código penal y en el Código civil, en la medida en que las conductas implicadas o derivadas de dicha relación pudieran ser constitutivas de faltas o delitos o de incumplimientos en materia contractual o económica.

Sin embargo, en la línea de lo dicho anteriormente, desde el Juramento hipocrático hasta nuestros días, los médicos se han impuesto a nivel mundial unas exigencias deontológicas que se actualizan periódicamente en las Asambleas Médicas Mundiales.

En España, la evolución de la Deontología médica ha seguido los siguientes pasos. En 1898, los Estatutos para el Régimen de los Colegios Médicos recogían un conjunto de normas morales para la profesión médica española. En 1936, la Hermandad de San Cosme y San Damián de Madrid publicó el texto de «Normas de Moral Profesional de carácter resumido». Ambos fueron los antecedentes del Código de Ética y Deontología Médica publicado por la Organización Médica Colegial en 1979 y posteriormente, en 1990; normas que han

estado vigentes hasta el reciente Código de Ética y Deontología Médica de 1999.

En estas normas deontológicas se contenían numerosos capítulos en los que se imponía una exigencia personal de calidad científica y de moralidad en la conducta médica, dirigida a la búsqueda de calidad al beneficio del paciente.

Se puede asegurar que éstas fueron las primeras normas en contemplar los derechos de los enfermos (aunque sin llamarse así), como la calidad asistencial, la historia clínica, el secreto profesional, la dignidad de la persona humana, etc.

Estas normas españolas coincidían con las imperantes en Europa y la sucesiva homologación europea ha conducido a la aprobación, en el año 2000, del llamado Código Europeo de Bioética en el que se complementa el Código de Deontología con referencias y precauciones específicas en casos de pacientes menores, incapaces o enfermos mentales, con la idea de protegerlos frente a la experimentación, o intervenciones en las que su exclusivo beneficio se ponga en duda.

Con esto hemos querido decir que el Derecho y la Deontología médica se complementan. El Derecho se mantiene en un nivel de exigencia mínimo ya que se conforma con que no se cause daño o perjudique a otros. La Ética médica o Deontología da un paso más y propone a la conducta del profesional una exigencia de calidad científica y humana en su trato con los pacientes. Para algunos autores, el Derecho coincide con una Ética de mínimos desde la que se persigue una respuesta justa, pero desde la que es preciso ascender en el compromiso ético buscando la personalización e individualización en la propuesta que se haga al paciente.

No es éste el marco adecuado para hacer una exhaustiva exposición de las tendencias y desarrollo de las éticas, pues no hay una sola, ni tampoco de los valores como elementos que inspiran la Ética y el Derecho, pero sí parece adecuado que en una monografía como ésta quede claro que el médico de hoy tiene que realizar tres tipos de juicios ante un paciente:

1. El *juicio clínico*, en el que el profesional tiene que ir mucho más allá de lo que la ley civil y la jurisprudencia aconsejan. El médico debe buscar lo que se denomina en términos actuales la excelencia profesional, tanto en los aspectos científicos como en lo concerniente al paciente, y que tanto va a influir en su manera de enfermar y de enfrentarse a la enfermedad.

2. El *juicio médico-legal*, desentrañando todas las cuestiones que podrían plantearnos problemas de responsabilidad penal y civil. Ello exige conocer las normas jurídicas y las obligaciones que los médicos tienen para con los enfermos y la sociedad.

El juicio médico-legal se sitúa más acá que el juicio ético, de tal modo que el médico puede adoptar una decisión contraria a la ley, o no aceptar como bueno un precepto consagrado por una norma, pero en todo caso debe conocer el alcance legal de su decisión y los perjuicios que podría depararle esa decisión. En cualquier caso, el médico podrá acogerse a la objeción de conciencia cuando el imperativo legal le obligue a realizar una práctica que repugne a su conciencia. Más adelante abordaremos este controvertido problema.

3. *Juicio económico*. Desde el momento en que los recursos son limitados y que el Estado tiene el deber de garantizar unos servicios mínimos, pero eficaces, y con garantías para todos los ciudadanos, es un deber de todos y mucho más de los médicos contribuir a la justa administración

de esos recursos. Hasta hoy, y no estamos seguros de estar en lo cierto, el discurso ético se viene planteando, al abordar la relación médico-paciente, en el dilema principio de beneficencia-criterio clínico frente a autonomía del paciente; entendemos que hoy es imprescindible introducir también el criterio económico, como expresión del principio de justicia. Lo cual no significa que la asistencia sanitaria tenga que venir orientada exclusivamente por criterios economicistas, pero sí debe estar presidida por un principio de eficacia: buena administración de los recursos (aceptar sólo aquellos cuya eficacia esté probada y a igualdad de bondad elegir siempre el más barato), así como justa igualdad de oportunidades para acceder a ellos.

Es obvio que la aplicación de este último juicio microeconómico nos lleva a un gran debate, en el que el médico puede enfrentarse al paciente y/o a la Administración. El presupuesto sanitario necesariamente restrictivo con respecto a la demanda y las expectativas impone limitaciones en las prestaciones, y la cuestión es: ¿quién establece los criterios para incluir o excluir una determinada prestación? El ejemplo del llamado Plan Oregón es uno de los modelos para resolver el conflicto.

■ REGULACIÓN JURÍDICA DEL EJERCICIO PROFESIONAL

Hemos creído oportuno abordar las diferentes formas en las que en el momento actual el profesional médico puede ejercer su profesión, y las características que, desde una perspectiva jurídico-administrativa, tienen cada una de estas modalidades, ya que de ello dependerán sus obligaciones, responsabilidades y derechos.

Ejercicio profesional en la asistencia privada

Dice el profesor GITRAMA GONZÁLEZ, en un excelente trabajo sobre configuración jurídica de los servicios médicos, que durante el primer cuarto del siglo XX nadie se había cuestionado la relación jurídica existente entre un médico y su paciente. Para el profesor SAVATIER resulta realmente difícil someter a cauces jurídicos las profesiones liberales en general y la medicina en particular; los servicios de aquella implican independencia y libertad, mientras que el derecho positivo significa sujeción, sometimiento, etc. No obstante, la regulación jurídica del ejercicio profesional libre puede significar un progreso y una indudable ventaja en el sentido de concretar derechos y deberes, y de contribuir a evitar litigios respecto del valor, en todos los sentidos, de los servicios profesionales, conjurando el peligro del discrecionalismo o de los errores de la apreciación judicial.

En los últimos años, ha emergido el derecho sanitario que, al socaire de las reclamaciones de responsabilidad profesional, está alcanzando una pujanza extraordinaria ampliando lo que hasta hace unos años quedaba constreñido a la Medicina legal y a una pequeña parcela del Derecho penal —la imprudencia— y al Derecho civil —la culpa contractual.

Es justamente por esta corriente jurídico-administrativa que está impregnando el ejercicio médico, por lo que muchas sociedades científicas médicas demandan información y asesoramiento. El médico necesita saber en qué terreno

jurídico se mueve y con qué reglas está jugando su partida con el enfermo o, como en los casos de la Pediatría y la Psiquiatría, con sus representantes legales.

En el ejercicio privado de la profesión es donde el médico encuentra la forma más genuina de relacionarse con su paciente. En esta modalidad de ejercicio es en la única en la que se cumplen los supuestos acordados en el Congreso Mundial de Medicina, celebrado en Bruselas en 1958, para hablar de un ejercicio liberal de la profesión. Estos supuestos son:

- Libertad de elección basada en la mutua confianza.
- Libertad de prescripción.
- Confidencialidad y secreto absoluto, y posibilidad de preservarlo.
- Honorarios acordes con el trabajo realizado.

Después de muchas dudas y de no poca oposición por parte de la doctrina, hoy ya nadie duda, y menos aún la jurisprudencia, que entre el médico y su cliente (paciente o usuario) se establece una verdadera relación *contractual*. Contrato particular, de características similares al recogido en el artículo 1.544 del Código civil como de *arrendamiento de servicios*, llamado también contrato de obra, para regular una relación en la que el servicio que se arrienda por parte del enfermo es la inteligencia, los conocimientos científicos y capacitación del médico, junto a los medios necesarios en cada caso.

En ausencia de una definición en el propio Código civil, este *arrendamiento* lo define GITRAMA como *Contrato* por el que una de las partes —el médico— se obliga a desplegar respecto de la otra —el cliente— una actividad terapéutica polarizada, en sí misma, a cambio de una remuneración —honorarios— proporcional al tiempo, la cantidad o dificultad del trabajo realizado.

Es abundantísima la jurisprudencia y la doctrina sobre el contrato médico, y sería oportuno hacer aquí un análisis al respecto. No obstante, simplificamos esta cuestión exponiendo a continuación las características más importantes e interesantes para el médico.

Características y peculiaridades del contrato médico

Son las siguientes:

- a) *Es sinalagmático* o recíproco en las obligaciones de las partes. El médico se obliga a dispensar cuidados cualificados, concienzudos y atentos. El paciente-cliente se obliga a seguir la prescripción e indicaciones y a pagar los honorarios.
- b) *Tácito*. No es necesario que exista un documento para que haya contrato. Se inicia con la simple petición de consulta y la aceptación de ésta. No obstante, es conveniente que el contrato sea explícito —con documento— cuando se trata de intervenciones quirúrgicas, exploraciones con riesgo o cualquier otro acto médico en que, de algún modo, se busca un resultado concreto.
- c) *Bilateral*. Ya hemos dicho que es recíproco. Además, es personal, pues sólo el titular de su cuerpo puede autorizar que se realice sobre él cualquier acto médico. En el caso de personas sometidas a la patria potestad o tutela, al ser menores o incapaces las perso-

nas que reciben los cuidados médicos y, por tanto, sin capacidad legal de contratar, serán sus representantes legales los que actuarán en su nombre y beneficio, y los que asuman el pago de los honorarios. Aunque a los efectos de información y consentimiento se contará siempre con aquellos si tienen capacidad para discernir y comprender el acto que se pretende realizar.

- d) *Oneroso*. Se entenderá siempre que este contrato es a título oneroso para el cliente y que el médico percibe sus honorarios, aunque por las razones que sean, después dispense de éstos al enfermo. En ningún caso el médico podrá acogerse al hecho de que no cobró honorarios para establecer una nulidad contractual o incumplir la obligación que previamente había aceptado.
- e) *De medios y no de resultados*. Ésta es la característica más diferencial del contrato médico. El médico no está obligado a restituir la salud, ni a curar siempre, ya que ello es imposible y estaría fuera del negocio de los hombres: no se puede pactar lo que *a priori* no se puede cumplir. El médico se compromete a poner al servicio del paciente los medios necesarios para su atención, diagnóstico y tratamiento. Se obliga también a actuar con diligencia, para resolver el problema, pero no garantiza los resultados derivados de dicha atención.

Esto es así en general. Sin embargo, en los últimos tiempos están surgiendo algunas actividades médicas, llamadas *no curativas* (medicina estética, esterilización, cirugía refractiva, implantes cocleares, etc.) en las que el paciente solicita y contrata un resultado específico. En este caso, el *contrato* médico puede convertirse en un *contrato de medios y de resultados*, no bastando para cumplir la obligación actuar con diligencia, sino que estaríamos ante un auténtico *contrato de obra* y, por lo tanto, de ofrecer los resultados pactados según lo dispuesto en el Código civil.

El tenor literal del artículo 1.254 establece que «el contrato existe desde que una o varias personas consienten en obligarse, respecto de otra u otras, a dar alguna cosa o prestar algún servicio. Los contratantes pueden establecer los pactos, cláusulas y condiciones que tengan por conveniente, siempre que no sean contrarios a las leyes, a la moral, ni al orden público (art. 1.255)».

Esto nos lleva a insistir en que en la medicina actual el médico realiza actos médicos que obedecen a auténticos *contratos de obra* y, por lo tanto, de resultados, en los que el médico acepta, pacta y cobra por un trabajo en el que ofrece al cliente un resultado cierto. El ginecólogo que se compromete a poner un dispositivo intrauterino (DIU) de una determinada calidad y características; el odontólogo que contrata una determinada prótesis u ortodoncia de resultado concreto, o el oftalmólogo que asegura, tras intervención con láser una corrección de la miopía al 100 % sin dolor, ni complicaciones y en unos minutos, se están comprometiendo a entregar una obra definida y concreta, con unas especificaciones pactadas y aceptadas.

En todos estos casos, estamos ante un comercio lícito, acorde con la Ley, ya que las cláusulas se pactan libremente, pero se estará obligado a cumplir lo pactado, so pena de incurrir en incumplimiento de contrato.

Un aspecto diferente es la consideración que, desde una perspectiva deontológica, nos merezca este tipo de ofertas,

muchas veces inalcanzables para la medicina, en los términos en que se ofrece como reclamo publicitario.

Como resumen de este apartado hemos de decir que la relación médico-paciente, jurídicamente, es una relación *contractual* que debe establecerse con libertad por ambas partes, plena capacidad y mutuo consentimiento, y que el objeto del contrato no será contrario a las leyes.

Ejercicio profesional por cuenta ajena

El trabajo por cuenta ajena significa trabajar para otro u otros de los que se recibe la remuneración correspondiente en la forma que las partes determinen. Esto permite ver que esta modalidad de ejercicio profesional también admite diferentes situaciones.

La primera cuestión que nos planteamos al analizar una reclamación por responsabilidad contractual es: ¿cuál era la obligación contraída por el médico con respecto a la asistencia al paciente?

Los supuestos más frecuentes cuando el médico establece una relación contractual directa con un paciente, pero que debe ser internado en una clínica privada para su tratamiento, son dos. En este caso, la relación ya no es bipartita y admite dos variantes.

1. El enfermo contrata libremente con la clínica el servicio de hostelería y con el médico todo lo relativo a la asistencia médica. El médico, a su vez, contrata con la clínica todo el soporte instrumental, farmacéutico y la asistencia de urgencia (en el caso de que el paciente la requiriera) y la unidad de vigilancia intensiva (UVI). Se establece así una relación tripartita o triple vínculo enfermo-clínica-médico.

En el caso de que sea el médico quien elija y contrate la clínica, responderá ante el enfermo de todo lo relativo a la asistencia médica y clínica, tanto en responsabilidad directa o personal como por culpa *in eligendo* e *in vigilando*. Veamos esto con un ejemplo: «Un cirujano atiende en su consulta privada a un niño que debe ser operado de apendicitis. Los padres deciden que sea él mismo quien se encargue de todo y éste decide que la intervención se haga en la clínica X. Él mismo elige al anestesta y contrata el quirófano y el instrumental de la clínica. Los padres contratan con la clínica una habitación de clase X y los correspondientes servicios de hostelería, así como los servicios de recuperación postanestésica y la urgencia no especializada.

Supongamos que en plena intervención quirúrgica se produce una hemorragia que precisa transfusión de sangre del grupo B y ésta no está disponible, por lo que el niño fallece. Planteada la demanda civil: ¿A quién o quiénes se pediría responsabilidades?

El análisis del caso nos llevaría a que la obligación de prevenir el posible riesgo —la hemorragia— y su solución —la transfusión— es del cirujano, aunque también cabría imputarla al anestesta. Con el cirujano la familia tiene un contrato de medios —responsabilidad contractual—, con el anestesta la familia no tiene contrato alguno —salvo que se apreciara falta en su proceder, en cuyo caso podría incurrir en responsabilidad penal y responsabilidad civil extracontractual—. La familia queda vinculada con el anestesta a través del cirujano que lo eligió, por lo que éste tendría una responsabilidad por culpa *in eligendo*.

La clínica, en principio, no tendría responsabilidad contractual alguna, pues la sangre no era objeto de contrato; sí podría incurrir en otro tipo de responsabilidad por incumplimiento de las normas legales que obligan a todo establecimiento sanitario a determinadas previsiones.

2. La segunda fórmula es la que SANTOS BRIZ llama «contrato total con el hospital», en la que el paciente contrata con el hospital o clínica toda la asistencia sanitaria y además la hospitalaria. En este caso, la relación contractual es bipartita o binaria hospital-paciente, sin perjuicio del tipo de relación laboral o administrativa que el personal sanitario mantenga con el hospital.

Ejercicio profesional al servicio de una compañía de seguros privada o de una mutua

No vamos a entrar aquí a definir jurídicamente qué son y cuál sería el régimen de funcionamiento de las distintas formas de prestar la asistencia sanitaria fuera de lo que es la Sanidad pública. En definitiva, lo que nos interesa es cómo se establece la relación médico-paciente y quiénes asumen las responsabilidades.

La compañía de seguros tiene una lista cerrada de médicos especialistas, con los que el cliente —futuro paciente— tiene contratada una póliza de asistencia. En el contrato se especifica la cartera de servicios y los hospitales y clínicas que se ofrecen.

En este caso, la relación contractual se establece entre el enfermo y la compañía. A su vez, entre el médico y la compañía se da otra relación contractual, cuyo carácter jurídico puede ser muy variado: por acto médico, por contrato laboral con sueldo fijo, etc.

Entre el paciente y el médico no se establece ninguna relación contractual, por lo que la responsabilidad que se derive de una posible malpraxis será de índole penal o civil extracontractual.

Las compañías de seguros, al tener una lista cerrada de médicos, que ellas han elegido, se responsabilizan ante sus clientes de estos médicos (responsabilidad *in eligendo*), es decir, la compañía asume la obligación contractual de dar al cliente lo que se ha pactado y también la calidad del servicio.

Puede darse el mismo caso, pero que la compañía no tenga una lista cerrada de especialistas, sino abierta, de tal modo que en cada especialidad figuren varios especialistas y el enfermo pueda elegir. En este caso, la compañía deja de ser responsable de la elección, que recae sobre el paciente. Entre el médico y el paciente se establece una verdadera relación contractual, aunque atípica porque el enfermo no paga honorarios al médico, pero sí a la compañía y es ésta la que pacta con el médico el precio de sus servicios.

Aquí la compañía tiene una única obligación, que es suministrar la posibilidad del servicio y ofrecer todas las garantías para que el pacto, suscrito en la póliza, se cumpla.

Otro caso es cuando los médicos se reúnen en cooperativa y ofrecen un servicio a la comunidad, bien en régimen de acto médico o bien en régimen de iguala o seguro.

Entonces la situación es idéntica a la descrita con anterioridad. El médico, además de profesional sanitario, se transforma en empresario o titular de un negocio, y tendrá que afrontar la responsabilidad civil subsidiaria que le co-

responda en función del régimen de la cooperativa y de los estatutos que la regulen.

Ejercicio profesional en la Sanidad Pública

Médicos al Servicio del Sistema Nacional de Salud

Éste puede ser el Servicio del Insalud, en aquellas comunidades que no tienen transferencias en materia de asistencia sanitaria, o puede ser el servicio de los Sistemas Públicos de Asistencia Sanitaria de la Seguridad Social (SS) de las Comunidades Autónomas.

Aunque tras la promulgación de la Constitución española en 1978 y la Ley General de Sanidad de 1986 ha habido muchos cambios en lo que a la organización sanitaria se refiere, en la regulación de la relación médico-Insalud no ha cambiado nada, ya que se sigue regulando por el antiguo Estatuto Jurídico del Personal de la Seguridad Social de 1966. Con fecha de 16 de diciembre de 2003 se ha promulgado la Ley 55/2003, Estatuto Marco del Personal Estatutario de los Servicios de Salud. Sí ha cambiado, y mucho, sobre todo desde el enfoque jurisprudencial, la regulación jurídica de la relación médico-paciente en el ámbito de la SS. Una riquísima jurisprudencia del Tribunal Supremo ha venido a matizar una serie de derechos de los enfermos y, sobre todo, a considerar el carácter de Servicio Público de los actos médicos en las Instituciones de la Seguridad Social y, por lo tanto, la Responsabilidad Patrimonial del Estado por los daños producidos a los ciudadanos por el funcionamiento normal o anormal de los servicios públicos.

La Constitución española, en su artículo 41, establece que el Estado tiene que mantener un régimen público de Seguridad Social para todos los ciudadanos que garantice la asistencia y prestaciones sociales. La Ley General de Sanidad universaliza este derecho a las prestaciones sanitarias y la Ley General de la Seguridad Social, de 1994, regula el acceso a dichas prestaciones.

Para el Tribunal Supremo, entre los ciudadanos y la Sanidad Pública se establece una relación contractual de «contrato de arrendamiento de servicios», que en muchas materias es «cuasi» contrato de obra y al que se aplicará una responsabilidad «cuasi objetiva». El Tribunal Supremo, al aplicar este criterio, parte de dos leyes de rango superior, la Ley General de Sanidad y la Ley General para la Defensa de los Consumidores y Usuarios de 1984, en la que se afirma que son usuarios las personas que adquieran o utilicen entre otros servicios los sanitarios, y que son derechos de los usuarios la protección contra los riesgos que puedan afectar a su salud.

De este modo, tenemos configurado un marco legal que exige a los poderes públicos ofrecer al ciudadano una sanidad eficaz, rápida, flexible (art. 7, Ley General de Sanidad) y unos servicios seguros y sin riesgos, salvo aquellos que el ciudadano tenga el deber jurídico de soportar (art. 3, Ley de Defensa del Consumidor y Usuarios). De este modo, la relación se establece entre el ciudadano y la Administración Pública.

Para otra parte de la doctrina, la relación entre los usuarios y la Seguridad Social debe desarrollarse en el marco de la Ley General de la Seguridad Social, al ser ésta la que regula las prestaciones y establece los derechos y obligaciones de ambas partes. De hecho, los Juzgados de lo Social se han considerado competentes para resolver estos litigios en muchas ocasiones.

Queda clara la relación del médico con su empleador, el Insalud, que está regulada por el Estatuto Jurídico del Personal Médico de la Seguridad Social por Decreto 3.160/1966, de 23 de diciembre, que en su artículo 3 dice: «Los médicos que prestan sus servicios a la Seguridad Social estarán sometidos al cumplimiento de las normas establecidas en el presente Estatuto Jurídico...».

Este Decreto ha sido modificado en parte de su articulado, pero sin afectar a la filosofía de la relación médico-institución.

Lo que sí puede quedar confuso es la relación médico-paciente, porque si bien el artículo 10 de la Ley General de Sanidad establece como derechos de los ciudadanos la libertad de elección de médico y de hospital, en la práctica no siempre es así y, de hecho, el enfermo se encuentra englobado en una organización burocratizada y jerarquizada en la que su capacidad de elección es nula.

El enfermo, por su parte, establece una relación contractual con el Servicio público, que responderá de los daños y perjuicios ocasionados al paciente por el funcionamiento normal o anormal del Servicio público.

El enfermo no podrá reclamar al médico estatutario una responsabilidad civil contractual, pero sí una responsabilidad penal o civil extracontractual. Pero si es el Estado el responsable civil subsidiario, tendría que ser también parte del pleito y entonces la Jurisdicción será la contencioso-administrativa.

La doctrina más reciente del Tribunal Superior ha venido a consolidar una doctrina que acaba con el llamado peregrinaje procesal. Ésta establece que si el Estado es responsable civil la única jurisdicción competente es la contenciosa. Los servicios públicos, a través de sus responsables, deberán repetir contra los médicos una vez que se demuestre la falta o negligencia grave.

El hecho de que la medicina en el ámbito de la SS obedezca al principio jerarquizado introduce una *responsabilidad in vigilando* de los superiores con respecto al inferior. El Jefe del Servicio responde del funcionamiento del Servicio, el de Sección, de la Sección, y así sucesivamente.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Legal Medicine: Legal Medicine. Legal Dynamics of Medical Encounters. Mosby, St. Louis, 1988.
- BARTINA CAPELLA: Citado por LÓPEZ GÓMEZ, L., y GIBERT CALABUIG, J. A. (dirs.): Tratado de Medicina Legal, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1970.
- CASTELLANO ARROYO, M.: Aspectos médico-legales de la relación médico-paciente y el consentimiento informado en Dermocosmética. En Dermatología Cosmética. Grupo Aula Médica, S.L. La Roche-Posay, Madrid, 2002, 85-108.
- Código Penal: Atlántida Grupo Editor, Madrid, 1995.
- FERNÁNDEZ COSTALES, J.: El contrato de servicios médicos. Cívitas, Madrid, 1988.
- GITRAMA GONZÁLEZ: Configuración jurídica de los servicios médicos. Estudios de derecho público y privado ofrecidos al prof. Serrano y Serrano. Tomo I. Valladolid, 1965, 325-373.
- GIBERT CALABUIG, J. A., y GIBERT GRIFO, M. S.: Naturaleza jurídica del acto médico en la legislación española. Actes VI Journées Méditerranéennes de Médecine Légale, págs. 27-29. Tesalónica, 1984.
- Ley General de Educación, de 4 de agosto de 1970.
- Ley sobre Enseñanza, Título y Ejercicio de las Especialidades Médicas, de 20 de julio de 1955.
- Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica.
- Ley 44/2003 de 21 de noviembre, de Ordenación de las profesiones sanitarias de salud.

- QUINTERO OLIVARES, G.: El intrusismo en las especialidades médicas. V Congreso Nacional de Derecho Sanitario. Fundación Mapfre; Medicina, 1999, 59-76.
- RAMÍREZ DÍAZ-BERNARDO, J.: El Derecho y las titulaciones sanitarias: propuesta de perspectiva de la Administración Pública. IV Congreso Nacional de Derecho Sanitario. Fundación Mapfre; Medicina, 1998, 153-160.
- Real Decreto 1.018/80, de 19 de mayo, por el que se aprueban los Estatutos Generales de la Organización Médica Colegial y del Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos.

- Real Decreto 2.015/78, de 15 de julio, regulador de la obtención del título de las Especialidades Médicas.
- Real Decreto 127/84, de 11 de enero, de actualización de la normativa reguladora de la obtención del título de las especialidades médicas.
- Real Decreto-Ley 5/96, de 7 de junio, de medidas liberalizadoras en materia de suelo y de colegios profesionales.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E. y CASTELLANO ARROYO, M. Derecho Médico al uso del Pediatra. Ed. Ergón, Madrid, 2002.

Derechos del enfermo

E. Osuna Carrillo de Albornoz
A. Luna Maldonado

■ CONCEPTO

En las últimas décadas se ha producido un intenso cambio en la relación entre el profesional sanitario y el paciente. Hasta hace poco tiempo, estaba presidida por un trato individual y personalizado sustentado en el sentimiento del buen hacer del médico en beneficio del paciente y en una relación en la que éste depositaba toda su confianza en el profesional que le atendía. Sin embargo, en el momento actual la relación está regida por el principio de autonomía, pero también es una relación mucho más institucionalizada, compartida con otros profesionales, y que requiere el ejercicio de derechos incluso en situaciones de vulnerabilidad, como es la enfermedad. Asimismo, como en anteriores capítulos se ha comentado, la relación entre el profesional sanitario y el paciente está presidida por un marco contractual, del que surgen derechos y obligaciones tanto para uno como para otro.

El término *derechos del enfermo* puede inducir a errores de interpretación. Una interpretación del sentido literal de esta expresión sugiere la existencia de una serie de derechos que surgen como consecuencia de la situación particular de enfermedad. Sin embargo, la enfermedad no es, en sí misma, una cualidad de la persona que origine derechos que añadir a aquellos de los que es titular un hombre sano. Constituye, pues, desde la concreción de diferentes derechos de la personalidad, recogidos en nuestra Constitución, hasta aspectos específicos de la relación médico-paciente o de éste con las instituciones sanitarias.

■ ANTECEDENTES

Los derechos de la personalidad comenzaron a esbozarse en la Revolución francesa. Éstos son una serie de prerrogativas que garantizan a la persona el goce de sus facultades. Tienen como características definitorias el ser innatos, privados, absolutos, intransmisibles e irrenunciables.

La extensión de forma expresa de estos derechos al terreno de la Medicina comenzó en una época relativamente reciente, concretamente en la década de 1950 cuando, en Estados Unidos, fue consolidándose el Movimiento de los Derechos Civiles (*Civil Rights Movement*), que permitió la con-

solidación del derecho de privacidad, así como la publicación de la carta de los derechos de los enfermos de los hospitales estadounidenses (1969-1970). Posteriormente, se aprobaron distintas cartas de derechos del enfermo (Consejo de Europa, 1979; INSALUD, 1984).

La promulgación de la Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad supone el marco jurídico en el que se regulan todas las cuestiones referentes a los derechos de los pacientes y las obligaciones de los profesionales sanitarios. En concreto, en sus artículos 10 y 11 se incluyen los derechos y deberes de los enfermos usuarios de los servicios sanitarios públicos o vinculados a ellos y las obligaciones recíprocas de los profesionales sanitarios, aspectos también incluidos en el articulado de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica (BOE 274). Las leyes en temas de salud de las diferentes Comunidades Autónomas también incluyen en su articulado numerosas referencias a los derechos de los pacientes.

■ DERECHOS Y DEBERES

El concepto de *derecho* lleva aparejado de forma inmediata el concepto de *deber*, dos aspectos complementarios que son absolutamente indisolubles. El deber jurídico tiene sus raíces en los principios elementales de la filosofía del Derecho y se desarrolla en el Derecho civil, a cuyos textos remitimos al lector interesado. Desde un punto de vista práctico, interesa subrayar la complementariedad de derechos y obligaciones, que obliga de forma simultánea a una correspondencia entre los actores de cualquier acto jurídico. En el terreno sanitario, el profesional se convierte, asimismo, en titular de derechos/deberes con relación al enfermo. El derecho a ser informado obliga al deber de proporcionar los elementos que permitan al médico obtener y elaborar la información. Es decir, el deber de colaborar por parte del enfermo en el acto médico, que siempre estará presidido por el principio de la buena fe. Esta presunción garantiza que los participantes en el acto de la asistencia sanitaria confíen y asuman la pertinencia de sus actuaciones, como ocurre en otros negocios y actuaciones jurídicas en los que una actua-

ción en sentido contrario, de vulneración de este principio, anularía la obligación previa de responder de las consecuencias de los daños derivados de esa actuación dolosa y podría generar en sí misma una responsabilidad profesional. Según la jurisprudencia del Tribunal Supremo los derechos de los pacientes y obligaciones de los profesionales sanitarios se consideran parte fundamental de la *lex artis*.

El texto básico en lo relativo a los derechos y deberes de los enfermos es la Ley General de Sanidad, que establece en su artículo 11 una serie de obligaciones de los ciudadanos. Con la entrada en vigor de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación clínica, el apartado 4, que se refería al documento de alta voluntaria, fue derogado, por lo que reproducimos los apartados en vigor:

Art. 11. Serán obligaciones de los ciudadanos con las instituciones y organismos del sistema sanitario:

1. Cumplir las prescripciones generales de naturaleza sanitaria, comunes a toda la población, así como las específicas determinadas por los Servicios Sanitarios.
2. Cuidar las instalaciones y colaborar en el mantenimiento de la habitabilidad de las instituciones sanitarias.
3. Responsabilizarse del uso adecuado de las prestaciones ofrecidas por el sistema sanitario, fundamentalmente en lo que se refiere a la utilización de servicios, procedimientos de baja laboral o incapacidad permanente y prestaciones terapéuticas y sociales.

Estos deberes se amplían en la práctica, con las obligaciones derivadas de la relación médico-paciente, en una correspondencia de simetría con los derechos recogidos en el artículo 10 de la Ley General de Sanidad.

El médico se convierte también en el ejercicio de la profesión en un titular de derechos y obligaciones. No vamos a entrar en un análisis pormenorizado de todos y cada uno de los derechos específicos del profesional médico, con relación al enfermo y al centro y/o institución donde desarrolla su actividad (personal estatutario, personal laboral, etc.). Un problema específico que afecta al profesional médico es el derecho a la objeción de conciencia, recogido en nuestro ordenamiento constitucional y que puede afectar a algunas actuaciones médicas (aborto, reproducción asistida, etc.).

El derecho a la objeción de conciencia se estructura sobre el desarrollo de los derechos fundamentales de la persona, recogidos en nuestro ordenamiento constitucional. La fundamentalidad de este derecho se deduce de dos razones (CAÑAL GARCÍA):

1. La objeción de conciencia se incluye en el artículo 16 sobre la Libertad de Conciencia, que está dentro de la sección 1 del Capítulo segundo del Título primero de la Constitución, que lleva por rúbrica: «De los derechos fundamentales y de las libertades públicas». Así es reconocido, además, por todos los catálogos de derechos fundamentales.
2. La objeción es un derecho a la exención de deberes jurídicos, no importando qué autoridad haya establecido ese deber.

La objeción de conciencia se manifiesta en la oposición al cumplimiento de un deber jurídico que en una situación concreta es incompatible con las convicciones morales de una persona. Ninguna norma jurídica reconoce de manera expre-

sa un derecho general a la objeción de conciencia ni, por lo tanto, la posibilidad de que los profesionales sanitarios se nieguen de manera legítima al cumplimiento de los deberes profesionales incompatibles con la conciencia. A falta de legislación expresa, se aplica el marco constitucional, como norma superior del Ordenamiento jurídico. El Tribunal Constitucional, en sus sentencias de 23 de abril de 1982 y de 11 de abril de 1985, afirma que la objeción de conciencia forma parte del derecho fundamental a la libertad ideológica y religiosa reconocida en el artículo 16 de la Constitución, es decir, debe considerarse como un derecho explícito e implícitamente previsto en el Ordenamiento constitucional español, y del que, consiguientemente, pueden hacer uso los médicos y demás personal sanitario. El Tribunal Supremo, en sentencia de 16 de enero de 1998, se refiere al profesional sanitario que, por sus creencias y convicciones morales, culturales y sociales se oponga a prestar su concurso a la realización de un aborto en los supuestos declarados no punibles por la ley. En concreto dispone que: «... su existencia y ejercicio no resulta condicionado por el hecho de que se haya dictado o no tal regulación, sino que al formar parte del contenido del derecho fundamental a la libertad ideológica y religiosa reconocido en la Constitución, resulta directamente aplicable».

La Asamblea General de la Organización Médica Colegial aprobó el 31 de mayo de 2001 un documento elaborado por la Comisión Central de Deontología, Derecho Médico y Visado sobre la objeción de conciencia del médico, para orientar la conducta profesional de los médicos. Señala que la negativa del médico a realizar, por motivos éticos o religiosos, determinados actos que son ordenados o tolerados por la autoridad es una acción de gran dignidad ética cuando las razones aducidas son serias, sinceras y constantes y se refieren a cuestiones graves o fundamentales. El artículo 18 de la Guía de Ética Médica Europea y nuestro Código de Ética y Deontología Médicas señala que «es conforme a la ética que el médico, en razón de sus convicciones personales, se niegue a intervenir en procesos de reproducción o en casos de interrupción de la gestación o abortos». La sentencia del Tribunal Constitucional (TC 53/85, de 11 de abril), en respuesta al recurso de inconstitucionalidad planteado a la Ley Orgánica de reforma del artículo 417 bis del anterior Código penal, declara que la objeción de conciencia existe por sí misma, esto es, que no necesita ser regulada, pues forma parte del derecho fundamental a la libertad ideológica y religiosa reconocido por el artículo 16.1 de la Constitución Española. Su ejercicio es de aplicación directa por cuanto se trata de uno de los derechos fundamentales.

Los requisitos fundamentales para la objeción de conciencia del personal sanitario, a juicio de CAÑAL GARCÍA, son:

1. Que el interés ajeno sea relevante, comprometa también su autonomía moral y no se cuente con su consentimiento.
2. Que por el volumen sociológico de la objeción la conducta del objetor cause un daño importante o irreversible (aquí se ha de tener en cuenta la posibilidad de la sustitución del objetor).
3. Que la conducta previa del objetor no le sitúe en una posición de compromiso previamente asumido de realizar la conducta que pretende objetar.

En el caso del personal sanitario al servicio de la Administración, el derecho fundamental de la objeción de con-

ciencia está por encima de la obligación contraída por el personal al servicio de la Administración: así la Sentencia del Tribunal Constitucional (STC) 81/83, de 10 de octubre ha señalado que el principio de jerarquía tiene un carácter organizativo y no es posible su prioridad sobre un derecho fundamental.

■ NORMATIVA LEGAL EN ESPAÑA

De forma directa y/o indirecta todos los derechos de la personalidad se encuentran en la Constitución Española.

Art. 10. 1. La dignidad de la persona, los derechos inviolables le son inherentes, el libre desarrollo de la personalidad, el respeto a la ley y a los derechos de los demás son fundamento del orden político y de la paz social.

2. Las normas relativas a los derechos fundamentales y a las libertades que la Constitución reconoce, se interpretarán de conformidad con la Declaración Universal de Derechos Humanos y los tratados y acuerdos internacionales sobre las mismas materias ratificados por España.

Art. 16. 1. Se garantiza la libertad ideológica, religiosa y de culto de los individuos y las comunicaciones sin más limitación, en sus manifestaciones, que la necesaria para el mantenimiento del orden público protegido por la ley.

2. Nadie podrá ser obligado a declarar sobre su ideología, religión o creencias.

3. Ninguna confesión tendrá carácter estatal. Los poderes públicos tendrán en cuenta las creencias religiosas de la sociedad española y mantendrán las consiguientes relaciones de cooperación con la Iglesia Católica y las demás confesiones.

El Capítulo 3 del texto constitucional está dedicado a los «Derechos Fundamentales y Deberes», que se definen en su Título I, bajo el epígrafe «Los Derechos y Deberes Fundamentales».

De su extenso articulado, hemos de destacar los siguientes:

Art. 10. Señala que la dignidad de la persona, los derechos inviolables que le son inherentes, el libre desarrollo de la personalidad, el respeto a la ley y a los derechos de los demás son fundamento del orden político y de la paz social. En su punto 2 se añade que las normas relativas a los derechos fundamentales y a las libertades que la Constitución reconoce se interpretarán de conformidad con la Declaración Universal de Derechos Humanos y los tratados y acuerdos internacionales sobre las mismas materias ratificados por España.

Art. 14. Establece la igualdad de todos los españoles ante la ley sin que pueda prevalecer discriminación alguna por razón de nacimiento, raza, sexo, religión, opinión o cualquier otra circunstancia.

Art. 15. Es el relativo al derecho a la vida y a la integridad física y moral, sin que nadie pueda ser sometido a torturas ni a penas o tratos inhumanos o degradantes.

Art. 16. Establece el derecho a la libertad religiosa y de culto.

Art. 17. Proclama el derecho a la libertad y a la seguridad de las personas.

Art. 18. Incluye el derecho al honor, a la intimidad personal y familiar y a la propia imagen. Asimismo, se refiere al secreto de las comunicaciones y la limitación en el uso de la informática en cuanto pueda atentar al honor y la intimidad de los ciudadanos y el pleno ejercicio de sus derechos.

Art. 20. Recoge el derecho a la libre expresión y a comunicar y recibir libremente información veraz por cualquier medio de difusión.

Art. 24. Establece el derecho a obtener la tutela efectiva de los jueces y tribunales en el ejercicio de sus derechos e intereses legítimos, sin que, en ningún caso, se produzca indefensión.

Art. 27. Mantiene el derecho a la educación.

Art. 33. Instaaura el derecho a la propiedad privada y a la herencia, sin que se pueda privar de este derecho a nadie, salvo por causa justificada de utilidad pública o interés social, mediante la correspondiente indemnización y de conformidad con lo dispuesto en las leyes.

Art. 41. Establece la obligación de los poderes públicos de mantener un régimen público de Seguridad Social para todos los ciudadanos, que garantice la asistencia y prestaciones sociales suficientes.

Art. 43. Regula el derecho a la protección de la salud, a través de las medidas preventivas y las prestaciones y servicios necesarios.

Art. 44. Establece el derecho al acceso a la cultura. Los poderes públicos promoverán la ciencia y la investigación científica y técnica en beneficio del interés general.

Art. 49. Obliga a los poderes públicos a realizar una política de previsión, tratamiento, rehabilitación e integración de los disminuidos físicos, sensoriales o psíquicos, a los que ampararán para el disfrute de los derechos que la Constitución otorga a todos los ciudadanos.

Art. 53. Señala que los derechos y libertades reconocidos en el Capítulo segundo del presente título vinculan a todos los poderes públicos. Sólo por ley, que en todo caso deberá respetar su contenido esencial, podrá regularse el ejercicio de tales derechos y libertades. El punto 2 añade que cualquier ciudadano podrá recabar la tutela de las libertades y derechos reconocidos en el artículo 14 de la sección primera del Capítulo segundo (Principios Generales de la Constitución) ante los tribunales ordinarios por un procedimiento basado en los principios de preferencia y sumariedad y, en su caso, a través del recurso de amparo ante el Tribunal Constitucional. Finalmente, el punto 3 señala que el reconocimiento, el respeto y la protección de los principios reconocidos en el Capítulo tercero (De los Derechos y Deberes Fundamentales) informarán la legislación positiva, la práctica judicial y la actuación de los poderes públicos. Sólo podrán ser alegados ante la Jurisdicción ordinaria de acuerdo con lo que dispongan las leyes que los desarrollen.

Con relación al tema que nos ocupa, y en lo que respecta a su desarrollo legislativo, hay que destacar la Ley 14/86, de 25 de abril, General de Sanidad, en cuyo artículo 10 se enuncian una serie específica de derechos concretos de los enfermos. Con la entrada en vigor de la Ley 41/2002, fueron derogados los apartados 5, 6, 8, 9 y 11 del artículo 10. Quedan en vigor los siguientes:

«Todos tienen los siguientes derechos con respecto a las distintas Administraciones Públicas Sanitarias:

1. Al respeto a su personalidad, dignidad humana e intimidad, sin que pueda ser discriminado por razones de raza, de tipo social, de sexo, moral, económico, ideológico, político o sindical.
2. A la información sobre los servicios sanitarios a que puede acceder y sobre los requisitos necesarios para su uso.
3. A la confidencialidad de toda la información relacionada con su proceso y con su estancia en instituciones sanitarias públicas y privadas que colaboren con el sistema público.
4. A ser advertido de si los procedimientos de pronóstico, diagnóstico y terapéuticos que se le aplican pueden ser utilizados en función de un proyecto docente o de investigación que, en ningún caso, podrá comportar peligro adicional para su salud. En todo caso, será imprescindible la previa autorización por escrito del paciente y la aceptación por parte del médico y de la Dirección del correspondiente Centro Sanitario.
7. A que se le asigne un médico, cuyo nombre se le dará a conocer, que será su interlocutor principal con el equipo asistencial. En caso de ausencia, otro facultativo del equipo asumirá tal responsabilidad.
10. A participar, a través de las instituciones comunitarias, en las actividades sanitarias, en los términos establecidos en esta Ley y en las disposiciones que la desarrollen.
12. A utilizar las vías de reclamación y de propuesta de sugerencias en los plazos previstos. En uno u otro caso, deberá recibir respuesta por escrito en los plazos que reglamentariamente se establezcan.
13. A elegir al médico y los demás sanitarios titulados de acuerdo con las condiciones contempladas en esta Ley, en las disposiciones que se dicten para su desarrollo y en las que regulen el trabajo sanitario en los Centros de Salud.
14. A obtener los medicamentos y productos sanitarios que se consideren necesarios para promover, conservar o restablecer su salud, en los términos que reglamentariamente se establezcan por la Administración del Estado.

15. Respetando el particular régimen económico de cada servicio sanitario, los derechos contemplados en los apartados 1, 3, 4, 5, 6, 7, 9 y 11 de este artículo serán ejercidos también con respecto a los servicios sanitarios privados».

En el BOE 274, de 16 de noviembre de 2002, fue publicada la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica, cuyo texto fue aprobado unánimemente por la totalidad de los grupos parlamentarios. En la exposición de motivos se justifica su promulgación ante la necesidad de una adaptación de la Ley General de Sanidad con el objetivo de aclarar la situación jurídica y los derechos y obligaciones de los profesionales sanitarios, de los ciudadanos y de las instituciones sanitarias. En nuestra opinión, aun cuando clarifica algunas cuestiones, todavía permanecen muchas sin resolver e incluso introduce aspectos controvertidos. Por ejemplo, en su artículo 3 formula diferentes definiciones entre las que se encuentra la de paciente como «la persona que requiere asistencia sanitaria y está sometida a cuidados profesionales para el mantenimiento o recuperación de su salud» y como usuario «la persona que utiliza los servicios sanitarios de educación y promoción de la salud, de prevención de enfermedades y de información sanitaria». En nuestra opinión, el enfermo puede ser considerado como usuario al ser una persona que disfruta, como destinatario final, de servicios, actividades o funciones (en este caso de carácter sanitario), cualquiera que sea la naturaleza pública o privada, individual o colectiva de quienes los facilitan, definición de usuario que da el artículo 1.2 de la Ley General para la Defensa de Consumidores y Usuarios (Ley 26/84, de 19 de julio), por lo que le serían de aplicación los artículos de esta ley.

Las leyes anteriormente citadas tienen una finalidad de divulgación y concreción de los derechos de la personalidad recogidos en nuestra Constitución en una serie de situaciones puntuales. Hay que subrayar que la eficacia y precisión de la norma jurídica se hacen realidad en su ejercicio y cumplimiento. En el quehacer profesional del médico y del equipo terapéutico, las dimensiones técnicas, interpersonales, éticas y jurídicas configuran un espacio complejo, cuyo centro es el individuo, destinatario final del quehacer profesional.

Discutir y analizar cada uno de los derechos recogidos en la Ley General de Sanidad desbordaría ampliamente la extensión lógica de este capítulo y daría lugar a reiteraciones, ya que algunos aspectos, como el consentimiento o el secreto médico, se tratan en otros capítulos del presente libro.

■ DERECHO A LA INFORMACIÓN

El derecho a la información sanitaria y, en concreto, el derecho del enfermo a recibir información sobre su enfermedad y las alternativas de tratamiento, se ha desarrollado en el siglo xx, tomando como referencia principal el Derecho anglosajón. En España se concreta en la ya comentada Ley General de Sanidad y en la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica. El derecho a la información tiene sus raíces en la jurisprudencia norteamericana y europea y en

puntuales precedentes normativos de nuestro país como son la Orden de 7 de julio de 1972, por la que se aprobó el *Reglamento General para el Régimen, Gobierno y Servicio de las Instituciones Sanitarias de la Seguridad Social* y el Real Decreto 2.082/1978, de 25 de agosto, de *Normas provisionales de gobierno y administración de los hospitales y de garantías de los usuarios*, en los que se esbozan breves referencias al consentimiento informado. En la jurisprudencia española, el deber de información del médico se recoge por primera vez en una sentencia de 8 de octubre de 1963 de la Sala de lo Penal del Tribunal Supremo, en la que expresamente se considera como requisito previo para la validez del consentimiento.

La Constitución Española de 1978 promueve la transformación de la figura del ciudadano sumiso a los mandatos de la Administración a la de ciudadano titular de derechos frente a la Administración, entre los que, ciñéndonos al tema que nos ocupa, se encuentra el derecho a la información y a la participación en asuntos públicos. En anteriores temas hemos visto que en la relación médico-paciente ha primado en el médico una actitud paternalista, buscando el beneficio físico del paciente, pero sin que éste decida acerca de su enfermedad, por lo que ha sido poco proclive a informar al paciente. Con el desarrollo normativo de nuestra Constitución, el ciudadano va adquiriendo una posición activa frente a la Administración sanitaria y al equipo terapéutico.

El derecho a la información tiene su fundamento en un amplio abanico de derechos. Está vinculado y es consecuencia del derecho a la protección de la salud (art. 43), del derecho a la libertad (art. 9.2), de la dignidad de la persona (art. 10.1), del derecho a la vida y a la integridad física y moral (art. 15), del derecho a la libertad ideológica y religiosa (art. 16.1), del derecho a la libertad y seguridad (art. 17.1), del derecho a ser informado (art. 20) y del derecho a ser informado para poder tomar parte en la toma de decisiones relacionadas con la salud pública (art. 23.1).

El *derecho a la información sanitaria* trasciende el ámbito del consentimiento informado, ya que no sólo el enfermo, sino la persona sana, como ciudadano, es tributaria de recibir una información sanitaria suficiente, como corolario lógico de su derecho a la protección de la salud, que le permita adoptar medidas preventivas y normas de conducta que redunden en un mejor estado de salud (BELTRÁN AGUIRRE). Se configura pues, como un elemento básico, no sólo en la relación médico-enfermo, sino en todo el sistema sanitario. Así, se incluye en la Ley General de Sanidad, en su artículo 6.2, que las Administraciones Públicas están orientadas «a promover el interés individual, familiar y social por la salud mediante la adecuada educación sanitaria de la población», y el artículo 8.1 señala que «se considera como actividad fundamental del sistema sanitario la realización de los estudios epidemiológicos necesarios para orientar con mayor eficacia la prevención de los riesgos para la salud, así como la planificación y evaluación sanitaria, debiendo tener como base un sistema organizado de información sanitaria, vigilancia y acción epidemiológica». De esta forma, la información entre las Administraciones públicas y entre éstas y los ciudadanos (bien como información general orientada a toda la colectividad o específicamente dirigida al paciente como usuario de un servicio sanitario) se constituye como elemento clave para hacer efectivo el derecho a la protección de la salud.

La información general se configura, generalmente, bajo la forma de medidas de educación sanitaria tendentes a garantizar la efectividad del derecho a la protección de la salud. Se recoge en el artículo 43 de la Constitución y se reitera en los artículos 6.2 y 18.1 de la Ley General de Sanidad. Otras líneas de información general son aquellas centradas en las situaciones de riesgo para la salud individual y colectiva (art. 18, apartado 13) y en concreto para la salud laboral (art. 21.1 g), que también se recoge en la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (Ley 31/1995; BOE 269, de 10 de noviembre de 1995) que tiene por objeto la determinación de garantías y responsabilidades precisas para establecer un adecuado nivel de protección de la salud de los trabajadores frente a los riesgos derivados de las condiciones de trabajo. Por otra parte, la Ley General de Sanidad también incluye el derecho del ciudadano a la información sobre los servicios sanitarios a los que puede acceder y los requisitos para su uso (art. 10.2). Finalmente, la Ley 25/1990, de 20 de diciembre, del Medicamento, y el Real Decreto 2.236/1993, de 17 de diciembre, regulan la información que debe aparecer en el prospecto de los medicamentos.

Aún se pueden destacar diferentes aspectos relacionados con la información individualizada. Por ejemplo, la Ley 35/88, de 22 de noviembre, de Técnicas de Reproducción Asistida, y el Real Decreto 2.070/1999, de 30 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos incluyen aspectos relativos al proceso de la información previa al otorgamiento del consentimiento. Estos aspectos serán tratados en los temas correspondientes.

Uno de los ámbitos es el relativo a la educación para la salud, que según hemos comentado se recoge en el artículo 43.3 de la Constitución y en el artículo 18.1 de la Ley General de Sanidad, en los que se señala la adopción de acciones de educación sanitaria de la población. Nos vamos a centrar en aquella información que recibe el ciudadano como usuario de un servicio sanitario y en concreto en la información terapéutica, dejando de lado los aspectos relativos al consentimiento informado, que han sido tratados en un tema anterior.

La información constituye unos de los pilares sobre los que se sustenta la relación médico-enfermo. Debemos partir de una premisa, aparentemente fácil de comprender, pero en muchos casos difícil de asumir. Toda actividad clínica tiene como raíz las necesidades de un individuo que busca asistencia sanitaria, y en la mayoría de las ocasiones con un sujeto portador de una patología, que debe aprender a incorporarla, portándola hasta su resolución, y que en algunos casos conduce a la muerte. El individuo debe integrar su enfermedad en sus modelos de vida y la comunicación entre el médico y el enfermo, adecuada a cada caso concreto y evitando pautas generales, es de vital importancia en este aspecto. La necesidad de ayuda del enfermo es la que justifica la asistencia médica. Y en lo referente a la información, las variaciones individuales son tantas que sólo cabe hablar de necesidades de cada enfermo concreto, siendo éstas las que deben conformar en última instancia la cantidad, el ritmo, los límites y la forma del proceso informativo.

Los requisitos que debe reunir una información correcta podemos resumirlos de la siguiente forma. La información ha de ser útil, y por tanto inteligible, utilizando un lenguaje claro y simple, explicando lo esencial y evitando excesivos

detalles. Debe adaptarse a la capacidad de comprender y al estado psicológico del paciente o de la persona que recibe la información. No hay que olvidar que el enfermo no suele tener conocimientos médicos y de ahí la necesidad de trasladar en términos comprensibles y de forma objetiva los datos médicos que permitan al enfermo saber su estado actual, el tratamiento que seguir y los riesgos y consecuencias del futuro tratamiento e intervenciones. La información debe proporcionarse de forma tranquila y en el lugar adecuado, preservando la intimidad del sujeto. Finalmente, debe adecuarse, ampliando o reduciendo el contenido en función de lo que el paciente o sus familiares deseen saber. En este sentido, hemos de tener en cuenta que si bien puede beneficiar al paciente también puede perjudicarlo. Si el profesional sanitario considera que la información puede contribuir de forma desfavorable al tratamiento, el médico debe tamizarla y presentarla como juzgue conveniente para el caso. La información debe abarcar la naturaleza de la enfermedad y su carácter más o menos grave, las ventajas y riesgos eventuales de los actos médicos propuestos, eventualmente las intervenciones médicas alternativas y los posibles fallos. La información debe incluir los riesgos que con mayor frecuencia se producen, los denominados «riesgos típicos», y que son los que, conforme a la experiencia y al estado actual de la ciencia, en mayor medida pueden darse en cada actuación médica. Según la importancia y urgencia de la intervención, la información habrá de ser más o menos exhaustiva, de forma que, si la intervención es innecesaria, habrá de ampliar su información, exponiendo incluso los riesgos que más raramente se dan.

Así pues, la doctrina distingue entre riesgos típicos y atípicos. Los típicos son aquellos que pueden producirse con más frecuencia en cada tratamiento conforme a la experiencia y al estado del conocimiento científico-técnico actuales. Parece claro, a tenor de lo dicho, que el profesional sanitario ha de informar de las consecuencias seguras que se producirán por la ejecución de cada tratamiento específico o intervención, y que sean relevantes o de importancia para el caso concreto. Por el contrario, los denominados riesgos atípicos serían aquellos que se producen infrecuentemente. La jurisprudencia, por lo general, limita la información a los riesgos y complicaciones típicos (los más frecuentes), excluyendo los riesgos imprevisibles, entendiéndose por tales los que aparecen por primera vez o son excepcionales. Finalmente, hay que señalar que el deber de información no finaliza tras el momento inicial de la relación médico-enfermo, sino que se mantiene mientras el paciente esté bajo su cuidado.

La primera Sentencia del Tribunal Supremo (STS) que se centra exhaustivamente en el deber de información es la STS 25/IV/94 relativa a la recanalización espontánea tras una vasectomía, eventualidad no advertida por el médico. Esta sentencia señala que la culpa reside en no haber hecho llegar al actor la información necesaria que le condujera a evitar la reanudación de su vida matrimonial en forma normal para evitar el embarazo de la esposa. Se insiste en que la obligación es de medios, pero se intensifica, incrementando el alcance del deber de información, que ha de extenderse a los riesgos de la intervención, las posibilidades de éxito y los cuidados, actividades y análisis precisos para el aseguramiento de dicho objetivo.

Para LLAMAS POMBO la clave reside en que el deber de información se eleva a su máxima relevancia en los supuestos de medicina no estrictamente curativa. Pues el deber de in-

formación sí ha de alcanzar un verdadero resultado, el efectivo conocimiento por el usuario, del pronóstico, los riesgos, las alternativas de tratamiento, las posibilidades de éxito y los medios y precauciones necesarias. Sólo garantizando esta escrupulosa información puede dicho usuario consentir la intervención con pleno conocimiento de causa y decidir hasta qué punto le interesa llevarla adelante o desistir. Pues lo que garantiza el resultado buscado, no engendrar más hijos, era la información, y ésta fue omitida.

En su fundamento de Derecho tercero, la sentencia anteriormente comentada establece:

«Informar al paciente o en su caso a los familiares del mismo, siempre, claro está, que ello resulte posible, del diagnóstico de la enfermedad o lesión que padece, del pronóstico que de su tratamiento pueda normalmente esperarse, de los riesgos que del mismo, especialmente si éste es quirúrgico, pueden derivarse y, finalmente, en el caso de que los medios de que se disponga en el lugar donde se aplica el tratamiento puedan resultar insuficientes, debe hacerse constar tal circunstancia, de manera que, si resultase posible, opte el paciente o sus familiares por el tratamiento del mismo en otro centro médico más adecuado.

Que habida cuenta de que la resolución recurrida sienta como fundamento fáctico de su fallo, no combatido con éxito en esta vía de casación, que el demandado recurrente no acreditó haber hecho llegar al actor recurrido la información necesaria que le condujera a evitar que la reanudación de su vida matrimonial en forma normal condujera al embarazo de su esposa, obvio es que aquel incumplió sus obligaciones médicas.»

Según FERNÁNDEZ DEL HIERRO, el contenido de la información dependerá de la clase, gravedad y necesidad del tratamiento, así como de las circunstancias a las que el paciente atribuya importancia para su resolución o que puedan desempeñar un papel en su sensata consideración para la toma de su decisión. Quedan fuera de esa obligación los riesgos imprevisibles y, en cualquier caso, en muchas ocasiones se deja a criterio del profesional sanitario la decisión de la cantidad de información que debe suministrar, atendiendo a las circunstancias del caso y a la formación del paciente.

Como señala BROGGI, la información debe entenderse como un proceso evolutivo, a través del cual podemos madurar la capacidad del enfermo de ser informado y no como un acto clínico aislado. Así pues, queda concretada la necesidad de una información como requisito previo al consentimiento. No podemos referirnos a una información exhaustiva, en muchos casos difícil de cumplir, sino que hay que referirla al conocimiento adecuado de la situación que permita al paciente salvaguardar su autonomía, mediante la cual puede decidir libre y conscientemente. El enfermo debe recibir del profesional sanitario la información necesaria para tomar una decisión razonada, con un conocimiento adecuado de la situación en que se encuentra, sin que sea suficiente la autorización formal para una determinada intervención si no va precedida de la cumplida y adecuada información. Hemos de tener en cuenta que para que el consentimiento del paciente sea válido para cualquier intervención ha de ser libre de vicios de voluntad, previa y adecuadamente informado. Como señala repetidamente nuestro Tribunal Supremo, el consentimiento del paciente se extenderá, en cuanto a su validez y eficacia, hasta donde haya sido informado. El paciente ha de saber lo que consiente. No se trata de que el profesional sanitario incluya en su información la totalidad de los contenidos que una actuación sanitaria pueda comprender a semejanza de lo impartido en una lección magistral. En este sentido, el *Convenio para la*

protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la biología y la medicina. Convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina, para unos conocido como *Convenio de Asturias* y para otros como *Convenio de Oviedo*, refiere que la información debe ser «adecuada» al paciente. Adecuada no es sinónimo de completa, y serán las normas propias de la *lex artis* del profesional sanitario y la propia curiosidad del paciente las que determinen cuándo la información es adecuada, ya que también hemos de tener presente la renuncia del paciente a ser informado, que deberá respetarse salvo cuando se ponga en peligro a terceras personas.

La Ley 21/2000, de Cataluña, de 29 de diciembre, sobre los Derechos de Información Relativos a la Salud, la Autonomía del Paciente y la Documentación Clínica, en su Capítulo 2, «Del Derecho a la información», se refiere al proceso de la información. En su artículo 2.1 señala: en cualquier intervención asistencial el paciente tiene derecho a conocer toda la información, pero respetándose la voluntad de una persona de no ser informada.

La información debe ser verídica y se ha de dar de forma comprensible y adecuada a las necesidades y requerimientos del paciente para ayudarlo a tomar decisiones de manera autónoma. Ésta es, por lo tanto, la medida de la información que ha de incluirse en toda actuación asistencial y que coincide con lo establecido en una sentencia del año 1961 de un tribunal americano (Sentencia Berkey contra Anderson): «la medida de la información no corresponde al médico sino al paciente, es decir, debe adecuarse a lo que el sujeto necesita conocer para tomar una decisión seria».

La Ley gallega reguladora del consentimiento informado y de la historia clínica de los pacientes, aprobada el 8 de mayo de 2001 por el Parlamento Gallego, también incluye en su artículo 5 las características que ha de poseer la información en el ámbito sanitario. Señala que habitualmente ha de ser verbal, pero además por escrito en actos diagnósticos y terapéuticos que entrañen un riesgo considerable para el paciente. Ha de ser comprensible, continuada, razonable y suficiente, objetiva, específica y adecuada al procedimiento, evitando aspectos alarmistas que puedan incidir negativamente en el paciente y facilitada con antelación suficiente para que el paciente pueda reflexionar y decidir libremente.

Expuesto lo anterior, vamos a realizar un análisis pormenorizado del texto recogido en la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica, que dedica su Capítulo II al derecho de información sanitaria y establece que el titular del derecho a la información es el paciente. Pero también pueden ser informadas las personas vinculadas a él, por razones familiares o de hecho, cuando el paciente lo permita de manera expresa o tácita. Como antes hemos comentado, toda persona tiene derecho a que se respete su voluntad de no ser informada. Establece que la información proporcionada, como regla general, ha de ser verbal incluyendo como mínimo la finalidad y naturaleza de la intervención, sus riesgos y consecuencias, dejando constancia de su cumplimiento en la historia clínica. La finalidad de la información es ayudarlo a tomar decisiones de acuerdo con su libre voluntad y para ello el contenido de la información ha de comunicarse de forma comprensible. Su cumplimiento corresponde al médico responsable, pero es también responsabilidad de todos los profesionales implicados en el proceso asistencial.

Más adelante señala que el paciente será informado, incluso en situaciones de incapacidad, de modo adecuado a sus posibilidades de comprensión. En estas situaciones también será informado el representante legal. Ante la imposibilidad de entender la información a causa de su estado físico o psíquico, la información se pondrá en conocimiento de las personas vinculadas a él. El derecho a la información puede limitarse ante la existencia de un estado de necesidad terapéutica y cuando el conocimiento de la propia situación pueda perjudicar la salud del paciente de manera grave. Tal circunstancia quedará recogida en la historia clínica y será comunicada a las personas vinculadas al paciente. Reproducimos en su totalidad, dada su importancia para el tema que estamos tratando, los artículos incluidos en el Capítulo II de dicha Ley.

Art. 4. Derecho a la información asistencial:

1. Los pacientes tienen derecho a conocer, con motivo de cualquier actuación en el ámbito de la salud, toda la información disponible sobre la misma, salvando los supuestos exceptuados por la ley. Además, toda persona tiene derecho a que se respete su voluntad de no ser informada. La información, que como regla general se proporcionará verbalmente dejando constancia en la historia clínica, comprende, como mínimo, la finalidad y la naturaleza de cada intervención, sus riesgos y sus consecuencias.
2. La información clínica forma parte de todas las actuaciones asistenciales, será verdadera, se comunicará al paciente de forma comprensible y adecuada a sus necesidades y le ayudará a tomar decisiones de acuerdo con su propia y libre voluntad.
3. El médico responsable del paciente le garantiza el cumplimiento de su derecho a la información. Los profesionales que le atiendan durante el proceso asistencial o le apliquen una técnica o un procedimiento concreto también serán responsables de informarle.

Art. 5. Titular del derecho a la información asistencial:

1. El titular del derecho a la información es el paciente. También serán informadas las personas vinculadas a él, por razones familiares o de hecho, en la medida que el paciente lo permita de manera expresa o tácita.
2. El paciente será informado, incluso en caso de incapacidad, de modo adecuado a sus posibilidades de comprensión, cumpliendo con el deber de informar también a su representante legal.
3. Cuando el paciente, según el criterio del médico que le asiste, carezca de capacidad para entender la información a causa de su estado físico o psíquico, la información se pondrá en conocimiento de las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho.
4. El derecho a la información sanitaria de los pacientes puede limitarse por la existencia acreditada de un estado de necesidad terapéutica. Se entenderá por necesidad terapéutica la facultad del médico para actuar profesionalmente sin informar antes al paciente, cuando por razones objetivas el conocimiento de su propia situación pueda perjudicar su salud de manera grave. Llegado este caso, el médico dejará constancia razonada de las circunstancias en la historia clínica y comunicará su decisión a las personas vinculadas al paciente por razones familiares o de hecho.

Art. 6. Derecho a la información epidemiológica:

Los ciudadanos tienen derecho a conocer los problemas sanitarios de la colectividad cuando impliquen un riesgo para la salud pública o para su salud individual, y el derecho a que esta información se difunda en términos verdaderos, comprensibles y adecuados para la protección de la salud, de acuerdo con lo establecido por la ley.

La Ley 41/2002, en su Artículo 10, se refiere al contenido de la información y establece lo siguiente:

Art. 10. Condiciones de la información y consentimiento por escrito:

1. El facultativo proporcionará al paciente, antes de recabar su consentimiento escrito, la información básica siguiente:
 - a) Las consecuencias relevantes o de importancia que la intervención origina con seguridad.
 - b) Los riesgos relacionados con las circunstancias personales o profesionales del paciente.
 - c) Los riesgos probables en condiciones normales, conforme a la experiencia y al estado de la ciencia o directamente relacionados con el tipo de intervención.
 - d) Las contraindicaciones.
2. El médico responsable deberá ponderar en cada caso que cuanto más dudoso sea el resultado de una intervención más necesario resulta el previo consentimiento por escrito del afectado.

Por último, la regulación sobre instrucciones previas, que supone un refuerzo al derecho a la autonomía del paciente, se define como el documento mediante el cual, una persona mayor de edad, capaz y libre, manifiesta de manera anticipada su voluntad sobre los cuidados y el tratamiento de su salud o sobre el destino de su cuerpo o de sus órganos, una vez fallecido, ante situaciones en las que no sea capaz de expresarlos personalmente. Tales instrucciones pueden ser revocadas de manera libre en cualquier momento. El otorgante del documento puede designar un representante como interlocutor con el médico. Este documento debe constar por escrito y en la historia clínica se deben incluir anotaciones relacionadas con las instrucciones del paciente. En ningún momento pueden incluirse voluntades contrarias al ordenamiento jurídico.

Art. 11. Instrucciones previas:

1. Por el documento de instrucciones previas, una persona mayor de edad, capaz y libre, manifiesta anticipadamente su voluntad, con objeto de que se cumplan sus deseos en el momento en que llegue a situaciones en cuyas circunstancias no sea capaz de expresarlos personalmente, sobre los cuidados y el tratamiento de su salud o, una vez llegado el fallecimiento, sobre el destino de su cuerpo o de los órganos de éste. El otorgante del documento puede designar además un representante para que, llegado el caso, sirva como interlocutor suyo con el médico o el equipo sanitario para procurar el cumplimiento de las instrucciones previas.
2. Cada servicio de salud regulará el procedimiento adecuado para que, llegado el caso, se garantice el cumplimiento de las instrucciones previas de cada persona, que deberán constar siempre por escrito.
3. No serán aplicadas las instrucciones previas contrarias al ordenamiento jurídico, incluida la *lex artis*, ni las que no se correspondan con el supuesto de hecho que el interesado haya previsto en el momento de manifestarlas. En la historia clínica del paciente quedará constancia razonada de las anotaciones relacionadas con estas previsiones.
4. Las instrucciones previas podrán revocarse libremente en cualquier momento dejando constancia por escrito.
5. Con el fin de asegurar la eficacia en todo el territorio nacional de las instrucciones previas manifestadas por los pacientes y formalizadas de acuerdo con lo dispuesto en la legislación de las respectivas Comunidades Autónomas, se creará en el Ministerio de Sanidad y Consumo el registro nacional de instrucciones previas que se regirá por las normas que reglamentariamente se determinen, previo acuerdo del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.

Una sentencia de la Sala Primera del Tribunal Supremo, de fecha de 25 de abril de 1994 (art. 3.073), que de forma completa se refiere al contenido de la información, señala:

«Informar al paciente o, en su caso, a sus familiares, siempre, claro está que ello resulte posible, del diagnóstico de la enfermedad o lesión que padece, del pronóstico que de su tratamiento puede normalmente esperarse, de los riesgos que del mismo, especialmente si éste es quirúrgico, pueden derivarse y, finalmente, y en el caso de que los medios de que se disponga en el lugar donde se aplica el tratamiento puedan resultar insuficientes, debe hacerse constar tal circunstancia, de manera que, si resulta posible, opte el paciente o sus familiares por el tratamiento del mismo en otro centro médico más adecuado».

El artículo 22 de la Ley 41/2002 establece el derecho de todo paciente o usuario a que se le «faciliten los certificados acreditativos de su estado de salud». El Artículo 20 garantiza el derecho del paciente, familiar o persona vinculada a él, a recibir del centro o servicio sanitario el informe de alta al finalizar el proceso asistencial. Los contenidos que comprende se recogen en el Artículo 3 y son los datos del paciente, un resumen de su historial clínico, la actividad asistencial prestada, el diagnóstico y las recomendaciones terapéuticas. El Real Decreto 63/1995, de 20 de enero, sobre Ordenación de Prestaciones Sanitarias del Sistema Nacional de Salud, desarrolla este aspecto y configura como una de las modalidades de prestaciones sanitarias los Servicios de Información y Documentación Sanitaria en los que, entre sus funciones, se encuentran la expedición del informe de alta así como cualquier informe o certificado sobre el estado de salud exigible por disposición legal o reglamentaria y la comunicación o entrega, a petición del interesado, de un ejemplar de la historia clínica o de determinados datos contenidos en ésta, sin perjuicio de la obligación de conservación en el centro sanitario.

El artículo 18, de la Ley 41/2002, recoge el derecho del paciente al acceso a su historia clínica, pero siempre que no vaya en perjuicio del derecho de terceras personas a la confidencialidad de los datos que están incluidos en el historial y que han sido proporcionados con finalidad terapéutica, ni de los profesionales que han participado en su elaboración. El derecho al acceso a la historia clínica por parte del enfermo debe y puede tener unos límites y unas excepciones. En una historia clínica existen datos recogidos por el médico proporcionados por terceras personas (familiares, etc.) que los proporcionan con carácter confidencial y que, de saber que el enfermo podría tener acceso a ellos, no los proporcionarían. Existe, por otra parte, el propio interés del enfermo, pues, por ejemplo, en el caso de ciertas enfermedades psiquiátricas, estaría contraindicado el acceso directo a la historia clínica. Y, por último, en la historia clínica pueden existir comentarios sobre la evolución del paciente y el cumplimiento del tratamiento, realizados por el propio médico que, de saber previamente que el paciente puede tener acceso a ellos, no los transcribiría (LUNA Y OSUNA).

Como hemos comentado en un párrafo anterior, el Real Decreto 63/1995, de 20 de enero (BOE 10-2-1995), sobre Ordenación de Prestaciones Sanitarias del Sistema Nacional de Salud incluye los Servicios de Información y Documentación sanitaria. En concreto en su anexo I, apartado 5.º, señala que constituyen servicios en materia de información y documentación sanitaria y asistencial:

1. La información al paciente y a sus familiares o allegados, de sus derechos y deberes, en particular, para la adecuada pres-

tación del consentimiento informado y la utilización del sistema sanitario, así como, en su caso, de los demás servicios asistenciales, en beneficio de su salud, asistencia, atención y bienestar.

2. La información y, en su caso, tramitación de los procedimientos administrativos necesarios para garantizar la continuidad del proceso asistencial.
3. La expedición de los partes de baja, confirmación y alta, y demás informes o documentos clínicos para la valoración de la incapacidad u otros efectos.
4. El informe de alta al finalizar la estancia en una institución hospitalaria o el informe de consulta externa de atención especializada.
5. La documentación o certificación médica de nacimiento, defunción y demás extremos para el Registro civil.
6. La comunicación o entrega, a petición del interesado, de un ejemplar de su historia clínica o de determinados contenidos en la misma, sin perjuicio de la obligación de su conservación en el centro sanitario.
7. La expedición de los demás informes o certificados sobre el estado de salud que deriven de las prestaciones sanitarias de este anexo o sean exigibles por disposición legal o reglamentaria.

El reconocimiento del derecho del paciente a obtener una información leal, precisa y comprensible sobre el proceso que padece, a través (entre otras posibles vías) del conocimiento de lo existente en su historial clínico, tiene en nuestra opinión la limitación de la conveniencia establecida por el médico, en función de las características personales del enfermo y/o por la naturaleza de la enfermedad, de dosificar la información, actuando en interés del propio enfermo. Este derecho no incluiría el acceso a las notas y juicios subjetivos elaborados por el médico, ni a la información proporcionada por terceras personas, siendo el médico quien puede decidir el acceso o no a estos apartados.

Otros derechos de los pacientes y usuarios vienen recogidos en los artículos 12 y 13 de la Ley 41/2002, que reproducimos a continuación:

Art. 12. Información en el Sistema Nacional de Salud:

1. Además de los derechos reconocidos en los artículos anteriores, los pacientes y los usuarios del Sistema Nacional de Salud tendrán derecho a recibir información sobre los servicios y unidades asistenciales disponibles, su calidad y los requisitos de acceso a ellos.
2. Los servicios de salud dispondrán en los centros y servicios sanitarios de una guía o carta de los servicios en la que se especifiquen los derechos y obligaciones de los usuarios, las prestaciones disponibles, las características asistenciales del centro o del servicio, y sus dotaciones de personal, instalaciones y medios técnicos. Se facilitará a todos los usuarios información sobre las guías de participación y sobre sugerencias y reclamaciones.

Art. 13. Derecho a la información para la elección de médico y de centro:

Los usuarios y pacientes del Sistema Nacional de Salud, tanto en la atención primaria como en la especializada, tendrán derecho a la información previa correspondiente para elegir médico, e igualmente centro, con arreglo a los términos y condiciones que establezcan los servicios de salud competentes.

Comentamos, finalmente, algunas obligaciones de los profesionales en materia de información clínica, aparte de las derivadas de los derechos del paciente antes comentados. Se encuentran recogidas en el artículo 23 de la Ley 41/2002, e incluyen el deber de cumplimentar los protocolos, registros, informes, estadísticas y demás documentación asistencial o

administrativa, que guarden relación con los procesos clínicos en los que intervienen, y los que requieran los centros o servicios de salud competentes y las autoridades sanitarias, comprendidos los relacionados con la investigación médica y la información epidemiológica.

■ LIMITACIONES AL DERECHO A LA INFORMACIÓN

Información general

En ocasiones, la información sanitaria puede colisionar con derechos individuales y/o con intereses socioeconómicos. El conflicto suele enmascarse justificándose la ausencia de información para evitar situaciones de alarma social desmesurada. En estas decisiones suelen intervenir instancias superiores (Ayuntamientos, Direcciones Provinciales de Salud, etc.) desbordando el papel del profesional individual, que suele remitir la información adecuadamente. Si de la falta de información se derivara un daño (p. ej., epidemia en lugares turísticos en temporada alta) se podría generar responsabilidad administrativa, además por supuesto de la penal y civil subsidiaria.

Por otra parte, la información sanitaria puede colisionar con el derecho a la intimidad del sujeto, sobre todo en sujetos con determinadas patologías infecciosas (como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida [SIDA]) que pueden sufrir el rechazo social con las consecuencias que conlleva. La sentencia 20/1992, de 14 de febrero, del Tribunal Constitucional reconoce el derecho a la intimidad de un enfermo de SIDA que aunque se refiere a su identificación en un artículo periodístico, es aplicable a las Administraciones sanitarias. Dice la sentencia lo siguiente: «*Si ninguna duda hay en orden a la conveniencia de que la comunidad sea informada sobre el origen y la evolución, en todos los órdenes, de un determinado mal, no cabe decir lo mismo en cuanto a la individualización, directa o indirecta, de quienes la padecen... Tal información no es ya de interés público*».

Información individualizada

Existen situaciones en las que el derecho a ser informado tiene unas limitaciones que vienen impuestas por las circunstancias especiales que concurren en algunos casos (enfermos psiquiátricos, menores de edad, enfermos terminales, etc.).

En los casos en los que el paciente es menor de edad o se encuentra incapacitado, la información debe proporcionarse a los familiares o a los tutores legalmente reconocidos, pero también al interesado, en la medida en que le sea comprensible. En aquellos casos en los que el objetivo de la información es obtener un consentimiento para la realización del acto médico, hemos de tener en cuenta que en ningún caso el tutor legal podrá oponerse a la realización de un acto que vaya en beneficio del tutelado, ya que la patria potestad en ningún caso permite al tutor ir en contra de los intereses del tutelado.

El Código civil parte de la condición de madurez como criterio genérico para la posibilidad de que los menores puedan tomar decisiones en lo que se refiere a su salud. Indudablemente, se ha de valorar cada situación concreta. El Có-

digo de Ética y Deontología Médica de la Organización Médica Colegial, en los artículos 8.2 y 10.6, también se refiere al respeto de la opinión del menor en función de su edad y grado de madurez. Finalmente, el Convenio de Oviedo establece que la opinión del menor será tomada en consideración como un factor que será tanto más determinante en función de su edad y su grado de madurez, siendo también éste el criterio mantenido por la Ley 41/2002, que establece que deberá ser escuchada la opinión del menor si es mayor de 12 años y en el caso de menores emancipados y adolescentes de más de 16 años será el menor quien dé personalmente su consentimiento, salvo en los supuestos legales de interrupción voluntaria del embarazo, de ensayos clínicos y de práctica de técnicas de reproducción asistida, situaciones en las que se sigue lo establecido con carácter general en la Legislación civil sobre mayoría de edad. En caso de actuación de grave riesgo, según el criterio del facultativo, los padres serán informados y su opinión será tenida en cuenta para la toma de la decisión correspondiente. El Apartado 5 del Artículo 9 señala que «*la prestación del consentimiento por representación será adecuada a las circunstancias y proporcionada a las necesidades que haya que atender, siempre a favor del paciente y con respeto a su dignidad personal. El paciente participará en la medida de lo posible en la toma de decisiones a lo largo del proceso sanitario*».

En lo referente al menor de edad existe una importante tendencia a aceptar un mayor grado de autonomía en relación directa con la edad. El problema estriba en decidir cuándo se puede considerar un nivel de autonomía suficiente para la toma de decisiones de forma independiente en temas de salud. Son importantes los conflictos que pueden surgir cuando la información sobre un determinado proceso asistencial realizado en un menor de edad es solicitada por los padres. En principio, los menores de edad tienen el mismo derecho en relación a la intimidad y confidencialidad de la información. No obstante, en determinadas situaciones el derecho a decidir sobre un tratamiento por los padres es claro ante la imposibilidad de toma de decisiones por el niño. Esta premisa es menos evidente en los adolescentes, en especial cuando se aproximan a la mayoría de edad. En la mayoría de las ocasiones los pacientes adolescentes deberían ser animados a informar ellos mismos a sus padres de los asuntos que deben conocer. Sin embargo, la diversidad de situaciones impide tener un patrón concreto de actuación. Entre las intervenciones médicas que en muchos estados norteamericanos pueden solicitar los adolescentes sin el consentimiento de sus padres se encuentran los siguientes tratamientos: de enfermedades de transmisión sexual, de drogodependencias, embarazo y métodos anticonceptivos, y psiquiátricos. En dos casos importantes, Planned Parenthood of Central Missouri contra Danforth (1976) y Bellotti contra Baird (1979), el Tribunal Supremo de Estados Unidos anuló la reglamentación estatal que exigía el consentimiento de la consulta con el ginecólogo o la notificación a los padres de los abortos realizados a menores de edad, ya que restringían el derecho constitucional a la intimidad de los menores capaces e imponían una carga ilegítima sobre el derecho a solicitar un aborto. No obstante, las opiniones acerca de que el adolescente tome decisiones autónomas sobre su sexualidad y sobre el aborto están enfrentadas e incluso hay diferencias legislativas entre los diversos estados norteamericanos. En todo caso, como señalan SÁNCHEZ CARO Y SÁNCHEZ CARO, la obligación de respetar la con-

fidencialidad del adolescente se debilita considerablemente si existe una amenaza grave para su salud o su vida.

La necesidad de verdad no es generalizable a todos los individuos. Esta frase puede tener su máxima expresión en el apartado de la información al enfermo terminal. En este tema, colisionan el derecho del enfermo a conocer la verdad por la angustia que le puede producir la incertidumbre y el derecho del enfermo a la no información, al poder tener la seguridad de que va a recibir la información con una carga importante de ansiedad.

Existen numerosos estudios que analizan lo que piensan los enfermos incurables sobre si se les debe informar o no de su enfermedad, y en general la gran mayoría de los resultados obtenidos muestran que un alto porcentaje de pacientes quieren ser informados con exactitud. Sin embargo, los profesionales sanitarios tienden a mostrarse reacios en algunos aspectos, a la hora de proporcionar información a estos pacientes. Para ello, se suelen amparar en que la información puede causar daño al paciente, y al no conocer la situación emocional, la fuerza anímica del individuo o su voluntad, parece más ético expresar la información a través de la familia, que con un mejor conocimiento del enfermo, puede tamizarla o no decirla. Por otra parte, la familia constituye un agente esencial que incluso en ocasiones reclama para sí la autonomía total para consentir una actuación médica. También puede que tenga miedo a las consecuencias de la información y, en ocasiones, ejerce un paternalismo todavía más lesivo que el del médico, llegando a bloquear la información. En este contexto, el médico debería saber tratar la angustia de la familia, su desconocimiento, pero teniendo en cuenta que el ritmo de la información, límites, etc., casi siempre deben ser distintos a los aplicados al enfermo. Suele decirse, asimismo, que cuando un paciente no quiere saber su diagnóstico, no lo pregunta, y sólo si lo pregunta específicamente y tiene algún motivo razonado para conocerlo se le expresa.

CONCLUSIÓN

Para finalizar, habría que plantearse la utilidad real de hablar de «derechos del enfermo». Salvando todas las consideraciones acerca de la falta de rigor conceptual del término, hay que reconocer la misión de difusión y promoción del conocimiento de los derechos de la personalidad, para los que la situación concreta de enfermedad no supone ninguna restricción efectiva en su ejercicio.

Quedar circunscrito el complejo problema del ejercicio pleno de los «derechos de la personalidad» al ámbito reducido del juego «derechos/deberes» del enfermo es perder el

sentido de la perspectiva, debiendo plantearse como alternativa el ejercicio de los derechos y deberes de la personalidad en el ámbito global de la existencia de la persona.

BIBLIOGRAFÍA

- BARROSO, P., OSUNA, E., y LUNA, A.: Doctors' death experience and attitudes towards death, euthanasia and informing terminal patients. *Med Law*, 11, 527-533, 1992.
- BELTRÁN AGUIRRE, J. L.: La información en la Ley General de Sanidad y en la jurisprudencia. *Derecho Sanitario* 3, 157-174, 1993.
- BROGGI, M. A.: La información clínica y el consentimiento informado. *Med Clin*, 104, 218-220, 1995.
- CAÑAL GARCÍA, F. J.: Perspectiva jurídica de la objeción de conciencia del personal sanitario. *Cuadernos de Bioética*, 19(3), 221-229, 1994.
- DE ÁNGEL YÁGÜEZ, R.: Problemas legales de la historia clínica en el marco hospitalario. En: *Los derechos del enfermo*. Consejería de Sanidad y Consumo, Cátedra de Medicina Legal, Murcia, 1987.
- FERNÁNDEZ DEL HIERRO, J. M.: Responsabilidad civil médico-sanitaria y hospitalaria. Aranzadi, Pamplona, 1983.
- GRACIA, D.: Los cambios en la relación médico-enfermo. *Med Clin* 93, 100-102, 1989.
- LUNA MALDONADO, A.: Problemas médico-legales de la historia clínica en el ejercicio libre de la Medicina. Consejería de Sanidad y Consumo, Cátedra de Medicina Legal, Murcia, 1987.
- LUNA, A., y OSUNA, E.: Derecho del paciente al acceso a su historia clínica. *Med Clin*, 88, 59-60, 1987.
- LUNA, A., y OSUNA, E.: Problemas médico-legales en el almacenamiento y custodia de la historia clínica. *Propiedad intelectual. Med Clin*, 88, 631-632, 1987.
- OSUNA, E.: Calidad de la información sanitaria como requisito para el consentimiento informado. *Rev Iberoam Der Med Med Leg*, 5, 59-66, 2000.
- OSUNA, E.: Los derechos del enfermo en el marco jurídico español. *Rev Iberoam Der Med Med Leg*, 5, 67-72, 2000.
- OSUNA, E., PÉREZ CÁRCELES, M. D., ESTEBAN, M. A., y LUNA, A.: The right to information for the terminally ill patient. *J Med Ethics* 24, 106-109, 1998.
- PÉREZ CÁRCELES, M. D., OSUNA, E., y LUNA, A.: Informed consent of the minor. Implications of present-day Spanish law. *J Med Ethics* 28, 5, 2002.
- ROCA JUAN, J., y ATAZ LÓPEZ, J.: Problemas de responsabilidad civil en el ejercicio profesional del médico. En: *Los derechos del enfermo*. Consejería de Sanidad y Consumo, Cátedra de Medicina Legal, Murcia, 1987.
- SÁNCHEZ CARO, J., y SÁNCHEZ CARO, J.: El médico y la intimidad. Díaz de Santos, Madrid, 2001.
- SIMÓN, P., y CONCEIRO, L.: El consentimiento informado (I). *Med Clin* 100, 659-663, 1993.
- VALENZUELA, F., VALENZUELA, A., y LUNA, A.: Problemas médico-legales de la historia clínica, el acceso a la misma. En: *Los derechos del enfermo*. Consejería de Sanidad y Consumo, Cátedra de Medicina Legal, Murcia, 1987.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E.: Criterios deontológicos de los ensayos clínicos. En: LÓPEZ POUSA, S. (dir.): *Metodología de los ensayos clínicos en patología vascular cerebral*. Grupo de estudio cerebrovascular de la Sociedad Española de Neurología, Barcelona, 1988.

9

El consentimiento

E. Villanueva Cañadas

Toda actuación médica, diagnóstica o terapéutica, supone la vulneración de algún bien jurídicamente protegido: la *integridad física* (caso de la cirugía y ciertas exploraciones que emplean técnicas invasivas o la simple extracción de sangre para una analítica banal); la *libertad* (internamientos en hospitales); la intromisión en su *intimidad* (el conocimiento de muchos datos sensibles con respecto a su salud, su estado económico, creencias, etc.), o la manipulación de su dignidad.

Todos estos bienes están salvaguardados por la Ley y el Estado tiene el deber de protegerlos y de defender al individuo de su agresión. Son, por tanto, objeto de protección penal y su vulneración da origen a tipos penales.

Si el acto médico no se califica como delito lo es porque se dan dos circunstancias:

1. Obrar en el ejercicio de un oficio o cargo para el que se está legítimamente capacitado (Título de Médico).
2. Contar con el consentimiento del enfermo, libre y válidamente expresado con anterioridad a los hechos.

Obran aquí dos circunstancias que operan sobre elementos esenciales del delito: la causa de justificación (antijuridicidad) y la tipicidad.

Hemos, por tanto, de partir de un principio general que debe respetarse siempre, so pena de incurrir en responsabilidad penal y/o civil: la necesidad de contar con el consentimiento del enfermo o de su representante legal, para cualquier intervención médica.

Actuar en contra de la voluntad del enfermo, además de la responsabilidad moral en que se incurre, que originaría una sanción deontológica, daría origen también a una responsabilidad penal al tipificar un buen número de delitos, según las circunstancias: delito de lesiones, coacciones, detención ilegal, contra la libertad ideológica y religiosa, etc.

Estas normas deben tomarse como la regla, si bien cabe señalar excepciones que se analizarán más adelante.

Al tratar el tema del consentimiento afloran las contradicciones que existen entre una Constitución que proclama una serie de derechos de la personalidad y un Estado que se niega a admitir que la titularidad de esos derechos sea íntegramente del individuo y, por tanto, tenga absoluta disponibilidad sobre ellos. Resuelta esta contradicción, el consentimiento dejaría de ser un problema. La posición ideológica que el Estado adopte con respecto a la titularidad de los bie-

nes jurídicos configurará un derecho penal liberal, totalitario o estatista, donde el consentimiento desempeñará un papel más o menos relevante para tipificar la acción.

En consecuencia, en el tema del consentimiento no subyace otra cuestión que el derecho de autonomía del enfermo frente al *poder* del Estado, que considerando que la titularidad de los bienes jurídicos, incluidos los personales, es suya, intervendrá protegiéndolos aun cuando el titular más inmediato de los mismos, el enfermo, no lo desee.

En esta pugna entre el derecho al ejercicio de la autonomía, el derecho a la privacidad para los anglosajones, y la potestad absoluta del Estado para intervenir con su *imperium*, se ha recorrido un largo camino.

■ ETAPA PRECONSTITUCIONAL

En esta etapa, distinguiremos tres aspectos: el *médico*, el *código penal* y la *doctrina*.

1. El médico.

La relación médico-paciente desde Hipócrates hasta bien entrada la década de 1960 en Estados Unidos, y la de 1980 en España, estuvo regulada por el principio paternalista de beneficencia: buscar el bien del enfermo. De este modo, la medicina se ejercía en beneficio del enfermo y su consentimiento era irrelevante, porque éste no podría aportar nada en una materia en la que era lego, como es la enfermedad. El médico ejercía controlado exclusivamente por su propia conciencia modulada por los códigos deontológicos.

De este modo, al enfermo se le había expropiado su capacidad de decidir, no sólo cuando estaba enfermo, sino también sano, todas las medidas preventivas obligatorias.

2. El Código penal.

El Código penal (CP) siempre consideró al consentimiento como irrelevante a la hora de justificar una lesión: el artículo 428 del Código penal de 1963, hacía una expropiación del derecho de autodeterminación del enfermo frente al médico y frente a la sociedad, al establecer «*que las penas señaladas en el capítulo anterior (las lesiones dolosas) se impondrán en sus respectivos casos aun cuando mediare consentimiento del lesionado*». De este modo, una esterilización preventiva, llevada a cabo por un médico, era considerada como un delito tipificado en el artículo 419 del Código penal.

3. La doctrina.

El Tribunal Supremo siempre rechazó que el consentimiento del enfermo fuese una causa de justificación. La contundencia con que se expresó el legislador en 1963 sobre el nulo valor del consentimiento en las lesiones tuvo su reflejo en la doctrina preconstitucional, que unánimemente aceptó la indisponibilidad de la vida y la integridad corporal como valores superiores y mayoritariamente la irrelevancia del consentimiento, siendo uno de los discrepantes el profesor QUINTANO RIPOLLÉS, que siempre defendió la tesis de que el consentimiento era relevante para tipificar el delito.

■ ETAPA CONSTITUCIONAL

El advenimiento de la Constitución Española de 1978 coincide con la consolidación del derecho de autonomía del enfermo frente al Estado y ello repercutirá en tres instancias:

1. El médico.

La relación médico-paciente vendrá presidida por el principio de autonomía, donde el enfermo recupera su derecho a intervenir en todo aquello que se refiere a su salud. El consentimiento será siempre necesario y el enfermo tendrá derecho a decidir, previa información.

El principio de autonomía del enfermo se ha ido consolidando cada vez más, apoyado en las directrices del Consejo de Europa, preocupado por la protección de los derechos de la personalidad: respeto a la dignidad, integridad, no discriminación y respeto a los derechos y libertades en la aplicación de la medicina. El convenio para la Protección de los Derechos Humanos y la Dignidad del ser humano con respecto a la aplicación de la Biología y la Medicina, aprobado en Oviedo, el 4 de abril 1997, y ratificado por España por Instrumento de 23 de julio de 1999, es un exponente del pensamiento Europeo en el que se establece la primacía del interés y el bienestar del individuo sobre el interés exclusivo de la sociedad o de la ciencia. De acuerdo con ello, el convenio establece en su artículo 5 que una intervención en el ámbito de la Sanidad sólo podrá efectuarse después de que la persona afectada haya dado su libre e informado consentimiento.

La relación médico-paciente vendrá regulada por un contrato civil, que aunque peculiar, al ser fundamentalmente un contrato de arrendamiento de servicios y, por lo tanto, de medios, se atenderá a lo dispuesto en este código, tanto en cuanto a las capacidades de los contratantes para que el contrato tenga plena validez jurídica (art. 1.263 Código civil), como a la responsabilidad civil generada en el caso de su incumplimiento, por dolo, negligencia o morosidad (art. 1.101 y siguientes del Código civil).

2. La norma.

La Constitución española consagra como derechos fundamentales una serie de derechos de la personalidad, todos ellos íntimamente relacionados con el consentimiento: la *dignidad*, la *libertad*, el *derecho a la vida* y a la *integridad física*.

En consecuencia, con este precepto el Código penal se dulcifica, y así el artículo 428, tan radical en la reforma de 1963, admite como excepciones a la prohibición general que el consentimiento libre y expresamente emitido exime de responsabilidad penal en los supuestos de trasplantes de

órganos efectuados con arreglo a la Ley (Ley 30/79, de 27 de octubre, sobre Extracción y Trasplante), esterilizaciones y cirugía transexual realizada por facultativos, salvo que el consentimiento se haya obtenido viciadamente, o mediante precio o recompensa o el otorgante fuese menor o incapaz, en cuyo caso no será válido el prestado por éstos, ni por sus representantes legales.

En el nuevo Código penal de 1995, el consentimiento sigue ganando relevancia, si bien no llega a resolverse de modo terminante la disyuntiva planteada al inicio: ¿quién tiene la titularidad de los bienes y, por tanto, quién decide?

El artículo 155 del nuevo código dice: «*en los delitos de lesiones, si ha mediado el consentimiento válido, libre, consciente y expresamente emitido del ofendido, se impondrá la pena inferior en uno o dos grados*».

El artículo 156 ha sido redactado de idéntico modo al 428 del anterior Código.

Además de estas referencias explícitas que hace el Código penal al consentimiento, hay una amplia normativa que regula esta materia.

La Ley General de Sanidad 14/86, de 25 de abril, en su artículo 10 regulaba el derecho de los enfermos a ser informados antes de otorgar su consentimiento para un acto sanitario. Esta ley ha sido parcialmente derogada por la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica, que recoge las propuestas del Consejo de Europa aprobadas en Oviedo (1997), y es el punto de referencia obligado en lo que a regulación del consentimiento se refiere. En su artículo 2-2 (refrendado de nuevo en el 8-1) dice: «*toda actuación en el ámbito de la sanidad requiere, con carácter general, el previo consentimiento de los pacientes o usuarios. El consentimiento, que debe obtenerse después de que el paciente reciba una información adecuada, se hará por escrito en los supuestos previstos en la ley*». Es decir, el consentimiento será verbal por regla general, pero será escrito en los siguientes casos: intervención quirúrgica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos y, en general, aplicación de procedimientos que supongan riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa para la salud del paciente.

La Ley igualmente consagra el derecho del paciente a decidir y elegir entre las opciones que se le presenten (art. 2-3) y a rechazar tratamientos, excepción hecha de los casos previstos en la Ley. La negativa al tratamiento constará por escrito (art. 2-4).

Contra este precepto general de la necesidad de obtener el consentimiento para que la actuación sanitaria sea legítima, la ley ha previsto las siguientes excepciones (art. 9-2):

a) Cuando la no intervención suponga un riesgo para la Salud Pública a causa de razones sanitarias establecidas en la Ley. En este caso, tal y como ocurre con el internamiento compulsivo, si la medida decretada fuese el internamiento, aislamiento o cualquier otra que suponga una restricción a la libertad, se tendrá que poner en conocimiento de la autoridad judicial en el plazo máximo de 24 horas.

b) Cuando exista riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo y no es posible conseguir su autorización, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares o a las personas vinculadas de hecho a él.

Otra serie de leyes como la de trasplantes de órganos, reproducción asistida (art. 35/88), donación y utilización de embriones (art. 42/88), siempre exigirá el consentimiento del receptor expresado de modo: *libre, consciente, expreso y por escrito, siendo revocable en cualquier momento*.

Más relevante es aún el consentimiento exigido por la Ley 25/90, de 20 de diciembre, para participar como sujeto pasivo en un ensayo clínico.

El consentimiento es *semirrelevante* para tipificar los delitos de aborto previstos en el artículo 145 del Código penal, ya que si se hace con el consentimiento de la mujer, siempre que éste no se haya obtenido por medio de violencia o engaño, la pena que se impone es menor a la prevista para el aborto provocado en contra del consentimiento de la mujer (art. 144).

El consentimiento expreso de la mujer embarazada será requisito imprescindible para acogerse a uno de los supuestos que la Ley establece para la interrupción no punible del embarazo; en estos supuestos el consentimiento es *relevante*.

3. La doctrina.

Las opiniones que vienen del campo de la Ética y de la Deontología Médica son concordantes en exigir el consentimiento, tras la información, para cualquier acto médico. Así, el Código Europeo de Ética Médica establece: «*Salvo en casos de urgencia, el médico debe informar al enfermo sobre los efectos posibles y consecuencias del tratamiento. Obtendrá el consentimiento del paciente, sobre todo cuando los actos propuestos representen un serio peligro. El médico no puede sustituir su propio concepto de la calidad de vida por el de su paciente*».

El Código deontológico español es concordante con esta misma opinión.

Podríamos concluir diciendo que es opinión unánime de la doctrina médica obtener el consentimiento para la actuación médica en términos generales, pero no es unánime al analizar el consentimiento en circunstancias excepcionales, lo que hemos denominado estados límite y que luego analizaremos.

La doctrina jurídica tampoco es unánime. Está más generalizada la opinión de que el consentimiento es necesario para legitimar cualquier acción, es más, hay autores que hicieron una dura crítica al artículo 10-6 de la Ley General de Sanidad, llegando a dudar de su constitucionalidad, dado que imponer un tratamiento en contra de la voluntad del enfermo, aunque fuese para salvarle la vida, podría vulnerar principios constitucionales de primer orden como son: la libertad, la integridad física y la dignidad.

Parece que una ley no tiene rango normativo suficiente para imponer a una persona, contra su voluntad, la estancia en un hospital (privación de libertad) o asumir un riesgo o un sufrimiento, sin todas las garantías, por la expresa voluntad de otro.

Por otra parte, los defensores de la intervención del Estado en contra del consentimiento del enfermo, encuentran su justificación al invocar un *estado de necesidad y un deber de socorro*, al defender el derecho/deber omnímodo que el Estado tiene de mantener a sus ciudadanos íntegros y con vida.

Como puede verse, no hay una opinión unánime para las excepciones previstas en la Ley de Sanidad, hoy bastante matizadas por la Ley 41/2002, así como tampoco la luz emanada de la jurisprudencia del Tribunal Constitucional ha sido esclarecedora y terminante en esta materia, al fallar de

modo discrepante en dos supuestos en los que estaba en juego el derecho de autonomía de los individuos: libertad para abortar, en ciertos supuestos, y huelga de hambre en situación de prisión.

Con un ánimo clarificador podríamos decir que a la luz de los principios constitucionales y de la doctrina imperante en el mundo podrían plantearse dos reglas de oro, una para el paciente y otra para el médico:

a) *Regla de oro para el paciente*. El paciente tiene derecho a elegir, tras la pertinente información, el tratamiento que se le ofrezca entre varias alternativas y por la misma razón podrá rechazar las actuaciones médicas que no estime oportunas. Nace de aquí un principio fundamental: el consentimiento del enfermo será siempre necesario para actuar.

b) *Regla de oro para el médico*. El médico está obligado a informar a sus pacientes de todas las circunstancias relativas a su enfermedad y de las posibilidades diagnósticas y terapéuticas posibles, para que el enfermo pueda decidir e implicarse en las tomas de decisión.

De la conjunción de ambas reglas surge el *consentimiento informado*, pieza clave en la relación médico-enfermo. No obstante, existen *excepciones al consentimiento del enfermo*. Hay algunas circunstancias en las que el médico podría actuar sin consentimiento del enfermo:

a) Cuando la no actuación médica suponga un riesgo para la Salud pública o para terceros. En este caso todo el mundo debe estar de acuerdo. Un bien individual no puede anteponerse a un bien colectivo, el derecho de un individuo termina donde comienza el derecho de otro. La Ley Orgánica de medidas especiales en materia de Salud pública (Ley 3/1986, de 14 de abril) recoge que en circunstancias especiales de riesgo para la colectividad, las autoridades sanitarias podrán tomar medidas de reconocimiento, tratamiento, hospitalización o control de una persona o grupo de personas. Igualmente en caso de enfermedades transmisibles, enfermos mentales o graves alteraciones del orden público o de la paz social, se podrán tomar medidas que garanticen los derechos de la colectividad o los concretos de una persona o varias.

En estos casos excepcionales, las medidas adoptadas deben ser ponderadas y lesionar los mínimos derechos posibles del enfermo, evitando siempre vulnerar la integridad física o producir daños irreparables.

b) En casos de urgencia. Aquí sólo se debe actuar cuando se den los presupuestos que obligarían al deber de socorro: persona desamparada y en peligro manifiesto y grave.

c) Cuando se ha dado el consentimiento para una actuación médica y se plantea otra conexas con aquella y para la que se tiene la certeza de que, si pudiese, el enfermo también lo otorgaría.

Es el caso de intervenciones quirúrgicas en las que el cirujano encuentra una patología, íntimamente relacionada con la anterior, que será absolutamente necesario abordar en breve plazo, que no supondrá una mutilación resultante distinta a aquella para la que se consintió, y que el balance riesgo/beneficio es claramente favorable a la decisión tomada.

En estos casos de consentimiento interpretado extensivamente por el médico, se deben dar los presupuestos que regulan la eximente del estado de necesidad: «*El daño producido no sea mayor que el que se pretende evitar*».

■ CONSENTIMIENTO INFORMADO

El consentimiento informado del paciente debe plantearse como el corolario de una relación médico-paciente basada en la mutua confianza y no como una prueba documental que nos exima o exculpe de una responsabilidad profesional. Prestar consentimiento es un derecho del enfermo e informar, un deber del médico que si se plasma en un documento servirá para demostrar, donde convenga, que el enfermo fue informado del objetivo de la intervención, asumió el riesgo general de la medicina, y se involucró en la toma de decisión haciéndose copartícipe de la incertidumbre de los resultados. El médico debe igualmente contemplar el derecho que el enfermo tiene a no ser informado, así como la conveniencia de callar aquella información que no es relevante, o que siéndolo, sería perjudicial para la salud del enfermo, aunque fuese favorable a intereses de terceras personas.

El consentimiento debe reunir los siguientes requisitos:

1. Personal.

En un asunto que afecta a la integridad personal o la propia opción para una determinada calidad de vida, el consentimiento no puede delegarse, y deben ponerse las máximas restricciones a la actuación de los representantes legales —tutores y patria potestad— como ha hecho el Código civil al reformar el capítulo de la filiación y tutela. El médico debe tener siempre en cuenta que tanto la patria potestad como la tutela son instituciones que se aplicarán en beneficio del tutelado, que se ejercen siempre bajo la vigilancia judicial y que no pueden usarse para restringir o cercenar derechos fundamentales. Ello quiere decir que si el médico cree que la decisión adoptada por los padres, o tutores, va en contra de lo que comúnmente se entendería como bueno, el consentimiento de éstos no debe prevalecer. El médico no debe perder nunca de vista que el titular del derecho a la información es el enfermo, que es el que decide y el único que tiene potestad para delegar este derecho en quien estime conveniente, sea familiar o no. Los familiares deben intervenir ayudando en la toma de decisión, pero dejando al enfermo la libertad de decidir. La Ley 41/2002 no ha sido tan categórica y mantiene aún ese término tan ambiguo de «consultando a sus familiares o personas vinculadas». Ha sido siempre mi criterio que en estas cuestiones se tiene que ser lo más claro posible y dotar al médico de herramientas que le permitan decidir con seguridad y sin vacilación. En mi opinión, si el enfermo puede decidir se aceptará su criterio, si no puede se aplicaría el principio de beneficencia, «lo mejor para él», pero interpretado, bien por el médico, que se sitúa en posición de garante, bien por el representante que para tal específico fin haya elegido el enfermo en un documento de instrucciones previas, recogido, muy acertadamente, en el artículo 11 de la nueva Ley.

2. Válido.

Se precisa la competencia legal del paciente. Es decir, que reúna los requisitos psicobiológicos para contratar y obligarse que exige el Código civil.

Si los pacientes son incompetentes, permanente o transitoriamente, estaríamos en el caso de la representación legal de la que nos ocuparemos más adelante.

En algunos casos —huelga de hambre, negativa a tratamientos, problemas religiosos—, éste será el principal y más

arduo problema que resolver. El consentimiento es un acto basado en el mutuo respeto y participación, no debe ser un acto ritual o formulario desgajado del imperativo legal, sino ser un acto esencialmente ético y personal y, por lo tanto, de expresión de la libre autonomía, no mediado por coacciones, ni intereses de ningún tipo. El médico no sólo prestará atención en conocer si el paciente comprende en toda su extensión y trascendencia el problema médico, sino si es libre para decidir.

3. Explícito.

No es absolutamente necesario, pero los médicos deberían acostumbrarse a exigir un documento donde se recojan los hechos más relevantes del acto médico para el que se consiente.

Ello es obligado en los casos previstos por la Ley (ya mencionados), pero mucho más para los actos médicos no curativos y en los que el enfermo podría pensar en una garantía de resultados: caso de la cirugía estética, prótesis, regímenes dietéticos, cirugía refractiva, ortodoncias, etc.

■ INFORMACIÓN. ¿CUÁNTA DEBE DARSE?

La información debe incidir exclusivamente en aquello que es relevante para la toma de decisiones, sabiendo captar cuáles son las circunstancias y hechos a los que el paciente concede especial valor para decidirse en una u otra dirección. El médico debe ser consciente de que es el enfermo y no el médico el que valora esas circunstancias y que en la jerarquización de los valores puede haber grandes diferencias entre quien sufre las consecuencias (el enfermo) y el que propone las soluciones (el médico). En una intervención necesaria para extirpar un cáncer de colon, por ejemplo, el médico puede omitir en la información que tendrá que llevar un ano ilíaco, por entender que ello no es relevante y, sin embargo, puede serlo para muchos enfermos hasta el punto de condicionar la decisión.

Se ha escrito mucho, e incluso se ha legislado, sobre este particular. Será difícil llegar a un consenso. La Ley 41/2002 establece, en su artículo 4-1, que los pacientes tienen derecho a conocer, con motivo de cualquier actuación en el ámbito de su salud, «toda la información disponible sobre la misma». En ausencia de jurisprudencia sobre la interpretación de este artículo, me atrevo a interpretar que el legislador se refiere a aquella información que sea relevante para la toma de decisión y que el médico esté obligado a conocer. Me parece una exageración y un despropósito convertir las consultas médicas en Facultades de Medicina o tergiversar un derecho fundamental y convertirlo, por vía legal, en exigir la satisfacción de una curiosidad científica, a la que el médico no puede estar obligado.

Lo que sí me parece importante reseñar es que la información, tanto en la calidad como en la cantidad, debe ser distinta en función de que se trate de un acto médico curativo y necesario o de un acto médico no necesario, es decir, contrato de medios o de resultados.

La información debe abarcar:

- El objetivo de la acción médica: lo que se pretende hacer y por qué.
- Los riesgos que entraña.
- Los beneficios que se espera alcanzar.

- Las posibles alternativas terapéuticas o diagnósticas, con sus ventajas e inconvenientes.

Esta información, siguiendo la jurisprudencia del Tribunal Supremo, debe ser:

- *En lo técnico*: simple, aproximada e inteligible.
- *En las complicaciones y riesgos*: veraz y leal, no minimizar, ni exagerar. El médico no debe ocultar la información desagradable simplemente porque lo es. Del mismo modo que existe el deber de informar, también existe el derecho y el deber de callar, máxime cuando la información repercutiría negativamente sobre el curso de la enfermedad (yatrogenia informativa). No inducirá alarmas injustificadas, ni creará expectativas difíciles de alcanzar. Se deben exponer los riesgos típicos, así como los particulares que por el caso concreto se pudiesen aventurar.
- *En los resultados*: objetiva, real y justa.
- *En lo ético*: no transferir al enfermo nuestra ignorancia o nuestras dudas, ni dejar en sus manos una decisión que sólo se puede adoptar desde el punto de vista científico. Será necesario darle un tiempo de reflexión, si ello fuese posible, y si el enfermo adoptase una decisión que estimamos es perjudicial para su salud y pronóstico se le informará de los perjuicios que seguro se derivarán de esa decisión. La negativa a un acto médico no puede entrañar una represalia o una discriminación, pero el médico no está obligado a asumir servidumbres, ni tampoco a desviarse de su proceder habitual para satisfacer los deseos del enfermo o sus familiares. Si se plantease una situación que repugna a la conciencia del médico o a su ética personal, éste debe asegurar primero la atención del enfermo de modo que no se produzca un daño irreparable, y ponerlo en conocimiento del Ministerio Fiscal.

■ TIPOLOGÍA MÉDICA SEGÚN LA FORMA DE INFORMAR

Según la actitud que se adopte en el momento de informar nos podemos encontrar cuatro tipos de médicos.

1. **Pedante.** Mucha información, muy técnica y generalmente ininteligible. El objetivo es demostrar lo que sabe. Generalmente, van más allá de lo que sería deseable en cuanto al pronóstico y los riesgos. Entrarían dentro del grupo al que el doctor MARAÑÓN tenía particular aversión: «*Dios nos libre de los médicos que siempre dicen la verdad*».
2. **Cobarde.** Es el hipocondríaco legal. Su información está orientada a evitar una futura denuncia.
3. **Interesada.** Se pretende transferir al enfermo toda la responsabilidad con fines no siempre confesables.
4. **Leal.** Es el que para informar se sitúa en la posición del enfermo. No transfiere al enfermo la responsabilidad más que en los casos en que partimos de una hipótesis nula en cuanto a la valoración de riesgos/beneficios. Informa lo necesario, calla lo conveniente y no alarma en exceso, ni promete lo que la ciencia no está en condiciones de cumplir.

■ DELITOS QUE PUEDEN DERIVARSE DE ACTUAR SIN CONSENTIMIENTO

Habría que distinguir dos circunstancias distintas. Actuar *sin consentimiento*, que daría lugar a conductas culpables o imprudentes, o actuar *en contra* del consentimiento del enfermo, que daría origen a delitos dolosos, según el hecho y circunstancia y que precisaría, para no ser punibles, una causa de justificación (deber de socorro o estado de necesidad). Así, el médico que amputase el pene de un enfermo, porque tiene un cáncer, en contra de la voluntad, libremente expresada por él, cometería, en principio, un delito de lesiones previsto en el artículo 149.

El hecho de imponer la propia voluntad frente a la del enfermo, aunque de ello se derivase un beneficio para él, sería constitutivo de un delito de coacciones (art. 172).

Otros tipos posibles son el de detención ilegal (art. 163.1) retener a una persona en el hospital contra su voluntad, o delitos contra la libertad de conciencia (art. 522).

■ EL CONSENTIMIENTO EN CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

1. Urgencias.

El hecho de acudir de urgencia a un centro sanitario demandando asistencia ya supone la aceptación de los actos médicos derivados de esa situación.

Si la persona está consciente y es mayor de edad, se debe tomar su consentimiento personal. Si no lo está y el caso exige una acción inmediata, que de posponerse comprometería el resultado, el médico debe actuar según su criterio y no dilatar su actuación buscando un representante legal, que si sostuviese una opinión contraria al médico quedaría probablemente anulada por actuar en contra de los intereses del representado.

Esta conducta tendría una apoyatura legal sólida: Ley de Sanidad, ley 41/2002 de Autonomía del enfermo, códigos deontológicos, una causa eximente de responsabilidad criminal —estado de necesidad— y otra de justificación —deber de socorro.

2. Personas que no pueden dar un consentimiento válido.

Se pueden dar varias situaciones:

- a) Sujetos incapaces sometidos a tutela.
- b) Menores de edad.
- c) Situaciones asimiladas psicobiológicamente a las de la incapacidad, pero sin estar legalmente declarados incapaces.

En la primera y segunda situación es el representante legal el que debe intervenir con las limitaciones que ya hemos señalado para el tutor. En un alarde excesivamente autonomista, la nueva ley pretende que, aun en los supuestos de incapacidad, se informe al incapaz en términos adecuados a sus posibilidades. En el caso de menores de edad civil, pero mayores de 12 años, la Ley exige oír al menor. Creemos que la Ley, en un intento de conciliar todas las posiciones, ideológicas y doctrinales, no se expresa con la claridad que sería necesaria. En las tomas de decisión no hay más que dos posibilidades, y por este orden: el enfermo decide de modo soberano cuando puede con-

sentir válidamente (consentimiento personal). Si ello no es posible, decidirá la persona que en ese momento se encuentre en la posición de *garante*, que puede ser el médico o un representante que el enfermo haya elegido previamente para este fin en un documento de voluntad anticipada. A este representante se le podría llamar albacea para tomar decisiones médicas. En la tercera situación nos encontramos con un problema parecido, pero el médico debe buscar el consentimiento de un representante legal que no está nombrado. El Código civil ofrece dos posibilidades, seguir la jerarquía que el código establece para la tutela y que es: cónyuge, padres, descendientes, o asimilarlo a la situación de ausente, en cuyo caso el orden sería: cónyuge, hijo mayor de edad, ascendiente, hermano, por este orden. Nos inclinamos por acudir a la aplicación rigurosa del principio clásico de beneficencia, porque a la larga es el que tiene que prevalecer; pero si se quiere una cobertura legal, abogamos por el orden previsto por el Código civil en la solución del ausente, toda vez que serán los hijos los que adopten la solución más conveniente para su padre al incidir aquella en ellos.

Las cautelas previstas en el artículo 9-3 de la Ley 41/2002 no resuelven el problema y nos parecen un enunciado retórico sin eficacia real y generador de dudas y conflictos.

En cualquier caso, debe quedar claro que en ausencia de un consentimiento personal, el médico, previo conocimiento del fiscal o juez, se transforma en árbitro de la situación y será el responsable de tomar una decisión en beneficio del enfermo o de lo que él crea que es mejor para el enfermo. Ello, evidentemente, no está exento de responsabilidades penales o civiles, máxime si la decisión que se adopta es por omisión.

3. *Personas que rechazan un tratamiento.*

Hemos expresado rotundamente que la persona es libre de aceptar o no un determinado tratamiento. No existe un deber de curar más allá del deber libre y válidamente expresado de ser curado. La única cuestión que dilucidar, para respetar la voluntad del enfermo, es si el deseo expresado lo es con capacidad legal para hacerlo, es decir, verificar su validez. Ante la duda, debe ser un psiquiatra el que emita un informe.

Los casos más frecuentes son los Testigos de Jehová y su negativa a recibir sangre y derivados de ésta.

Existe ya una amplísima bibliografía sobre estos casos y también una abundante jurisprudencia. En nuestra opinión, las creencias de los enfermos deben ser respetadas, porque están ejercitando un derecho de primerísimo orden constitucional —la libertad de creencias— y hoy también legal, negarse a recibir tratamientos. Nadie tiene derecho a coaccionarlo, máxime cuando la transfusión puede tener un riesgo, puede ser inútil o no ser necesaria. Como nadie puede garantizar al 100 % que nada de esto ocurra, el enfermo tiene derecho a administrar su riesgo, su sufrimiento o su calidad de vida futura y terrenal.

Pero así como vemos claro que cuando el que rechaza el tratamiento es el propio enfermo hay que respetar su voluntad, también vemos claro que cuando el que se opone es su representante legal o el tutor, la solución vendrá en sentido contrario, como ya reiteradamente ha dicho el Tribunal Supremo. Queda, no obstante, un problema de conciencia moral de fondo que debe intentar solucionarse.

El médico tiene varias soluciones:

a) Transigir y aceptar la servidumbre de no utilizar la sangre. Si se derivase un daño, podría alegarse imprudencia temeraria o impericia profesional. En estos casos el enfermo no sólo tiene que dar su consentimiento, sino asumir el riesgo. No es aconsejable aceptar, ni en éste, ni en otros casos, servidumbres en la actuación profesional.

b) No transigir y dar de alta al enfermo.

c) Esperar que entre en coma y actuar como si fuese un caso de urgencia. Esta actuación me parece éticamente inaceptable.

d) Trasfundir en contra de la voluntad del enfermo, alegando el deber de socorro y evitar la cooperación al suicidio.

Particularmente nos repugna asimilar la conducta de un creyente con la de un suicida. Es obvio que el Testigo de Jehová, como el que está en huelga de hambre, no desea morir, sino que se inmola en aras de unos valores superiores, que deberían ser respetados. Más lógico parecería, dentro de lo ilógico, que se invocase un tipo penal más acorde con los hechos, como podría ser el homicidio por imprudencia profesional.

En cualquier caso, el médico haría bien transfiriendo el problema al juez o al fiscal, que siempre podrían encontrar una mejor solución a los problemas médico-legales que el caso plantea.

4. *Casos en los que el consentimiento es determinante por imperativo legal.*

a) Trasplantes intervivos. El donante y el receptor deben ser histocompatibles, lo que restringe el problema al núcleo familiar más estrecho (padres, hermanos y abuelos). El consentimiento del donante tiene que ser personal y libérrimo. El médico adoptará todas las medidas para evitar las coacciones, lógicas por otra parte, que se pueden hacer contra el donante, generalmente único. La donación tiene que ser altruista y el donante no puede esperar otra recompensa que la gratitud, de ahí que no puedan ser donantes personas privadas de libertad (presos, condenados a muerte, etc.).

La aceptación del órgano debe igualmente ser consentida, pero aquí, dado que el receptor se beneficia de la situación y ésta suele ser desesperada, se admite la posibilidad de que tutores y padres puedan dar el consentimiento, cuando el receptor no pueda hacerlo personalmente.

Dado lo delicado del caso, todo el personal sanitario que intervenga estará obligado a actuar con extremada prudencia y sigilo profesional. Si uno de los familiares fuese histocompatible, sólo comunicará esta circunstancia al resto de la familia una vez que se obtenga el consentimiento libre y espontáneo del candidato.

b) Participación en ensayos clínicos. La participación de voluntarios sanos o de enfermos en cualquier investigación se regirá siempre por las recomendaciones establecidas en la Declaración de Tokio (Helsinki II-1975), revisada en Venecia (1983) y que tuvo su precedente fundamental en la de Helsinki (1964). La Legislación española que regula los ensayos clínicos es la Ley 25/1990, de 20 de diciembre, denominada del Medicamento, y el Decreto que la desarrolla, el 561/1993, de 19 de abril.

En su título tercero, de los ensayos clínicos, el artículo 60 de la Ley se ocupa de los postulados éticos y el apartado 4, del consentimiento.

Con respecto a éste dice: «Deberá disponerse del consentimiento libremente expresado, preferiblemente por escrito, o en su defecto ante testigos, de la persona en la que haya de realizarse el ensayo después de haber sido instruida por el profesional sanitario encargado de la investigación sobre la naturaleza, importancia, alcance y riesgos del ensayo y haber comprendido la información».

La ley admite la posibilidad de que personas que no pueden dar un consentimiento personal puedan participar en un ensayo clínico a través de su representante legal. En estos casos será éste el que reciba la información y el que adopte la decisión. A estos efectos la mayoría de edad se alcanza a los 12 años.

En todo caso, el consentimiento dado para un ensayo o experimentación puede ser revocado en todo momento (art. 61).

Cuando la investigación o experimentación tiene una finalidad estrictamente terapéutica y de ella se derivara un beneficio para un enfermo en concreto, cae de lleno dentro del concepto de acto médico y, por tanto, se aplicará en este caso lo dicho como regla general. Pero cuando la investigación es un fin en sí mismo, y no reporta beneficio terapéutico al individuo sobre el que recae la investigación, su licitud o ilicitud son discutibles.

Así RYCKMANS piensa que los enfermos no pueden ser nunca campo de experiencia y la única justificación es la cura o el alivio inmediato.

INTRONA, sin embargo, considera que, siendo ilícita, debe aceptarse en función de la necesidad del progreso social, siempre que se den los requisitos de la proporcionalidad y prudencia.

Nuestra opinión al respecto es que si la experimentación es ilícita, no se puede justificar y ninguna ley podría legalizar esa situación. Es el consentimiento libremente expresado lo único que legitima esta situación y, por tanto, la hace éticamente lícita.

Las personas que no pueden dar un consentimiento personal no pueden someterse a ningún ensayo o experimentación de la que no se derive un beneficio directo para ello.

¿Quiere decir esto que ni los menores de 12 años, ni los legalmente declarados incapaces, o los transitoriamente incapaces pueden ser sujetos de ensayo? La Ley lo permite y el decreto antes aludido, en sus artículos 11 y 12, lo desarrolla ampliamente. Desde un punto de vista ético, hemos de seguir la norma que dice: «¡lo que no es científicamente correcto, tampoco lo es éticamente!», que significa que será el protocolo de investigación redactado de acuerdo con las exigencias científicas y éticas el que marque la pauta de los sujetos del ensayo. El empleo de menores o incapaces sólo será admisible cuando la investigación no pueda llevarse a cabo en otras personas, porque los datos no podrían extrapolarse y la investigación sería inútil; cuando los sujetos del ensayo no corran ningún riesgo; cuando la investigación sea realmente trascendente y los resultados que se esperan alcanzar merezcan realmente lesionar este bien jurídico, cual es la libertad. Los Comités éticos, que necesariamente tienen que aprobar los protocolos, serán los responsables morales de estas investigaciones.

c) Formas artificiales de procreación. Se supone que las personas que se someten a este tipo de prácticas clínicas lo hacen voluntariamente y, por tanto, han dado su conformidad. De igual modo, se supone que los donantes de gametos lo han hecho de modo voluntario y de acuerdo con la ley. Dada la enorme trascendencia que la fecundación supo-

ne para la pareja y la responsabilidad de todo orden que genere la filiación, el consentimiento es relevante, de tal modo que realizar cualquier práctica de este tipo sin consentimiento daría origen a una gravísima responsabilidad penal dolosa. El artículo 162 del Código penal tipifica la conducta de realizar una reproducción asistida en una mujer sin su consentimiento y la castiga con la pena de prisión de 2 a 6 años.

La Ley 35/1988, de 22 de Noviembre, de Reproducción Asistida regula cómo ha de otorgarse el consentimiento para la inseminación heteróloga y para el uso de los preembriones en la investigación.

Es importante saber que los padres legales de los hijos habidos como resultante de una fecundación heteróloga son el matrimonio, y que si el marido y la mujer han prestado su consentimiento para la inseminación artificial no podrán impugnar la filiación, que será matrimonial a todos los efectos (art. 8-1 de la Ley). Es, por lo tanto, relevante el consentimiento del marido en los casos de inseminación heteróloga (art. 6-3). Si pese a la negativa del marido a la inseminación, la mujer la llevase a cabo, aquí deberá impugnar la paternidad dentro de los plazos previstos en la ley y solicitar la investigación de la paternidad (art. 127 Código civil).

d) Reconocimiento en salud laboral. La Ley 31/1995, de 8 de noviembre de Prevención de Riesgos Laborales, conocida como la Ley de Salud Laboral, en su artículo 22: Vigilancia de la salud, establece que el empresario garantizará a los trabajadores la vigilancia periódica de su estado de salud en función del riesgo del trabajo.

Esta vigilancia sólo podrá llevarse a cabo cuando el trabajador preste su consentimiento. El espíritu de la ley, en esta materia, se puede concretar en los siguientes postulados: máxima información al trabajador sobre los riesgos de la empresa y medidas que se adoptan para evitarlos; garantías de confidencialidad de los resultados de los exámenes; respeto al derecho a la intimidad y a la dignidad de la persona y compromiso de no usar los resultados en perjuicio del trabajador. La ley establece, por lo tanto, el derecho del trabajador a disponer de un Servicio de Medicina Laboral que cuide de su salud y el deber del empresario de facilitarlo.

Como derecho que es se usará por el trabajador de forma voluntaria y siempre con su consentimiento, tanto para someterse a los reconocimientos como para que personas ajenas al cuerpo sanitario tengan acceso a la información resultante de esos exámenes.

Este predominio del principio de autonomía, en el que el consentimiento es absolutamente necesario, tiene tres excepciones:

- Los supuestos en los que los reconocimientos serán imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores.
- Cuando el estado de salud del trabajador pueda suponer un riesgo para sí mismo o para la colectividad. Por ejemplo, obreros que manejan material explosivo, encargados de la vigilancia de las alarmas, o conductores de vehículos públicos.
- Cuando así esté dispuesto por una norma legal, en función de la protección de riesgos específicos o actividades de especial peligrosidad. Ejemplo: el empresario de una empresa de autobuses puede hacer control de alcoholemia porque así lo establece el Código penal en su capítulo IV «de los delitos contra la seguridad del

tráfico», que en su artículo 380 prevé la posibilidad de someter a las pruebas legalmente establecidas para verificar la conducción de vehículos de motor bajo la influencia de bebidas alcohólicas o drogas tóxicas.

■ FORMULARIOS

A lo largo de este capítulo hemos expuesto nuestro parecer sobre la esencia del consentimiento informado como corolario del acto médico guiado por la mutua confianza y presidido por el derecho que tiene el enfermo a «decidir» y para ello a recibir información.

Así concebido, no parece correcto transformarlo en un trámite burocrático, que el enfermo debe cumplimentar a su ingreso en el hospital, ni tampoco en un penoso ejercicio de tomas de decisión, siempre difíciles cuando no imposibles, para todas y cada una de las exploraciones a las que el enfermo deba someterse. Creemos que es una práctica abusiva la establecida en algunos centros en los que se le hace entrega al enfermo de unos formularios extensísimos, redactados en términos excesivamente técnicos o demasiado ambiguos. Es importante saber que si se adopta esta actitud como salvaguardia de futuras denuncias por malpraxis, estamos errando el objetivo. Disponer de un documento firmado por el enfermo, en el que se nos autoriza para una determinada práctica médica, sólo tiene un doble valor: el de poder acreditar documentalmente la autorización y, por tanto, evitar una condena por actuar sin consentimiento y poder demostrar que se advirtió de tal complicación o riesgo. Ello es particularmente relevante en aquellos actos médicos no curativos y, por tanto, no necesarios, en los que la información tiene que ser exhaustiva. Como ejemplo puede servir la información ante una vasectomía o ligadura de trompas. El médico debe hacer constar en el documento que se informa del riesgo de un posible embarazo y con la probabilidad explícita con que este suceso puede ocurrir.

¿Quién debe pedir el consentimiento? La Ley 41/2002 ha definido, acertadamente, en su artículo 3 «el médico responsable» que es quien tiene a su cargo la responsabilidad de coordinar la información y la asistencia del enfermo. Es éste el que debe explicar todo lo que se le va a hacer al enfermo y por qué. Nos parece una mala práctica que el enfermo tenga que firmar un consentimiento por cada actuación, ya que ello lleva a contradicciones, que crean confusión y ansiedad. Los médicos deben ponerse de acuerdo antes; si el caso es dudoso, se debe comentar en sesión clínica, y una vez alcanzado un juicio y una decisión comunicárselo al enfermo y tomar su consentimiento, sin perjuicio, claro está, de la responsabilidad que cada profesional tiene de informar al paciente de aquellas actuaciones que, por ser relevantes,

merezcan una intervención singular. Somos partidarios de formularios claros, expresados en términos sencillos, en los que conste: el nombre del médico que informa, la naturaleza del acto médico para el que se solicita la información, una absoluta discrecionalidad para actuar de acuerdo con la técnica y protocolos del servicio, una ampliación del consentimiento para abordar los problemas conexos que pudiesen surgir en el curso de la actuación (especialmente cirugía) y que necesariamente deban ser abordados en ese acto o en otro inmediato, pero ya con mayor riesgo y más sufrimiento, una exposición de riesgos y complicaciones reales y posibles y una asunción de éstos por parte del enfermo. Cuanto más se dude del resultado, más cautelas deben tomarse.

Para los casos particulares, ya enunciados, se elaborará un documento singular en el que se harán constar todos los datos que la Ley exija o que deban ser consignados en evitación de cualquier denuncia.

La información para consentir forma parte esencial del acto médico, la acompañará siempre y en todo momento, jamás debe dejar de ser un acto personal e íntimo entre el médico y el paciente, por lo que no cabe su burocratización.

BIBLIOGRAFÍA

- APPELBAUM, P. S., LIDZ, CH. W., MEISEL, A.: *Informed Consent Legal Theory and Clinical Practice*. Oxford University Press, New York, 1987.
- BARREIRO, A. J.: La relevancia jurídico-penal del consentimiento del paciente en el tratamiento médico-quirúrgico. Cuadernos de Política Criminal. 1982.
- CARRACEDO, A.: El derecho del enfermo a ser informado. En: *Los derechos del enfermo*. Ed. Aurelio Luna. Universidad de Murcia, 1987.
- CASTELLANO ARROYO, M.: Consentimiento informado y legislación española. *Opinión Médica*. 52, Oct 2000.
- Convenio para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la Biología y la Medicina (Convenio de Bioética del Consejo de Europa) (BOE 251/1999, de 20 de octubre).
- FARNDAL, W. A. J.: *Law on Hospital consent forms*. Ravenswood Publications, Londres, 1979.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: *Medicina Legal y Toxicología*, 5.ª ed. Masson, Barcelona, 1997.
- Ley 41/2002, de 14 de noviembre (BOE 274/2002, de 15 de noviembre).
- MILLER, R. D.: *Problems in Hospital Law*. 6.ª ed. An Aspen Publication, Rockville, 1990.
- SIMÓN LORDA, P., CONCEIRO CARRO, L.: El consentimiento informado, teoría y práctica. *Med Clin* 100, 659-663, 1993.
- ARIOS: *El derecho en las fronteras de la Medicina*. Ed. Aurelio Luna Maldonado, Universidad de Córdoba, 1985.
- VILLANUEVA, E.: El límite del deber de curar. En: *Los derechos del enfermo*. Ed. Aurelio Luna Maldonado, Universidad de Murcia, 1987.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E., CASTELLANO ARROYO, M.: *Derecho Sanitario al uso del Pediatra. El consentimiento informado en Pediatría*. Ed. Ergón, Madrid, 2002.

El secreto médico. Historia clínica. Confidencialidad y otros problemas médico-legales de la documentación clínica

M. Castellano Arroyo
J. A. Gisbert Calabuig

El médico y el personal sanitario, en general, persiguen en su actuación el beneficio del paciente, tanto en lo que se refiere a su vida y a su salud, como en lo personal. En esta línea de pensamiento la Medicina, desde sus orígenes, incorporó a su práctica la salvaguarda de la intimidad y el respeto a la información derivada de esta relación basada en la confianza. Por eso, ya el Juramento hipocrático contemplaba el secreto que ha seguido presente con formulaciones diferentes en las sucesivas declaraciones de la Asociación Médica Mundial y en los diferentes Códigos deontológicos profesionales.

La palabra secreto deriva de la raíz latina *secre-*, en la que tienen su origen algunos vocablos como *secrestar*, evolucionado actualmente a secuestrar: «apartar una cosa de la comunicación con otros», o *secretum* del que deriva la palabra secreto, referida a «aquello que debe estar cuidadosamente reservado u oculto».

Atendiendo a las causas que obligan a guardar el secreto, se pueden distinguir los siguientes tipos:

1. **Secreto natural.** Surge de la propia naturaleza del hecho. Su divulgación puede conllevar importantes perjuicios para la persona o las personas a las que atañe la información aprehendida o el hecho en sí. Por ello no se requiere ningún contrato, expreso o tácito, para obligar a la reserva. Una sólida formación ética garantiza el cumplimiento de la reserva en este tipo de secreto.
2. **Secreto prometido.** Es aquel que obliga en virtud de la promesa formulada; su denominación obedece a que la obligación de mantenerlo proviene de un compromiso personal cuyo incumplimiento pone de manifiesto una falta de veracidad y seriedad.

3. **Secreto pactado.** Éste se corresponde con un acuerdo entre las partes lo que nos sitúa ante una situación de contrato-pacto entre el que transmite la información y el que la recibe.

Cuando el contrato o pacto, explícito o implícito, procede del ejercicio de una profesión, se habla de *secreto profesional*, el cual surge de una promesa tácita formulada antes de recibir una confidencia, por una persona destinada por su cargo o profesión a recibir este tipo de revelaciones. A este respecto, cabe recordar que en Derecho es lo mismo pacto que contrato y que vale tanto lo tácito como lo expreso.

Conocidas ya las características jurídicas del acto médico, podemos comprender que en el momento de establecer la relación con el paciente, estamos aceptando las reglas implícitas en la actividad profesional.

Atendiendo a estas reglas podemos distinguir, dentro del secreto médico, los siguientes tipos:

1. **Secreto moral.** Supone una obligación genérica a las profesiones sanitarias que deben regirse por el principio de confidencialidad y discreción hacia la información recibida de la relación con los pacientes. A él obligan los Códigos deontológicos de Medicina y de Enfermería.
2. **Secreto contractual.** Va ligado a la prestación de un servicio sanitario para el que se requieren informaciones confidenciales obtenidas bajo la obligación de no revelarlas.
3. **Secreto legal.** Es el establecido específicamente por normativas concretas, a las que nos referiremos más adelante.

El secreto médico puede definirse, según GIBERT CALABUIG, como: «la obligación debida a las confidencias que el médico recibe de sus clientes, cuando actúa como médico, realizadas con vista a obtener cualquier servicio de los contenidos en esta profesión». Similar definición puede aplicarse a otras profesiones sanitarias como enfermería, fisioterapia, terapia ocupacional, farmacia, etc.

El secreto médico se establece sobre la base de la existencia de relación entre el médico (o el profesional sanitario) y el paciente; esta relación nace del contrato o cuasi-contrato mutuo, el cual genera obligaciones recíprocas, voluntarias y confiadas.

Los elementos incluidos en el secreto médico son:

1. La naturaleza de la enfermedad.
2. Las circunstancias que concurran en ésta.
3. Todo lo que el médico (o profesional sanitario) haya visto, oído o comprendido con ocasión de sus servicios profesionales, principio enunciado por BROUARDEL y contenido ya en el Juramento hipocrático («Todo lo que en el ejercicio de la profesión, y aun fuera de ella, viere u oyere acerca de la vida de las personas y que no deba alguna vez ser revelado, lo callaré considerándolo secreto...»).

De aquí se deriva el alcance del secreto que debe incluir, de forma general, todo aquello que el médico (o profesional sanitario) conozca en el ejercicio de su profesión.

No obstante, la práctica ha impuesto unos límites a este principio general que se han expresado bajo dos formas que exponemos a continuación:

Secreto médico absoluto

En él se reconoce una obligación sin excepciones, semejante al secreto de confesión contemplado para los ministros eclesiásticos. La teoría del secreto médico absoluto se establece sobre el interés individual y, en este sentido, cumple una función social que es de orden general y público. Tuvo su máximo defensor en BROUARDEL, que recomendaba la respuesta «lo considero confidencial» para eludir cualquier tipo de información sobre los pacientes.

El secreto médico absoluto es una utopía, puesto que la vida en sociedad impone obligaciones que pueden tener como consecuencia un conflicto de intereses entre los derechos del paciente como individuo y los derechos de otros, a menudo representados en el Estado, la Justicia, la Administración sanitaria, compañías de Seguros, particulares, etc.

Cuando del mantenimiento del secreto con carácter absoluto puede derivarse un perjuicio para los intereses sociales, no puede prevalecer la conveniencia individual o privada. De aquí se ha derivado la segunda posición.

Secreto médico relativo

Con él se busca el equilibrio entre el derecho individual que supone la protección de la intimidad del paciente y los derechos colectivos como pueden ser la salud pública, la administración de justicia, etc.

El grave inconveniente del secreto médico relativo es la vaguedad de la fórmula general, que dificulta su aplicación

a la variedad de circunstancias presentes en los casos individuales, lo que puede llevar a interpretaciones personales no ajustadas a la deontología o al derecho.

De ahí nacen, también, las diferencias existentes entre la normativa de los distintos países, aunque en estas normativas es bastante común que se descargue sobre el médico un cierto grado de responsabilidad en el caso de que la revelación no estuviera justificada.

■ EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL SECRETO MÉDICO

En la evolución del secreto médico pueden distinguirse tres épocas:

Época mitológica. La medicina es ejercida por sacerdotes y éstos tienen la obligación sagrada de guardar secreto; pero éste se refiere más a los conocimientos médicos contenidos en los libros sagrados que a las enfermedades o confidencias de los consultantes.

Época antigua. La medicina se ha secularizado y los médicos seculares, con mucho de filósofos en su formación y considerados sabios, intuyen que el principio de beneficencia les obliga a guardar secreto de las confidencias de los pacientes. Exponente del pensamiento médico de esta época es el Juramento de Hipócrates que debían formular los neófitos, al dedicarse a la profesión médica, y que en lo relativo al secreto impone su cumplimiento, pero, como se ha dicho anteriormente, con una salvedad que empieza ya a marcar la relatividad del mismo: «... y que no deba alguna vez ser revelado...».

Época moderna. Se caracteriza por una posición de respeto al secreto médico y con una posición de tolerancia hacia su incumplimiento, hasta el punto de que antes de 1830 en Europa fueron excepcionales los médicos juzgados por haber revelado hechos o circunstancias que conocieran de sus enfermos a través del ejercicio profesional. Sin embargo, desde entonces hasta la finalización del siglo XIX sí se consideraron delito las revelaciones confidenciales, siguiendo las líneas marcadas por la doctrina del secreto médico absoluto.

A principio del siglo XX, en función de los cambios sociales (leyes de asistencia sanitaria, seguros sociales, etc.) se plantearon situaciones nuevas basadas en la defensa del bien común, imponiéndose, finalmente, la tesis de la relatividad del secreto.

En España la evolución seguida fue similar, ya que en los Códigos penales de 1822 y 1848 aparecía protegido el secreto médico, mientras que el Código de 1870 despenalizaba específicamente esta figura; ha tenido que entrar en vigor el Código de 1995 para que vuelva a penalizarse la revelación de secretos.

Por otro lado, el deber de secreto, como algo que atañe al médico como individuo, se ha ido difuminando con el ejercicio de la medicina en equipo. Esta circunstancia ha sido valorada por GIBERT CALABUIG, que diferencia:

1. *Secreto médico compartido.* Éste se refiere a la comunidad de conocimientos e información que sobre un paciente tienen todos los componentes del equipo asistencial y que se justifica por la búsqueda de una atención integrada más moderna y eficaz. Este tipo de secreto obliga a todas las personas que por su actividad o profesión participan en la asistencia del paciente (médicos, ATS-DUE, auxiliares, celadores, estudiantes de medicina o enfermería en prácticas, etc.).

2. *Secreto médico derivado.* Éste surge con la medicina institucional y la compleja organización administrativa de los hospitales actuales. La obligatoriedad de emisión de informes diversos sobre los pacientes, la organización de archivos, bancos de datos, informatización progresiva, etc. ha obligado al acceso a datos sanitarios a personal ajeno al equipo sanitario, tales como administrativos, documentalistas, informáticos, etc., los cuales deben ser instruidos de su deber de confidencialidad.

Esta difusión del secreto médico ha sido denominada por VERDÚ PASCUAL «difusión continua» para distinguirla de la llamada «discontinua». La difusión discontinua se produce cuando el acceso a los datos confidenciales de los pacientes se produce por parte de personas que no participan en ningún aspecto de su asistencia sanitaria. Esto surge a menudo en relación con la Administración de justicia cuando reclama datos contenidos en la historia clínica de los pacientes por tener interés en procesos de índole penal, civil, laboral, etc.

■ REGULACIÓN LEGAL DEL SECRETO MÉDICO EN ESPAÑA

Exponemos en este apartado las normas de diferente rango que han venido a regular el secreto profesional en nuestro país.

Como se indicó en la breve referencia histórica, la revelación del secreto médico estuvo tipificada en nuestros Códigos penales de 1822 y 1848, desapareciendo dicha figura delictiva en el Código de 1870. A partir de entonces, la referencia legislativa al secreto profesional se restringía a la Ley de Enjuiciamiento Criminal que sostenía la obligación de denuncia cuando en su artículo 262 dice:

Los que por razón de sus cargos, profesiones u oficios tuvieren noticia de algún delito público, estarán obligados a denunciarlo inmediatamente al Ministerio Fiscal, al Tribunal competente, al Juez de Instrucción y, en su defecto, al Municipal o al funcionario de policía más próximo al sitio, si se tratara de un delito flagrante... Si la omisión en dar parte fuere de un profesor en Medicina, Cirugía o Farmacia y tuviese relación con el ejercicio de sus actividades profesionales, la multa no podrá ser inferior a... Si el que hubiere incurrido en la omisión fuere empleado público, se pondrá además en conocimiento de su superior inmediato para los efectos a que hubiere lugar en el orden administrativo.

Lo dispuesto en este artículo se entiende cuando la omisión no produjere responsabilidad con arreglo a las leyes.

Esta actitud jurídica hacia el secreto profesional médico se contraponía a lo señalado en el artículo siguiente, en el que se exime de la obligación de denuncia a los abogados, procuradores, eclesiásticos y ministros de otros cultos con respecto a los contenidos a ellos confiados.

El hecho de que la referencia al secreto profesional médico se hiciera en nuestra legislación para mencionar aquellas circunstancias en que era obligada su revelación tuvo como consecuencia en los ambientes sanitarios españoles una relajación del deber de confidencialidad, deber que es consustancial a la relación médico-paciente.

Estando así la situación en 1978 se promulgó la Constitución Española, la cual alude al secreto profesional a través de algunos artículos que protegen derechos fundamentales. A este respecto dice:

Art. 18. Se garantizará el derecho al honor, la intimidad personal y familiar y a la propia imagen. En el apartado 4 del mismo artículo dice: ... la Ley limitará el uso de la informática para garantizar el honor y la intimidad personal y familiar de los ciudadanos y el pleno ejercicio de sus derechos.

Art. 20. La ley regulará el derecho a la cláusula de conciencia y al secreto profesional en el ejercicio de estas libertades.

Art. 24. La ley regulará los casos en que, por razones de parentesco o de secreto profesional, no se estará obligado a declarar sobre presuntos actos delictivos.

Este principio constitucional fue introducido en numerosa legislación sanitaria promulgada en los años siguientes, de la que destacamos: la Ley 30/79, de 27 de octubre, y el Real Decreto 426/80, de 22 de febrero, de Extracción y Trasplante de Órganos, actualizados posteriormente por el Real Decreto 2.070/99, de 30 de diciembre, que regula las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos; en todos se garantizaba la confidencialidad, y especialmente en el último que en su Artículo 5 impone el anonimato del donante y del receptor, y todas las garantías acerca de la recogida, tratamiento y custodia de los datos de acuerdo con la Ley Orgánica 15/99, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de carácter Personal.

Por otra parte, la Ley Orgánica 25/90, de 20 de diciembre, del *Medicamento*, recoge en su artículo 98 que... «la información resultante de las recetas médicas del Sistema Nacional de Salud es de dominio público, salvando siempre la confidencialidad de la asistencia sanitaria...», razón por la que los médicos no deben cumplimentar el dato relativo al diagnóstico en las recetas, lo cual está de acuerdo con el Real Decreto 1.910/84 de Recetas Médicas en el que se señala que el tratamiento informático de las recetas médicas siempre garantizará la confidencialidad de la asistencia sanitaria y farmacéutica, así como la intimidad personal y familiar de los ciudadanos.

En esta línea, la Ley Orgánica 1/82, de 5 de mayo, de Protección Civil del Derecho al Honor, a la Intimidad y a la Propia Imagen considera «intromisión ilegítima... la revelación de datos privados de una persona o familia conocidos a través de la actividad profesional u oficial de quien la revela».

La Ley Orgánica 14/86, de 25 de abril, General de Sanidad, en su Artículo 10.3, refleja el derecho de los pacientes a «... la confidencialidad de toda información relacionada con su proceso y con su estancia en instituciones sanitarias, públicas o privadas que colaboren con el sistema público». La Ley 41/02, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica que ha derogado el Artículo 61 de la Ley General de Sanidad, viene a decir en materia de confidencialidad:

Art. 7.

1. Toda persona tiene derecho a que se respete el carácter confidencial de los datos referentes a su salud, y a que nadie pueda acceder a ellos sin previa autorización amparada por la Ley.

2. Los centros sanitarios adoptarán las medidas oportunas para garantizar los derechos a que se refiere el apartado anterior, y elaborarán, cuando proceda, las normas y los procedimientos protocolizados que garanticen el acceso legal a los datos e los pacientes.

Este aspecto lo comentaremos más extensamente en la segunda parte del capítulo al hablar de la Historia clínica en particular.

Esta misma obligación queda recogida en el Estatuto Jurídico del Personal Médico de la Seguridad Social para los

Centros dependientes de la Seguridad Social y en el Estatuto del Personal Sanitario Titulado y Auxiliar de Clínica de la Seguridad Social.

Asimismo, en el Real Decreto 2.409/86, de 21 de noviembre, sobre la Interrupción Voluntaria del Embarazo se exige que se mantendrá la confidencialidad de esta información conforme al Artículo 10.3 de la ley General de Sanidad, estableciéndose en el Artículo 9 del mismo Real Decreto que «en todo caso se garantizará a la interesada el secreto de la consulta».

Igualmente, las Leyes 35/88, de 22 de noviembre, sobre Técnicas de Reproducción Asistida y la Ley 42/88, de 28 de diciembre, sobre Donación y Utilización de Embriones y Fetos Humanos o de sus Células, Tejidos u Órganos, imponen la confidencialidad sobre identidad de donantes y otros aspectos implicados en estas prácticas asistenciales e investigadoras.

El Real Decreto 561/93, de 16 de abril, sobre Ensayos Clínicos obliga a que «todas las partes implicadas en un ensayo clínico guardarán la más estricta confidencialidad... Asimismo, deberán tomarse las medidas apropiadas para evitar el acceso de personas no autorizadas a los datos del ensayo».

En el caso de los menores la obligación genérica de confidencialidad se vio reforzada por la Ley Orgánica 1/96, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor, cuyo Artículo 4 recoge «...la difusión de información o la utilización de imágenes o nombre de los menores en los medios de comunicación que puedan implicar una intromisión ilegítima en su intimidad, honra o reputación, o que sea contraria a sus intereses, determinará la intervención del Ministerio Fiscal, que instará de inmediato las medidas cautelares de protección previstas en la Ley y solicitará las indemnizaciones que correspondan por los perjuicios causados...».

La revolución informática de los últimos años de inmediata aplicación a la gestión sanitaria, así como la profusión de datos relativos a la salud y en estrecha relación con la intimidad de la persona condujo a la promulgación de la Ley 5/92, de 29 de octubre, sobre Protección de Datos de Salud Informatizados, que ha sido derogada por la Ley Orgánica 15/99, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, la cual amplía las medidas de rigurosa confidencialidad en la recogida, tratamiento y custodia de datos a todos los datos personales, no sólo de salud, implicados en múltiples ficheros de organizaciones políticas, religiosas, laborales y otras que prestan servicios varios.

Ya la Constitución española indicaba en su Artículo 18.4 que «la Ley limitará el uso de la informática para garantizar el honor y la intimidad personal y familiar de los ciudadanos y el pleno ejercicio de sus derechos», a lo que vino a dar cumplimiento la primera Ley mencionada y ahora, más ampliamente, la Ley que comentamos. El texto de ésta señala:

Art. 7. Datos especialmente protegidos, punto 3. Los datos de carácter personal que hagan referencia al origen racial, a la salud y a la vida sexual sólo podrán ser recabados, tratados y cedidos cuando, por razones de interés general, así lo disponga una ley o el afectado consienta expresamente...

Éstos son los llamados «datos sensibles» cuya recogida, tratamiento automatizado, cesión, etc., exige el consentimiento expreso del interesado o bien una Ley que, de forma expresa, autorice la creación de una base de datos sin el consentimiento de las personas de las que proceden. Esta excepción se aplicaría sólo en circunstancias muy especiales

de claro interés general frente al individual, podría ser el caso de una futura base de datos de ADN de condenados por delitos de agresión sexual u otros, con la idea de facilitar la identificación de los autores ante el hecho de que sean con frecuencia reincidentes en sus agresiones.

Ante este panorama normativo, en el que el secreto médico aparece sólo en leyes administrativas, se publica la Ley Orgánica 10/95, de 23 de noviembre, del Código penal, cuyo Capítulo I del Título X trata «Del descubrimiento y revelación de secretos».

Los contenidos de los artículos correspondientes son:

Art. 197. 1. El que para descubrir los secretos o vulnerar la intimidad de otro, sin su consentimiento, se apodere de sus papeles, cartas, mensajes de correo electrónico o cualesquiera otros documentos o efectos personales, o intercepte sus telecomunicaciones o utilice artificios técnicos de escucha, transmisión, grabación o reproducción del sonido o de la imagen, o de cualquier otra señal de comunicación, será castigado con las penas de prisión de uno a cuatro años y multa de doce a veinticuatro meses.

2. Las mismas penas se impondrán al que, sin estar autorizado, se apodere, utilice o modifique, en perjuicio de tercero, datos de carácter personal o familiar de otro que se hallen registrados en ficheros o soportes informáticos, electrónicos o telemáticos, o en cualquier otro tipo de archivo o registro público o privado. Igualmente se impondrán a quien, sin estar autorizado, acceda por cualquier medio a los mismos y a quien los altere o utilice en perjuicio del titular de los datos o de un tercero.

3. Se impondrá la pena de prisión de dos a cinco años si se difunden, revelan o ceden a terceros los datos o hechos descubiertos o las imágenes captadas a que se refieren los números anteriores.

Será castigado con las penas de prisión de uno a tres años y multa de doce a veinticuatro meses, el que, con conocimiento de su origen ilícito y sin haber tomado parte en su descubrimiento, realice la conducta descrita en el párrafo anterior.

4. Si los hechos descritos en los apartados 1 y 2 de este artículo se realizan por las personas encargadas o responsables de los ficheros, soportes informáticos, electrónicos o telemáticos, archivos o registros, se impondrá la pena de prisión de tres a cinco años, y si se difunden, ceden o revelan los datos reservados, se impondrá la pena en su mitad superior.

5. Igualmente, cuando los hechos descritos en los apartados anteriores afecten a datos de carácter personal que revelen la ideología, religión, creencias, salud, origen racial o vida sexual o la víctima fuere un menor de edad o un incapaz, se impondrán las penas previstas en su mitad superior.

6. Si los hechos se realizan con fines lucrativos, se impondrán las penas respectivamente previstas en los apartados 1 al 4 de este artículo en su mitad superior. Si además afectan a datos de los mencionados en el apartado 5, la pena a imponer será la de prisión de cuatro a siete años.

Art. 198. La autoridad o funcionario público que, fuera de los casos permitidos en la Ley, sin mediar causa legal por delito, y prevaleciendo de su cargo, realizare cualquiera de las conductas descritas en el artículo anterior, será castigado con las penas respectivamente previstas en el mismo, en su mitad superior y, además, con la de inhabilitación absoluta por tiempo de seis a doce años.

Art. 199. 1. El que revelare secretos ajenos, de los que tenga conocimiento por razón de su oficio o sus relaciones laborales, será castigado con la pena de prisión de uno a tres años y multa de seis a doce meses.

2. El profesional que, con incumplimiento de su obligación de sigilo o reserva, divulgue los secretos de otra persona será castigado con la pena de prisión de uno a cuatro años, multa de doce a veinticuatro meses e inhabilitación especial para dicha profesión por tiempo de dos a seis años.

Art. 200. Lo dispuesto en este Capítulo será aplicable al que descubriere, revelare o cediere datos reservados de personas jurídicas, sin el consentimiento de sus representantes, salvo lo dispuesto en otros preceptos de este Código.

Art. 201. 1. Para proceder por los delitos previstos en este Capítulo será necesaria denuncia de la persona agraviada o de su re-

presentante legal. Cuando aquella sea menor de edad, incapaz o una persona desvalida, también podrá denunciar el Ministerio Fiscal.

2. No será precisa la denuncia exigida en el apartado anterior para proceder por los hechos descritos en el artículo 198 de este Código, ni cuando la comisión del delito afecte a los intereses generales o a una pluralidad de personas.

3. El perdón del ofendido o de su representante legal, en su caso, extingue la acción penal o la pena impuesta, sin perjuicio de lo dispuesto en el segundo párrafo del número 4.º del artículo 130.

Otro Capítulo estrechamente relacionado con el secreto profesional médico es el Capítulo IV «De la infidelidad en la custodia de documentos y de la violación de secretos».

Art. 413. La autoridad o funcionario público que, a sabiendas, sustrajere, destruyere, inutilizare u ocultare, total o parcialmente, documentos cuya custodia le esté encomendada por razón de su cargo, incurrirá en las penas de prisión de uno a cuatro años, multa de siete a veinticuatro meses, e inhabilitación especial para empleo o cargo público por tiempo de tres a seis años.

Art. 414. 1. La autoridad o funcionario público que, por razón de su cargo, tenga encomendada la custodia de documentos respecto de los que la autoridad competente haya restringido el acceso, y que a sabiendas destruya o inutilice los medios puestos para impedir ese acceso o consienta su destrucción o inutilización, incurrirá en la pena de prisión de seis meses a un año o multa de seis a veinticuatro meses y, en cualquier caso, inhabilitación especial para empleo o cargo público por tiempo de uno a tres años.

2. El particular que destruyere o inutilizare los medios a que se refiere el apartado anterior será castigado con la pena de multa de seis a dieciocho meses.

Art. 415. La autoridad o funcionario público no comprendido en el artículo anterior que, a sabiendas y sin la debida autorización accediere o permitiere acceder a documentos secretos cuya custodia le esté confiada por razón de su cargo, incurrirá en la pena de multa de seis a doce meses, e inhabilitación especial para empleo o cargo público por tiempo de uno a tres años.

Art. 416. Serán castigados con las penas de prisión o multa inmediatamente inferior a las respectivamente señaladas en los tres artículos anteriores los particulares encargados accidentalmente del despacho o custodia de documentos, por comisión del Gobierno o de las autoridades o funcionarios públicos a quienes hayan sido confiados por razón de su cargo, que incurran en las conductas descritas en los mismos.

Art. 417. 1. La autoridad o funcionario público que revelare secretos o informaciones de los que tenga conocimiento por razón de su oficio o cargo y que no deban ser divulgados incurrirá en la pena de multa de doce a dieciocho meses e inhabilitación especial para empleo o cargo público por tiempo de uno a tres años.

Si de la revelación a que se refiere el párrafo anterior resultara grave daño para la causa pública o para tercero, la pena será de prisión de uno a tres años, e inhabilitación especial para empleo o cargo público por tiempo de tres a cinco años.

2. Si se tratara de secretos de un particular, las penas serán las de prisión de dos a cuatro años, multa de doce a dieciocho meses, y suspensión de empleo o cargo público por tiempo de uno a tres años.

Art. 418. El particular que aprovechara para sí o para un tercero el secreto o la información privilegiada que obtuviera un funcionario público o autoridad, será castigado con multa del tanto al triplo del beneficio obtenido o facilitado. Si resultara grave daño para la causa pública o para tercero, la pena será de prisión de uno a seis años.

De estos artículos destacamos las conductas típicas de más riesgo para las profesiones sanitarias y en especial para el médico:

1. Apoderarse de cualquier tipo de documento de otras personas, sin su consentimiento, o acceder por cualquier procedimiento a sus comunicaciones con la intención de descubrir sus secretos o vulnerar su intimidad.

2. Apoderarse, utilizar o modificar datos reservados de carácter personal o familiar de otro, sin estar autorizado, registrados en ficheros, archivos o registros de cualquier tipo, en perjuicio de tercero.

Para ambas conductas son circunstancias agravantes las siguientes:

- El que las personas que realicen cualquiera de las conductas descritas sean las encargadas o responsables de los ficheros, archivos o registros fuentes de la información.
- El revelar, difundir o ceder a terceros los datos, hechos o imágenes descubiertos.
- El hecho de revelar, difundir o ceder la información obtenida, cuando se conoce su origen ilícito, aunque no se haya participado en su descubrimiento.
- Cuando los datos sean de carácter personal que revelen la ideología, religión, creencias, salud, origen racial o vida sexual o la víctima fuere un menor de edad o un incapaz.
- Si los hechos se realizan con fines lucrativos.
- La revelación de secretos por autoridad o funcionario público prevaleciendo de su cargo, sin que se trate de los casos permitidos por la ley o mediando causa legal por delito, se acompaña de inhabilitación absoluta por tiempo de seis a doce años, además de la pena de privación de libertad.

3. Sustraer, destruir, inutilizar u ocultar total o parcialmente documentos por parte de una autoridad o funcionario público al cual le está encomendada la custodia de los mismos.

4. Destruir o inutilizar o consentir la destrucción o inutilización, por parte de la autoridad o funcionario público, de los medios que se ponen a su servicio para que custodie documentos cuyo acceso se ha restringido por la autoridad competente.

5. Cuando la autoridad o el funcionario público accede sin autorización o permite acceder a otros a documentos secretos cuya custodia le está confiada por razón de su cargo.

En estos casos la conducta se comete «a sabiendas», lo cual implica dolo, estando prevista la inhabilitación especial para empleo o cargo público, junto a la privación de libertad.

6. La revelación de secretos o informaciones, que no deban ser divulgados, por parte de la autoridad o funcionario público merece penas de multa e inhabilitación especial. En el caso de que del hecho resultara grave daño para la causa pública o para tercero, o se tratara de secretos de un particular, se incluye la pena de privación de libertad.

El artículo 199 se consagra al *secreto profesional*. En el caso del secreto médico este artículo tipifica el hecho de revelar los secretos en dos circunstancias:

1. Cuando la persona tiene conocimiento de ellos a través «de su oficio o relaciones laborales»; en esta situación se encontrarían personas que trabajan en la

asistencia sanitaria en tareas de apoyo (celadores, auxiliares de clínica, personal de limpieza, etc.), actividades que permiten acceder a datos personales de los pacientes y familiares. En nuestra opinión, los médicos y personal titulado estarían comprendidos en el apartado siguiente, a no ser que los secretos que revelaran estuvieran relacionados con aspectos del centro de trabajo ajenos a los pacientes y a la asistencia sanitaria.

2. Cuando se trata del «profesional que con incumplimiento de su obligación de sigilo o reserva divulga los secretos de otra persona...»; en este caso, la referencia al «profesional» se hace para las profesiones reguladas legalmente como tales (formación académica específica, título acreditativo, colegiación, etc.), fundamentalmente médicos, personal de enfermería, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales, que se verían privados, de incurrir en este delito, del derecho a ejercer la profesión por un tiempo de dos a seis años.

Como se puede observar, las conductas de los apartados 2f, 3, 4, 5 y 6 se refieren a autoridades o funcionarios públicos, pero esta circunstancia se da, con mucha frecuencia entre los profesionales de la medicina, ya que el apartado segundo del artículo 25 del Código penal dice: «Se considerará funcionario público todo el que por disposición inmediata de la Ley o por elección o por nombramiento de autoridad competente participe en el ejercicio de las funciones públicas»; esta disposición ha sido sostenida por la Jurisprudencia del Tribunal Supremo, para los médicos que trabajan en la sanidad pública.

Y, finalmente, también se tipifican como delito las conductas descritas para las autoridades y funcionarios, aun cuando sean cometidas por un particular, caso en que las penas se atenúan en relación con las impuestas a las autoridades y funcionarios.

Todo ello nos lleva a insistir en la contundencia con que el nuevo Código penal regula y penaliza el descubrimiento de secretos y, en especial, el secreto profesional, lo cual debe significar para los médicos una constante preocupación para prevenir posibles denuncias por este motivo. Con la legislación actual están especialmente protegidos todos los datos de los pacientes, sea cual fuere el soporte en el que se encuentren (documentos escritos, grabaciones de imágenes o sonido, soportes informáticos, electrónicos, telemáticos, etc.). El mero hecho de apoderarse de ellos, utilizarlos, modificarlos y, desde luego, descuidar su custodia o divulgarlos puede acarrear penas muy graves. Volveremos sobre ello al ocuparnos de la historia clínica como documento que ha cobrado en los últimos tiempos una gran importancia médico-legal.

Aparte de la responsabilidad penal comentada, siempre existirá la posibilidad de reclamaciones pecuniarias en el campo civil por parte del paciente o las personas que se consideren perjudicadas desde un punto de vista moral, social, laboral o económico a consecuencia de la revelación de sus datos personales o familiares. Esto puede alcanzar gran importancia, ya que estos aspectos guardan, a menudo, estrecha relación con cualidades personales, estado de salud, etc., datos habitualmente conocidos por los médicos y derivados de la relación confidencial que mantienen con los pacientes y sus familiares.

■ REGULACIÓN DEONTOLÓGICA DEL SECRETO MÉDICO EN ESPAÑA

En el ámbito deontológico encontramos referencias al secreto médico en las siguientes normativas:

1. Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial.
2. Código Internacional de Ética Médica.
3. Carta Médico-Social de Nuremberg.
4. Código Español de Ética y Deontología Médica.
5. Estatutos Generales de la Organización Médica Mundial.

El Código Español de Ética y Deontología Médica, aprobado el 10 de septiembre de 1999, titula el Capítulo IV «Secreto Profesional del Médico» y dice:

Art. 14. 1. El secreto médico es inherente al ejercicio de la profesión y se establece como un derecho del paciente a salvaguardar su intimidad ante terceros.

2. El secreto profesional obliga a todos los médicos cualquiera que sea la modalidad de su ejercicio.

3. El médico guardará secreto de todo lo que el paciente le haya confiado y de lo que haya conocido en el ejercicio de la profesión.

4. La muerte del paciente no exime al médico del deber del secreto.

Art. 15. 1. El médico tiene el deber de exigir a sus colaboradores discreción y observancia escrupulosa del secreto profesional. Ha de hacerles saber que ellos también están obligados a guardarlo.

2. En el ejercicio de la Medicina en equipo, cada médico es responsable de la totalidad del secreto. Los directivos de la institución tienen el deber de poner todos los medios necesarios para que esto sea posible.

Art. 16. 1. Con discreción, exclusivamente ante quien tenga que hacerlo y en sus justos y restringidos límites y, si lo estimara necesario, solicitando el asesoramiento del Colegio, el médico podrá revelar el secreto en los siguientes casos:

- a) Por imperativo legal
- b) En las enfermedades de declaración obligatoria.
- c) En las certificaciones de nacimiento y defunción.
- d) Si con su silencio diera lugar a un perjuicio al propio paciente o a otras personas; o a un peligro colectivo.
- e) Cuando se vea injustamente perjudicado por causa del mantenimiento del secreto de un paciente y éste permita tal situación.
- f) Cuando comparezca como denunciado ante el Colegio o sea llamado a testimoniar en materia disciplinaria.
- g) Cuando el paciente lo autorice. Sin embargo, esta autorización no debe perjudicar la discreción del médico, que procurará siempre mantener la confianza social hacia su confidencialidad.

Art. 17. 1. Los sistemas de informatización médica no comprometerán el derecho del paciente a la intimidad.

2. Los sistemas de informatización utilizados en las instituciones sanitarias mantendrán una estricta separación entre la documentación clínica y la documentación administrativa.

3. Los bancos de datos sanitarios extraídos de historias clínicas estarán bajo la responsabilidad de un médico.

4. Los bancos de datos médicos no pueden ser conectados a una red informática no médica.

5. El médico podrá cooperar en estudios de auditoría (epidemiológica, económica, de gestión...), con la condición expresa de que la información en ellos utilizada no permita identificar, ni directa ni indirectamente, a ningún paciente en particular.

También los Estatutos Generales de la Organización Médica Colegial se refieren al secreto médico cuando al calificar la gravedad de las faltas disciplinarias dicen:

Son faltas graves:

- a) La infracción grave del secreto profesional, por culpa o negligencia, con perjuicio para tercero...

Son faltas muy graves:

- b) La violación dolosa del secreto profesional.

Como queda constatado, en las normas deontológicas la recomendación del deber de secreto es clara y contundente para todos los médicos, castigándose como faltas graves y muy graves la violación culposa y la dolosa del secreto. De estas faltas se responde ante el Colegio Profesional sin perjuicio de que deba, también, responderse ante los tribunales ordinarios de justicia.

De lo expuesto hasta ahora se deduce que la regulación legal del secreto profesional médico es muy densa y en algún caso contradictoria, ya que junto a la recomendación o imposición de guardar el secreto, se hace la salvedad del imperativo legal que exija la obligación de comunicar datos personales o revelar información confidencial.

Toda esta normativa se concreta en las siguientes situaciones:

Obligatoriedad de guardar el secreto

Con la legislación comentada, el médico que ejerza en España debe someter su actuación profesional, cualquiera que sea la modalidad de la misma, a la máxima discreción, recordando constantemente el deber de sigilo y de reserva.

Este principio general debe recordarlo especialmente:

El médico como autoridad o funcionario público

Ya se ha dicho anteriormente que tanto el Código penal como la Jurisprudencia del Tribunal Supremo interpretan en sentido amplio el concepto de función pública, lo que ha llevado a considerar como tal la prestación sanitaria que se hace desde la medicina pública.

Un caso particular es el del *médico forense* que es un funcionario público con tareas periciales para la Administración de Justicia. Éste puede verse afectado por el Capítulo VII del Código penal «De la obstrucción a la Justicia y la deslealtad profesional». De forma directa le afecta el párrafo segundo del artículo 466 en el que se dice: «Si la revelación de las actuaciones declaradas secretas fuese revelada por el Juez o miembro del Tribunal, representante del Ministerio Fiscal, Secretario Judicial o cualquier funcionario al servicio de la Administración de Justicia, se le impondrán las penas previstas en el artículo 417 (recogido en este capítulo) en su mitad superior.

Es evidente que, en lo que se refiere al contenido del sumario y de las diligencias, está obligado a guardar secreto. Pero, por otra parte, en el cumplimiento de su misión pericial está obligado a informar con detalle preciso sobre las circunstancias de la lesión o enfermedad que concurran en la persona objeto de su peritación. El posible conflicto entre su deber de informar y deber de sigilo y de reserva se resolverá como comentamos en el apartado siguiente al referirnos a la exención del deber de secreto prevista para el médico que actúa como perito o testigo en los procesos judiciales.

Estadísticas y publicaciones médicas

Las publicaciones científicas tienen indudables ventajas y son imprescindibles para el progreso médico. A menudo estas publicaciones se refieren a casuística o a trabajos experimentales que recogen datos de pacientes concretos. La primera obligación de los autores de estas publicaciones es que no sea posible la identificación de los pacientes a través de la lectura de sus trabajos; tanto el texto como la iconografía deben garantizar el anonimato de las personas objeto de la publicación. Aun con estas condiciones es un deber legal y deontológico solicitar el consentimiento del paciente para figurar en dichas publicaciones.

También la docencia necesita los pacientes y sus datos clínicos como fuente de formación para los futuros profesionales sanitarios; ello es totalmente legítimo, pero se debe regir por un respeto escrupuloso a los derechos de los pacientes y a las normas deontológicas. El médico-profesor debe aprovechar su actividad docente para instruir a los alumnos, futuros médicos, sobre su deber de secreto, tema de gran trascendencia profesional.

Reclamación de honorarios médicos

En el caso de que un cliente se niegue a abonar los honorarios de un médico, éste, aun teniendo que renunciar a ellos, no puede revelar información sobre la enfermedad del paciente. Si procede a una reclamación judicial, bastará con que declare el número de visitas y consultas evaluadas, así como la cuantía en que valora cada una de ellas. Cualquier otra manifestación podría conducir, aun obteniendo por la vía judicial el cobro de los honorarios, a que fuera demandado a su vez por el enfermo, en reclamación de compensación por los perjuicios que de la revelación del secreto se le hubieran derivado.

Obligatoriedad de revelar el secreto

Deber de denuncia de delitos

Este deber se fundamenta en los artículos 259 y 262 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal, que lo impone como un deber general y que, de forma expresa, se refiere al agravante que supone «... cuando la omisión en dar parte fuere de un Profesor en Medicina, Cirugía o Farmacia y tuviere relación con el ejercicio de sus actividades profesionales».

El Código penal, cuando se refiere al descubrimiento y revelación de secretos por parte de la autoridad o funcionario público, menciona expresamente: «... fuera de los casos permitidos por la Ley, sin mediar causa legal por delito...». Esto nos lleva a considerar que, cuando el médico conozca un hecho presuntamente delictivo y en el ejercicio de su profesión como autoridad o funcionario público, deberá ponerlo en conocimiento de la Administración de Justicia. Como ya se ha dicho, el propio Código penal y el Tribunal Supremo consideran la asistencia sanitaria en la sanidad pública como una función pública y al médico como funcionario.

De aquí se deduce que los médicos que ejercen su profesión como autoridades, funcionarios o prestando un servicio público están obligados a denunciar los hechos presuntamente constitutivos de delito, de los que puedan tener noticia a través de la asistencia a los lesionados (traumatismos, heridas, intoxicaciones, etc.).

Especialmente delicada sería la situación del médico que presta asistencia únicamente en el ámbito privado, al que le afecta de lleno el párrafo 2 del Artículo 199 que literalmente dice: «El profesional que, con incumplimiento de su obligación de sigilo o reserva, divulgue los secretos de otra persona, será castigado...». En nuestra opinión, esta redacción insiste en el deber de secreto profesional, pero dando por hecho la obligación de denuncia de delitos públicos contenida en la Ley de Enjuiciamiento Criminal, ya comentada.

De todas formas se impone al médico y a otros profesionales sanitarios un arduo ejercicio de reflexión para valorar en algunos casos cuándo deben dar parte de la atención a unas lesiones y cuándo impera su deber de sigilo y de reserva.

Declaración de enfermedades infectocontagiosas

Las enfermedades de declaración obligatoria aparecen relacionadas en el Anexo que acompaña la Resolución de la Dirección General de la Salud Pública de 22 de diciembre de 1981: brucelosis, carbunco, cólera, difteria, disentería, escarlatina, fiebre amarilla, fiebre exantemática mediterránea (fiebre botonosa), fiebre recurrente por garrapatas, fiebre recurrente por piojos, fiebre tifoidea y paratifoidea, gonococia (uretritis gonocócica), gonococia (oftalmía *neonatorum*), gripe, hepatitis vírica, hidatidosis, infecciones respiratorias agudas (IRA), intoxicación alimentaria, lepra, leishmaniosis, leptospirosis, infección meningocócica, neumonía, paludismo, parotiditis, peste, poliomieltis, procesos diarreicos, rabia, rubéola, fiebre reumática aguda, sarampión, sepsis puerperal, sífilis primaria o secundaria, tétanos, tifus (epidémico) transmitido por piojos, tos ferina, tracoma, triquinosis, tuberculosis y varicela. A estas enfermedades se han añadido posteriormente otras tuberculosis, otras enfermedades de transmisión sexual, anticuerpos anti-VIH y SIDA o patologías asociadas.

En este caso, los datos protegidos por el secreto se transmiten a profesionales de la medicina o personas comprometidas en la asistencia sanitaria (Servicios de Salud de las Comunidades Autónomas, Servicios de Medicina Preventiva del Hospital, etc.) para que se establezcan las medidas de prevención dirigidas al control de la enfermedad y a evitar su contagio a otros. Se justifica así este deber de declarar las enfermedades infecto-contagiosas en el predominio del interés colectivo frente al individual. Sin embargo, no se trata de revelar un secreto en sentido amplio, sino de transmitir una información médica a otros profesionales sanitarios, autoridades o funcionarios que actuarán también en beneficio del paciente y de la colectividad; todos ellos quedarán igualmente obligados en la salvaguarda y protección del secreto, por lo que nos encontramos con un «secreto compartido» y no con un secreto divulgado.

Declaración como testigo o perito

La Ley de Enjuiciamiento Criminal dispone:

Art. 410. Todos los que residan en territorio español, nacionales o extranjeros, que no estén impedidos, tendrán obligación de concurrir al llamamiento judicial para declarar cuanto supieran sobre lo que les fuere preguntado si para ello se les cita con las formalidades prescritas en la Ley.

Art. 416. Están dispensados de la obligación de declarar:

- 1.º Los parientes del procesado.
- 2.º El abogado del procesado respecto de los hechos que éste le hubiera confiado en su calidad de defensor.

Art. 417. No podrán ser obligados a declarar como testigos:

- 1.º Los eclesiásticos y ministros de los cultos disidentes, sobre los hechos que les fueren revelados en el ejercicio de las funciones de su ministerio.
- 2.º Los funcionarios públicos, tanto civiles como militares, de cualquier clase que sean, cuando no pudieren declarar sin violar el secreto que por razón de sus cargos estuviesen obligados a guardar, o cuando, procediendo en virtud de obediencia debida, no fueren autorizados por su superior jerárquico para prestar la declaración que se les pida.

Art. 421. El Juez de instrucción, o de distrito en su caso, hará concurrir a su presencia y examinará a los testigos citados en la denuncia o en la querrela, o en cualesquiera otras declaraciones o diligencias, y a todos los demás que supiesen hechos o circunstancias, o poseyeran datos convenientes para la comprobación o averiguación del delito y del delincuente.

Se procurará, no obstante, omitir la evacuación de citas impertinentes o inútiles.

Art. 716. El testigo que se niegue a declarar (en el acto del juicio oral) incurrirá en multa... que se impondrá en el acto. Si a pesar de esto persiste en su negativa, se procederá contra él como autor del delito de desobediencia grave a la autoridad.

La Ley 1/00, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil contiene numerosos artículos sobre la regulación del dictamen pericial, tema tratado en otro capítulo de esta obra. Por su interés, reproducimos el siguiente:

Art. 371. «Testigos con deber de guardar secreto.» 1. Cuando, por su estado o profesión, el testigo tenga el deber de guardar secreto respecto de hechos por los que se interrogue, lo manifestará razonadamente y el tribunal, considerando el fundamento de la negativa a declarar, resolverá, mediante providencia, lo que proceda en Derecho. Si el testigo quedare liberado de responder, se hará constar así en el acta.

2. Si se alegare por el testigo que los hechos por los que se le pregunta pertenecen a materia legalmente declarada o clasificada como de carácter reservado o secreto, el tribunal, en los casos en los que considere necesario para la satisfacción de los intereses de la administración de justicia, pedirá de oficio, mediante providencia, al órgano competente el documento oficial que acredite dicho carácter.

El tribunal, comprobado el fundamento de la alegación del carácter reservado o secreto, mandará unir el documento a los autos, dejando constancia de las preguntas afectadas por el secreto oficial.

Este artículo afecta de lleno a los profesionales de la asistencia sanitaria, y especialmente a los médicos. La propia Ley admite la posibilidad de que el médico que es conocedor de unos datos en razón de su profesión, pueda mantenerlos secreto si de forma razonada justifica que afectan a la intimidad de sus pacientes; estas circunstancias coinciden en la práctica con datos clínicos que puedan interesar en temas civiles (separación matrimonial, patria potestad, etc.), en cuyo caso se deben negar, ya que el Juez o tribunal podrá disponer una pericia específica con esta finalidad, la cual no estará ya sujeta al deber de sigilo. No ocurriría así en el caso de que los datos conocidos por el médico puedan contribuir al esclarecimiento de un delito, en cuyo caso la Ley de Enjuiciamiento Criminal obliga a declararlos anteponiendo el bien público o general al particular.

En otro orden de cosas, el Código penal castiga diversas conductas en relación con la actuación como perito o testigo: la falsificación documental en el artículo 393; el falso testimonio en los artículos 458 y 459, y la falsedad pericial sin grave alteración de la verdad en el artículo 460. Esto se comenta en la parte III «Peritación médico-legal» (v. cap. 14).

El personal sanitario es requerido, cada vez con más frecuencia, por la Administración de Justicia como perito o

testigo en los procesos judiciales. La actitud debe ser de discreción, revelando sólo los datos que sean absolutamente necesarios y precisos para el procedimiento judicial, comunicando lo estrictamente observado.

Cuando se actúa como perito, se debe informar a la persona objeto de la pericia acerca de cuál es el objetivo de la entrevista o de la prueba, de forma que transmita sólo la información que considere conveniente. Cuando se requieran datos en poder de otros profesionales sanitarios que han visto, con anterioridad, al paciente, se solicitarán éstos a través del mismo, para que tenga conocimiento de la marcha de la investigación y de las actuaciones del perito. En todo caso, no se solicitarán ni facilitarán más datos que los estrictamente necesarios para los fines de la pericia.

Situaciones conflictivas

Éstas pueden presentarse en relación con actividades médicas especiales.

Médicos de sociedades o compañías aseguradoras

En los casos en que el cliente solicita una póliza, sabe que está suscribiendo un contrato por el que la compañía verificará su estado de salud con el fin de ajustar las condiciones del seguro. Cuando el cliente acude al reconocimiento, el médico debe advertirle de su deber de comunicar los hallazgos relativos a su estado de salud, de tal manera que al consentir el reconocimiento está dispensando al médico de su deber de secreto y aceptando que los resultados se pongan en conocimiento de la compañía.

Ahora bien, si se diera la circunstancia de que el médico de la compañía conoce, por cualquier motivo previo, la situación clínica del cliente, renunciará a ser él el que reconozca e informe sobre el mismo, ya que su conocimiento del estado de salud del enfermo no deriva sólo del acto de reconocimiento, sino de la información con la que contaba previamente.

Certificados médicos

Este documento sólo debe extenderse a solicitud del interesado o de sus representantes legales; la solicitud significa la autorización para que el médico revele el secreto sobre el hecho que se certifica. No obstante, el paciente no siempre es consciente de las consecuencias que el certificado y los hechos allí expuestos pueden tener. En consecuencia, el médico debe extremar su prudencia en la redacción de los certificados, no haciendo constar más que aquellos hechos que justifiquen la finalidad que vaya a tener la certificación, e incluso limitándose en los casos posibles a la simple constatación de que el paciente padece una enfermedad que le impide cumplir determinadas obligaciones o, también, la ausencia de ésta, sin entrar en más detalles. Es obvio que esta prudencia no puede llevar jamás a falsear los hechos, lo que sería constitutivo de delito (art. 397 del Código penal).

Medicina del Trabajo

Los profesionales sanitarios que trabajan en salud laboral tienen como finalidad la prevención de las enfermedades y los accidentes de los trabajadores relacionados con la actividad laboral que éstos desarrollen. Para ello deben

realizar exámenes previos a la contratación o periódicos, cuyos resultados deben figurar en la historia clínica o ficha sanitaria del trabajador.

La normativa laboral ampara como derecho de los trabajadores el respeto a su intimidad recogido en el artículo 4.2 de la Ley 8/80, de 10 de marzo, del Estatuto de los Trabajadores. Esto ha quedado reforzado en la Ley de Prevención de Riesgos Laborales que reconoce que los datos médicos de los trabajadores quedan protegidos por el secreto profesional y no tienen que comunicarse a la empresa.

Sin embargo, este derecho individual puede entrar, en la práctica, en contradicción con el derecho colectivo a la salud, cuando la patología sufrida por un trabajador suponga una situación de riesgo para los compañeros. En todo caso, el médico intentará resolver la situación de una manera directa y confidencial con el trabajador afectado, pero la falta de seguimiento de las medidas preventivas o terapéuticas puede justificar una comunicación oficial.

Secreto médico en relación con el matrimonio

Antes del matrimonio. El problema se plantea cuando los familiares de uno de los futuros contrayentes indagan sobre la existencia de enfermedades contagiosas o hereditarias en el otro. El médico nunca violará el secreto en este caso, pero sí debe recomendar a la persona afectada (que se supone que es paciente suyo) que comunique personalmente a su futuro cónyuge su situación sanitaria. Esto evitaría la posibilidad de que, celebrado el matrimonio, se pueda solicitar la nulidad acogiéndose el cónyuge, al que se ha ocultado información, al párrafo 4 del artículo 73 del Código civil que dice: «Es nulo... el matrimonio celebrado por error... en aquellas cualidades personales que, por su entidad, hubieren sido determinantes de la prestación del consentimiento».

Durante el matrimonio. El mayor problema suele estar en relación con enfermedades contagiosas, sobre todo las de transmisión sexual. El médico puede recomendar al paciente la conveniencia de comunicar a su cónyuge su situación sanitaria y, sobre todo, le advertirá acerca de la necesidad de seguir con rigor las medidas profilácticas que eviten el contagio, así como las de tipo terapéutico. No obstante, sí estaría justificada la advertencia al cónyuge sano, si el médico aprecia grave riesgo de contagio por incumplimiento de estas medidas.

Secreto médico debido a las personas que viven en un mismo domicilio

En el caso de familiares, sirvientes, pensionados, internos o cuarteles, etc., en donde existe el peligro de contagio que debe ser evitado, se actuará armonizando el deber de secreto con la protección de la salud de las personas en riesgo. Para ello se aislará al paciente y se le administrará el tratamiento adecuado. En general, se pueden hacer las siguientes recomendaciones:

1. Si se trata de menores, hay que tener en cuenta que los padres ejercen la patria potestad y son los responsables civiles de los daños causados por el menor.
2. En el caso de sirvientes no se violará el secreto si están dispuestos a abandonar el domicilio, evitándose así el peligro.
3. Cuando la enfermedad la padece un menor interno en un colegio o pensionado y no hay otra posibili-

dad de impedir el peligro, se revelará el secreto exclusivamente a la persona idónea para recibirlo (director, tutor, etc.) y que deba tomar las decisiones al respecto. Actualmente, en estos casos, se exige a los padres un documento de consentimiento en el que delegan en el responsable del centro la toma de decisiones para casos de urgencia, hasta que es posible su participación directa.

4. Todo lo anterior, cuando se trata de enfermedades contagiosas, se entiende sin perjuicio de la obligación de denuncia de tales enfermedades a las autoridades sanitarias, como ya se ha dicho, a fin de impedir la propagación y consiguiente aparición de estados epidémicos.

HISTORIA CLÍNICA: CONFIDENCIALIDAD Y OTROS PROBLEMAS MÉDICO-LEGALES DE LA DOCUMENTACIÓN CLÍNICA

Historia clínica como fuente de derechos

La historia clínica surgió como un documento en el que el médico manuscibía todos los datos derivados de la entrevista y la exploración del paciente, para asegurar un seguimiento evolutivo; fue, por lo tanto, un instrumento imprescindible en la relación médico-paciente elaborada con criterios personales de utilidad para el médico y beneficiosa para el enfermo (principio de beneficencia).

El desarrollo de la asistencia sanitaria hospitalaria y de la organización de la Atención primaria ha llevado en la última mitad del siglo XX a un cambio importante de la historia clínica. Por una parte, sus contenidos son cuantiosos por la frecuencia de las consultas y las pruebas complementarias que habitualmente se realizan; por otro lado, se ha hecho habitual que en su elaboración participen médicos diversos e incluso otro personal sanitario que forma parte del equipo asistencial con actuaciones diversas y concretas (administración de medicación, constatación de constantes, ejercicios rehabilitadores, fonoatras, trabajadores sociales, etc.). Todo ello ha tenido como consecuencia historias clínicas complejas integradas por documentos específicos para cada actuación asistencial y a una progresiva informatización de aquellas.

Tanta importancia ha cobrado este tema que ha merecido en los últimos años regulaciones normativas específicas por parte de algunas Comunidades Autónomas (País Vasco, Valencia, Cataluña, Galicia) y finalmente en el ámbito nacional, a través de la Ley 41/2002, de 15 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de los Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica, a la que nos referiremos con frecuencia a partir de ahora.

Esta ley propone con respecto al tema que nos ocupa las siguientes definiciones:

Documentación clínica: «El soporte de cualquier tipo o clase que contiene un conjunto de datos e informaciones de carácter asistencial».

Historia clínica: «El conjunto de documentos que contienen los datos, valoraciones e informaciones de cualquier índole sobre la situación y la evolución clínica de un paciente a lo largo del proceso asistencial».

Información clínica: «Todo dato, cualquiera que sea su forma, clase o tipo, que permite adquirir o ampliar conocimientos sobre el estado físico y la salud de una persona, o la forma de preservarla, cuidarla, mejorarla o recuperarla».

La historia clínica se elabora cuando por parte de un usuario de la asistencia sanitaria, un paciente o un enfermo se solicita cualquier tipo de intervención, entendida ésta con arreglo a la mencionada ley como «toda actuación realizada con fines preventivos, diagnósticos, terapéuticos, rehabilitadores o de investigación». Su principal finalidad es conseguir una asistencia sanitaria de la mayor y mejor calidad a través de la coordinación de todos los profesionales que intervienen en el cuidado del paciente.

Por ello, la historia clínica se constituye como fuente de derechos y deberes del paciente, de los médicos y del Centro o consultorio en los que tenga lugar el acto asistencial, sin olvidar derechos y deberes de terceros implicados circunstancialmente en la dinámica de las relaciones médico-paciente-familiares, etc. En relación con lo dicho, la historia clínica plantea:

- a) El derecho del paciente a que se realice y su deber de colaborar fielmente en ella.
- b) El derecho y el deber del médico a hacerla.
- c) El derecho del paciente a que se custodie debidamente con seguridad para su intimidad.
- d) El deber del Centro de custodiarla y/o de proporcionar al médico los medios para ello cuando no esté en un servicio centralizado de documentación.
- e) El derecho del paciente y/o el/los familiares que lo representen a acceder a ésta y/o a tenerla a su disposición.
- f) El derecho del paciente a que se utilice como fuente de información clínica para la elaboración de Certificados, informes, etc., con el consentimiento expreso del paciente o sus representantes.
- g) El derecho del paciente de que se conserve y la necesidad de los Centros, por motivos de espacio, de expurgar y destruir las historias clínicas o al menos parte de ellas.
- h) La utilización de la historia clínica como fuente de información científica, docente, investigadora, etc.
- i) La utilización de la historia clínica por parte de la Administración para planificación sanitaria, inspección, control de calidad asistencial, etc.
- j) La utilización de la historia clínica por parte de la Administración de Justicia como medio de prueba en las denuncias contra los médicos o los Centros por práctica asistencial inadecuada, etc.

A todas estas preguntas responderemos reproduciendo literalmente algunos de los artículos que regulan estos extremos procedentes tanto de normas legales como del Código de Ética y Deontología Médica. La historia clínica se ha considerado un derecho y un deber del médico en las normas deontológicas desde mucho antes de ser recogido como un derecho de los pacientes en la Ley Orgánica 14/1985, General de Sanidad, y en las posteriores normas autonómicas y en la más reciente Ley 41/2002.

El Código de Ética y Deontología Médica, de 1999, dice respecto a la historia clínica:

Art. 13. 1. Los actos médicos quedarán registrados en la correspondiente historia clínica. El médico tiene el deber y el derecho de redactarla.

2. El médico y, en su caso, la institución para la que trabaja, están obligados a conservar las historias clínicas y los elementos materiales de diagnóstico. En caso de no continuar con su conservación por el transcurso del tiempo podrá destruir el material citado que no se considere relevante, sin perjuicio de lo que disponga la legislación especial. En caso de duda deberá consultar con la Comisión Deontológica del Colegio.

3. Cuando un médico cesa en su trabajo privado su archivo podrá ser transferido al colega que le suceda, salvo que los pacientes manifiesten su voluntad en contra. Cuando no tenga lugar tal sucesión, el archivo deberá ser destruido, de acuerdo con lo dispuesto en el apartado anterior.

4. Las historias clínicas se redactan y conservan para la asistencia del paciente u otra finalidad que cumpla las reglas del secreto médico y cuente con la autorización del médico y del paciente.

5. El análisis científico y estadístico de los datos contenidos en las historias y la presentación con fines docentes de algunos casos concretos pueden proporcionar informaciones muy valiosas, por lo que su publicación y uso son conformes a la deontología; siempre que se respete rigurosamente la confidencialidad y el derecho a la intimidad de los pacientes.

6. El médico está obligado a la solicitud y, en beneficio del paciente, a proporcionar a otro colega los datos necesarios para completar el diagnóstico, así como a facilitar el examen de las pruebas realizadas.

Art. 17. 1. Los sistemas de informatización médica no comprometerán el derecho del paciente a su intimidad.

2. Los sistemas de informatización utilizados en las instituciones sanitarias mantendrán una estricta separación entre la documentación clínica y la documentación administrativa.

3. Los bancos de datos sanitarios extraídos de historias clínicas estarán bajo la responsabilidad de un médico.

4. Los bancos de datos médicos no pueden ser conectados a una red informática no médica.

5. El médico podrá cooperar en estudios de auditoría (epidemiológica, económica, de gestión), con la condición expresa de que la información en ellos utilizada no permita identificar ni directa ni indirectamente, a ningún paciente en particular.

Como vemos, junto a la obligación de elaborar una historia clínica cuando se ve a un paciente, el Código de Ética y Deontología Médica recoge todos los problemas que aquella lleva implícitos: la conservación y custodia, su destrucción, la transmisión a otro colega (extensiva a otro centro), los diferentes fines y el deber de confidencialidad que se le debe para preservar la intimidad de los pacientes y sus familiares, así como todo lo que lleva implícita la informatización y creación de bases de datos de salud y las precauciones inherentes a esta circunstancia.

La principal normativa de carácter administrativo promulgada hasta el momento es: la Ley 14/86 General de Sanidad; la Ley 21/00 de Cataluña de Derechos de Información concernientes a la Salud y Autonomía del Paciente y Documentación Clínica; la Ley 3/01 de Galicia de Consentimiento Informado y de la Historia Clínica de los Pacientes y, finalmente, la Ley 41/2002 Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Deberes en Materia de Información y Documentación Clínica, la cual ha derogado todas las disposiciones de igual o inferior rango que entren en contradicción con ella y expresamente los apartados 5, 6, 8, 9 y 11 del artículo 10, así como el apartado 4 del artículo 11 y el artículo 61 de la Ley 14/1986 General de Sanidad.

Todas ellas contienen detallada regulación de cada uno de los problemas médico-legales mencionados en relación a la historia clínica. Por razón de espacio, nos referiremos aquí a aquellos que son habituales en la práctica diaria.

Reproducimos de forma literal, por su interés, los artículos fundamentales de la Ley 41/2002:

Capítulo V. La historia clínica.

Art. 14. 1. La historia clínica comprende el conjunto de los documentos relativos a los procesos asistenciales de cada paciente con la identificación de los médicos y de los demás profesionales que han intervenido en ellos, con objeto de obtener la máxima integración posible de la documentación clínica de cada paciente, al menos, en el ámbito de cada centro.

2. Cada centro archivará las historias clínicas de sus pacientes, cualquiera que sea el soporte papel, audiovisual, informático o de otro tipo en el que consten, de manera que queden garantizadas su seguridad, su correcta conservación y la recuperación de la información.

3. Las Administraciones sanitarias establecerán los mecanismos que garanticen la autenticidad del contenido de la historia clínica y de los cambios operados en ella, así como la posibilidad de su reproducción futura.

4. Las Comunidades Autónomas aprobarán las disposiciones necesarias para que los centros sanitarios puedan adoptar las medidas técnicas y organizativas adecuadas para archivar y proteger las historias clínicas y evitar su destrucción o su pérdida accidental.

Art. 15. Contenido de la historia clínica. 1. La historia clínica incorporará la información que se considere trascendental para el conocimiento veraz y actualizado del estado de salud del paciente. Todo paciente o usuario tiene derecho a que quede constancia, por escrito o en el soporte técnico más adecuado, de la información obtenida en todos sus procesos asistenciales, realizados por el servicio de salud tanto en el ámbito de Atención primaria como de atención especializada.

2. La historia clínica tendrá como fin principal facilitar la asistencia sanitaria, dejando constancia de todos aquellos datos que, bajo criterio médico, permitan el conocimiento veraz y actualizado del estado de salud. El contenido mínimo de la historia clínica será el siguiente:

- a) La documentación relativa a la hoja clínico-estadística.
- b) La autorización de ingreso.
- c) El informe de urgencia.
- d) La anamnesis y la exploración física.
- e) La evolución.
- f) Las órdenes médicas.
- g) La hoja de interconsulta.
- h) Los informes de exploraciones complementarias.
- i) El consentimiento informado.
- j) El informe de anestesia.
- k) El informe de quirófano o de registro del parto.
- l) El informe de anatomía patológica.
- m) La evolución y planificación de cuidados de enfermería.
- n) La aplicación terapéutica de enfermería.
- o) El gráfico de constantes.
- p) El informe clínico de alta.
- q) Los párrafos b), c), i), j), k), l), n) y o) sólo serán exigibles en la cumplimentación de la historia clínica cuando se trate de procesos de hospitalización o así se disponga.

3. La cumplimentación de la historia clínica, en los aspectos relacionados con la asistencia directa al paciente, será responsabilidad de los profesionales que intervengan en ella.

4. La historia clínica se llevará con criterios de unidad y de integración, en cada institución asistencial como mínimo, para facilitar el mejor y más oportuno conocimiento por los facultativos de los datos de un determinado paciente en cada proceso asistencial.

Art. 16. Usos de la historia clínica. 1. La historia clínica es un instrumento destinado fundamentalmente a garantizar una asistencia adecuada al paciente. Los profesionales asistenciales del centro que realizan el diagnóstico o el tratamiento del paciente tienen acceso a la historia clínica de éste como instrumento fundamental para su adecuada asistencia.

2. Cada centro establecerá los métodos que posibiliten en todo momento el acceso a la historia clínica de cada paciente por los profesionales que le asisten.

3. El acceso a la historia clínica con fines judiciales, epidemiológicos, de salud pública, de investigación o de docencia se rige por lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de Protección de Datos de Carácter Personal y en la Ley 14/1986, General de Sanidad, y demás normas de aplicación de cada caso.

El acceso a la historia clínica con estos fines obliga a preservar los datos de identificación personal del paciente, separados de los de carácter clínico-asistencial, de manera que como regla general que-

de asegurado el asegurado, salvo que el propio paciente haya dado su consentimiento para no separarlos. Se exceptúan los supuestos de investigación de la autoridad judicial en los que se considere imprescindible la unificación de los datos identificativos con los clínico-asistenciales, en los cuales se estará a lo que dispongan los jueces y tribunales en el proceso correspondiente. El acceso a los datos y documentos de la historia clínica queda limitado estrictamente a los fines específicos de cada caso.

4. El personal de administración y gestión de los centros sanitarios sólo puede acceder a los datos de la historia clínica relacionados con sus propias funciones.

5. El personal sanitario debidamente acreditado que ejerza funciones de inspección, evaluación, acreditación y planificación tiene acceso a las historias clínicas en el cumplimiento de sus funciones de comprobación de la calidad de la asistencia, el respeto de los derechos del paciente o cualquier otra obligación del centro en relación con los pacientes y usuarios o la propia Administración sanitaria.

6. El personal que accede a los datos de la historia clínica en el ejercicio de sus funciones queda sujeto al deber de secreto.

7. Las Comunidades Autónomas regularán el procedimiento para que quede constancia del acceso a la historia clínica y de su uso.

Art. 17. La conservación de la documentación clínica.

1. Los centros sanitarios tienen la obligación de conservar la documentación clínica en condiciones que garanticen su correcto mantenimiento y seguridad, aunque no necesariamente en el soporte original para la debida asistencia al paciente durante el tiempo adecuado a cada caso y, como mínimo, cinco años contados desde la fecha del alta de cada proceso asistencial.

2. La documentación clínica también se conservará a efectos judiciales de conformidad a la legislación vigente. Se conservará, asimismo, cuando existan razones epidemiológicas, de investigación o de organización y funcionamiento del sistema nacional de salud. Su tratamiento se hará de forma que se evite en lo posible la identificación de las personas afectadas.

3. Los profesionales sanitarios tienen el deber de cooperar en la creación y el mantenimiento de una documentación clínica ordenada y secuencial del proceso asistencial de los pacientes.

4. La gestión de la historia clínica por los centros con pacientes hospitalizados, o por los que atiendan un número suficiente de pacientes bajo cualquier otra modalidad asistencial, según el criterio de los servicios de salud, se realizará a través de la unidad de admisión y documentación clínica, encargada de integrar en un solo archivo las historias clínicas las historias clínicas. La custodia de dichas historias clínicas estará bajo la responsabilidad de la dirección del centro sanitario.

5. Los profesionales sanitarios que desarrollen su actividad de manera individual son responsables de la gestión y de la custodia de la documentación asistencial que generen.

6. Son de aplicación a la documentación clínica las medidas técnicas de seguridad establecidas por la legislación reguladora de la conservación de los ficheros que contienen datos de carácter personal y, en general, por la Ley Orgánica 15/1999, de protección de datos de carácter personal.

Art. 18. Derechos de acceso a la historia clínica.

1. El paciente tiene el derecho de acceso con las reservas señaladas en el apartado 3 de este artículo, a la documentación de la historia clínica y a obtener copia de los datos que figuran en ella. Los centros sanitarios regularán el procedimiento que garantice la observancia de estos derechos.

2. El derecho de acceso del paciente a la historia clínica puede ejercerse también por representación debidamente acreditada.

3. El derecho al acceso del paciente a la documentación de la historia clínica no puede ejercitarse en perjuicio del derecho de terceras personas a la confidencialidad de los datos que constan en ella recogidos en interés terapéutico del paciente, ni en perjuicio del derecho de los profesionales participantes en su elaboración, los cuales pueden oponer al derecho de acceso la reserva de sus anotaciones subjetivas.

4. Los centros sanitarios y los facultativos de ejercicio individual sólo facilitarán el acceso a la historia clínica de los pacientes fallecidos a las personas vinculadas a él, por razones familiares o de hecho, salvo que el fallecido lo hubiese prohibido expresamente y así se acredite. En cualquier caso, el acceso de un tercero a la historia clínica motivado por un riesgo para su salud se limitará a los datos pertinentes. No se facilitará información que afecte a la inti-

midad del fallecido, ni a las anotaciones subjetivas de los profesionales, ni que perjudique a terceros.

Art. 19. Derechos relacionados con la custodia de la historia clínica.

El paciente tiene derecho a que los centros sanitarios establezcan un mecanismo de custodia activa y diligente de las historias clínicas. Dicha custodia permitirá la recogida, la integración, la recuperación y la comunicación de la información sometida al principio de confidencialidad con arreglo a lo establecido por el Artículo 16 de la presente ley.

Resumiendo conceptos básicos podemos decir que el *médico* es quien realiza la historia, dirige el interrogatorio del paciente, realiza las exploraciones y solicita las pruebas complementarias que considere necesarias para llegar a un diagnóstico acertado y a la prescripción de un tratamiento en consonancia con el diagnóstico emitido; en el medio hospitalario el personal de enfermería complementa la información clínica desde su cometido en la asistencia al paciente; el médico tiene, asimismo, el deber de custodiar la historia clínica, mientras está en su poder, y de garantizar la confidencialidad de los datos contenidos en ella. Por su parte, el *paciente* proporciona numerosos datos de tipo personal en una actitud de confianza y colaboración con el médico y él es el sujeto sobre el que recaen las exploraciones y pruebas complementarias que forman parte de la historia. El *centro*, a su vez, facilita los medios técnicos que posibilitan el estudio del paciente y, en muchos casos, el tratamiento indicado para la mejoría o la curación; está obligado a proporcionar al médico los medios para la custodia de la historia clínica o a custodiársela en los servicios de documentación que se han generalizado ya en los hospitales al objeto de centralizar la información, informatizarla y facilitar su custodia.

Por todo ello, no es correcto hablar de propiedad de la historia clínica ya que es el resultado del concurso de tres partes, con deberes y derechos al respecto. No obstante, y en relación a una posible alegación del médico, sobre todo en la medicina privada, respecto a un hipotético derecho a la propiedad intelectual sobre el documento, opinamos que: el médico, cuando elabora la historia clínica, realiza una tarea personal y creativa en la que aplica sus conocimientos científicos y su experiencia; ello nos lleva a aceptar que podría reclamar la propiedad de la historia clínica asistido por el derecho a la propiedad intelectual protegida por la Ley 22/1987, de 11 de noviembre, de *Propiedad Intelectual*, que considera objeto de tal propiedad las creaciones originales literarias, artísticas o científicas expresadas por cualquier medio o soporte. Sin embargo, la Ley recoge que «la transmisión al empresario de los derechos de explotación de la obra creada en virtud de una relación laboral se regirá por lo pactado en el contrato, debiendo realizarse éste por escrito; cuando falta este requisito se establece la presunción de que los derechos se han cedido en exclusiva y con el alcance necesario para el ejercicio de la actividad habitual del empresario».

Aplicado esto al médico que presta sus servicios en un centro sanitario privado por cuenta del propietario de éste, debemos entender que el médico cede su obra, expresada en la elaboración de la historia clínica, para que el centro pueda desarrollar sus actividades. Sólo en algunas ocasiones relacionadas con historias clínicas especiales de las redactadas en el ámbito de la Psiquiatría y con complejas elaboraciones psicodinámicas, etc., estaría justificada la defensa de dicha propiedad por parte del médico que la elaboró; en

cuyo caso debería hacer reserva expresa de su obra en un documento aceptado por ambas partes. En el caso de que se tratara de historias informatizadas o «unificadas» en las que los médicos se limitan a complementar los datos previamente protocolizados, esta propiedad intelectual sobre la historia no se sostendría.

Otra circunstancia que suele reclamar, en ocasiones, el médico es su derecho a restringir la disponibilidad de parte de la historia y, sobre todo, de algunas informaciones puntuales, anotaciones personales o interpretaciones subjetivas que pueden ser delicadas. Este aspecto se trata en el apartado del derecho de acceso a la documentación clínica.

El contenido de la historia clínica debe adaptarse a las circunstancias particulares. Por ello, hay diferencias notables entre las historias clínicas que se elaboran en una consulta privada, en una consulta ambulatoria en el ámbito de la Atención Primaria, o las elaboradas en régimen de hospitalización.

Como principio general y, sin excepciones, la historia clínica hay que hacerla siempre que se presta asistencia sanitaria a un paciente que consulta. La historia podrá registrarse en papel, en material informático o de otro tipo, y puede ser sencilla en su contenido, pero los datos esenciales de la consulta, exploraciones, resultados, diagnóstico y prescripción deben ser reseñados. No es acorde ni con la Deontología, ni con las exigencias legales, prescindir de la historia clínica en la asistencia a los pacientes. En el caso de que la Administración sanitaria impusiera o recomendara una actividad asistencial sin cumplimentación de la historia clínica, los médicos deben defender su derecho y su deber de hacerla, aun a costa de emplear mayor tiempo en la asistencia a cada enfermo. Una actitud coactiva de las autoridades sanitarias, en este sentido deberá ser puesta en conocimiento del Colegio Profesional de Médicos y de la Sociedad Científica de la Especialidad correspondiente. El médico debe recibir todo el respaldo posible para un ejercicio profesional de calidad y la historia clínica bien hecha es el primer escalón para que eso sea así, siendo el enfermo el primer beneficiado por ello.

Atendiendo a lo dicho hasta aquí, la información contenida en la historia clínica permitirá:

1. La consulta integrada, de forma que en una búsqueda única se puedan recuperar todos los datos de un mismo paciente, con independencia de su origen en el tiempo o de la Unidad o Servicio en el que se recogieron.
2. Su consulta coherente y ordenada, para lo cual todas las anotaciones que en ella se realicen contendrán la fecha, la identificación de la persona que las realiza y la Unidad, Servicio o Centro sanitario al que pertenece.
3. Su consulta selectiva y diferenciada por episodios asistenciales que constituyan bloques homogéneos de información que contengan la totalidad de los datos que se han generado en una fracción determinada de tiempo, como consecuencia de un determinado motivo de asistencia sanitaria y bajo una modalidad asistencial concreta: asistencia en urgencias, hospitalización, consulta ambulatoria, hospital de día, etc.

No consideramos necesario extendernos aquí en los contenidos de la historia clínica, aunque la normativa que se cita al final del capítulo contiene prolijamente cuáles deben ser los documentos que la integren.

Finalidad y usos de la historia clínica

Con respecto a los fines principales de la historia clínica se resumen en:

1. Garantizar y facilitar la asistencia sanitaria más adecuada y de mejor calidad al paciente y usuario. Es un instrumento cuya finalidad fundamental es ayudar a garantizar la mejor asistencia al paciente; por ello, todos los profesionales del centro que están implicados en el diagnóstico y el tratamiento del enfermo deben tener acceso a la historia clínica y anotar en ella, en las hojas correspondientes, el resultado consecutivo a su participación.
2. Recoger todos los datos de interés sobre el estado de salud o de enfermedad de la persona que consulta o que recibe asistencia sanitaria.
3. Servir como fuente de información:
 - a) A todos los profesionales que componen el equipo asistencial del paciente para que conozcan en cualquier momento todas las incidencias ocurridas.
 - b) En el caso de que el paciente cambie de centro o de médico, la transmisión de la historia proporcionará al nuevo equipo asistencial todos los antecedentes clínicos.
 - c) Servir como fuente de información para extraer de ella los datos que permitan emitir certificados o informes sobre el estado sanitario del paciente, con fines diversos.
4. Otras aplicaciones:
 - a) Científicas (docencia, publicaciones, revisiones, etc.).
 - b) Planificación sanitaria y acreditación.
 - c) Control de calidad asistencial y evaluación.
 - d) Inspección.
 - e) Medio de prueba en la imprudencia profesional.

El uso de la historia clínica con cualquiera de los fines antes indicados exige cumplir lo previsto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de *Protección de Datos de Carácter Personal*. Sólo en el caso de los pacientes adultos y capaces puede su consentimiento informado relevar de esta obligación de protección de la intimidad. En el caso de los menores la confidencialidad y el deber de sigilo obliga a preservar siempre los datos de identificación del paciente.

Todo el personal que, debidamente autorizado y en uso de sus competencias, acceda a la historia clínica queda obligado a guardar el secreto y la confidencialidad de todo lo contenido en ella.

Tiempo de conservación de la historia clínica y documentación que contiene

La Ley General de Sanidad no hace referencia a este aspecto de la historia clínica. Han sido normativas más modernas las que se han pronunciado al respecto. De éstas recogemos lo siguiente:

La normativa del País Vasco considera que se deben guardar de manera definitiva las Hojas de Informes Clínicos de Alta, de Alta Voluntaria, de Consentimiento Informado, los Informes Quirúrgicos, las Hojas de Anestesia, las de Informes y Exploraciones Complementarias y las Hojas de Informes de Necropsia.

Para el caso de que un paciente sea visitado en Urgencias sin que se produzca el ingreso, se guardará durante cinco años la Hoja en la que se recoja el motivo de consulta, los hallazgos, el diagnóstico y el tratamiento indicado; el resto de la documentación generada por esta asistencia podrá destruirse a partir de los dos años.

Para otro tipo de documentación clínica se considera que se podrán destruir, a partir de los cinco años del Alta del último episodio asistencial, las siguientes Hojas: Clínico-estadística, de Autorización de Ingreso, de Órdenes Médicas, de Interconsulta, de Infección Hospitalaria, de Evolución y Cuidados de Enfermería, de Aplicación Terapéutica, de Gráficas de Constantes, de Urgencias, Radiografías u otros documentos iconográficos. Así como las Hojas de Anamnesis y Exploración Física y las de Evolución correspondientes a episodios asistenciales sobre los que exista Informe de Alta.

La Ley 21/2000 de Cataluña de *Derechos de Información concernientes a la Salud y Autonomía del Paciente y Documentación Clínica* ha propuesto los siguientes plazos de conservación de la historia clínica, alargando hasta 20 años después del fallecimiento el tiempo de conservación de aquella en lo que respecta a los siguientes datos: Identificación del paciente, las Hojas de Consentimiento Informado, los Informes de Alta, los Informes Quirúrgicos y el Registro del Parto, los datos relativos a la Anestesia, los Informes de Exploraciones Complementarias y los Informes de Necropsia. Aquellos documentos que no sean relevantes para la asistencia se podrán seleccionar y destruir, transcurridos 2 años desde la última atención prestada al paciente.

La Ley 3/01 de Galicia ha previsto la conservación indefinida de los documentos ya mencionados en la Ley catalana, a los que añade la Hoja de Evolución y de Planificación de Cuidados de Enfermería, otros informes médicos, cualquier otra información que se considere relevante a efectos asistenciales, preventivos, epidemiológicos o de investigación y la información de aquellas historias clínicas cuya conservación sea procedente por razones judiciales. Para el resto de la información indica una conservación mínima de cinco años desde la última asistencia o el fallecimiento.

La Ley 41/2002, de 15 de noviembre, establece la obligación de conservar la documentación clínica durante el tiempo adecuado a cada caso y, como mínimo, cinco años desde la fecha de alta de cada proceso asistencial; indicando que puede hacerse en cualquier soporte que garantice su mantenimiento, seguridad y conservación. Esto significa que la decisión de conservar mayor o menor documentación por tiempo superior a cinco años será responsabilidad de los médicos encargados de seguir su tratamiento y evolución.

Otras razones que se mencionan como justificativas de la conservación de la documentación clínica son las epidemiológicas, de investigación o de organización y funcionamiento del Sistema Nacional de Salud, así como a los efectos judiciales; aunque se aduce al cumplimiento de la legislación vigente en esta materia, la cual no existe en el momento actual.

Vemos, por tanto, que en cuanto a la conservación de la documentación clínica, la legislación nacional la simplifica a cinco años mínimo, dejando autonomía a los centros y a los médicos responsables la posibilidad de ampliar el plazo

e incluso la selección de los documentos que conservar; la documentación que a criterio del facultativo sea relevante a efectos preventivos, asistenciales o epidemiológicos se conservará durante todo el tiempo que haga falta, esto significa que en cualquier caso el médico tendrá capacidad decisoria en cuanto a la conservación temporal de la documentación clínica que considere de interés.

Derechos de acceso a la historia clínica

Por el paciente y/o familiares

Este derecho quedó regulado en la Ley General en el artículo 61 de Sanidad que, refiriéndose a la historia clínica, decía: «... estará a disposición de los enfermos...», reconocimiento que también se contenía en el Decreto del año 1995 que ordenaba las prestaciones sanitarias del Sistema Nacional de Salud, circunstancia que no ha sido bien conocida por los pacientes y los propios médicos hasta varios años después, cuando se han visto en la práctica los inconvenientes graves y perjudiciales que para el mismo paciente conllevaba el ejercicio de este derecho de acceder de forma tan directa a una información que los médicos anotaban en la historia clínica pensando en su uso interno y por iniciados en la medicina y comprometidos en el cuidado del enfermo.

Por ello, en la mencionada normativa de los años 2000, 2001 y en la Ley 41/2002 se recoge una regulación más adaptada a la realidad. La tendencia actual es respetar el derecho del paciente o del familiar o la persona que acredite su representación a acceder a la documentación clínica que recoja el estado de salud o de enfermedad de aquel, así como a obtener copia de los datos que figuren en ella, indicando que los Centros deberán regular el procedimiento que garantice el acceso a la historia clínica. Sin embargo, dentro de dicha documentación podrá haber una parte «reservada» en la que los médicos puedan hacer anotaciones u observaciones personales que se consideren subjetivas y que, a veces, incluso se plantean como posibles hipótesis sobre el proceso patológico de ese paciente.

Esta circunstancia cobra especial interés en los pacientes infantiles (pediatría, psiquiatría infantil, etc.) ya que los niños pueden comentar aspectos de sus padres en casos de mala relación, familias rotas, etc. y que constan en la historia porque forman parte de los problemas o de la propia patología del niño; no es infrecuente que los padres puedan solicitar la historia como representantes del menor, dándose el caso de que los problemas de relación se agraven o se originen otros nuevos, si conocen lo que el niño o el otro cónyuge han podido referir de la propia intimidad familiar. Estas situaciones también son frecuentes en familias de adictos a drogas, alcohólicos, etc.

A estas circunstancias ha puesto solución la Ley 41/02, ya que indica claramente que el derecho a acceder al contenido de la historia clínica no puede hacerse en perjuicio de los profesionales que la elaboran, que podrán reservarse sus anotaciones subjetivas, o en perjuicio de terceras personas cuando tengan derecho a que sean confidenciales los datos que se recogieron en interés terapéutico del paciente. En nuestra opinión, este tipo de informaciones comprometidas o en el caso de las anotaciones subjetivas, deberían hacerse en hoja aparte en la que conste esta circunstancia y no incluidas y mezcladas con la evolución del paciente lo que haría muy difícil su reserva.

También podrían incluirse en ese apartado aportaciones que pueden hacer familiares, cuidadores, etc. del enfermo y sobre las que es conveniente mantener el anonimato de la persona que aporta la información al objeto de no crear conflictos familiares o, sencillamente, guardar la intimidad de la persona informante. Esta eventualidad no es infrecuente en pacientes con trastornos mentales, adicciones a alcohol o drogas, enfermedades infectocontagiosas, etc.

Con mucha frecuencia la solicitud de la historia clínica o el deseo que manifiestan el paciente o los familiares de acceder a ella está en relación con un déficit de información. Esta posibilidad hay que evitarla, ya que el acceso a la historia clínica no es el medio adecuado para que el paciente o sus familiares satisfagan su deseo y derecho de información. La mejor manera de evitar esta posibilidad es cumplir adecuadamente con el deber de informar, de manera continuada, comprensible y adaptada a las peculiaridades de cada paciente y de cada familia.

Investigación judicial

En este apartado hay que diferenciar la investigación judicial en el ámbito de la *Jurisdicción penal*, de los procedimientos en la *Jurisdicción civil y laboral*.

En relación con el primero, el crecimiento experimentado en los últimos años por las demandas de responsabilidad profesional de los médicos y el personal sanitario en general ha llevado a frecuentes investigaciones judiciales sobre la asistencia sanitaria recibida por un paciente en un centro hospitalario. En estos casos la historia clínica se convierte en el medio de prueba imprescindible para esclarecer los hechos. Por ello, cuando la solicitud de la historia clínica está en relación con la denuncia de una posible imprudencia o negligencia asistencial, el Centro debe proporcionar la documentación clínica que se solicite, siempre que la solicitud se haga en forma legal y por las personas legalmente autorizadas, el propio paciente, su representante legal o el Juez que instruya el caso. La entrega se hará por canales que el Centro debe tener establecidos y que suelen ser el Servicio o la Unidad de Documentación Clínica, en el que se centralizan y custodian las historias, o el de Medicina Legal, en los Hospitales en los que éste funciona. Se entregará copia compulsada por dicho servicio como auténtica.

Cuando la historia clínica sale del hospital, la responsabilidad de su custodia pasa al Juez bajo cuya jurisdicción se desarrolla el procedimiento, por ello el personal que trabaja para la Administración de Justicia, así como los que tienen acceso a esta historia como partes en el proceso (abogados, procuradores, etc.), están obligados por el secreto en razón de «su oficio o relaciones laborales» o por estar actuando como «autoridad o funcionario» o como «profesional», utilizando las expresiones literales del Código penal. En caso de divulgación podrían ser severamente castigados.

En los ámbitos *civil y laboral*, la historia clínica, como tal, no debe ser reclamada por el Juez, ya que suelen darse las siguientes circunstancias: en estos casos, la información con la que cuenta el médico y/o el Centro procede de la relación médico-paciente por motivos exclusivamente asistenciales, por tanto debe considerarse confidencial; por otra parte, la patología habitualmente comprometida en estos casos pertenece al campo de la psiquiatría, el abuso de sus-

tancias, el alcoholismo, etc.; y, finalmente, los motivos por los que se solicita están en relación con separación matrimonial, patria potestad, tutela, validez de contratos, despidos, etc. En estos casos, la parte que desee hacer uso en el proceso de estos aspectos de salud debe proponer de manera específica la pericia médica y, una vez aceptada por el Juez, se designará el perito que realizará la exploración que corresponda sobre la persona, sabiendo ésta que lo que refiera al médico-perito será plasmado en un informe con una finalidad judicial concreta. Como hemos dicho en este capítulo, es una de las circunstancias en las que se puede revelar información clínica. Insistimos en que no es correcto utilizar con estos fines las confidencias que una persona realizó a su médico dentro de la relación médico-paciente y lejos de prever esta aplicación judicial. Es, además, frecuente que en estos casos la información médica se utilice en contra de los intereses del paciente, lo cual podría llevar, por parte de éste, a importantes reclamaciones de índole económica.

Investigación y docencia

La utilización de la historia clínica con estos fines está prevista por la normativa que comentamos. Ahora bien, esto debe estar en consonancia con el respeto a la intimidad del paciente y la salvaguarda del secreto profesional. Por ello, las personas que accedan a los datos contenidos en la historia deberán conocer estas obligaciones y, en el caso de participar en un proyecto de investigación, estarán autorizadas por el responsable del proyecto de investigación.

Inspección y planificación sanitaria

También es legítimo el uso de la documentación clínica con fines de inspección, planificación sanitaria, acreditación y evaluación o control de calidad asistencial. Esto significa que las autoridades sanitarias, las comisiones hospitalarias, etc., pueden utilizar las historias clínicas para evaluar la calidad asistencial dispensada por un profesional, un servicio o un centro. Esta circunstancia debe ser aceptada por los médicos, pero siempre que la inspección sea realizada por un médico comprometido con lo dispuesto en el Código penal y en el Código de Ética y Deontología Médica, en orden a la salvaguarda del secreto profesional. No es adecuado a la legislación vigente que la inspección de historias clínicas pueda ser encargada a agencias o empresas expertas en controles de calidad o similares. De ninguna manera pueden equipararse los datos contenidos en las historias clínicas con otros datos de tipo comercial o financiero. El hecho de que la inspección sea dirigida por un médico debe garantizar la confidencialidad y la utilización de los resultados de ésta en la mejora de la calidad asistencial. En todo caso, cuando las historias inspeccionadas están bajo la tutela de un médico concreto, éste es, ante la Ley, el único responsable de su custodia, por lo que sólo autorizará el acceso a todas ellas cuando tenga totalmente garantizados los fines de la inspección y el estricto cumplimiento del secreto.

BIBLIOGRAFÍA

BERNAD PÉREZ, M. L., SERRAT MORE, D., y CASTELLANO ARROYO, M.: Regulación jurídica y deontológica del secreto médico. IV Con-

- greso de Derecho y Salud: Los Derechos de los usuarios de los Servicios Sanitarios. San Sebastián, noviembre, 1995.
- BONNET, E. F. P.: Medicina Legal. López Libreros Editores, Buenos Aires, 1980.
- BROUARDEL, P.: Le secret médical. J. B. Baillière, Paris, 1887.
- CASTELLANO ARROYO, M.: Información y Documentación Clínica, vols. I y II. Consejo General del Poder Judicial-Ministerio de Sanidad y Consumo, 1998.
- CÓDIGO DE ÉTICA Y DEONTOLOGÍA MÉDICA. Consejo General de Colegios Médicos. Madrid, 1999.
- CRIBADO DEL RÍO, M.ª T.: La Historia Clínica. Colex, Barcelona, 1999.
- DEROBERT, L. Médecine Légale. Flammarion, Paris, 1974.
- FRANCHINI, A.: Medicina Legale, 10.ª ed. CEDAM, Padova, 1985.
- GALLEGO RUESTRA, S.; HINOJAL FONSECA, R.; RODRÍGUEZ GETINO, J. A. Los derechos de los pacientes: Problemática práctica. Med Clin 100, 538-541, 1993.
- GISBERT CALABUIG, J. A., y CASTELLANO ARROYO, M.: El secreto médico. Confidencialidad e historia clínica. En: Medicina Legal y Toxicología. J. A. Gisbert Calabuig, 5.ª ed. Masson S.A., Barcelona, 1997.
- LUNA, A., y OSUNA, E.: Problemas procesales de la utilización de la historia clínica. Med Clin 87, 717-718, 1986.
- LUNA MALDONADO, A., y DE ÁNGEL YÁGÜEZ, R.: Algunas cuestiones relacionadas con la titularidad y el uso de las historias clínicas. Asociación «Igualatorio médico-quirúrgico y de especialidades». Bilbao, 1987.
- MOYA PUEYO, V.: Los Derechos del Enfermo. Discurso de ingreso en la Real Academia de Medicina de Madrid. Madrid, 1993.
- ROMEO CASABONA, C., y CASTELLANO ARROYO, M.: La intimidad del paciente desde la perspectiva del secreto médico y del acceso a la historia clínica. Derecho y Salud, vol. 1, n.º 1, Julio-Diciembre 1993.
- ROMEO CASABONA, C. (Coordinador). Derecho biomédico y bioética. Ed. Comares y Ministerio de Sanidad y Consumo. Granada, 1998.
- VALENZUELA, F.; VALENZUELA, A., y LUNA, A.: Problemas Médico-legales de la historia clínica: El acceso a la misma. En «Los Derechos del Enfermo». Consejería de Sanidad y Consumo. Murcia, 1987.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E., y CASTELLANO ARROYO, M.: Derecho Sanitario al uso del pediatra. ERGÓN, Madrid, 2000.

LEGISLACIÓN RELACIONADA CON EL CAPÍTULO

- Ley 1/1985, de 5 de mayo, sobre Protección Civil del Derecho al Honor a la Intimidad Personal y Familiar y a la Propia Imagen.
- Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad.
- Ley 35/1988, de 22 de noviembre, de Reproducción Asistida.
- Ley 42/1988, de 28 de diciembre, de Donación y utilización de embriones y fetos sus células y tejidos.
- Ley 25/1990, de 20 de diciembre, del Medicamento.
- Ley de 3 de junio de 1994 sobre Biotecnología.
- Ley Orgánica 10/1995, de 23 de noviembre, del Código Penal. Ed. Colex, 1995.
- Ley 1/1996, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor.
- Ley 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD).
- Ley 1/2000 de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil.
- Ley 21/2000 de Cataluña, de 29 de diciembre, de Derechos de Información y Autonomía del Paciente y Documentación Clínica.
- Ley 3/2001, de Galicia, de 28 de mayo, de Consentimiento Informado y de la Historia Clínica de los Pacientes.
- Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica.
- Real Decreto 63/1995, de Ordenación de Prestaciones Sanitarias del Sistema Nacional de Salud.
- Decreto 56/1998, de la Generalitat Valenciana, de la creación de la Unidad de Documentación Clínica y Admisión.
- Decreto 45/1998, de 17 de mayo, del Gobierno Vasco, que articula el Contenido, Conservación y Expurgo de Historias Clínicas Hospitalarias.
- Real Decreto 994/1999, de 11 de junio, por el que se aprueba el Reglamento de Medidas de Seguridad de los Ficheros Automatizados que contengan Datos de Carácter Personal.
- Real Decreto 2.070/1999, de 30 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos.
- Código Deontológico de la Enfermería Española, 1991.
- Convenio de Bioética del Consejo de Europa, de 20 de octubre de 1999.
- Nuevo Código de Ética y Deontología Médica, 1999.

Responsabilidad médica

M. S. Gisbert Grifo
A. Fiori

■ CONCEPTO Y DEFINICIÓN

El vocablo *responsabilidad* deriva del latín y significa la obligación de responder de nuestros actos, que, cuando han sido origen de un daño en personas o cosas, significa reparar, satisfacer o compensar aquel daño. A su vez, responsabilidad médica será esa obligación de reparar o compensar los daños producidos por el médico en el curso de su actividad profesional.

De acuerdo con esta etimología, se entiende como responsabilidad profesional médica la obligación que tienen los médicos de reparar y satisfacer las consecuencias de los actos, omisiones y errores voluntarios, e incluso involuntarios dentro de ciertos límites, cometidos en el ejercicio de su profesión.

La responsabilidad encuentra su fundamento legal en la necesidad jurídica y social de que todo médico responda ante las autoridades sociales de los daños y perjuicios ocasionados por las faltas voluntarias, o involuntarias, pero previsibles y evitables, cometidas en el ejercicio de su profesión. En último extremo, el acto médico responde a un contrato de prestación de servicios, donde puede nacer el derecho a la reclamación si no se ha cumplido o no se ha cumplido bien.

Este tema que hasta el siglo XIX, e incluso en muchos países hasta bien entrado el siglo XX, apenas ha tenido trascendencia, admitiéndose de forma general el hecho de la irresponsabilidad jurídica de los médicos, ha adquirido en los últimos tiempos una enorme importancia práctica, aumentando de forma sensible el número de casos en que se ventila ante los tribunales de justicia la responsabilidad profesional de los médicos en variados aspectos de su actividad clínica.

Un hecho que hasta hace relativamente poco tiempo era casi anecdótico, se ha convertido hoy en habitual. Esto, lógicamente, preocupa en gran manera al colectivo médico, lo que hace que las consultas a los especialistas sean, también, cada vez más numerosas.

Algunas de estas denuncias están justificadas, basadas en actuaciones médicas no deseables, pero no siempre es así, encontrando a veces su origen en causas extramédicas.

Las razones de este incremento son, en nuestra opinión, de modo preferente las siguientes, aunque sin excluir otros motivos:

1. El aumento de la actividad médica. Tan sólo en lo que llamamos Occidente se realizan más de un millón de actos médicos cada día.
2. El progreso de la medicina, que permite tratar enfermedades que hace poco eran incurables.
3. La divulgación por los medios de comunicación de masas de los problemas médicos y de sus soluciones, casi siempre presentadas con carácter triunfalista, lo que da lugar a que el enfermo considere su curación como un derecho, curación, además, completa y rápida y, por ello, si no se logra, que lo considere como un fracaso del médico, del que éste debe responder.
4. El hedonismo, actualmente generalizado, que hace rechazar el dolor y el sufrimiento. Si la enfermedad aparece con estas consecuencias, el paciente hace responsable al médico frente al que desarrolla una actitud de oposición.
5. El importante riesgo que, debido a su complejidad, llevan consigo gran número de actos médicos tanto terapéuticos como diagnósticos. A esto se une el cada vez mayor número de enfermedades yatrogénicas que, en ocasiones, pueden dar lugar a un daño más relevante que el causado por la propia enfermedad que se pretendía diagnosticar y/o tratar.
6. La especialización médica, es decir, la existencia de gran número de especialidades que en muchos casos son tremendamente específicas, limitadas a campos muy concretos del saber médico, lo que condiciona que, por parte de los especialistas, se descuiden aspectos más generales.
7. La existencia de pautas hospitalarias muy específicas en algunos casos, que condicionan el funcionamiento de dichos centros anteponiendo el cumplimiento de éstas a la efectividad y a la atención personalizada al enfermo. Ello, unido a la complejidad de la burocracia en la asistencia institucional, es un factor muy importante.
8. El cambio en la relación médico-enfermo que, en muchas ocasiones, significa una pérdida de confianza. Es importante señalar, en este sentido, que la compleja relación entre los médicos y la Medicina, por un lado, y la sociedad, por el otro, ha ido sufriendo un

progresivo deterioro a lo largo de los años, lo que ha supuesto un gran coste social, además de económico.

9. El ansia de ganancias fáciles por la vía de la indemnización a que puede ser condenado el médico como consecuencia de un litigio por responsabilidad profesional.
10. Finalmente, la hipermedicalización que se ha generalizado en la sociedad tiene también un papel muy importante, ya que conlleva un exceso de prestaciones sanitarias con la carga y el riesgo que ello supone.

En síntesis, se puede hablar de una gran sensibilización social frente a los médicos y a la estructura sanitaria en la que éstos trabajan: mientras contextualmente se ensalza la medicina como tal, se atribuyen los fracasos a los profesionales.

A propósito de estos cambios DELTON COOLEY (1996) señala que los estadounidenses en el pasado veían la medicina y a los médicos con una consideración que hoy ha sido sustituida por la sospecha.

Todo ello plantea la necesidad de reflexionar sobre la naturaleza de la ciencia y la profesión médica. La formación, en ocasiones deficiente, que se da en las universidades sobre aspectos éticos, limita el horizonte del futuro profesional a la hora de valorar el rol del médico en la sociedad y los problemas de la psicología social que están en la base de la relación médico-enfermo.

Hay que tener siempre en cuenta los límites de la medicina, siempre conocidos y aceptados por los profesionales pero que no siempre trascienden a la opinión pública. Por ello, la información que, en cada caso, se dé al paciente y la forma en que se le transmita puede influir de forma decisiva en la valoración que éste haga del resultado de la actividad profesional del médico y, por ello, en la puesta en marcha de una reclamación.

La intrínseca insuficiencia de la medicina constituye, pues, un factor de riesgo para la producción de un daño psíquico o físico (o, sencillamente, para no conseguir el resultado esperado por el paciente o las personas de su entorno) y, por ello, puede ser causa, en casos concretos, del inicio de procesos judiciales.

Los médicos han asistido, preocupados, al crecimiento de este problema, que acarrea en ocasiones graves consecuencias, pues, de una parte, los jueces aumentan el número de sentencias condenatorias para el médico y, de otra, paulatinamente, van incrementando la cuantía de las indemnizaciones acordadas. Todo ello ha tenido como consecuencia lógica la creación de *seguros de responsabilidad profesional*, que cubren el riesgo económico que significa una demanda de este tipo y los cuales cada vez van siendo suscritos por un mayor número de profesionales.

En los países anglosajones se conocen las cuestiones relacionadas con la responsabilidad profesional médica como *malpractice*, de donde ha surgido el neologismo *malpraxis*, con el que se refieren a este problema algunas publicaciones actuales.

La responsabilidad médica puede dar lugar a responsabilidad penal, cuando el hecho incriminado constituye una infracción voluntaria o imprudente, tipificada como delito o falta. Otras veces cae en el campo del Derecho civil, cuando se pretende la reparación de un perjuicio sufrido como consecuencia de la acción u omisión del médico en su actividad profesional. Finalmente, cabe hablar de la responsabilidad administrativa cuando se comete una infracción relativa a este ámbito de Derecho.

■ RESPONSABILIDAD PENAL DEL MÉDICO

El médico puede ser responsable penalmente de sus actos en diversas circunstancias:

1. El médico actúa como hombre, independientemente de su condición profesional. Efectivamente, además de médico, es una persona y como tal lleno de virtudes, defectos, debilidades, etc., y puede cometer cualquiera de las acciones prohibidas por la ley: matar, robar, estafar, etc. Aquí no hay relación profesional.
2. El médico se aprovecha de las ventajas que le brinda el ejercicio de la profesión para cometer un delito. Como ejemplo, el anestesta que viola a una mujer bajo anestesia o el pediatra que se aprovecha de las especiales circunstancias de los menores para cometer abuso sexual.
3. El médico actúa como hombre, con independencia de su condición profesional, que en todo caso le puede servir como medio de realizar el delito. Existe intencionalidad o malicia, es decir, *dolo*, del que surge directamente la condición de delito. La responsabilidad en este supuesto es la de cualquier ciudadano que delinque e incluso puede estar agravada por su condición de médico.
4. Hay, por otra parte, una serie de delitos, directamente relacionados con la actividad profesional médica y con la salud de las personas, por los cuales puede incurrir el médico en responsabilidad penal. Nos referimos a la *omisión del deber de socorro* (art. 195 del Código penal), a la *denegación de asistencia* o abandono de los servicios sanitarios (art. 196), a la *divulgación del secreto profesional* (art. 199.2) o a la *falsificación de certificados* (art. 397).

Junto a estos delitos encontramos que la ley impone al médico una serie de obligaciones, directamente relacionadas con su profesión y de cuyo incumplimiento puede derivarse responsabilidad penal. Estas obligaciones son relativas a las *condiciones para el ejercicio de la profesión*, a la *prescripción de drogas tóxicas y estupefacientes*, al *aborto*, a la *obligación de denuncia*, al *falso testimonio* del médico que actúa como perito, etc. En todos estos supuestos se dan delitos cualificados por la condición profesional de su autor, sin la cual aquellos no existirían.

5. Con todo, la circunstancia jurídica más habitual en la responsabilidad penal del médico es la de *imprudencia punible*, es decir, cuando se trata de la realización de un delito o de una falta imprudente, que vienen tipificados en los artículos 142, 146, 152, 158 (en relación con el 157), 159, 220 y 621 del Código penal.

Art. 142. 1. El que por imprudencia grave causare la muerte de otro será castigado, como reo de homicidio imprudente, con la pena de prisión de uno a cuatro años.

3. Cuando el homicidio fuere cometido por imprudencia profesional, se impondrá además la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de tres a seis años.

Art. 146. El que por imprudencia grave ocasionare un aborto será castigado con pena de arresto de doce a veinticuatro fines de semana.

Cuando el aborto fuere cometido por imprudencia profesional, se impondrá asimismo la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de uno a tres años.

La embarazada no será penada a tenor de este precepto.

Art. 152. 1. El que por imprudencia grave causare alguna de las lesiones previstas en los artículos anteriores (se refiere al delito de lesiones contemplado en los artículos 147 a 150) será castigado:

- 1.º Con la pena de arresto de siete a veinticuatro fines de semana si se tratare de las lesiones del artículo 147.1 (lesión que menoscabe su integridad corporal o su salud física o mental, siempre que requiera objetivamente para su sanidad, además de la primera asistencia, tratamiento médico o quirúrgico).
- 2.º Con la pena de uno a tres años si se tratare de las lesiones del artículo 149 (pérdida o inutilidad de un órgano o miembro principal, o de un sentido, impotencia, esterilidad, grave deformidad o grave enfermedad somática o psíquica).
- 3.º Con la pena de prisión de seis meses a dos años si se tratare de las lesiones del artículo 150 (la pérdida o inutilidad de un miembro no principal o la deformidad).

3. Cuando las lesiones fueren cometidas por imprudencia profesional se impondrá asimismo la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de uno a cuatro años.

Art. 157. El que por cualquier medio o procedimiento causare en un feto una lesión o enfermedad que perjudique gravemente su normal desarrollo, o provoque en el mismo una grave tara física o psíquica, será castigado con pena de prisión de uno a cuatro años e inhabilitación especial para ejercer cualquier profesión sanitaria, o para prestar servicios de toda índole en clínicas, establecimientos o consultorios ginecológicos, públicos o privados, por tiempo de dos a ocho años.

Art. 158. El que por imprudencia grave cometiere los hechos descritos en el artículo anterior será castigado con la pena de arresto de siete a veinticuatro fines de semana.

Cuando los hechos descritos en el artículo anterior fueren cometidos por imprudencia profesional, se impondrá asimismo la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de seis meses a dos años.

La embarazada no será penada a tenor de este precepto.

Art. 159. Serán castigados con la pena de prisión de dos a seis años e inhabilitación para empleo o cargo público, profesión u oficio de siete a diez años los que, con finalidad distinta a la eliminación o disminución de taras o enfermedades graves, manipulen genes humanos de manera que se altere el genotipo.

2. Si la alteración del genotipo fuere realizada por imprudencia grave, la pena será de multa de seis a quince meses e inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio de uno a tres años.

Art. 220. 5. Las sustituciones de un niño por otro que se produjeran en centros sanitarios o socio-sanitarios por imprudencia grave de los responsables de su identificación y custodia serán castigadas con la pena de prisión de seis meses a un año.

Art. 221 (referente a la entrega de menores fuera de los casos en los que está permitido y regulado por la Ley). No hace una mención expresa de los profesionales sanitarios, pero el **art. 222** indica: El educador, facultativo, autoridad o funcionario público que, en el ejercicio de profesión o cargo, realice las conductas descritas en los artículos anteriores incurrirá en la pena en ellos señalada y, además, en la de inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio de dos a seis años.

A los efectos de este artículo, el término facultativo comprende los médicos, matronas, personal de enfermería y cualquier otra persona que realice una actividad sanitaria o socio-sanitaria.

Art. 621. 1. Los que por imprudencia grave causaren algunas de las lesiones previstas en el apartado 2 del artículo 147 serán castigados con la pena de multa de uno a dos meses.

2. Los que por imprudencia leve causaren la muerte de otra persona serán castigados con la pena de multa de uno a dos meses.

3. Los que por imprudencia leve causaren lesión constitutiva de delito serán castigados con la pena de multa de quince a treinta días.

6. Las infracciones penadas en este artículo sólo serán perseguibles mediante denuncia de la persona agraviada o de su representante legal.

El texto legal tipifica, como se ha visto, una serie de conductas imprudentes de naturaleza muy distinta que son sancionadas por el legislador en función de la entidad y naturaleza del daño producido y de la naturaleza de la imprudencia. Las conductas sancionadas son las siguientes:

1. Delitos por imprudencia profesional que dan lugar a resultados específicamente contemplados en el Código penal (homicidio, aborto, lesiones, lesiones al feto y sustitución de niños).
2. Delitos por imprudencia grave, no específicamente profesional (manipulación genética).
3. Faltas por imprudencia grave (lesiones no constitutivas de delito).
4. Faltas por imprudencia leve (muerte y lesiones constitutivas de delito).

En los delitos imprudentes (debidos a culpa), el autor quiere la acción, pero no el resultado; éste se produce por una de las siguientes causas:

1. Imprudencia, por no sopesar los pros y contras de una acción.
2. Impericia, por no poseer los conocimientos técnicos que deben exigirse a cualquier médico para ejercer con seguridad. La jurisprudencia distingue la imprudencia del profesional para referirse al caso concreto de un profesional concreto, en función de sus circunstancias personales. Así, no le son exigibles los mismos conocimientos a un jefe de servicio que a un médico de familia o a un residente de primer año, aunque todos deben tener conocimientos básicos de una especialidad.
3. Negligencia. Por no prestar al caso el cuidado y atención que merece lo que, como consecuencia, da lugar a la producción del daño.

Para todos estos supuestos, en su aplicación a la responsabilidad penal del médico, deberá establecerse la naturaleza de la imprudencia cometida por éste en el ejercicio de su actividad profesional y la entidad del hecho o mal causados a las personas, de todo lo cual dependerá la calificación penal del caso.

El Código penal no define cuándo una conducta imprudente merece el calificativo de leve o grave, sino que será de la libre apreciación del juzgador, basándose en los informes periciales que se le aporten y en la jurisprudencia que el Tribunal Supremo ha ido produciendo a lo largo de los años.

En el largo catálogo de conductas tipificadas por el Código civil habrá algunas que puedan ser imputables a dolo o culpa como, por ejemplo, las lesiones, la muerte y el aborto. En cambio, otras no admiten más que una conducta dolosa o voluntaria. La inseminación artificial de una mujer contra su voluntad únicamente se puede deber a una conducta activa y voluntaria y realizada con este fin, lo mismo que la cumplimentación de un certificado falso de enfermedad o revelar un secreto profesional publicando los datos médicos de una persona con trascendencia social.

■ RESPONSABILIDAD CIVIL DEL MÉDICO

No causar daño a los demás es la más importante norma de convivencia y, por ello, el que la infringe y causa un daño a otro está obligado a repararlo.

La responsabilidad civil es una obligación que nace de la ley, de los contratos y cuasi contratos, y de los actos y omisiones ilícitos, o en los que intervenga cualquier género de culpa o negligencia (art. 1.089 del Código civil).

La responsabilidad civil se concreta en la indemnización de los daños y perjuicios a la que quedan sujetos los que fueren causa de aquellos por haber incurrido en dolo, negligencia o morosidad en el cumplimiento de sus obligaciones, o por haber contravenido de cualquier modo al tenor de aquella (art. 1.101 del Código civil).

En la responsabilidad civil pueden diferenciarse tres tipos, según su origen: a) la responsabilidad contractual; b) la extracontractual, y c) la de origen delictivo o criminal.

Responsabilidad civil contractual

La responsabilidad civil del médico es esencialmente contractual, por cuanto nace del incumplimiento del contrato tácito o cuasi contrato de prestación de servicios. Se basa en el artículo 1.101 del Código civil: «Están sujetos a indemnización por daños y perjuicios los que en el cumplimiento de sus obligaciones incurran en dolo, negligencia o morosidad y los que de cualquier modo contravinieran el tenor de aquellos». Si el enfermo o sus derechohabientes estiman que tal incumplimiento ha sido el origen de un perjuicio, pueden reclamar ante los tribunales la indemnización económica pertinente para su resarcimiento.

Ya ha quedado indicado, sin embargo, que el contrato de arrendamiento de servicios, en cuanto regulador de las relaciones profesionales entre el paciente y el médico, presenta ciertas peculiaridades, según doctrina del Tribunal Supremo, y entre ellas de forma destacada el que *no se trata de un contrato de resultado, ya que no engendra más que una obligación de medios*, que consiste en prestar los cuidados que precise la salud del paciente, ajustados a los principios científicos y deontológicos vigentes.

Quiere ello decir que la obligación de indemnizar del médico no surgirá porque el enfermo o sus familiares se hayan sentido frustrados al no haberse conseguido los resultados terapéuticos que esperaban, sino cuando se demuestre que haya habido incumplimiento de la obligación del médico de aportar todos los medios posibles, es decir, realizar todos los actos exploratorios, diagnósticos, terapéuticos, etc., que el estado actual de la ciencia exige en el tratamiento de la enfermedad concreta en cuestión.

En la responsabilidad civil contractual, tradicionalmente, la carga de la prueba ha correspondido al enfermo y/o a los familiares. A partir de la Sentencia número 604 de 1997, del Tribunal Supremo, se produce un giro en la jurisprudencia y se establece que ante un hecho dañoso debe ser el médico el que pruebe que actuó correctamente ya que es él quien tiene los medios necesarios.

Responsabilidad civil extracontractual o aquiliana

En determinadas ocasiones puede resultar difícil establecer la existencia de la relación contractual, en cuyo caso los tribunales se apoyan en lo dispuesto en la última parte del artículo 1.089: «Las obligaciones nacen de la ley, de los contratos y cuasi contratos y de los actos y omisiones ilícitos o en que intervenga cualquier género de culpa o negligencia».

La obligación de responder en estos casos está prevista en el artículo 1.902 del Código civil, que dice: «El que por acción u omisión causa daño a otro, interviniendo culpa o negligencia, está obligado a reparar el daño causado». Quiere ello decir que el determinante de la acción ha sido la *culpa*. Es evidente que, para que pueda hablarse de responsabilidad civil pura, es imprescindible que el médico presunto responsable no haya tenido intención de producir el perjuicio ocasionado, es decir, que el médico haya realizado el acto por una simple negligencia o imprudencia no punible. Ahora bien, el artículo 1.902 exige la reparación de los daños causados a terceros, sin que tales daños resulten necesariamente de una relación de naturaleza jurídica entre las dos partes; tal es la razón de que se llame extracontractual a este tipo de responsabilidad. Dicho de otro modo, esta responsabilidad surge independientemente de la existencia o no de una relación contractual previa (aunque en el caso de la profesión médica exista siempre).

Desde el punto de vista procesal, tiene algunas peculiaridades que es interesante conocer:

1. La puede invocar cualquier paciente en cualquier situación de asistencia siempre que considere que se ha producido un daño concreto que se pueda objetivar y se pueda identificar al autor o autores.
2. La carga de la prueba corresponde al paciente que tendrá que invocar el daño y la culpa.
3. La acción prescribe al año. El tiempo de prescripción comienza cuando el paciente tiene la información necesaria para deducir la relación causal.
4. En cuanto a la gravedad de la falta médica, la jurisprudencia ha sido muy generosa con la clase médica, ya que sólo graves impericias han sido motivo de indemnización.

Por otra parte, es necesario saber que el artículo 1.903 extiende la responsabilidad a aquellas personas, naturales o jurídicas, de quienes depende el responsable directo:

Art. 1.903. La obligación que impone el artículo anterior es exigible no sólo por los actos u omisiones propios, sino por los de aquellas personas de quienes se debe responder:

- Los dueños o directores de un establecimiento o empresa respecto de los perjuicios causados por sus dependientes en el servicio de los ramos en que los tuvieran empleados, o con ocasión de sus funciones.
- El Estado es responsable en este concepto cuando obra por mediación de un agente especial, pero no cuando el daño hubiese sido causado por el funcionario a quien propiamente corresponda la gestión practicada, en cuyo caso será aplicable lo dispuesto en el artículo anterior.

La responsabilidad de que trata este artículo cesará cuando las personas en él mencionadas prueben que emplearon toda la diligencia de un buen padre de familia para prevenir el daño.

Responsabilidad objetiva

Es una responsabilidad sin culpa, que se establece en Derecho para evitar que, en algunos casos, la víctima de un daño pueda quedar sin indemnización por no identificarse al culpable.

Esta responsabilidad objetiva ha querido transferirse al ámbito médico y, de hecho, se ha aplicado al contemplarse,

en determinados casos, la responsabilidad patrimonial de la Sanidad pública ante hechos que, evidentemente, nacen del funcionamiento normal o anormal de los servicios públicos, pero en los que resulta difícil de probar por parte del enfermo en qué momento, lugar o persona se originó el error del que derivó el daño.

El Tribunal Supremo ha calificado esta culpa como virtual; se sabe que el hecho ocurrió mientras se prestaba asistencia sanitaria en el hospital, que el enfermo ha sido ajeno al hecho y que, además, no tiene el deber jurídico de soportar el daño sufrido. Ante esa circunstancia, se impone la indemnización.

La prescripción de esta responsabilidad es de quince años.

Responsabilidad civil de origen penal

Los hechos delictivos producen en muchas ocasiones daños personales y perjuicios económicos que no pueden quedar saldados con el cumplimiento por el autor de la penalidad impuesta por los tribunales. El artículo 1.092 del Código civil refleja este hecho al establecer que «las obligaciones civiles que nazcan de los delitos o faltas se regirán por las disposiciones del Código penal». Este tipo de responsabilidad es denominada también *responsabilidad civil de origen delictivo o criminal* y va unida, aunque es independiente, a la sanción penal que corresponda al delito o falta. En estos casos, el tribunal, en la sentencia en la que se condena al autor de un ilícito penal, debe señalarse la cuantía de la indemnización que corresponde a la víctima, aunque ésta puede reservarse, si considera que es insuficiente, posteriores acciones civiles.

Está regulada en los artículos 109 a 122 y 129 del Código penal:

Art. 109. 1. La ejecución de un hecho descrito por la Ley como delito o falta obliga a reparar, en los términos previstos por las Leyes, los daños y perjuicios por él causados.

2. El perjudicado podrá optar, en todo caso, por exigir la responsabilidad Civil ante la Jurisdicción Civil.

Art. 110. La responsabilidad establecida en el artículo anterior comprende:

- 1.º La restitución.
- 2.º La reparación del daño.
- 3.º La indemnización de perjuicios materiales y morales.

Art. 111. 1. Deberá restituirse, siempre que sea posible, el mismo bien, con abono de los deterioros y menoscabos que el Juez o Tribunal determinen...

Art. 112. La reparación del daño podrá consistir en obligaciones de dar, de hacer o de no hacer que el Juez o Tribunal establecerá atendiendo a la naturaleza de aquél y a las condiciones personales y patrimoniales del culpable, determinando si han de ser cumplidas por él mismo o pueden ser ejecutadas a su costa.

Art. 113. La indemnización de perjuicios materiales y morales comprenderá no sólo los que se hubieran causado al agraviado, sino también los que se hubieren irrogado a sus familiares o a terceros.

Art. 114. Si la víctima hubiere contribuido con su conducta a la producción del daño, los Jueces o Tribunales podrán moderar el importe de su reparación o indemnización.

Art. 115. Los Jueces y Tribunales, al declarar la existencia de responsabilidad civil, establecerán razonadamente, en sus resoluciones, las bases en las que fundamentan la cuantía de los daños e indemnizaciones, pudiendo fijarla en la propia resolución o en el momento de su ejecución.

Art. 116. 1. Toda persona criminalmente responsable de un delito o falta lo es también civilmente si del hecho se derivaren daños o perjuicios. Si son dos o más los responsables de un delito o falta, los Jueces o Tribunales señalarán la cuota de que deba responder cada uno.

2. Los autores y los cómplices, cada uno dentro de su respectiva clase, serán responsables solidariamente entre sí de sus cuotas, y subsidiariamente por las correspondientes a los demás responsables. La responsabilidad subsidiaria se hará efectiva: primero, en los bienes de los autores, y después, en los de los cómplices.

Tanto en los casos en los que se haga efectiva la responsabilidad solidaria como la subsidiaria, quedará a salvo la repetición del que hubiere pagado contra los demás por las cuotas correspondientes a cada uno de ellos.

Art. 117. Los aseguradores que hubieren asumido el riesgo de las responsabilidades pecuniarias derivadas del uso o explotación de cualquier bien, empresa, industria o actividad, cuando, como consecuencia de un hecho previsto en este código, se produzca el evento que determine el riesgo asegurado, serán responsables civiles directos hasta el límite de la indemnización legalmente establecida o convencionalmente pactada, sin perjuicio del derecho de repetición contra quien corresponda.

Art. 118. 1. La exención de la responsabilidad criminal declarada en los números 1.º, 2.º, 3.º, 5.º y 6.º del artículo 20 no comprende la de la responsabilidad civil...

Art. 119. En todos los casos del artículo anterior, el Juez o tribunal que dicte sentencia absolutoria... procederá a fijar las responsabilidades civiles, salvo que se haya hecho expresa reserva de las acciones para reclamarlas en la vía que corresponda.

Art. 120. Son también responsables civiles: 3.º Las personas naturales o jurídicas, en los casos de delitos o faltas cometidos en los establecimientos de los que sean titulares, cuando por parte de los que los dirijan o administren, o de sus dependientes o empleados, se hayan infringido los reglamentos de policía o las disposiciones de la autoridad que estén relacionados con el hecho punible cometido, de modo que éste no se hubiera cometido sin dicha infracción.

4.º Las personas naturales o jurídicas dedicadas a cualquier género de industria o comercio por los delitos o faltas que hayan cometido sus empleados o dependientes, representantes o gestores en el desempeño de sus obligaciones o servicios.

Art. 121. El Estado, la Comunidad Autónoma... y demás Entes Públicos, según los casos, responden subsidiariamente de los daños causados por los penalmente responsables de los delitos dolosos o culposos, cuando éstos sean autoridad, agentes y contratados de la misma o funcionarios públicos en el ejercicio de sus cargos y funciones, siempre que la lesión sea consecuencia directa del funcionamiento de los servicios públicos que les estuvieren confiados, sin perjuicio de la responsabilidad patrimonial derivada del funcionamiento normal o anormal de dichos servicios exigible conforme a las normas de procedimiento administrativo, y sin que, en ningún caso, pueda darse una duplicidad indemnizatoria.

Art. 129. El Juez o Tribunal, en los supuestos previstos en este Código, y previa audiencia de los titulares o de sus representantes legales, podrá imponer, motivadamente, las siguientes consecuencias:

- a) Clausura de la empresa, sus locales o establecimientos, con carácter temporal o definitivo. La clausura temporal no podrá exceder de cinco años.
- b) Disolución de la sociedad, asociación o fundación.
- c) Suspensión de las actividades de la sociedad, empresa, fundación o asociación por un plazo que no podrá exceder de cinco años.
- d) Prohibición de realizar actividades... de la clase de aquellas en cuyo ejercicio se haya cometido, encubierto o favorecido el delito. Si tuviera carácter temporal, el plazo de la prohibición no podrá exceder de cinco años.

Debe señalarse, por último, que el médico sólo tiene obligación de reparar o indemnizar los daños que sean consecuencia necesaria del acto u omisión que le es atribuido, pero no cuando el daño es imputable, única y exclusivamente, a quien lo recibió en su persona o en sus bienes, según doctrina jurisprudencial constante del Tribunal Supremo.

A modo de síntesis, cabe señalar que, ante una actuación médica de la que se deriva un daño, se pueden plantear las siguientes vías procesales:

1. Caso penal puro. Se presenta una querrela y la sentencia incluye la reparación civil.

2. Caso penal con reserva de acciones civiles. Igual que la anterior pero el enfermo se reserva la acción civil.
3. Caso penal con declaración de irresponsabilidad penal pero en el que se considera que sí existe responsabilidad civil.
4. Caso penal que se archiva y ante el que sigue existiendo para el enfermo la posibilidad de una acción civil.
5. Caso en el que es posible el ilícito penal pero el enfermo lo desestima y acude directamente a la vía civil.
6. Reclamación contractual por vía civil.
7. Reclamación no contractual por vía civil.
8. Reclamación contencioso-administrativa al demandar a la Administración pública.

■ ELEMENTOS CONSTITUTIVOS DE LA RESPONSABILIDAD MÉDICA

Tanto si se trata de responsabilidad penal como de responsabilidad civil, para que pueda hablarse de responsabilidad médica deben concurrir ciertos requisitos, que deberán ser demostrados en las causas de esta naturaleza.

Obligación preexistente

Es el elemento fundamental de la responsabilidad médica en los casos en que la omisión de la prestación de los servicios o atenciones médicas constituye el origen presunto del daño o perjuicio, dicho de otro modo, dejar de hacer lo que se tiene obligación de realizar por un compromiso previo, bien de tipo contractual o bien de imperativo legal.

Falta médica

La noción de falta en la doctrina jurídica de la responsabilidad médica ha sufrido una sensible evolución en los últimos años. Ya hemos señalado el notable incremento en el número de reclamaciones que vienen produciéndose a partir de la segunda mitad del siglo XX, reclamaciones que van perfilando un estado de cosas según el cual la profesión médica pierde cada vez más sus características de arte para asumir la condición de una actividad técnicamente cualificada, aumentando con ello las ocasiones de intervención del poder judicial. Situación ésta en la cual se instituye como principio la presunción *juris tantum* de la responsabilidad del médico, hasta que se pruebe lo contrario. De hecho, en los tribunales anglosajones se viene aplicando recientemente el principio jurídico de *res ipsa loquitur*, según el cual, si en el curso de un tratamiento médico surge un daño, complicación o evolución nociva, este resultado por sí mismo acredita el incumplimiento de la obligación general de diligencia y prudencia. Esta actitud es contraria a las normas más elementales del Derecho; por el contrario, en sentido opuesto, debe obtenerse sin lugar a duda la demostración de la existencia de una falta médica, para que pueda hablarse de responsabilidad.

Por *falta médica* debe entenderse, esencialmente, la torpeza, la imprudencia, la falta de atención, la negligencia o la

inobservancia de las reglas del arte y la técnica de curar. Es lo que los juristas han sintetizado en la expresión: «incumplimiento de la *lex artis*» o, lo que es lo mismo, falta de adecuación del ejercicio médico, en un determinado momento, a lo que es la norma según el estado de los conocimientos de la ciencia médica.

En la conducta definida con los sustantivos anteriores habrá, como es lógico, una gradación de mayor a menor, que es lo que habrá de estimar la peritación médico-legal. En todos estos casos encontramos una conducta imprudente, que por su propia naturaleza y en función de cual sea el resultado, justificará la calificación de imprudencia punible de cualquiera de los artículos del Código penal antes mencionados.

Independientemente de las peculiaridades o requisitos específicos de cada uno de los tipos contemplado en el Código penal, la prueba pericial médica parte siempre de los mismos principios y es esencial para que el jurista pueda resolver la mayoría de estos problemas.

Una peritación médico-legal acerca de la existencia y gravedad de la falta médica debe partir del hecho de que la práctica de la medicina se compone de dos elementos: el arte y la ciencia, pero una y otra derivan de la experiencia y de los dones naturales del médico, entre los cuales la inteligencia ocupa un lugar destacado. Ambos elementos, arte y ciencia, van unidos al saber, es decir, a los conocimientos acumulados en el curso de una vida dedicada al estudio.

Para poder facilitar esa información es imprescindible que el perito lleve a cabo un estudio detallado del caso, a partir de todos los documentos disponibles, entre los cuales destaca la historia clínica.

Es preciso conocer cada uno de los antecedentes (personales y familiares), la motivación de la actuación médica a estudio, la evolución seguida por el enfermo, la intervención con anterioridad o posterioridad de otros profesionales médicos, la naturaleza del acto médico al que se atribuyen las consecuencias, las circunstancias en que éste se llevó a cabo... Y en función de la naturaleza del caso y del supuesto penal, se llevará a cabo, cuando sea posible, una valoración clínica o necropsica personal por parte del perito.

Se trata, en último extremo, de establecer si el médico ha cumplido con su obligación respecto a un enfermo determinado y si ha ejercido una actividad precisa y concreta destinada a diagnosticar, a través de las exploraciones y pruebas imprescindibles, el estado patológico del enfermo y a aplicar los remedios terapéuticos necesarios para curarlo, aliviarlo o rehabilitarlo para una vida social acorde con las características socioprofesionales del sujeto, o, si ello no hubiera sido posible, a reducir sus molestias, dolores o invalideces y, en todo caso, procurarle el consuelo preciso para su estado.

La naturaleza de los medios exploratorios y de los recursos terapéuticos dependerá del medio en el que se realiza el acto médico, por lo que las exigencias al respecto serán básicamente diversas si se trata del ejercicio en el medio rural, en la medicina privada o pública, en centros hospitalarios dotados de todos los recursos técnicos e instrumentales de que dispone la medicina actual, o en un ambulatorio de la Seguridad Social.

Una vez más repetimos que el médico, vinculado por un contrato de prestación de servicios, no tiene obligación de resultados, pero sí de medios: los que el ejercicio profesional de la medicina exige en cada caso concreto.

En general la gradación de las faltas médicas cometidas por un profesional abarcaría los siguientes niveles:

1. *Falta leve.* Es la que puede cometer cualquier médico que pone en su actuación profesional idéntica diligencia y atención que en sus cosas particulares. Quiere decir que una prudencia y cuidado superiores a los que se tienen habitualmente es posible que hubieran impedido la producción del daño. No obstante, queda siempre el beneficio de la duda.
2. *Falta grave.* Son sus causas la imprudencia y la impericia, y resultan de la inatención, imprevisión e inobservancia de las reglas fundamentales del arte médico.
3. *Falta gravísima.* Llamada también falta grosera por LACASSAGNE. Puede traducirse como los graves errores que se cometen como consecuencia de carecer de los conocimientos fundamentales que de la medicina debe poseer todo médico. Constituye la *ignorancia inexcusable* de los juristas.

El análisis de cada caso de especie es lo que permitirá al perito médico situar la falta médica, cuando se demuestra, en uno de estos escalones. En general, sólo poseen relevancia, a los efectos de dar nacimiento a responsabilidad penal, las faltas graves y gravísimas.

En la actualidad con la redacción del Código penal, a los efectos de ubicar los hechos médicos en uno de los supuestos contemplados, parece razonable pensar que será el mero hecho de la imprudencia que dé lugar a un determinado resultado lo que considere el jurista a efectos de calificación.

Perjuicio ocasionado

Para que un médico incurra en responsabilidad es necesario que la falta cometida haya ocasionado daños o perjuicios apreciables a otra persona. Los perjuicios pueden sufrirlos:

1. *El propio enfermo.* Es el caso más corriente. Los perjuicios pueden ser:
 - a) *Somáticos:* agravación, complicaciones, trastornos más o menos graves, e incluso la muerte.
 - b) *Pecuniarios:* gastos, a veces cuantiosos, resultantes de haberse alargado la enfermedad, de haberse tenido que recurrir a consultas con especialistas, etc.
 - c) *Morales:* de variada índole y en cuya casuística es innecesario entrar.
2. *Los deudos del enfermo.* En este caso los perjuicios son exclusivamente de orden moral y económico. Tal sucede con la muerte del enfermo (pérdida del ser querido, que es, además, el sostén de la familia).
3. *Un tercero.* También se trata de daños morales y pecuniarios. Es el caso de un individuo que finge haber sufrido unas lesiones producidas por un tercero y en que el médico atestigua a la ligera dichas lesiones, sin valorar si han podido ser producidas por el mismo sujeto (autolesionismo).

En lo que se refiere al perjuicio ocasionado, la redacción dada actualmente al Código penal es muy clara, especificándose éste tanto en cada uno de los delitos imprudentes como en las faltas en las que se contemplan los resultados de muerte y lesiones.

Relación de causalidad

Para que exista responsabilidad tiene que haber una relación de causalidad entre la falta cometida y el perjuicio ocasionado. Entendemos como causalidad el camino o proceso que conduce desde el hecho inicial a la situación presente, lo que traducido a la acción médica equivale al puente existente entre el acto médico y la situación patológica o lesiva, denunciada como resultante de aquel. Sólo cuando se demuestre este nexo de unión, podrá aceptarse que la falta médica ha sido el fundamento u origen de aquel daño.

Se trata de una relación que en muchas ocasiones ofrece extraordinarias dificultades para establecerla y valorarla, por lo que es motivo de peritaciones médico-legales delicadas y complejas, aunque siempre inexcusables, dada su trascendencia.

Tales dificultades tienen su origen en una circunstancia habitual en los casos en que se alega la existencia de responsabilidad médica: la pluralidad de las causas. En efecto, es excepcional que en la producción del daño sufrido por el enfermo exista una causa única y lineal cuya consecuencia inevitable es ese daño. Por el contrario, lo habitual y general es que concurren un conjunto de concausas, cada una con un papel más o menos trascendental en el desencadenamiento del daño, es decir, constituyen en conjunto una realidad necesaria para la producción del evento dañoso, pero de forma aislada cada una de ellas no es suficiente para condicionar tal efecto sin la intervención de las otras.

En la práctica los criterios interpretativos más utilizados para la valoración de las concausas son los siguientes:

1. El criterio de la causa próxima.
2. El criterio de la equivalencia de las causas.
3. El criterio de la causa adecuada.

Los dos primeros criterios son tan simplistas como inexactos, por lo que sólo se pueden utilizar en una peritación para simplificarla y facilitarla, aunque incurriendo en graves errores interpretativos. Por el contrario, el criterio de la causa adecuada es el único aceptable en Medicina legal; de acuerdo con él, sólo se puede considerar causa aquel suceso que, según el curso natural de las cosas, es capaz de producir el efecto lesivo presente; que es suficiente para explicar la consecuencia. Para que se produzca el evento, es necesaria una acción proporcional, es decir, adecuada, considerándose como tal, en general, la que es idónea para producir el efecto.

En la concepción de la *causalidad adecuada* debe darse un desarrollo lógico de la cadena de procesos patogénicos como aparecer válida en un estudio comparativo con casos concretos y contrastados. Esta concepción realiza el puente entre la causalidad médica resultante del conocimiento y de la técnica, y la causalidad jurídica derivada de la lógica, lo que permite hablar de causalidad médico-judicial.

Como hemos señalado, la peritación médico-legal acerca de la relación de causalidad ofrece grandes dificultades al tener que discriminar, entre las causas posibles, cuál debe aceptarse como la causa adecuada en su sentido jurídico. El criterio que debe seguir el médico legista para establecer el nexo de causalidad muchas veces se ve limitado a basarse en aspectos probabilísticos, lo que exige un amplio conocimiento científico del que debe disponer el perito. En la Me-

dicina legal de la responsabilidad médica tanto si es comitiva como, sobre todo, si es omisiva el criterio probabilístico asume la máxima importancia.

Pero es necesario reconocer que la Medicina no está, a menudo, en condiciones de satisfacer, en términos claros, las exigencias de la justicia, por lo que debe avalarse el criterio de la probabilidad, lo que puede suponer un riesgo si no está aplicado con el máximo rigor metodológico, ya que, en caso contrario, puede ser fuente de errores judiciales.

El objeto último de la pericia médica, en los procedimientos por responsabilidad profesional, es establecer este nexo de causalidad entre el daño presente y la acción médica, y, por lo que se refiere al método, aunque será estudiado detenidamente en el capítulo 13, debe señalarse desde ahora que toda peritación médico-legal se divide, al menos, en los siguientes pasos:

1. Estudio de los antecedentes del caso: personales y familiares, motivación médica de la intervención o actuación imputada, evolución, intervención de otros facultativos y tratamientos previos de éstos.
2. Análisis de la naturaleza de los actos médicos a los que se atribuyen las consecuencias lesivas, analizados a través de los documentos clínicos producidos en el curso de la asistencia.
3. Con todo lo anterior, se procede a plantear el problema situándolo entre los dos extremos posibles: que el daño presente en el enfermo haya sido causado por la acción médica o que esta acción médica no haya tenido ninguna intervención en el perjuicio alegado por aquel.
4. Valoración global del caso, en función de las dos hipótesis, a través de todos los datos recogidos en los apartados anteriores.
5. Conclusiones que deben tratar de establecer la relación de causalidad a tres niveles:
 - a) A nivel de la propia acción médica, determinada por intermedio de los documentos clínico-asistenciales.
 - b) A nivel de las alegaciones, espontáneas o provocadas por el interrogatorio clínico del sujeto pasivo de la falta médica.
 - c) A nivel de las comprobaciones y estudios personales llevados a cabo por el perito.

Una vez reunidos estos elementos de prueba, el perito debe establecer las correlaciones existentes, en su caso, entre las lesiones denunciadas y sus propias constataciones. De ello deducirá la existencia o ausencia de la relación de causalidad alegada, que resuelva de forma definitiva el problema médico-legal planteado.

La pericia médico-legal en la responsabilidad médica es, sin duda, la prestación profesional más compleja que se puede requerir a los especialistas. Requiere una vasta competencia médica y, en particular, un conocimiento y una madura experiencia en la materia médica o quirúrgica concreta del caso objeto de estudio pericial.

El elemento más importante es, sin duda, la discusión o valoración médico-legal que debe estructurarse siguiendo el siguiente esquema:

Primera parte: es, fundamentalmente, médica.

I. Reconstrucción de la historia clínica del proceso que dio lugar a la prestación médica e identificación de las eventuales complicaciones, así como de las relaciones etiopatológicas intercurrentes entre cada una de las manifestaciones morbosas.

II. Descripción del resultado final del proceso con precisa definición diagnóstica y pronóstica de la situación permanente en que queda el paciente. En caso de muerte, diagnóstico de las causas de la misma.

Parte segunda: es, esencialmente, médico-legal.

III. Establecimiento de los criterios médico-legales de la relación de causalidad material entre las prestaciones médico-quirúrgicas y los eventos desfavorables iniciales, intermedios y finales.

IV. Análisis médico-legal de la conducta profesional del sanitario según los criterios de la regla profesional, teniendo en cuenta la naturaleza de la prestación profesional, la competencia del médico y la valoración de la dificultad técnica de la actividad realizada.

V. Establecimiento, con criterios médico-legales, de la relación de causalidad entre la conducta médica y el daño acaecido.

VI. Valoración del daño a la persona en el caso del paciente vivo, a los efectos penales (pena) y civiles (indemnización) y eventual valoración del tiempo de supervivencia, en particular en los casos de muerte anticipada respecto al predecible desarrollo natural de la enfermedad.

■ PRINCIPALES CIRCUNSTANCIAS DE LA RESPONSABILIDAD MÉDICA

El consentimiento

El profesor VILLANUEVA CAÑADAS ha desarrollado ampliamente este extremo en el capítulo 9, lo que hace innecesario repetir su importante problemática.

Investigación médica: experimentación y ensayos clínicos

La vieja sentencia *primum non nocere* marcó siempre el límite de lo permitido en Medicina: nada que implique daño. C. BERNARD ponía énfasis, hace un siglo, en que la experimentación en el hombre era lícita sólo en la medida en que fuese inofensiva. Hoy no puede suscribirse íntegramente semejante indicación. Serían pocas, muy pocas, las exploraciones y más escasos aún los ensayos terapéuticos permitidos, ya se trate del empleo de fármacos o bien de nuevas intervenciones quirúrgicas.

Si nos situamos en el campo de la cirugía, es evidente que en los últimos años se ha progresado notablemente, alcanzando campos que antes parecían vedados: el cerebro, el corazón, los grandes vasos, el hígado, etc. Si se ha conseguido, ha sido por la audacia de algunos pioneros que han osado el experimento *in anima nobili*. ¿Cuándo está justificado? Cuando se disponga del personal humano científico reciamente preparado para lanzarse al nuevo campo; se disponga del equipo material necesario, sin improvisaciones peligrosas; se haya entrenado al personal en

la experimentación animal para resolver situaciones, en lo que quepa, semejantes; el problema nuevo que va a atacarse haya sido estudiado a fondo, se hayan previsto sus riesgos y se tengan las probabilidades razonables de su dominio, y se obtenga el consentimiento del enfermo o familiares responsables, advertidos de los posibles riesgos. Cuando todo eso exista, el ensayo terapéutico, pese a sus peligros, es un ensayo lícito.

En el campo de la terapéutica farmacológica, los químicos al servicio de los laboratorios farmacéuticos sintetizan nuevos medicamentos, cada vez más potentes y tanto más ofensivos cuanto más potentes son. Después, los farmacólogos hacen el ensayo en los animales y, por último, es el turno de los médicos para aplicarlos en el hombre. Al llegar este momento, surge en la conciencia del experimentador la noción del riesgo; se trata, no obstante, de un riesgo legítimo, en que los peligros son conocidos o, cuando menos, previsibles. Pero, desgraciadamente, algunas veces no es así; ahí está como triste recuerdo el caso de los inesperados efectos teratogénos que demostró un medicamento tan intrascendente como la *talidomida* introducido en el mercado como sedante selectivo para las embarazadas (!). Precisamente, para evitar estos peligros se hace imprescindible la experimentación, siempre que el investigador conozca bien el valor de la droga y esté bien preparado en su manejo y en los medios adecuados para controlar y evitar estos riesgos. Con estos condicionantes, la experimentación es lícita, como audacia cuidadosa que permitirá aumentar el arsenal terapéutico del médico.

Aún hay otro tipo de investigación, cuyo fin no es la curación del hombre enfermo, sino *dilucidar problemas de conocimiento*. Para ello hay que utilizar al hombre, generalmente el hombre sano, normal, que no va a obtener ningún tipo de beneficio. Sin embargo, ello es necesario y así se ha construido la ciencia. Lo que hoy no se conoce en su último alcance quizá mañana dará la clave. Hacer estos estudios es, pues, esencial, pensando en el mañana. La misma Iglesia Católica ha admitido el riesgo en los estudios médicos: el Papa Pío XII, dirigiéndose a los cirujanos, se expresó así: «Cuando se pueda, habrá que estudiar el tema en el cadáver o en el animal; cuando eso no sea posible, se hará en el hombre vivo, pero excluyendo todo peligro. Pero como esto no siempre es alcanzable, *porque paralizaría todo avance científico, con daño para los propios pacientes*, hay que dejar el juicio último al médico experimentado y competente. Sin embargo, hay un límite de riesgo que la moral no puede autorizar».

Aún puede añadirse, por nuestra cuenta, que hay asimismo ciertos límites cuyo planteamiento debe declararse ilícito. Entre ellos debemos mencionar los experimentos con prisioneros de guerra o presos políticos; la provocación de abortos (que en cualquier caso estaban previstos) en períodos avanzados del embarazo para obtener frutos inmaduros e inviables, pero vivos, que son utilizados como sujetos de experimentación; utilizar voluntarios cuya situación anula la voluntariedad con que se han prestado a la experimentación, como es el caso de condenados a muerte a quienes se ofrece la conmutación de la pena con aquella condición, y el empleo de grupos de control para el conocimiento de los efectos de determinado fármaco o vacuna, a los que el proceso infeccioso, como ocurrió en el caso reconocido por el Presidente Clinton en Norteamérica de una población de sífilíticos de raza negra se dejó sin tratamiento, pese a dispo-

nerse de penicilina, para conocer mejor el curso evolutivo de la infección.

Éstas y otras situaciones han creado un estado de opinión mundial que trata de buscar fórmulas mediante las que se compaginen las lícitas necesidades de la investigación con el respeto a la moral y a la ética profesional. La mejor expresión de este estado de opinión está plasmada en la Declaración de Helsinki, adoptada por la XVIII Asamblea Médica Mundial, que tuvo lugar en la capital de Finlandia en 1964, revisada en Tokio en 1975 y enmendada en 1983 en Venecia que, por su interés, hemos reproducido en el capítulo 12.

Por lo demás, en nuestro país, la Ley 25/90, de diciembre, del Medicamento, contempla en su Título III «De los ensayos Clínicos», en sus distintos artículos, el concepto de ensayo clínico, la existencia del respeto a los postulados éticos y de aseguramiento, las cuestiones relativas al consentimiento, los conceptos de promotor, monitor e investigador principal, la intervención administrativa, el procedimiento del ensayo y la financiación, así como los requisitos comunes que deben tener los ensayos clínicos en el Sistema Nacional de la Seguridad Social y las normas de publicación de los resultados.

Pero de particular importancia es el artículo 64, en el que se recoge la figura de los Comités Éticos de Investigación Clínica que recogemos íntegramente.

Art. 64. Comités Éticos de Investigación Clínica.

1. Ningún ensayo clínico podrá ser realizado sin informe previo de un Comité Ético de Investigación Clínica, independiente de los promotores e investigadores, y debidamente autorizado por la Autoridad Sanitaria competente que habrá de comunicarlo al Ministerio de Sanidad y Consumo.
2. El Comité ponderará los aspectos metodológicos, éticos y legales del protocolo propuesto, así como el balance de riesgos y beneficios anticipados dimanantes del ensayo.
3. Los Comités Éticos estarán formados, como mínimo, por un equipo interdisciplinario integrado por médicos, farmacéuticos de hospital, farmacólogos clínicos, personal de enfermería y personas ajenas a las profesiones sanitarias de las que al menos una será jurista.

Hemos dedicado un profundo análisis a esta legislación en una Comunicación a las V Jornadas Mediterráneas de Medicina Legal (GISBERT CALABUIG y GISBERT GRIFO, 1982).

Terapéuticas peligrosas

Puede citarse a este respecto la conocida anécdota del célebre BILLROTH, audaz cirujano en su juventud, que se negó a operarle un osteosarcoma de maxilar superior a su notable colega PIROGOFF, diciéndole: «Ya no soy el cirujano que conocisteis; desde hace algunos años sólo opero después de colocarme en el lugar del enfermo». Este *colocarse en el lugar del enfermo* debe ser la regla que ha de seguir todo médico de conciencia ante un caso en que haya de resolverse a emplear una terapéutica peligrosa y activa en extremo. No hay que emprender nada con temeridad, sino tener siempre presente el riesgo que entrañe la terapéutica que haya que emplear. Para que un tratamiento sea lícito, precisa que el riesgo que produzca sea menor que el daño que se intenta reparar.

Sólo en casos desesperados, sin otro remedio conocido, previa seguridad diagnóstica y obtenido el consentimiento del enfermo o de sus familiares, si éste no está en condi-

ciones de otorgarlo, estaría justificado el empleo de tales remedios. Y aun esto, cuando el estado general del enfermo permita la aplicación del remedio o la ejecución de la intervención, y siempre que el cirujano domine una técnica suficientemente perfeccionada para obtener los resultados que se propone.

Cirugía y anestesia

Las intervenciones quirúrgicas constituyen, sin duda, uno de los motivos más frecuentes de reclamaciones de responsabilidad profesional. Dentro de la cirugía, los aspectos más conflictivos se dan por defectos de consentimiento, por la anestesia o por el propio resultado de la intervención; la cirugía plástica o reparadora tiene su problemática particular.

Anestesia

Durante el transcurso de la operación, a veces incluso antes de haber iniciado ésta y, en otras ocasiones, después de terminada, pueden aparecer complicaciones de la anestesia, cuyas consecuencias para el enfermo pueden alcanzar suma gravedad e incluso la muerte.

En una época, ya histórica, la anestesia tenía la consideración de una ayuda o colaboración en el acto operatorio que, habitualmente, prestaba un colaborador más o menos cualificado del cirujano, a menudo sin poseer el título de médico. En estas condiciones, el cirujano asumía la dirección y, con ella, la plena responsabilidad de la anestesia, por lo que las reclamaciones, en caso de encontrarse fundadas, daban lugar a la condena del propio cirujano.

Pero en la actualidad se ha experimentado un notable progreso en las técnicas y fundamentos científicos de la anestesia, que han elevado ésta al rango de especialidad médica, lo que confiere al anestesista una autonomía y un dominio de sus aplicaciones que justifican el haber quedado liberado de la tutela del cirujano. Esto ha traído como consecuencia una evolución de la jurisprudencia, en el sentido de considerar la responsabilidad profesional del anestesista como propia e independiente de la del cirujano.

El campo de la responsabilidad del anestesista se extiende, según estas nuevas orientaciones, a los siguientes aspectos:

1. A los exámenes preoperatorios necesarios para determinar los peligros de la anestesia y conocer sus riesgos y la manera de evitarlos y seleccionar la técnica y el anestésico más adecuados a las condiciones del enfermo y al tipo de intervención.
2. A la comprobación del grupo sanguíneo para disponer de la sangre necesaria para las transfusiones peroperatorias, ya que la especialidad abarca ambos tipos de actuaciones.
3. A la garantía del buen funcionamiento de los aparatos e instrumentos específicos de la inducción y mantenimiento de la anestesia, previniendo los defectos y averías, que podrían poner en peligro la vida del paciente.
4. A la reanimación postoperatoria, mantenida con la vigilancia adecuada durante todo el tiempo preciso.

Sin embargo, la responsabilidad civil basada en una obligación contractual puede ser reclamada también al cirujano, quien mantiene en todo momento la dirección del equipo que trata al enfermo en una unidad de propósitos y que, en consecuencia, debe asegurarse que todos y cada uno de sus colaboradores, por muy especializada que sea su función, lleven a cabo la misión a su cargo con toda garantía. Contribuye también a esta interpretación el hecho de que habitualmente el paciente o sus familiares no intervienen para nada en la designación del anestesista, que es seleccionado por el cirujano. Esto es, el contrato de prestación de servicios se ha hecho con el cirujano, el cual proporciona todos los elementos humanos y, a veces, materiales, necesarios para que el servicio se desarrolle con normalidad, lo que tiene como consecuencia que sea el cirujano el obligado a la reparación. En estos casos, la responsabilidad del anestesista quedaría limitada a la responsabilidad penal cuando concurren los criterios de la imprudencia punible.

Resultados de la intervención

En la práctica, las reclamaciones (querellas criminales o demandas civiles) de responsabilidad profesional en las intervenciones quirúrgicas se plantean después de terminado todo el proceso, a la vista de los resultados obtenidos que el enfermo o sus familiares consideran inadecuados como consecuencia de una falta cometida por el cirujano. Tales resultados desfavorables pueden ser la muerte del operado o haber quedado secuelas de diversa naturaleza.

Para decidir sobre estas reclamaciones, los tribunales toman en consideración múltiples elementos, cuyo análisis se hace a través de una peritación médico-legal. Los principales son:

1. La *importancia del riesgo operatorio* implícito en la intervención, cuya valoración se hace teniendo en cuenta tanto el pronóstico de la enfermedad como el grado de urgencia con que hubo de realizarse la operación.
2. La *precisión del diagnóstico preoperatorio*, deducido a su vez de la realización de las pruebas, exámenes e investigadores llevados a cabo en el enfermo para puntualizar aquel.
3. El *estado general y patologías intercurrentes* existentes en el enfermo que puede incrementar el riesgo que suponga una intervención, en un momento dado, y que deben ser valorados adecuadamente para establecer, junto a otros factores, la relación riesgo-beneficio.
4. La *técnica quirúrgica utilizada*, teniendo en cuenta, sin embargo, que ésta es un factor muy personal que queda al arbitrio del cirujano en función de las características del caso, su experiencia propia, la disponibilidad de material, sobre todo en aquellas técnicas que lo exigen muy especializado, etc.
5. La existencia de *características anatómicas* en el enfermo que requieren ciertos cuidados especiales, unas veces previsibles y otras no, como ocurre en casos de anomalías congénitas cuya naturaleza justificaría que hubieran pasado inadvertidas en las exploraciones preoperatorias.
6. Los *cuidados y vigilancia postoperatorios* prestados al operado.

Puede decirse, en líneas generales, que los tribunales sólo toman en consideración la responsabilidad profesional cuando de este estudio se deducen en el cirujano una imprudencia, negligencia e inatención, reveladoras de un desconocimiento cierto de sus deberes. Con todo, en los últimos tiempos hay un cierto desplazamiento hacia actitudes más críticas.

Mención aparte merece el caso del *olvido de cuerpos extraños* (compresas, sondas, instrumental variado) en el interior de las cavidades o territorios orgánicos, como resultado de la intervención. En principio, tal supuesto se considera demostrativo de negligencia e inatención, pero, en todo caso, debe realizarse un riguroso estudio pericial que tome en consideración las condiciones en que se desarrolló la intervención, el personal de que pudo disponerse, la urgencia de la indicación y los incidentes más o menos dramáticos durante el curso de la operación, todo lo cual permitirá un juicio ponderado de la responsabilidad del cirujano.

Cirugía plástica o reparadora

Aunque sólo constituye una variedad de la cirugía general, en la práctica puede adquirir algunos perfiles especiales que justifican un breve análisis.

Ante todo, debe señalarse que los criterios antes expuestos, según los cuales se desprendería la existencia de imprudencia, negligencia o inatención, son válidos para la cirugía reparadora, teniendo en cuenta que en este caso no existe nunca una indicación vital, ni una urgencia en la realización de la operación, por lo que no puede considerarse justificado el correr un riesgo operatorio de alguna entidad para el paciente. No es que deba decirse, como hacen algunos, que se trata de meras intervenciones de complacencia, ya que el paciente puede vivenciar los defectos que le hacen solicitar la intervención reparadora de un modo tan intenso como para justificar los posibles riesgos de la operación correctora, pero sí es evidente que el médico no puede guiarse por estos criterios, cuando la corrección represente un grave riesgo operatorio.

Por otra parte, aun cuando la intervención presente escaso riesgo o, al menos, proporcionado a los beneficios que pueden esperarse, el cirujano no debe olvidar que la valoración de los resultados, de naturaleza estética en la mayor parte de los casos y, por tanto, profundamente impregnados de subjetivismo, puede interpretarse de forma distinta por el paciente y el cirujano. Es por ello que aquí tienen la mayor importancia, para protegerse de posibles reclamaciones:

1. El estudio previo del enfermo, obteniendo y conservando una documentación gráfica (fotografías sin ningún tipo de retoque, vídeos) de la región que hay que intervenir.
2. El análisis de las distintas posibilidades de reparación y los resultados previsibles para cada una de ellas, instruyendo suficientemente al enfermo acerca de todo este estudio.
3. Finalmente, obtener por escrito su consentimiento informado, tanto para la intervención en sí como para la técnica seleccionada y lo que se pretende conseguir.

Realizada la intervención y finalizado el postoperatorio, el cirujano completará su documentación con las pruebas gráficas de los resultados obtenidos, que pueden servir como elemento de comparación con el estado anterior.

Tratamientos compulsivos

Con este nombre se conocen aquellas actuaciones médicas, exploratorias, diagnósticas o terapéuticas que se realizan con fuerza o por autoridad, sin el consentimiento del enfermo.

Con el nombre de *compulsión* se define el apremio o fuerza que, por mandato de autoridad, se hace a uno, obligándole a que ejecute o soporte alguna cosa.

Ya nos hemos ocupado de este punto al estudiar el consentimiento como requisito previo e indispensable a todo acto médico, cualesquiera que sean su naturaleza y riesgo. Como consecuencia de lo dicho, todo tratamiento compulsivo será ilícito y comportará una responsabilidad moral, deontológica y, en algunos casos, penal, como reo de un delito de coacciones, tipificado en el artículo 172 del Código penal.

Art. 172. El que sin estar legítimamente autorizado impidiere a otro con violencia hacer lo que la ley no prohíbe, o le compeliere a efectuar lo que no quiere, sea justo o injusto, será castigado con las penas de prisión de seis meses a tres años o con multa de seis a veinticuatro meses, según la gravedad de la coacción o de los medios empleados. Cuando la coacción ejercida tuviera como objetivo impedir el ejercicio de un derecho fundamental, se impondrán las penas en su mitad superior, salvo que el hecho tuviera señalada mayor pena en otro precepto de este Código.

Debe quedar claro, sin embargo, que no existirá compulsión ni, por tanto, delito de coacciones, cuando la actuación médica se realice en casos de urgencia vital por peligro grave e inmediato para la vida del enfermo, y cuando éste se halle imposibilitado para prestar su consentimiento por cualquier causa, actuando el médico según su mejor criterio en beneficio de la salud y la vida del paciente. En estos casos, el médico que hubiera actuado quedaría exento de responsabilidad sobre la base de lo contemplado en el artículo 20 del Código penal: *«Están exentos de responsabilidad criminal 7.º El que obre en cumplimiento de un deber o en el ejercicio legítimo de un derecho, oficio o cargo».*

Errores

En su actuación profesional, el médico puede cometer errores de los que se derivarán, en su caso, situaciones de responsabilidad profesional. Los más habituales en la práctica, como motivo de peritaciones médico-legales, son los siguientes:

Errores de diagnóstico

Sólo comprometen la responsabilidad del médico cuando patenten una completa ignorancia en asuntos médicos, constituyan un error grave o tengan su origen en un estudio a todas luces insuficiente del enfermo por no haber aplicado al examen de éste las reglas elementales del arte médico. El error diagnóstico debido a la oscuridad del caso, falta de signos clínicos por su evolución atípica, rareza del caso, etc., circunstancias que llegan a hacer im-

posible un diagnóstico diferencial correcto, al menos en los momentos iniciales del cuadro clínico, no suelen comprometer la responsabilidad del médico.

Errores de prescripción

Aun estando el enfermo correctamente diagnosticado, la terapéutica puede ser errónea por haber habido algún fallo en la prescripción. Puede tratarse de *recetas ilegibles*, que son origen de confusiones del farmacéutico o de *sustituir equivocadamente una sustancia por otra, o una dosis por otra*, por lo que es muy conveniente para evitar confusiones indicar las dosis con letras, evitar las abreviaturas y, en suma, hacer comprensible la prescripción. Puede tratarse, asimismo, de la *omisión de una palabra esencial en la dosis de una sustancia o la omisión del modo de administración del medicamento* recetado. La demostración de hechos como los mencionados puede, evidentemente, constituir un motivo de responsabilidad profesional.

Errores de tratamiento

Este tipo de errores surgen en el momento de la aplicación del tratamiento prescrito, tanto si se trata de fármacos como de agentes físicos.

En la *aplicación de fármacos*, los errores más frecuentes consisten en utilizar una vía de administración inadecuada e incluso en la sustitución de un medicamento por otro, eventualidad que es posible en los establecimientos asistenciales, en los que debe administrarse una amplia variedad de fármacos a enfermos de camas diferentes, salas diversas, etc.

En la *aplicación de agentes físicos* (bolsas de agua caliente, diatermia, electroterapia, radioterapia, quimioterapia, etc.), pueden producirse asimismo errores, cuyas consecuencias nocivas varían según el tipo de agente. Las de mayor gravedad se dan con el empleo incorrecto de los rayos X y agentes radiactivos, en su uso como medio diagnóstico y como terapéutica. En el primer caso se han sustanciado procesos por daños fetales como resultado de su empleo en embarazadas; otras veces se han atribuido a los errores diagnósticos de la exploración radiológica las consecuencias de tratamientos médicos o quirúrgicos fundados en ellos; también se han señalado radiodermitis por sobreexposición en las aplicaciones terapéuticas de las radiaciones ionizantes.

Transmisión de enfermedades

La transmisión de enfermedades contagiosas producida por el mismo médico, o por sus instrumentos científicos, exploratorios o quirúrgicos, es otra circunstancia que ha dado origen en ocasiones a problemas de responsabilidad médica. La peritación se funda en el análisis del rigor de las precauciones tomadas para evitar la transmisión, que deben estar ajustadas a los conocimientos actuales sobre medicina preventiva.

Accidentes

Aunque, como su propio nombre indica, tienen un origen fortuito, también en algunos casos los accidentes en el curso de la asistencia a un enfermo pueden dar lugar a procesos de responsabilidad profesional. Esta posibilidad

depende, esencialmente, de que se hayan omitido aquellas precauciones básicas que deben ser tomadas en las actuaciones asistenciales y que hubieran evitado la aparición de aquel accidente que era previsible. Las posibilidades de accidentes son muy numerosas, pero a título de ejemplo pueden citarse las siguientes:

Accidentes por defectos de instalaciones y/o material

Diversas instalaciones, fundamentales en las clínicas y centros asistenciales, sufren con el tiempo un desgaste que obliga a revisiones periódicas, sin las cuales podrían producirse accidentes de mayor o menor entidad. Así ocurre con las instalaciones eléctricas para el manejo de instrumental, incluso en el propio quirófano, que han sido causa de quemaduras, electrocuciones y otros accidentes. Lo mismo puede decirse de las instalaciones de gases terapéuticos, aparatos de anestesia, etc. En este tipo de accidentes puede haber una responsabilidad compartida entre la gerencia del centro hospitalario y el facultativo que utiliza las instalaciones, puesto que a la primera deben corresponder la vigilancia y mantenimiento de las instalaciones, pero al segundo, el control de su buen funcionamiento antes de utilizarlas. La peritación puede ser difícil y conflictiva.

Accidentes transfusionales

Caben aquí las mismas consideraciones que para la anestesia, ya que el transfusor ha accedido igualmente a la consideración de especialista. Pero, por otra parte, su actuación es el resultado de una decisión terapéutica del médico o cirujano que lleva la dirección del tratamiento del enfermo. En consecuencia, el transfusor asumirá directamente la responsabilidad penal de sus actuaciones, cuando en ellas se compruebe imprudencia punible, y la responsabilidad civil, cuando haya sido requerido directamente por el paciente o sus familiares, mientras que esta responsabilidad civil se extenderá al médico o cirujano tratantes, cuando deban considerarse como parte integrante del equipo, por cuanto la responsabilidad contractual con el enfermo ha sido contraída por aquellos para la totalidad de la asistencia.

Como principales accidentes que suele plantear la hemoterapia deben citarse: errores en la determinación grupal, defectuosa indicación del grupo en los frascos conservados de sangre, conservación inadecuada de ésta, accidentes transfusionales por el empleo de sangre incompatible, transmisión de enfermedades, sensibilización del paciente, origen de accidentes con ocasión de ulteriores transfusiones, etc.

Accidentes en la vacunación y seroterapia

La transmisión de enfermedades y el desencadenamiento de reacciones anafilácticas constituyen los principales problemas que, en su repercusión sobre la responsabilidad profesional médica, se han de valorar siguiendo las normas generales.

Abandono del enfermo

Como principio general, el médico goza de libertad para otorgar o negar sus servicios profesionales. Pero esa liber-

tad puede verse limitada en la práctica por ciertas circunstancias:

1. *Obligación contractual previa* (médicos de la Seguridad Social, de compañías de seguros, médicos que realizan su actividad en servicios de urgencia, etc.). Situación equivalente a la anterior es la promesa dada con anterioridad de acudir al llamamiento.
2. *Indicación vital*, reclamada urgentemente, no habiendo otro facultativo que le pueda reemplazar. Esta situación tiene un carácter humanitario que compromete gravemente al médico, como persona indicada para prestar un socorro inmediato y urgente, aun cuando el paciente presente un cuadro alejado de la especialidad que cultive habitualmente. Pero, además de este carácter humanitario, el legislador ha previsto una conducta antijurídica, que está contemplada en el Título IX del Código penal, «De la omisión del deber de socorro».

Art. 195. 1. El que no socorriere a una persona que se halle desamparada y en peligro manifiesto y grave, cuando pudiere hacerlo sin riesgo propio ni de terceros, será castigado con la pena de multa de tres a doce meses.

2. En la misma pena incurrirá el que, impedido de prestar socorro, no demande con urgencia auxilio ajeno.

3. Si la víctima lo fuere por accidente ocasionado fortuitamente por el que omitió el auxilio, la pena será de prisión de seis meses a un año y multa de seis a doce meses, y si el accidente se debiere a imprudencia, la de prisión de seis meses a dos años y multa de seis a veinticuatro meses.

Art. 196. El profesional que, estando obligado a ello, denegare asistencia sanitaria o abandonare los servicios sanitarios, cuando de la denegación o abandono se derive riesgo grave para la salud de las personas, será castigado con las penas del artículo precedente en su mitad superior y con la de inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio, por tiempo de seis meses a tres años.

Para que se concreten en una responsabilidad las querellas seguidas por abandono de enfermo, deben reunirse las siguientes condiciones:

1. Que no acuda el médico al llamamiento, siempre que no haya habido una fuerza mayor que se opusiera a ello.
2. Que se produzca un daño, el cual, con los cuidados convenientes en el momento oportuno, hubiera podido evitarse.
3. Que, en su caso, de no haber contado con la obligación o promesa del médico de acudir, el enfermo hubiera podido dirigirse a otro facultativo o haber tomado medidas de otra índole para asegurarse la asistencia facultativa.

A pesar de lo dicho, en lo que se refiere al delito de denegación de la asistencia sanitaria o abandono de los servicios sanitarios, de la forma de estar transcrito en el texto legal se deduce que se trata de un *delito de riesgo*, si bien la novedad que supone su redacción nos obliga a permanecer a la espera de la interpretación que se haga del mismo.

No puede considerarse como abandono de enfermo el hecho de que el médico deje de seguir prestando asistencia a un enfermo cuando concurren alguna de las siguientes circunstancias:

1. Que el paciente no cumpla ninguna de las instrucciones terapéuticas que se le hayan dado.
2. Que el enfermo, en lugar de las prescripciones de su médico, tome medicamentos aconsejados por curanderos u otras personas igualmente legas.
3. Cuando se entere de que el paciente ha llamado clandestinamente a otro médico.
4. Cuando el enfermo dé muestras de haber perdido confianza en él.

El *Código Deontológico Español* vigente hace referencia a este punto en el artículo 9, que recogemos literalmente, y en el que se hace referencia a las situaciones planteadas en los siguientes apartados:

Art. 9. 1. Cuando el médico acepta atender a un paciente se compromete a asegurarle la continuidad de sus servicios que podrá suspender si llegara al convencimiento de no existir hacia él la necesaria confianza. Advertirá entonces de ello con la debida antelación al paciente o a sus familiares y facilitará que otro médico, al cual transmitirá toda la información necesaria, se haga cargo del paciente.

2. El médico ha de respetar el derecho del paciente a rechazar total o parcialmente una prueba diagnóstica o el tratamiento. Deberá informarle de manera comprensible de las consecuencias que puedan derivarse de su negativa.

3. Si el paciente exigiera del médico un procedimiento que éste, por razones científicas o éticas, juzga inadecuado o inaceptable, el médico, tras informarle debidamente, queda dispensado de actuar.

4. El médico en ningún caso abandonará al paciente que necesitara su atención por intento de suicidio, huelga de hambre o rechazo de algún tratamiento. Respetará la libertad de los pacientes competentes. Tratará y protegerá la vida de todos aquellos que sean incapaces, pudiendo solicitar la intervención judicial, cuando sea necesario.

Negativa a recibir tratamientos

Esta situación particular se presenta esporádicamente, pero puede crear situaciones difíciles. En la práctica corresponden a este supuesto las siguientes dos eventualidades:

1. La negativa a recibir transfusiones sanguíneas por parte de miembros de determinados grupos religiosos, por considerarlas atentatorias contra sus creencias.
2. La huelga de hambre por motivos sociológicos o políticos.

Negativa a recibir transfusiones sanguíneas

Aunque este problema ya ha sido tratado por el profesor VILLANUEVA en el capítulo 9, la frecuencia y trascendencia del mismo nos sirven de justificación para referirnos al mismo, desde un punto de vista práctico.

La negativa a recibir transfusiones sanguíneas por razones religiosas (testigos de Jehová) se viene dando cada vez con más frecuencia y plantea graves problemas en los hospitales en que surge uno de estos casos. No corresponde al médico juzgar las convicciones religiosas de sus pacientes que deberá respetar, como expresión del derecho inviolable y fundamental a adoptar y seguir el credo que cada persona estime como verdadero, lo que garantiza la Constitución española de 1978, en su artículo 16.

Los siguientes razonamientos jurídicos son válidos para este supuesto:

1. El enfermo o accidentado que se niega a una intervención médica salvadora, como es una transfusión sanguínea, aun a riesgo de su vida, se limita a aceptar una posible muerte debida a causas externas o naturales, es decir, a un peligro ya existente originado por enfermedad o accidente, pero no se provoca él mismo la muerte.
2. El enfermo o accidentado no tiene intención o voluntad de morir; no es su conducta, sino el proceso natural provocado por la enfermedad o el accidente, lo que causará, en su caso, la muerte o lesión. Obra de acuerdo con su conciencia, que al testigo de Jehová le prohíbe una transfusión sanguínea, por lo cual acepta las consecuencias que pueden derivarse de su acatamiento a las prescripciones de su religión. En estas circunstancias, sólo existiría el dolo eventual, o directo de segundo grado, de soportar (¡no de causarse!) la muerte.

De acuerdo con la terminología actual de la teoría del delito, el médico que respeta la voluntad del paciente y se abstiene de realizar un tratamiento, que ha sido rechazado en las condiciones señaladas, no sería responsable penalmente, por cuanto su conducta queda encuadrada en la simple «omisión» y no en la «comisión por omisión».

Las consideraciones anteriores no pueden siempre aplicarse en el caso de enfermos en situación clínica de extrema gravedad (estados de inconsciencia por grandes traumatismos, estados de coma), en la que, según algunos autores, el médico debe actuar con toda diligencia utilizando los recursos adecuados, aun cuando tenga información de que pudieran ser rechazados por el paciente en estado consciente, por razones religiosas o de otra índole. Existe aquí una situación o *estado de necesidad* en que prevalece la obligación de curar sobre cualquier otra consideración. No actuar así podría dar lugar al delito de omisión de auxilio, punible según la teoría general del delito por constituir «comisión por omisión» (LUZÓN PEÑA).

Por otra parte, si se sospecha la existencia en el paciente de algún problema psiquiátrico, debe procederse a una minuciosa investigación, ya que la capacidad del sujeto puede estar alterada o anulada, por lo que debe solicitarse con urgencia la adopción de medidas tutelares que suplan su incapacidad para consentir. Es, en efecto, muy importante realizar el adecuado diagnóstico diferencial entre creencia religiosa, idea sobrevalorada e idea delirante, a fin de dictaminar el estado de la voluntariedad, sobre la base de la capacidad de conocer y decidir libremente.

Situaciones especialmente conflictivas, pero de más fácil solución, se dan cuando el enfermo necesitado de terapéutica es un menor o un incapacitado, y quien rechaza el tratamiento es su representante legal como titular de la patria potestad o la tutela. Las últimas reformas del Código civil español en materia de patria potestad (Ley 11/81, de 13 de mayo) y en materia de tutela (Ley 13/83, de 24 de octubre), así como la Ley 1/96, de 15 de enero, de Protección jurídica del menor, de modificación parcial del Código civil y la Ley de Enjuiciamiento civil, han añadido preceptos de aplicación a este problema, al reforzar las exigencias de protección de los menores, dando un mayor

protagonismo a la acción judicial, al mismo tiempo que se ha regulado la intervención del Ministerio Fiscal en todo el proceso de la guarda de menores e incapacidades. Por ello es recomendable que el médico que se encuentre en una situación de este tipo la ponga en conocimiento de la autoridad judicial.

Las siguientes conclusiones resumen lo expuesto:

1. El rechazo a la terapéutica de los mayores de edad con plena capacidad de voluntariedad debe ser respetado, como resultado de la libertad de conciencia, reconocida por la Constitución y reflejada en la legislación de nuestro país.
2. En todo caso debe excluirse la existencia de procesos psicopatológicos y, en especial, de estados delirantes que eliminan la voluntad y anulan el rechazo a la terapéutica, por lo que el médico actuará como le dicte su conciencia en beneficio del paciente.
3. En los estados de inconsciencia y siempre que haya duda sobre la validez de la voluntariedad, debe prevalecer la obligación de curar.
4. La voluntad de los niños menores de edad, o de los incapaces, no puede ser sustituida sin limitación por la de los padres o tutores cuando exista grave riesgo de muerte. El Código civil español y leyes complementarias establecen un control judicial de la patria potestad y de la tutela que debe respetarse. No hacerlo podría hacer incurrir en responsabilidad penal.

Huelga de hambre

La huelga de hambre suele tener en nuestros días motivaciones políticas o sociales. Suicidios por privación de alimentos fueron ya descritos en la antigua Grecia y en Roma (Teócrates, Plinio el Joven), pero el empleo del ayuno como instrumento de presión política es mucho más reciente. Ghandi lo utilizó frecuentemente en su campaña en pro de la independencia de la India. El caso mortal más antiguo es el del político y literario irlandés T. Mac Swiney, defensor de la independencia de su país que fue elegido alcalde de Cork, en cuyo cargo fue ordenado detener por el gobernador inglés. En señal de protesta se sometió a voluntaria huelga de hambre, falleciendo a los 63 días.

La realización de una huelga de hambre prolongada puede provocar, según las circunstancias y duración, aun bajo control médico, daños en la salud e incluso acabar causando la muerte de la persona que la lleva a cabo. Ese riesgo, o a veces certeza, de sufrir graves daños y, no obstante, estar dispuesto a aceptarlos sin causar, en cambio —al menos en principio—, daños a bienes jurídicos ajenos lógicamente llama la atención de los demás y hace a la huelga de hambre especialmente apta como medio de protesta o reclamación de determinadas exigencias (políticas, ideológicas, sociales, profesionales, etc.), no sólo por mostrar la determinación del huelguista, sino porque, al estar dispuesto a llegar hasta las últimas consecuencias, se pretende demostrar lo injusto de las actitudes que le han obligado a tal decisión. Ello explica que, utilizada con esa connotación, la huelga de hambre prolongada hasta el final o hasta extremos muy peligrosos sea especialmente frecuente en las prisiones. Es decir, en un medio donde es

más fácil que se llegue a situaciones desesperadas o límite para los reclusos o donde, al menos, hay dificultades de comunicación con el mundo exterior si no se recurre a medios llamativos.

Pero, tanto si se producen en el medio penitenciario como si se dan fuera de éste, los supuestos de huelga de hambre, especialmente la peligrosa, plantean el problema de si es o no lícita, o eventualmente incluso obligada, la intervención médica, en especial mediante alimentación forzada, para evitar la muerte del sujeto.

Esta problemática está condicionada, desde un punto de vista doctrinal, por dos interpretaciones antagónicas:

1. Para algunos autores, la libertad humana no tendría limitación alguna, por lo cual el derecho a disponer de la propia vida sería una de las expresiones de dicha libertad. En consecuencia, el médico no está legitimado para intervenir con prácticas de alimentación forzada que lesionan derechos personales, por lo que podría ser considerado responsable de conducta delictiva (delito de coacciones, delito contra la libertad de conciencia).
2. Para otros autores, la vida humana debe considerarse como un bien colectivo, social, en contraposición a su valoración como un bien individual. Ello llevaría a establecer ciertas limitaciones en lo que respecta a su libre disposición. Por lo mismo, la intervención médica está justificada por la existencia de un estado de necesidad, para evitar una actitud suicida. No puede olvidarse que la amenaza para la salud y la vida del huelguista es una situación que «viene del exterior» (al contrario que en la negativa a las transfusiones), provocada directamente y de forma voluntaria por el propio huelguista.

Veamos las consecuencias que se derivan de estas dos posturas:

1. *El médico no está autorizado para una terapéutica coactiva.* Para los autores que aceptan esta tesis (BAJO, WAGNER) no cabría nunca el *estado de necesidad*, pues la persona es poseedora de un conjunto de derechos (el derecho de libre determinación, el derecho al libre desarrollo de la personalidad, dignidad o libertades específicas), que resultan lesionados por la intervención médica. También se sostiene que en la negativa a un tratamiento médico, aun a riesgo de morir, no hay actitud suicida, pues el sujeto no quiere directamente la muerte.

En la práctica existen ciertas regulaciones específicas del ámbito penitenciario (la Ley General Penitenciaria y el Reglamento penitenciario) que sirven de base para la intervención médica forzada. Pero a ello se objeta su posible inconstitucionalidad, por cuanto con la alimentación obligada se infringe el derecho fundamental contenido en el artículo 10.1 de la Constitución, es decir, el derecho al libre desarrollo de la personalidad o derecho de autodeterminación.

2. *Intervención médica justificada por el estado de necesidad.* Los partidarios de la intervención médica en los casos de huelga de hambre prolongada con peligro para la vida parten del hecho de que la muerte llega a producirse como resultado de la propia conducta del sujeto, por lo que puede equipararse a un suicidio activo. Para LUZÓN

PEÑA, aunque el intento de suicidio no sea punible, se trata básicamente de una conducta ilegítima; por ello, el derecho español castiga la participación en el suicidio. Como la muerte así causada es un «mal» en sentido jurídico, cabe una actuación médica de alimentación forzada para evitarla, amparada por un «estado de necesidad».

En cuanto a la lesión de los derechos del individuo, en especial el derecho al libre desarrollo de la personalidad, no es posible hablar de «desarrollo de la personalidad» en una conducta que va a causar precisamente la muerte. Sólo quedará afectado el derecho constitucional a la libertad del sujeto, si bien tal derecho encuentra precisamente sus límites donde marquen las leyes y la ley no reconoce, sino que niega, la libertad para matarse. En cuanto a los restantes derechos afectados, como la dignidad o las libertades cívicas de expresión o de manifestación, etc., el que haya obligación de respetar tales derechos es una mera petición de principio, pues, si el «estado de necesidad» faculta intervenciones que los afecten, ya no hay deber alguno de abstenerse de intervenir. En los límites de la licitud de la actuación médica rigen los de la necesidad, idoneidad y subsidiariedad, propios de la eximente del «estado de necesidad», por lo que en cada caso de especie habrá que valorar qué tipo de alimentación artificial es la adecuada: alimentación mediante sonda gástrica, por vía intravenosa o por vía rectal; si es admisible la alimentación líquida, en vez de suministrar el agua que pide el sujeto, etc. Lo mismo puede decirse en cuanto a si sólo cabe la coacción o inmovilización física, o puede recurrirse a drogas o influencias psíquicas, para vencer la resistencia del sujeto.

DÍEZ RIPOLLÉS estima que se puede intervenir lícitamente para impedir el riesgo de muerte provocada por la prolongación de la huelga de hambre a partir del momento en que se evidencia este peligro, sin esperar a que el sujeto llegue al estado de inconsciencia, es decir, aunque el huelguista de hambre con pleno conocimiento del riesgo ya efectivo de muerte y en estado de responsabilidad decida seguir adelante. Actitud ésta que no es compartida por gran parte de los autores.

En conclusión, frente al peligro de producción de un mal mayor, como es la muerte del huelguista de hambre, el «estado de necesidad» permite que, para evitarlo, puedan intervenir terceras personas (el médico), aunque lesionen bienes jurídicos (la libertad, el honor o la dignidad del afectado), que, tanto desde el punto de vista penal como constitucional, tienen una valoración menor que la vida y cuya lesión, por tanto, supone un mal de más baja cuantía. Por ello, muchos autores defienden la postura de que el médico debe intervenir terapéuticamente aun en contra de la voluntad del sujeto, evitando la producción de un mal de tanta trascendencia por interpretar que no hacerlo significaría la omisión del deber de auxilio, que podría ser punible.

Sin embargo, aplicados los tratamientos, es posible que con posterioridad el paciente o sus familiares traten de querellarse contra el médico. Desde un punto de vista pragmático parece indudable que cualquier acción judicial intentada contra la conducta médico-quirúrgica de un facultativo que salva la vida de un paciente no ofrecería probabilidades de éxito. Pero, además, debe tenerse en cuenta la circunstancia eximente 7. del artículo 20 del Código penal a la que antes ya se ha hecho referencia.

Extensión de la responsabilidad profesional médica

De acuerdo con lo previsto en los artículos 109 a 122 y 129 del Código penal y en el artículo 1.903 del Código civil, la responsabilidad y con ella la obligación de reparar se extienden a las personas de las que dependan los autores materiales de la falta, bien porque su comisión fue el resultado del cumplimiento de las instrucciones y misiones encomendadas, o bien porque han sido designados para el puesto que desempeñan por aquellos que han debido hacer la selección de acuerdo con las obligaciones que deben cumplir.

Es por ello que, con independencia de la responsabilidad penal que les pueda corresponder, la responsabilidad civil de los médicos que actúan en un equipo, o al servicio de instituciones hospitalarias, puede extenderse de diferentes formas:

1. Al médico-jefe, por las faltas cometidas por el personal de su equipo, incluyendo desde los más especializados a los simples auxiliares, como médicos ayudantes, residentes, internos, ATS, auxiliares de clínica, enfermeros y secretarías, cuya labor debe estar siempre dirigida y supervisada por aquel.
2. Al centro hospitalario o clínica, por los daños debidos a la impericia del personal de servicio o a los fallos técnicos cometidos, aun en el supuesto de que sobrepasaran la misión que les haya sido asignada, siempre que se trate de servicios de naturaleza asistencial. Pero, además, al centro le corresponde directamente la responsabilidad debida a los daños producidos como consecuencia de material defectuoso o inapropiado que se mantiene en servicio. Asimismo, responderá del incumplimiento de las instrucciones dadas por los jefes de equipo o médicos tratantes, en lo que respecta a la vigilancia de los enfermos, a la administración de los medicamentos, etc.
3. Al organismo gestor del centro hospitalario, en cuanto están a su cargo la función gerencial y organización de los servicios que en él se prestan, así como el mantenimiento y renovación de aparatos, instalaciones, utillaje, etc.

Como hemos señalado, el gran aumento que se ha producido en el número de denuncias presentadas contra el médico se debe a múltiples factores, como son la mayor complejidad de la actividad médica, los cambios en la estructura social y la propia organización sanitaria en España, que han condicionado que, de forma progresiva, se vaya produciendo una modificación en la relación entre el médico y el enfermo y ello, desde nuestro punto de vista,

tiene una relación muy directa con las denuncias presentadas.

Por ello, no queremos finalizar sin indicar que, sobre la base de nuestra experiencia, la posibilidad de disminuir las denuncias está directamente relacionada con dos factores: por un lado, el aumento de la calidad del trato personal y del tiempo dedicado en la atención al enfermo y, por otro, la disminución de la burocratización que es, indudablemente, un factor muy negativo.

BIBLIOGRAFÍA

- BAJO FERNÁNDEZ, M.: La intervención médica contra la voluntad del paciente. Anuario de Derecho Penal, mayo-agosto, 491 y sigs., 1979.
- Código Penal: Colex, Madrid, 1986.
- CORBELLÀ CORBELLÀ, J.: La responsabilitat del metge i de les institucions sanitàries. Discurs de Ingreso. Real Academia de Medicina, Barcelona, 1985.
- DEROBERT, L.: Droit médical. Deontologie médicale. Flammarion, Paris, 1974.
- DÍEZ RIPOLLÉS, J.: La huelga de hambre en el ámbito penitenciario. Cuadernos de Política Criminal (Madrid), 1986.
- FIORI, A.: Medicina Legale della Responsabilità Medica. Giuffrè Editore, Milan, 1999.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Nuevos aspectos de la responsabilidad médica: El ejercicio de la medicina de grupo o en equipo. Discurs de recepció. Real Academia de Medicina, Valencia, 1979.
- GISBERT CALABUIG, J. A., y GISBERT GRIFO, M. S.: Regulation légale des essais cliniques en Espagne. J. Med. Leg. Droit Med., 26, 5, 504, 1983.
- GISBERT CALABUIG, J. A., y GISBERT GRIFO, M. S.: Rechazo a la terapéutica y responsabilidad médica. Proceedings de VI Journées Méditerranéennes de Médecine Légale, págs. 24-26. Tesalónica, 1984.
- GISBERT GRIFO, M. S.: La Responsabilidad Profesional del Médico. Aspectos médicos. Jornadas de Reflexión sobre el Nuevo Código Penal, Valencia, 1996.
- KRONPROBST, L.: Responsabilité du médecin. Flammarion, Paris, 1957.
- Ley 25/90. Del medicamento. 1990. Tecnos, Madrid (edición preparada por E. COBREROS MENDAZONA).
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GISBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1970.
- LUNA MALDONADO, A.: El derecho en las fronteras de la Medicina. Publicaciones de la Universidad de Córdoba, Córdoba, 1985.
- LUZÓN PEÑA, D.: Estado de necesidad e intervención médica en casos de huelga de hambre, intentos de suicidio y autolesión. La Ley, 9, 1944, 1-6, 1986.
- RIU, J. A.: Responsabilidad profesional de los médicos. Lerner, Buenos Aires, 1981.
- ROYO VILLANOVA, R.: Cirugía estética (Medicina legal. Criminología. Delincuencia. Responsabilidad). Ariel, Barcelona, 1958.
- ROYO VILLANOVA, R.: Cuerpos extraños de procedencia quirúrgica (Responsabilidad del cirujano). Medicamenta, 17, 353, 149-153, 1960.
- ROYO VILLANOVA, R., y MARTÍN LAGOS, F.: Responsabilidad profesional del cirujano. Ponencia del VI Congreso Nacional de Cirugía, Zaragoza, 1955.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E.: El consentimiento en los estados límite. En LUNA MALDONADO, A. (dir.): El derecho en las fronteras de la Medicina, págs. 41-51. Publicaciones de la Universidad de Córdoba, Córdoba, 1985.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E.: El límite del deber de curar. Actualidad Médica, 80, 736, 493-505, 1994.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E., y CASTELLANO ARROYO, M.: Derecho sanitario al uso del pediatra. Ediciones Argon, Madrid, 2001.

12

Moral, Ética y Deontología médicas. Organización Médica Colegial

J. A. Gisbert Calabuig
F. Verdú Pascual
A. Luna Maldonado

Como ha sucedido en prácticamente todas las actividades humanas, el progreso de la ciencia ha condicionado en la actividad médica la aparición de dos tipos de nuevas situaciones. Por un lado, surgen planteamientos distintos ante situaciones clásicas de la práctica médica; la eutanasia es un ejemplo claro. De otro, han surgido nuevas realidades que, tiempo atrás, aunque pudieran intuirse, apenas se veían como posibles; la manipulación genética puede servirnos como muestra de esto último. Por ello, la persona-médico puede verse, en determinadas situaciones, en un claro conflicto ético-moral cuando debe tratar de encontrar una solución a un problema concreto.

Este hecho, que hoy es una realidad palpable, ya había sido tenido en cuenta desde tiempos remotos y prueba de ello es la existencia de distintos textos que trataban de dar orientación al profesional de la medicina (sirva de ejemplo este fragmento del Juramento hipocrático: *No introduciré a ninguna mujer una prótesis en la vagina para impedir la concepción o el desarrollo del niño*).

Pero ha sido en los últimos años cuando se ha hecho más evidente la preocupación por los aspectos humanos, éticos, del quehacer médico y se ha dado una proliferación de reuniones científicas, textos, manifiestos de sociedades, etc., en los que se abordan aquellos.

Ética, Ética médica, Bioética, Moral médica y Deontología médicas son algunas de las *cuasidisciplinas* que se ocupan en estas deliberaciones. Acometer el estudio, aunque fuera somero, de todas ellas no compete a una obra de estas características, eminentemente científica. Con excepción de la Deontología médica, como *tratado de los deberes profesionales*, las actividades que desarrollan el resto de las áreas mencionadas están teñidas por las *creencias* de quienes las practican y, por ello, son de imposible exigencia o generalización a todos los profesionales de la medicina. A este respecto no está de más tomar en consideración la afirmación de NORES, quien señala que, cuando se están defendiendo planteamientos de orden moral en la actividad científica,

su defensa debe estar basada en argumentos morales, jurídicos o metafísicos, pero en ningún caso en argumentos científicos, dado que éstos no admiten matices.

Es por ello que el contenido de este capítulo se va a centrar de forma fundamental en la Deontología médica, que toma cuerpo en el vigente Código español. Pero aun así, deberemos hacer referencia a aspectos éticos de la práctica de la medicina al mencionar las declaraciones y resoluciones que, desde diversos foros, llegan a todos los profesionales de la medicina. El contenido de las mismas inspira las actuaciones de los Comités de Ética que están funcionando en España: Comisión Nacional de Bioética, Comités Éticos de Experimentación y Comités Éticos Asistenciales.

El término *deontología* procede del griego (*deonthos*, deber, y *logos*, tratado) y en su significado estricto significa la «ciencia o tratado de los deberes». Cuando se refiere a una profesión definida, viene a señalar «el conocimiento de lo que es justo y conveniente en el ejercicio de aquella profesión, en nuestro caso de la medicina; la actitud que debe tomarse ante situaciones concretas, así como las conductas que son incorrectas, lo que no debe hacerse». El vocablo fue acuñado en 1834 por BENTHAM y aplicado a la profesión médica con el sentido restringido de «Tratado de los deberes y etiqueta profesional», entendidos como «la ciencia que se ocupa de la determinación de los deberes que han de cumplirse, si se quiere alcanzar el ideal del mayor placer posible para el mayor número posible de individuos».

Posteriormente el sentido semántico de la palabra evolucionó para referirse a las relaciones humanas y expresar la búsqueda de un ideal, según el cual tales relaciones se sitúan en los límites de lo correcto, de lo justo, siempre sobre una base exquisitamente moral, de conciencia, lo que explica que por algún tiempo se hayan considerado como sinónimos los términos de deontología y ética.

En efecto, tradicionalmente se ha venido estimando como sinónimo del de deontología el término de *ética*, asimismo

derivado del griego (de *ethos*, costumbre) que, en un sentido riguroso, es la parte de la Filosofía que «trata de las obligaciones del hombre para que éstas se enmarquen en el contexto moral que debe regir la conducta humana». Aplicado al ejercicio de la medicina, fue usado este vocablo por vez primera en 1803 por THOMAS PERCIVAL en un opúsculo titulado *Medical Ethics or a Code of Institutes and Precepts adapted to the Professional Conduct of Physicians and Surgeons*. El autor seguía en este trabajo el mismo esquema de «mandato y ejemplo» que había empleado en la educación de sus propios hijos.

Hoy entendemos como deontología las «reglas y normas que regulan la relación de un médico con sus enfermos, con la sociedad en general, con sus colegas de profesión, así como con los restantes profesionales de la sanidad, con la administración, etc.». Tales normas se concretan en unos textos conocidos como Códigos deontológicos, los cuales contienen las reglas que deben regir todo ese conjunto de relaciones.

Su redacción y su adaptación a los cambios que la sociedad experimenta con el transcurso del tiempo se realizan por los propios profesionales de la medicina por intermedio de sus órganos de gobierno. En la actualidad ha perdido en gran medida aquella condición que tuvo en tiempos de un simple tratado de etiqueta o urbanidad, adquiriendo la condición del «conjunto de normas morales que deben respetarse en el ejercicio de la profesión médica».

Por ello, ya no es posible seguir aceptando la sinonimia entre deontología y ética. Al profundizar en su significado se han llegado a marcar unos límites muy concretos que separan claramente ambos conceptos.

En la sociedad occidental las normas deontológicas han venido dictadas principalmente por las creencias religiosas, que han sido las que han impregnado el pensamiento de la sociedad de forma homogénea a lo largo de un extenso período histórico. De este modo, la deontología profesional ha desembocado en una interpretación de la actitud del médico a la luz de las doctrinas religiosas y, en particular en nuestro ambiente, de la moral cristiana.

Ello no quiere decir que ésta sea la única inspiración para una deontología médica. De hecho, las primeras reglas morales de la conducta médica, como las contenidas en el Juramento hipocrático, son anteriores al cristianismo y, no obstante, siguen vigentes en sus líneas generales, como lo demuestra la *Declaración de Ginebra*, adoptada por la Asamblea General de la Asociación Médica Mundial en 1948, que es en lo fundamental una versión actualizada del Juramento del gran Maestro de Cos.

La *ética médica* es algo distinto de la deontología profesional, aunque coincidan en no pocos aspectos. Es algo más íntimo, si se quiere más visceral, que nace de lo más profundo de la conciencia del médico, con independencia de las creencias religiosas y de las normas de conducta establecidas por una corporación, aunque éstas estén impregnadas del más exquisito sentido moral. Es, nada más y nada menos, que aquel impulso que motiva la conducta del médico en su ejercicio cuando se encuentra ante una situación desconocida, ante un problema inédito, que le obliga a actuar en un sentido determinado y le hace rechazar otra forma de actuación.

En nuestros días se han planteado en el ejercicio profesional situaciones tan desconocidas anteriormente, como la procreación por medios artificiales, la fecundación de madres de alquiler, la ingeniería genética, etc., para las cuales el médico carece de módulos de conducta derivados de su propia expe-

riencia e incluso de la experiencia de la colectividad profesional. Otras veces son situaciones más clásicas, más habituales, pero que surgen en un contexto que las diferencia de todas las experiencias que el médico ha tenido antes.

Cuando esto sucede, no le sirven al médico las normas deontológicas, ni las normas legales. Es su instinto, su conformación moral y su sentido de las cosas bien hechas, de las cosas que se «pueden» hacer y de las que no se «deben» hacer los que le van a guiar para tomar una decisión que satisfaga a su propia conciencia. Con todo, debe quedar bien claro desde ahora que, pese a la forma en que nos expresamos, no se trata sólo de un instinto, es decir, de un impulso ciego que nos conduce a una decisión de conducta. Este proceso lleva siempre aparejado un complejo mecanismo de reflexión que nos conduce de forma consciente a la decisión voluntaria de nuestros actos.

A este proceso, siempre guiado por aquella potencia espiritual interna a la que nos hemos referido, es a lo que debemos llamar «ética médica» y también «bioética».

Por el contrario, la «deontología», como acabamos de ver, es el conjunto de normas morales que deben respetarse en el ejercicio de una profesión. Sin embargo, una condición que parece necesaria para que los profesionales resulten vinculados a tal obligación de conducta es que ésta resulte claramente definida en un texto que pueda servir de guía. Esto es lo que se conoce como Código deontológico, el cual tiene remotos orígenes y un desarrollo actual ampliamente generalizado en los distintos países del mundo.

■ MORAL MÉDICA Y BIOÉTICA

Durante mucho tiempo, la *moral médica*, basada en los fundamentos religiosos de la sociedad del momento, ha sido la única regla de conducta que ha dirigido los actos médicos en su relación con los enfermos. De modo academicista se podría definir la Moral como «un conjunto de normas aceptadas libre y conscientemente, que regulan las conductas individuales y sociales de los hombres; en nuestro caso de los médicos, en su quehacer profesional». Estas normas varían en cada momento histórico y hasta se hacen contradictorias para una misma cultura, y a su vez para una misma época las diversas culturas pueden tener normas morales contradictorias, lo que resulta lógico dados aquellos fundamentos; también es posible que su aplicación haya permanecido limitada a los profesionales que se rigen por aquellos principios y ellas sean diferentes de unos grupos a otros por las mismas razones.

La Iglesia Católica, ya a partir de los Santos Padres y de Santo Tomás, ha hecho una versión teológica de la moral griega y ha tenido una gran influencia en la conformación del sentido moral de los españoles, mayor que la surgida del campo de la Filosofía.

Por su parte la *ética*, la teoría del comportamiento moral de los hombres en sociedad, se hace ciencia al investigar racional y objetivamente los orígenes, los fundamentos y la evolución de la moral. La *Ética* reflexiona sobre la Moral y es conceptual y argumentativa; su lenguaje y argumentación son filosóficos y no cotidianos. Desde esta perspectiva, la *Ética* puede adquirir una dimensión importante al explicar y analizar las conductas —en nuestro caso médicas— en las distintas morales históricas y entresacar de ellas lo esencialmente válido para todas.

En esta situación llega desde Estados Unidos, en la década de 1970, un nuevo planteamiento, denominado *Bioética*,

como una panacea salvadora de la mano de POTTER, en su obra *A bridge to the future*, al que acuden rápidamente y en tropel un sinnúmero de intelectuales de procedencia diversa, que ven en esta nueva disciplina la solución a todos los problemas. Etimológicamente significa «ética de la vida» y POTTER la describía como «servirse de las ciencias biológicas para mejorar la calidad de la vida».

Es evidente que la Bioética se extiende más allá de la mera Moral médica. Los hechos biológicos condicionan los valores éticos; han sido precisamente los avances científicos y más concretamente los del campo de la biología molecular los que han planteado la necesidad de un control ético, dada la enorme repercusión que esos avances tienen sobre la validez de la vida, tanto individual como colectivamente, y su impacto sobre la naturaleza. Pero realmente se plantean los problemas más arduos y difíciles cuando esos avances se proyectan sobre la práctica médica.

Históricamente, la Bioética ha surgido de la Ética médica, centrada en la relación médico-paciente. Supone un intento de conseguir un enfoque secular, interdisciplinario, prospectivo, global y sistemático de todas las cuestiones éticas que conciernen a la investigación sobre el ser humano y en especial a la biología y la medicina.

Las definiciones que se han dado son muy diversas y reflejan, en cierto modo, la variedad de enfoques y concepciones. Para REICH, «la Bioética es el estudio sistemático de la conducta humana en el campo de las ciencias de la vida y del cuidado de la salud, en cuanto que esta conducta es examinada a la luz de los valores y principios morales». DURAND, por su parte, considera que «la Bioética es la búsqueda ética aplicada a las cuestiones planteadas por el progreso biomédico» y también «el estudio interdisciplinario del conjunto de condiciones que exigen una gestión responsable de la vida humana (o de la persona humana) en el marco de los rápidos y complejos progresos del saber y de las tecnologías biomédicas», insistiendo, por otra parte, en «su papel de solución a los conflictos de valores en el mundo de la intervención biomédica».

Existen bastantes divergencias en cuanto al contenido de la Bioética. Algunos la ven como un simple marco de reflexión y de investigación interdisciplinaria sobre los desafíos a raíz de los progresos técnico-médicos. Otros van más lejos y ven en la Bioética un «método de análisis» que ayude en los casos de toma de decisiones. O mejor aún, se puede entender como una búsqueda normativa del deber ser en el ejercicio profesional.

Otra posición distinta es la que pone énfasis en la búsqueda de una sistematización y análisis de los valores y postulados fundamentales que están en juego y una búsqueda ética personal: «La Bioética es el estudio de las normas que deben regir nuestra acción en el terreno de la intervención técnica del hombre sobre su propia vida». Tales principios o valores fundamentales serían:

1. El respeto a la persona humana.
2. La protección de las personas concretas.
3. El respeto y promoción de la vida humana en sí misma.

Ésta sería la concepción «personalista» de la Bioética, de donde se derivaría una definición propia: «Llamamos Bioética a la búsqueda del conjunto de exigencias del respeto y de la promoción de la vida humana y de la persona en el sector biomédico».

Determinados principios y valores marcan los fines de acción de la Bioética:

1. El *respeto a la vida humana*, que pertenece al orden de la objetividad y debe servir de finalidad a la actuación ética.
2. El *principio de la autodeterminación* de la persona, que remite al dominio de la subjetividad y es esencial en la ética.

Estos dos grandes principios no suprimen reglas y normas más concretas y específicas:

1. El precepto de no matar.
2. La noción de medios proporcionados.
3. El principio de totalidad.
4. El acto de doble efecto.
5. El consentimiento libre e informado, etc.

Hay que tener en cuenta asimismo las reglas clásicas específicas de la Deontología médica, que se constituyen asimismo en principios de la Bioética, señalados en principio de forma escueta por BEUCHAMPS y CHILDRESS y después ampliados por varios autores, entre los que destaca nuestro compatriota GRACIA:

1. El *principio de beneficencia*, es decir, actuar siempre en beneficio del enfermo, desde una perspectiva paternalista o protectora.
2. El *principio de autonomía*, que no es otra cosa que la autodeterminación del enfermo frente al médico y donde el consentimiento del enfermo constituye pieza esencial para la licitud del acto médico.
3. El *principio de benevolencia*, derivado del respeto al paciente al que protege de cualquier daño que derive de su atención médica.
4. El *principio de confidencialidad*, que respetará siempre las confidencias recibidas y los conocimientos adquiridos en el trato con el enfermo.
5. El *principio utilitarista*: buscar el mayor bien para el mayor número de personas.
6. El *principio de universalización*, que propone siempre a la persona como fin y nunca como medio. Sólo el hombre entre todos los seres de la tierra es persona y, precisamente por eso, el más valioso.
7. El *principio de igualdad* en dignidad y valor de todas las personas humanas.
8. El *principio de justicia y equidad*, que compensa el utilitarismo primando la ayuda a los menos favorecidos y en general el respeto a los derechos de terceros.

Por su parte, MONGE enumera cinco valores que fundamentan la ética de la atención al enfermo:

1. La dignidad de la persona y de su vida.
2. El bien personal de la salud.
3. El principio terapéutico.
4. La libertad/responsabilidad del enfermo y del médico.
5. El valor de la solidaridad social.

Finalicemos ya este apartado. Como comenta DURAND: «La reflexión bioética se basa en los hechos y en principios y reglas. La Bioética no quiere principios determinados de forma abstracta y que se impongan a la realidad de forma

autoritaria. Tampoco quiere un sistema de principios que funcionen como prohibiciones incuestionables,... quiere concluir en los hechos, pero necesita principios y reglas.

»Los principios designan una orientación fundamental, inspiradora de la acción. Las reglas están en cambio más cerca de la misma acción, la determinan y la enmarcan, y, en definitiva, permiten la aplicación concreta de los principios.

»De cualquier manera, está claro que toda reflexión bioética de la persona (el médico) está condicionada por sus propios valores, por sus opciones y creencias, y por la manera de entender al hombre, la vida y la medicina. Son decisivas las opciones fundamentales sobre el sentido de la vida humana y su definición, el sentido de la persona, del sufrimiento, de la vejez y de la muerte, el sentido de la procreación y de la sexualidad y, por supuesto, el sentido de la misma ética.

»Frente a una *ética científica* que antepone el conocimiento y la *ética profesional* que dicta los límites deontológicos sin establecer el contenido humano como único fundamento del acto médico, hay que levantar la *ética del médico*: haz cuánto puedas y sepas para el bien del enfermo,... supeditando el método científico al acto médico,... entendido como compromiso interpersonal.»

■ DEONTOLOGÍA MÉDICA

La Deontología es un conjunto de normas que deben respetarse en el ejercicio de una profesión. Cuando ésta se trata del arte de curar, recibe el nombre de *Deontología médica*. La disciplina profesional sanciona los comportamientos que violan esta regla, tanto si se encuentran incluidos en las leyes, los reglamentos y los Códigos (penal o civil), como si no lo están.

Una condición que parece necesaria para que los profesionales resulten vinculados a tal obligación de conducta es que ésta resulte claramente definida en un texto que pueda servir de guía. Esto es lo que se conoce como Código deontológico.

Orígenes

Suele señalarse como el texto más antiguo de Deontología médica el conocido como *Código de Hammurabi*, promulgado por éste en la Babilonia del siglo XVIII a.C. Sin embargo, no se trata de un verdadero texto de moral, sino de un amplio código que regula todos los aspectos de la vida social de un imperio que había alcanzado un notable grado de desarrollo cultural. La breve parte que dedica a cuestiones médicas constituye, como ha dicho CORBELL, el precedente más antiguo del Derecho médico, pero con un contenido escasamente deontológico.

No ocurre lo mismo con el *Juramento hipocrático*, citado constantemente como el origen de la Deontología médica, escrito entre los siglos V y IV a.C. Este juramento estaba destinado, al parecer, a establecer una especie de compromiso moral entre los médicos ejercientes y sus discípulos. Posee un claro trasfondo ético, incluso en la forma de llevarlo a cabo: el neófito jura ante los dioses, a los que pone por testigos de su compromiso y, en consecuencia, el posible castigo que se derive de su incumplimiento no será material, sino espiritual, tal como se desprende de la fórmula final: «Si cumplo este juramento, que pueda gozar dichosamente de mi vida y mi arte, y disfrutar de perenne gloria entre los hombres. Si lo quebranto, que me suceda lo contrario». Su contenido se corresponde sustan-

cialmente con los principios morales que rigen en nuestros días el ejercicio de la medicina en los países occidentales. De hecho su texto, en un lenguaje actual, aparece prácticamente transcrito en la *Declaración de Ginebra*, aprobada por la Asamblea General de la Asociación Médica Mundial en 1948 (enmendada en Sidney en 1968, en Venecia en 1983 y en Estocolmo en 1994). Este texto aparece asimismo bajo la forma de una promesa solemne para ser pronunciada por los graduados al incorporarse como miembros activos de la corporación médica. En 1949 fue reelaborada para darle forma de código (*Código Internacional de Ética Médica*, Londres).

En el curso del tiempo destacan asimismo por su contenido estrictamente ético la *Caraka Samhita* en la India y dos textos, separados por seis siglos, magníficos exponentes de la ética médica en la larga etapa medieval. El más antiguo se debe a ASAPH, médico hebreo del siglo VI; se trata de un texto corto en forma de *juramento*, que expresa de modo sucinto una ética religiosa referida al ejercicio de la medicina. Entrado el siglo XII, el médico cordobés de origen judío, MAIMÓNIDES, pide la ayuda divina para ejercer la profesión médica dentro de las más rigurosas normas religiosas en la bellísima *Plegaria del médico*, en la que se encuentra la más madura guía de los deberes que el médico debe cumplir para que su cometido profesional alcance las máximas cotas de eficacia y dedicación.

Dentro de la cultura cristiana se encuentra un género literario, propiamente deontológico, que se extiende desde los monjes médicos, a través de la Escuela de Salerno, hasta el siglo XV, que demuestra que en la enseñanza de la medicina nunca fueron olvidadas la sociología ni la ética médica.

Ya en la época contemporánea, el texto que ha representado una mayor trascendencia en el campo deontológico ha sido, sin duda, el llamado *Código de Percival*, debido a THOMAS PERCIVAL, de Manchester. Se publicó a principios del siglo XIX y marca la divisoria entre los códigos históricos y los actuales. Avanzadísimo en su tiempo y vigente a lo largo de todo el siglo pasado, constituye el primer Código deontológico propiamente dicho de la historia de la Deontología médica. Sirvió de base para la compilación de los *Principios de Ética Médica* de la Asociación Médica Norteamericana y ha influido profundamente en la confección y espíritu de los códigos europeos y sudamericanos del siglo XX. El Código de Percival se encuentra impregnado de los mismos ideales, espíritu y valor deontológicos que inspiraron los juramentos y plegarias de los códigos históricos.

Después de la Segunda Guerra Mundial han proliferado textos que tienen un evidente interés deontológico, impulsados desde instituciones de gran prestigio con el intento de influir en la regulación de las normas éticas de la profesión médica. Los principales son los siguientes:

1. El *Código de Nuremberg* sobre experimentación humana, aprobado en 1947.
2. La *Declaración de Ginebra* de 1948, de la Asociación Médica Mundial, antes citada.
3. El ya citado *Código Internacional de Ética Médica* de 1949, asimismo de la Asociación Médica Mundial.
4. La *Declaración de Helsinki*, de 1964, revisada en Tokyo, en 1975, y enmendada en Venecia, en 1983, como las dos anteriores de la Asociación Médica Mundial, para guiar la investigación en seres humanos.
5. La *Declaración de Sidney*, de 1968, enmendada en Venecia, en 1983, con los principios de la actuación del médico en el diagnóstico de la muerte.

6. La *Declaración de Oslo*, de 1970, enmendada en Venecia, en 1983, sobre el aborto.
7. La *Declaración de Tokyo*, de 1975, sobre la tortura y otros tratamientos o castigos degradantes, inhumanos o crueles.
8. La *Declaración de Hawaii*, de 1977, como guía ética para los psiquiatras de todo el mundo.
9. La *Declaración de Lisboa*, de 1981, sobre los derechos de los pacientes.
10. La *Declaración de Bruselas*, de 1985, sobre los aspectos éticos de la fertilización *in vitro*. Declaración de Madrid sobre la fecundación *in vitro* y el trasplante de embrión, en 1987.
11. Los *Principios de Ética Médica Europea*, aprobados en enero de 1987 por la Conferencia Internacional de Órdenes Médicas (el equivalente internacional de los Colegios Oficiales de Médicos españoles).
12. La *Declaración del Comité Permanente de Médicos de la Comunidad Económica Europea respecto al Ejercicio en el Seno de la Comunidad* (Nuremberg, 1967) y su *Anexo* aprobado en Luxemburgo, en 1970, que desarrollan el artículo 57.3 del Tratado de Roma, relativo a la libre circulación de médicos en el ámbito de la Comunidad.
13. La *Carta de los Médicos de Hospitales*, aprobada en Luxemburgo, en 1967, y revisada en París, en 1985, destinada a regular el ejercicio de la medicina en los centros hospitalarios, en los que el médico está supeditado por un conjunto de disposiciones de carácter administrativo que pueden mediatizar su independencia material, técnica o moral.
14. La *Carta de los Médicos Contratados* de la Comunidad Económica Europea (1984), en la que se especifican los requisitos necesarios para ejercer la profesión médica, sin presiones ni temores económicos, con toda independencia profesional.
15. *Declaración sobre la independencia y libertad del médico*, de la Asamblea Médica Mundial, en Rancho Mirage (Estados Unidos) en 1986.
16. *Declaración sobre la eutanasia*, de la Asamblea Médica Mundial, en Madrid en 1987.
17. *Declaración sobre Consejo Genético e Ingeniería Genética*, de la Asamblea Médica Mundial, en Madrid en 1987.
18. *Recomendación del Comité Permanente de Médicos de la CE sobre el sida*, en Madrid, en 1989.
19. *Declaración*, de Malta, de la Asamblea Médica Mundial, de 1991, *sobre las Personas en Huelga de Hambre*.
20. *Declaración*, de Marbella, de la Asamblea Médica Mundial de 1992, *sobre negligencia médica*.
21. *Declaración*, de Marbella, de la Asamblea Médica Mundial de 1992, *sobre maltrato y abandono del niño*.
22. *Declaración*, de Marbella, de la Asamblea Médica Mundial de 1992, *sobre el Proyecto genoma humano*.
23. *Declaración*, de Estocolmo, de la Asamblea Médica Mundial de 1994, *sobre Ética médica en casos de grandes catástrofes*.
24. Declaración de Oviedo, de 4 de abril de 1997, del Consejo de Europa, para la protección de los Derechos Humanos y la dignidad del Ser Humano con respecto a las aplicaciones de la Biología y la Medicina, Convenio sobre los Derechos Humanos y la Biomedicina.

25. Declaración Universal sobre el Genoma Humano y los Derechos Humanos. UNESCO (París), 29.ª Conferencia General del 11 de Noviembre de 1997.

Debe señalarse, por último, que la mayor parte de los Estados modernos han establecido sus respectivos *Códigos nacionales de ética médica*, bajo la inspiración de organismos internacionales, como la Asociación Médica Mundial, la Organización Mundial de la Salud y, al menos en nuestro entorno, el Comité Permanente de Médicos de la Unión Europea.

Este último organismo realizó, en 1994, una *Declaración sobre sus principios generales*, que abarca muy diversos aspectos como puedan ser: el ejercicio de la profesión en la UE, la ética médica, la economía de la salud, la formación médica, las consecuencias del envejecimiento de la población en la asistencia sanitaria, la medicina preventiva y el medio ambiente, etc.

Contenido

En general, el contenido de los Códigos de deontología tiene grandes similitudes, estando caracterizado por su división en cuatro grandes capítulos, de mayor o menor extensión:

1. *Deberes generales de los médicos*. Comprenden las cuestiones relativas a publicidad, clientela, consultorio médico, tortura, declaraciones, etc.
2. *Deberes hacia los enfermos*. Son especialmente importantes la preservación de la vida humana, dedicar a los pacientes toda la ciencia y devoción, respetar las confidencias, etc.
3. *Deberes de los médicos entre sí*. Abarca las reglas de confraternidad, las prácticas de dicotomía y captación de enfermos, el ejercicio de la medicina en equipo, las consideraciones debidas a los sustitutos y colaboradores, etc.
4. *Deberes con la colectividad*. Cuestiones deontológicas derivadas del ejercicio de la medicina social, de la medicina preventiva, de la pericia médico-legal, etc.

El Código español de Deontología médica

Las primeras referencias a la Deontología médica en el ordenamiento jurídico español aparecen en el *Fuero Juzgo*, pero sólo adquieren un relieve importante en el ingente monumento jurídico que representaron *Las Partidas*, escritas en el siglo XIII bajo la dirección del rey de Castilla, Alfonso X el Sabio.

En la época moderna, las referencias a los aspectos éticos de la profesión médica no son excepcionales, aunque por lo general se encuentran en el seno de textos de intención más amplia.

Para encontrar auténticos códigos, elaborados por médicos y para el uso de éstos, hemos de acercarnos al siglo XX, en el que se va a dar aquella constelación de circunstancias que conformarán de modo decisivo las relaciones de los médicos entre sí y de éstos con los pacientes. En un repaso somero pueden encontrarse los siguientes textos que han significado un proceso gradual en la constitución del Código deontológico español:

1. La primera constatación de un reflejo legal de los preceptos morales en un texto oficial en la época inmediata a la actual se encuentra en las *Normas de*

la Junta Superior de Sanidad, de 1846, y en algunos preceptos de la *Ley orgánica de Sanidad*, de 1855, en cuyo artículo 85 se lee: «Con objeto de prevenir, amonestar y calificar las faltas que cometan los Profesores (término utilizado en la época como sinónimo de *médico*) en el ejercicio de sus respectivas facultades, regularizar en algunos casos sus honorarios, reprimir todos los abusos profesionales a que se puede dar margen en la práctica y a fin de establecer una severa moral médica, se establecerá en la capital de cada provincia un Jurado Médico de Calificación». Tal institución habría de dar lugar a la creación de los actuales Colegios Oficiales de Médicos.

2. En los *Estatutos para el Régimen de los Colegios de Médicos*, redactados, en 1898, por RUIZ y CAPDEPIN, aparecían asimismo un conjunto de normas morales de la profesión médica.
3. SANCHIS BERGON, presidente del Colegio Oficial de Médicos de Valencia, publica en 1928 unos *Principios Generales de Deontología Médica aplicables a los Reglamentos de los Colegios Oficiales de Médicos*, con los que se inicia la redacción de un código independiente de la normativa administrativa de la Organización Médica Colegial.
4. La Hermandad de San Cosme y San Damián de Madrid da a conocer, en 1936, un *Brevísimo Código de Deontología*, subtítulo *Normas de Moral Profesional*, muy completo, a pesar de su carácter sumario.
5. En la *Ley de Bases de Sanidad Nacional*, de 25 de noviembre de 1944, se encuentran ciertas proclamaciones genéricas relativas a la moral médica, muy en consonancia con la época de su redacción.
6. Esta formulación se desarrolla en el Apéndice del *Reglamento de la Organización Médica Colegial*, de 18 de septiembre de 1945, en el que se dedican nada menos que 23 artículos a «normas deontológicas».
7. Los sucesivos *Reglamentos de la Organización Médica Colegial*, de 24 de enero de 1963 y de 1 de abril de 1967, así como los *Estatutos de la Organización Médica Colegial*, de 1979, han mantenido el espíritu de aquellas normas deontológicas, aunque sin la formulación codificada que tuvieron en el Reglamento de 1945. Por otra parte, han venido funcionando unas *Comisiones de Deontología* en cada Colegio Provincial de Médicos para juzgar el comportamiento deontológico de sus colegiados y una *Comisión Central de Deontología* en el Consejo General de la Organización Médica Colegial, como órgano de apelación de las resoluciones de aquellas.
8. En abril de 1979 se hizo público el denominado *Código de Deontología Médica*, que constituyó la normativa oficial en esta materia específica durante poco más de un decenio.
9. En marzo de 1990 se publica una revisión del *Código de Ética y Deontología médica*.
10. Finalmente, en septiembre de 1999 se publica el actual *Código de Ética y Deontología*.

Naturaleza

El Código ha sido elaborado por la propia Organización Médica Colegial por intermedio de una *Comisión Central de*

Deontología, Derecho Médico y Visado, en la que figuraban representaciones de toda la colegiación española, después de múltiples debates en los que se han tenido en cuenta los Códigos españoles precedentes, los vigentes en otros países, las declaraciones internacionales, la jurisprudencia más actual relativa a Deontología médica y las aportaciones realizadas por los distintos Colegios, de forma colectiva o a propuesta de alguno de sus colegiados.

Se trata de un documento interno de la Organización Médica Colegial, cuya autoridad viene respaldada por haber sido elaborado y aprobado por el Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España, cuyos Estatutos atribuyen a dicho Código la condición de ser de rigurosa observancia para los Colegiados, tal como dice literalmente el artículo 43 de los Estatutos, pero sin que el mismo haya sido incorporado al ordenamiento jurídico de la nación por algún tipo de resolución emanada del poder legislativo.

Contenido

El Código de Deontología español sigue la sistematización que poseen otros Códigos nacionales de los Estados miembros de la UE, como el francés, el italiano o el belga. Mantiene en su normativa la estructura de los Principios y Normas sobre Ética Médica de la Asociación Médica Británica, del Código de Deontología de la Commonwealth, del de la Asociación Médica Americana y otros organismos como el mencionado Comité Permanente de Médicos de la UE.

Nuestro Código aparece dividido en diecisiete capítulos cuyos enunciados son los siguientes:

Código de Ética y Deontología Médicas de 1999:

- Capítulo I. Definición y ámbito de aplicación.
- Capítulo II. Principios generales.
- Capítulo III. Relación del médico con sus pacientes.
- Capítulo IV. Secreto profesional del médico.
- Capítulo V. Calidad de la atención médica.
- Capítulo VI. De la reproducción humana.
- Capítulo VII. De la muerte.
- Capítulo VIII. Del trasplante de órganos.
- Capítulo IX. Experimentación médica sobre personas.
- Capítulo X. De la tortura y vejación en la persona.
- Capítulo XI. Relación de los médicos entre sí y con otros profesionales sanitarios.
- Capítulo XII. Relaciones con la corporación médica colegial.
- Capítulo XIII. El trabajo en las instituciones sanitarias.
- Capítulo XIV. De la publicidad.
- Capítulo XV. De las publicaciones profesionales.
- Capítulo XVI. De los honorarios.
- Capítulo XVII. Médicos peritos y funcionarios.
- Disposición final.

Como puede deducirse del enunciado de los capítulos, los dos primeros poseen un carácter más general. Los siguientes, por el contrario, se refieren a algún aspecto concreto del ejercicio profesional, para el cual se enumeran las reglas de conducta ética.

En cada uno de estos aspectos, el Código ha recogido el contenido de las resoluciones y declaraciones de los organismos internacionales, tales como la Asociación Médica Mundial, la Organización Mundial de la Salud, etc.

Por otra parte, el Código sigue la doctrina tradicional, generalizada a partir del Código de Ética médica de PERCIVAL, detallando los casos más frecuentes en la práctica médica, para los que señala la conducta adecuada. Un rasgo muy característico del Código español es su carácter positivo, esto es, no se trata de un catálogo de prohibiciones y de normas negativas, de lo que no debe hacerse, aunque obviamente las hay. Por el contrario, a lo largo de los 44 artículos que lo constituyen, sus redactores se han esforzado en señalar cuál es la conducta que se aconseja seguir.

Si se comparan la naturaleza y efectos de la normativa jurídica que se ha analizado en los capítulos anteriores con los correspondientes al Código deontológico, se pueden señalar las siguientes diferencias. La normativa jurídica establece una serie de prohibiciones cuyo incumplimiento lleva aparejada una sanción legal acordada por los tribunales ordinarios. En cambio, la normativa deontológica indica los principios morales y las reglas éticas que debe seguir el médico en su ejercicio profesional, y aun fuera de él; tan sólo da lugar, en caso de incumplimiento, a una sanción administrativa en la esfera colegial, en virtud de lo que disponen los Estatutos de la Organización Médica Colegial y el Reglamento de los Colegios Oficiales de Médicos, siempre previa incoación del oportuno expediente.

Por lo demás, en ambos tipos de conducta se constata una diferencia fundamental:

1. En la conducta dolosa o culposa del médico se encuentra siempre un componente no ético.
2. Por el contrario, el incumplimiento de las reglas éticas en la actuación médica no significa necesariamente una conducta dolosa o culposa.

■ LOS COMITÉS DE ÉTICA

La tendencia existente a desvincular de influencias personales, filosóficas o morales las decisiones que deben adoptar los médicos en el transcurso de sus actuaciones se ha plasmado en la creación de los denominados Comités o Comisiones de Ética, que deben adoptar decisiones colegiadas.

Por Real Decreto 415/1997, de 21 de marzo, se creó la Comisión Nacional de Reproducción Asistida como órgano colegiado permanente y consultivo, dependiente del Ministerio de Sanidad y Consumo dirigido a orientar a la Administración en materia de técnicas de reproducción asistida y en todas las derivaciones que de dicha materia pudieran plantearse. La comisión es muy numerosa y en ella están integrados, como vocales, representantes de las Comunidades Autónomas, asociaciones, sociedades científicas, corporaciones como Colegios de Médicos, Farmacéuticos, Biólogos, Ciencias Políticas y Sociología, Abogados, Consejo General de Doctores y Licenciados en Filosofía, Consejo General del Poder Judicial, Consejo de Consumidores y Usuarios, etc.

El 27 de abril de 2001, el Consejo de Ministros creó, a iniciativa del Ministerio de Ciencia y Tecnología, el Comité Asesor de Ética para la Investigación Científica y Tecnológica en el seno de la Fundación para la Ciencia y la Tecnología. El cometido del Comité Asesor de Ética es informar sobre cuestiones éticas que se plantean con relación a la investigación en ámbitos como la biotecnología, la salud, las tecnologías de la información y las comunicaciones o cualquier otra área científica. El Comité está constituido por 12 miembros. De éstos, en el actual Comité sólo hay un médico, dentro del gru-

po de ciencias de la vida. Hubiese sido preferible la creación de una Comisión Nacional de Bioética a semejanza de lo que ocurre en Francia, Italia, Reino Unido, Bélgica, Portugal, Estados Unidos (The President's Council on Bioethics) y otros países, ya que la mayoría de los problemas que hoy día se plantean son de índole médica y caen de lleno en el campo de la Bioética. El primer trabajo que esta comisión ha desarrollado ha sido sobre células troncales (27 de febrero de 2003).

Por otro lado, la Ley 25/90, de 20 de diciembre, del Medicamento (BOE de 22 de diciembre de 1990), dedica el artículo 64 a los *Comités Éticos de Investigación Clínica*, que deben informar sobre los aspectos metodológicos, éticos y legales del protocolo propuesto, así como del balance de riesgos y beneficios anticipados que dimanen del ensayo. Los Comités Éticos estarán formados por un equipo interdisciplinario integrado por médicos, farmacéuticos de hospital, farmacólogos clínicos, personal de enfermería y personas ajenas a las profesiones sanitarias de las que al menos una será jurista.

Finalmente, la Dirección General del Instituto Nacional de la Salud, mediante la Circular número 5 de 1995, ha cursado las instrucciones necesarias para que en los hospitales que así lo decidan, y posteriormente en las áreas de Salud de las que son referencia, se creen unos llamados *Comités asistenciales de ética*.

Comités asistenciales de ética

Los Comités asistenciales de ética han sido definidos como unas comisiones consultivas, con carácter interdisciplinario, que se crean para analizar y asesorar en la solución de los posibles conflictos éticos que se producen en el ejercicio clínico y con el objetivo final de mejorar la calidad de la asistencia sanitaria. Las funciones atribuidas a los Comités asistenciales de ética son:

1. Proteger los derechos de los pacientes.
2. Analizar, asesorar y facilitar el proceso de decisión clínica en las situaciones que plantean conflictos éticos entre sus intervinientes: el personal sanitario, los pacientes o usuarios y las instituciones.
3. Colaborar en la formación en Bioética de los profesionales del hospital y del Área de Salud, y muy en particular en la de los miembros del Comité.
4. Proponer a la institución protocolos de actuación para las situaciones en que surgen conflictos éticos y que se presentan de manera reiterada u ocasional.

Respecto a la composición, se señala que los miembros del Comité asistencial de ética «conviene que sean personas abiertas al diálogo, prudentes, competentes profesionalmente y con capacidad para trabajar en el grupo como iguales» y deben ser «tres o cuatro médicos que desarrollen labor asistencial, tres o cuatro enfermeros/as; tres profesionales no sanitarios de la Institución que, con preferencia, desarrollen su actividad en los servicios de Trabajo Social, de Atención al Paciente/Usuario y de Asistencia Religiosa; un licenciado en derecho, siempre que sea posible, o titulado superior con conocimientos acreditados de legislación sanitaria, y uno o dos personas ajenas a la institución, no vinculadas a las profesiones sanitarias e interesadas en los asuntos bioéticos».

APÉNDICE

■ DOCUMENTOS SOBRE DEONTOLOGÍA MÉDICA

Juramento hipocrático

Juro por Apolo médico, por Esculapio, Higea y Panacea y pongo por testigos a todos los dioses y a todas las diosas, que yo, con todas mis fuerzas y pleno conocimiento, cumpliré enteramente este Juramento.

Estimaré como a mis progenitores a aquel que me enseñó este arte, haré vida común con él y si es necesario partiré con él mis bienes; consideraré a sus hijos como hermanos míos y les enseñaré este arte sin retribución ni promesa escrita, si necesitan aprenderlo. Dejaré participar en las doctrinas e instrucciones de todas las disciplinas, en primer lugar a mis hijos, luego a los hijos de mi maestro y luego a aquellos que con escrituras y juramentos se declaren discípulos míos, y a ninguno más fuera de éstos.

Por lo que respecta a la curación de los enfermos, ordenaré la dieta según mi mejor juicio y mantendré alejados de ellos todo daño y todo inconveniente. No me dejaré inducir por las súplicas de nadie, sea quien fuere, a propinar veneno, o a dar mi consejo en semejante contingencia. No introduciré a ninguna mujer una prótesis en la vagina para impedir la concepción o el desarrollo del niño. Conservaré puros mi vida y mi arte. No practicaré la operación de la piedra, que dejaré para quienes saben practicar la cirugía.

En cualquier casa que penetre, lo haré para el bien de los enfermos, evitando todo daño voluntario y toda acción injusta; no me mancharé por voluptuosidad con contactos de mujeres o de hombres, de libertos o esclavos.

Lo que en el ejercicio de la profesión, y aun fuera de ella, viere u oyere acerca de la vida de las personas y que no deba alguna vez ser revelado, callaré, considerándolo secreto.

Si mantengo perfecta e intacta fe a este juramento, que me sea concedida una vida afortunada y la futura felicidad en el ejercicio del arte, de modo que mi fama sea alabada en todos los tiempos. Pero si faltara al juramento o hubiere jurado en falso, que ocurra lo contrario.

Juramento de la Hebrew University

Fue adoptado en 1952 para los estudiantes de medicina que se graduasen en la Hebrew University:

¡Nuevos médicos de Israel!

Poneos todos de pie en este día, delante de vuestros maestros en los caminos de la medicina y sus estatutos.

Comprometeos por entero con la medicina para cumplir sus leyes con rectitud y con toda vuestra inteligencia y voluntad.

Formad una generación de médicos valerosos y totalmente dedicados a socorrer al enfermo.

En este día yo establezco con vosotros este compromiso diciendo:

Permaneceréis día y noche como custodios al lado del hombre enfermo, siempre que sea necesario.

Tendréis en el mayor aprecio la vida del hombre desde que es concebido en el vientre de su madre, y su bienestar constituirá vuestro primer objetivo.

Ayudaréis al enfermo, pobre o rico, extranjero o compatriota, sólo porque está enfermo.

Y buscaréis el alma del enfermo para restaurar su espíritu a través de la comprensión y la compasión.

No tengáis prisa en llegar a un juicio y sopesad vuestro consejo con equilibrio sabio, ayudados siempre por la experiencia.

Sed fieles al que pone su confianza en vosotros. No reveléis sus secretos y no los divulgéis como chismosos.

Y abrid vuestro corazón al bienestar del pueblo, para proporcionar alivio a los sufrimientos de las personas.

Honrad y estimad a vuestros maestros que se han esforzado para conducirlos por los caminos de la medicina.

Aumentad vuestra sabiduría y no dejéis que se debilite, porque la sabiduría es vuestra vida.

Honrad a vuestros hermanos como quisiérais que ellos os honraran a vosotros.

Las palabras de este juramento deben grabarse en lo más profundo de vuestro ser. Deben estar de tal manera en vuestros labios y en vuestro corazón, que las podáis cumplir y que ahora podáis responder con pleno asentimiento,

¡Amén!

Así sea y así será.

Que crezcan y se multipliquen vuestros esfuerzos para aumentar la herencia de la medicina en Israel.

Declaración de Ginebra

Fue adoptada por la Asamblea General de la Asociación Médica Mundial celebrada en Ginebra en septiembre de 1948, destinada a ser leída por los médicos en el momento de su graduación. Fue enmendada por las Asambleas de Sidney en 1968, Venecia en 1983 y Estocolmo en 1994.

En el momento de ser admitido como miembro de la profesión médica:

- Prometo solemnemente consagrar mi vida al servicio de la humanidad.
- Otorgar a mis maestros el respeto y gratitud que merecen.
- Ejercer mi profesión a conciencia y dignamente.
- Velar ante todo por la salud de mi paciente.
- Guardar y respetar los secretos a mí confiados, incluso después del fallecimiento del paciente.
- Mantener incólume, por todos los medios a mi alcance, el honor y las nobles tradiciones de la profesión médica.
- Considerar como hermanos a mis colegas.
- No permitir que consideraciones de afiliación política, clase social, credo, edad, enfermedad o incapacidad, nacionalidad, origen étnico, raza, sexo o tendencia sexual se interpongan entre mis deberes y mi paciente.
- Velar con el máximo respeto por la vida humana desde su comienzo, aun bajo amenaza, y no emplear mis conocimientos médicos para contravenir las leyes humanas.
- Hago estas promesas solemne y libremente, bajo mi palabra de honor.

Código internacional de ética médica

Adoptado por la III Asamblea General de la Asociación Médica Mundial en Londres, en 1949, y enmendado por la XXII Asamblea Médica Mundial en Sydney, en 1968, y la XXXV Asamblea Médica Mundial en Venecia, en 1983.

1. Deberes de los médicos en general.

El médico debe mantener siempre el más alto nivel de conducta profesional.

El médico no debe permitir que motivos de ganancia influyan en el ejercicio libre e independiente de su juicio profesional en favor de sus pacientes.

El médico debe, en todos los tipos de práctica médica, empeñarse en proporcionar su servicio médico competente, con plena independencia técnica y moral, con compasión y respeto por la dignidad humana.

El médico debe tratar con honestidad a pacientes y colegas, y esforzarse por dejar en descubierto a aquellos médicos débiles de carácter o deficientes en competencia profesional y a los que incurran en fraude o engaño.

Las siguientes prácticas se consideran conducta no ética:

- a) La publicidad hecha por un médico, a menos que esté permitida por las leyes del país y el Código de Ética de la Asociación Médica Nacional.
- b) El pagar o recibir cualquier honorario u otro emolumento con el solo propósito de obtener un paciente, o el recetar o enviar a un paciente a un establecimiento.

El médico debe respetar los derechos del paciente, de los colegas y de otros profesionales de la salud, y debe salvaguardar las confidencias de los pacientes.

El médico debe actuar solamente en el interés del paciente al proporcionar atención médica que pueda tener el efecto de debilitar la condición mental y física del paciente.

El médico debe obrar con suma cautela al divulgar descubrimientos o nuevas técnicas o tratamientos a través de canales no profesionales.

El médico debe certificar únicamente lo que él ha verificado personalmente.

2. *Deberes de los médicos hacia los enfermos.*

El médico debe recordar siempre la obligación de preservar la vida humana.

El médico debe a sus pacientes todos los recursos de su ciencia y toda su lealtad. Cuando un examen o tratamiento sobrepase su capacidad, el médico debe llamar a otro médico cualificado en la materia.

El médico debe, aun después de la muerte de un paciente, preservar absoluto secreto en todo lo que se le haya confiado.

El médico debe proporcionar el cuidado médico en caso de urgencia como un deber humanitario, a menos que esté seguro de que otros médicos pueden y quieren brindar tal cuidado.

3. *Deberes de los médicos entre sí.*

El médico debe comportarse hacia sus colegas como él desearía que ellos se comportasen con él.

El médico no debe atraer hacia sí los pacientes de sus colegas.

El médico debe observar los principios de la «Declaración de Ginebra» aprobada por la Asociación Médica Mundial.

Principios europeos de ética médica

Aprobados en enero de 1987 en la Conferencia Internacional de Ordenes Médicas, celebrada en París.

El presente texto contiene los principios más importantes destinados a inspirar la conducta profesional de los médicos, sea cual fuere su forma de ejercicio, en su relación con los enfermos, con la comunidad y entre sí. Se refiere asimismo a la situación específica de los médicos, de quienes depende el buen ejercicio de la profesión. La Conferencia recomienda al Colegio de Médicos, u Organismo de competencia similar de cada Estado miembro de las Comunidades Europeas, se sirva tomar las medidas oportunas destinadas a garantizar que las exigencias nacionales por cuanto respecta a los deberes y derechos de los médicos hacia los enfermos y la comunidad, al igual que en sus relaciones profesionales, estén conformes a los principios dictados en el presente texto, de forma que la legislación de su país permita la aplicación eficaz de tales principios.

Artículo 1. La vocación del médico consiste en defender la salud física y mental del hombre y aliviar su dolor en el respeto por la vida y la dignidad de la persona humana, sin distinción de edad, raza, religión, nacionalidad, condición social e ideología política, o cualquier otra razón, tanto en tiempos de paz como en tiempos de guerra.

Compromiso del médico.

Artículo 2. El médico, en el ejercicio de su profesión, se compromete a dar prioridad a los intereses de salud del enfermo. El médico sólo podrá utilizar sus conocimientos profesionales para mejorar o mantener la salud de aquellos que confían en él, a petición de los mismos; en ningún caso puede actuar en perjuicio suyo.

Artículo 3. El médico no puede imponer al enfermo sus criterios personales, filosóficos, morales o bien políticos, en el ejercicio de su profesión.

Consentimiento informado.

Artículo 4. Salvo en caso de urgencia, el médico debe informar al enfermo sobre los efectos y posibles consecuencias del tratamiento. Obtendrá el consentimiento del paciente, sobre todo cuando los actos propuestos presenten un serio peligro.

El médico no puede sustituir su propio concepto de la calidad de vida por el de su paciente.

Independencia moral y técnica.

Artículo 5. Tanto si se trata de aconsejar como de actuar, el médico debe disponer de su total libertad profesional y de las condiciones técnicas y morales que le permitan actuar con plena independencia.

Deberá informarse al paciente, de no reunirse semejantes condiciones.

Artículo 6. Cuando el médico actúa por cuenta de una autoridad privada o pública, cuando se le encomienda una misión por parte de terceros o de una institución, debe informar asimismo al paciente.

Secreto profesional.

Artículo 7. El médico es el confesor necesario del paciente. Debe garantizarle el secreto total de cuanta información haya obtenido y de cuanto haya podido comprobar a raíz de sus contactos con él.

El secreto médico no queda abolido al morir los pacientes.

El médico debe respetar la vida privada de los pacientes y tomar cuantas medidas sean necesarias para que resulte imposible revelar cuanto haya llegado a su conocimiento con el ejercicio de su profesión.

Cuando el derecho nacional contempla excepciones en lo relativo a la obligación del secreto médico, el médico podrá solicitar asesoramiento previo a su Colegio Médico u organismo de competencia similar.

Artículo 8. Los médicos no pueden colaborar en la constitución de bancos electrónicos de datos médicos que puedan poner en peligro o bien mermar el derecho del paciente a la intimidad, a la seguridad y a la protección de su vida privada. Por respeto a la ética profesional, todo banco de datos médicos informatizado debería quedar bajo la responsabilidad de un médico especialmente designado para ello.

Los bancos de datos médicos no pueden tener relación alguna con otros bancos de datos.

Competencia del médico.

Artículo 9. El médico debe emplear todos los recursos de las ciencias médicas para aplicarlos de forma adecuada a su paciente.

Artículo 10. No podrá valerse de una competencia que no posea.

Artículo 11. En caso de que una exploración o tratamiento sobrepase sus conocimientos, recurrirá a un compañero más competente.

Ayuda a los moribundos.

Artículo 12. En cualquier circunstancia, el médico está implicado en el constante respeto por la vida, la autonomía moral y la libre elección del paciente. No obstante, en caso de enfermedad incurable o terminal, el médico puede limitarse a aliviar los dolores físicos y morales del paciente administrándole los tratamientos adecuados y manteniendo, en todo lo posible, la calidad de una vida que se agota. Es imperativo asistir al moribundo hasta el final y actuar de forma que pueda conservar su dignidad.

Trasplantes de órganos.

Artículo 13. Cuando se trate de un enfermo con imposibilidad de invertir el proceso terminal de cese de sus funciones vitales mantenidas artificialmente, los médicos comprobarán el fallecimiento del paciente tomando en cuenta los datos más recientes de la ciencia.

Por lo menos dos médicos se encargarán de redactar por separado un documento sobre tal situación.

Serán independientes del equipo encargado del trasplante.

Artículo 14. Los médicos encargados de extraer un órgano destinado a un trasplante pueden aplicar tratamientos particulares, orientados a conservar en actividad los órganos destinados a dicho trasplante.

Artículo 15. Los médicos encargados de la extracción comprobarán por todos los medios posibles que el donante no ha emitido declaración alguna en vida, ni por escrito, ni ante sus familiares.

Reproducción.

Artículo 16. A petición del paciente el médico le facilitará toda información útil en materia de reproducción y contracepción.

Artículo 17. Para un médico es conforme a la ética —sobre la base de sus propias convicciones— negarse a intervenir en el proceso de reproducción o en caso de interrupción del embarazo o aborto, invitando a los interesados a solicitar el consejo de otros compañeros.

Experimentación sobre el hombre.

Artículo 18. El avance en Medicina está fundado en la investigación, la cual no puede prescindir de una experimentación relacionada con el hombre.

Artículo 19. El protocolo de toda experimentación proyectada sobre el hombre debe someterse previamente a una comisión de ética, ajena al que practique la experimentación, para solicitar asesoramiento y consejo.

Artículo 20. Deberá recogerse el consentimiento libre e ilustrado del individuo objeto de la experimentación, tras haberle informado de forma adecuada acerca de los objetivos, métodos y beneficios previstos, así como sobre los riesgos y molestias potenciales, y su derecho a no participar en la experimentación y a poder retirarse en cualquier momento.

Artículo 21. El médico no puede relacionar la investigación biomédica con los cuidados médicos, con el propósito de adquirir nuevos conocimientos médicos, a no ser que dicha investigación biomédica esté justificada por una utilidad diagnóstica o terapéutica potencial con respecto a su enfermo.

Tortura y tratamientos inhumanos.

Artículo 22. El médico jamás debe secundar, participar o admitir actos de tortura u otra forma de tratamientos crueles, inhumanos o

degradantes, sean cuales fueren los argumentos invocados (falta cometida, acusación, opiniones), y en cualquier situación, así como en caso de conflicto civil o armado.

Artículo 23. El médico jamás debe emplear sus conocimientos, su competencia o su habilidad para facilitar el empleo de la tortura o de cualquier otro método cruel, inhumano o degradante, sea cual fuere el fin perseguido.

El médico y la sociedad.

Artículo 24. Para cumplir su misión humanitaria, el médico tiene derecho a la protección legal de su independencia profesional, tanto en tiempos de paz como en tiempos de guerra.

Artículo 25. El médico que actúa, sea individualmente o bien por mediación de las organizaciones profesionales, tiene el deber de llamar la atención de la comunidad por cuanto respecta a las deficiencias en lo referente a la calidad de los cuidados y a la independencia profesional de los médicos.

Artículo 26. Los médicos deben participar en la elaboración y ejecución de todas las medidas colectivas destinadas a mejorar la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades. Deben colaborar particularmente, y desde un punto de vista médico, en la organización de auxilio, sobre todo en caso de siniestro.

Artículo 27. En la medida de sus competencias y posibilidades, debe participar en la constante mejora de la calidad de los cuidados por medio de la investigación y del continuo perfeccionamiento, de modo que pueda ofrecer al paciente unos cuidados acordes con los elementos de la ciencia.

Confraternidad.

Artículo 28. Las reglas de confraternidad quedan introducidas en interés de los pacientes. Están destinadas a evitar que éstos sean víctimas de maniobras de competencia desleal entre médicos. Éstos, sin embargo, pueden hacer uso legítimo de las cualidades profesionales reconocidas por sus semejantes.

Artículo 29. El médico que tenga que atender a un paciente, que ya esté recibiendo tratamiento por parte de uno de sus compañeros, debe intentar ponerse en contacto con este último en interés del enfermo y salvo oposición por parte del mismo.

Artículo 30. No supone faltar al deber de confraternidad el que un médico comunique al órgano profesional competente las infracciones a las reglas de ética médica y de competencia profesional, de las que haya tenido conocimiento.

Publicidad de los descubrimientos.

Artículo 31. El médico tiene el deber de comunicar prioritariamente a la prensa profesional los descubrimientos que haya realizado o bien las conclusiones derivadas de sus estudios científicos en materia de diagnóstico o terapia. Los someterá al criterio de sus compañeros siguiendo los cauces adecuados, antes de divulgarlos al público no médico.

Artículo 32. Cualquier aprovechamiento de un éxito médico en beneficio de una persona, de un grupo o de una academia es contrario a la ética médica.

Continuidad de los cuidados.

Artículo 33. El médico, sea cual fuere su especialidad, debe considerar como un deber atender los cuidados de urgencia de un enfermo en peligro inminente, a no ser que se le garantice que otros médicos pueden facilitar tales cuidados y que están capacitados para hacerlo.

Artículo 34. El médico que acepta atender a un paciente se compromete a garantizar la continuidad de su asistencia y, de ser necesario, solicitar la ayuda de médicos adjuntos, médicos suplentes o bien de socios con competencia adecuada.

Libre elección.

Artículo 35. La libre elección del médico por parte del enfermo constituye un principio fundamental de la relación médico-enfermo. El médico debe respetar y hacer respetar tal libertad de elección.

Por cuanto respecta al médico, éste puede negarse a prestar asistencia sanitaria, salvo si se trata de un enfermo en peligro.

Huelga médica.

Artículo 36. En caso de que un médico decida secundar una oposición colectiva organizada, por cuanto respecta a la prestación de sus servicios, no queda eximido de sus obligaciones éticas hacia los pacientes a quienes debe garantizar los cuidados de urgencia y aquellos otros cuidados necesarios para los enfermos que estén en tratamiento.

Honorarios.

Artículo 37. En caso de no existir contrato o convenio individual o colectivo que determine su remuneración, el médico, al presentar sus honorarios, tomará en consideración la importancia del servicio prestado, las circunstancias particulares eventuales, su propia competencia y la situación económica del paciente.

Declaración de Helsinki

Recomendaciones para guiar a los médicos en la *investigación biomédica en seres humanos*. Adoptada por la XVIII Asamblea Médica Mundial en Helsinki, en 1964, revisada por la XXIX Asamblea Médica Mundial en Tokyo, en 1975, y enmendada por la XXXV Asamblea Médica Mundial en Venecia, en 1983.

Introducción.

La misión del médico es velar por la salud de la humanidad. Sus conocimientos y su conciencia deben dedicarse a la realización de esta misión.

La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial señala el deber del médico con las palabras «velar solícitamente y ante todo por la salud del paciente» y en el Código internacional de ética médica se declara que: «El médico debe actuar solamente en el interés del paciente al proporcionar atención médica que pueda tener el efecto de debilitar la condición mental y física del paciente».

El propósito de la investigación biomédica en seres humanos debe ser el mejoramiento de los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos, y la comprensión de la etiología y patogénesis de una enfermedad.

En la práctica actual de la medicina, la mayoría de los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos involucran riesgos; esto se aplica especialmente a la investigación biomédica.

El progreso de la medicina se basa sobre la investigación, que, en último término, debe cimentarse en parte en la experimentación sobre seres humanos.

En el área de la investigación biomédica debe hacerse una distinción fundamental entre la investigación médica cuyo fin es esencialmente diagnóstico o terapéutico para un paciente y la investigación médica cuyo objetivo esencial es puramente científico y que no representa un beneficio diagnóstico o terapéutico directo para la persona sujeta a la investigación.

Durante el proceso de investigación debe darse especial atención a factores que pueden afectar el ambiente y respeto al bienestar de los animales utilizados para tales estudios.

Siendo esencial que los resultados de experimentos de laboratorio sean aplicados sobre seres humanos a fin de ampliar el conocimiento científico y así aliviar el sufrimiento de la humanidad, la Asociación Médica Mundial ha redactado las siguientes recomendaciones para que sirvan de guía a cada médico dedicado a la investigación biomédica en seres humanos. Ellas deben someterse a futuras consideraciones.

Debe subrayarse que las normas aquí descritas son solamente de guía para los médicos de todo el mundo: éstos no están exentos de las responsabilidades criminales, civiles y éticas dictadas por leyes de sus propios países.

I. Principios básicos.

1. La investigación biomédica en seres humanos debe concordar con normas científicas generalmente aceptadas y basarse sobre experimentos de laboratorio y en animales, realizados adecuadamente, y sobre un conocimiento profundo de la literatura científica pertinente.
2. El diseño y la ejecución de cada procedimiento experimental en seres humanos deben formularse claramente en un protocolo experimental que debe remitirse a un comité independiente especialmente designado para su consideración, observaciones y consejos.
3. La investigación biomédica en seres humanos debe ser realizada solamente por personas científicamente calificadas bajo la supervisión de una persona médica de competencia clínica. La responsabilidad por el ser humano debe siempre recaer sobre una persona de calificaciones médicas, nunca sobre el individuo sujeto a la investigación, aunque él haya otorgado su consentimiento.
4. La investigación biomédica en seres humanos no puede legítimamente realizarse, a menos que la importancia de su objetivo mantenga una proporción con el riesgo inherente al individuo.

5. Cada proyecto de investigación biomédica en seres humanos debe ser precedido por un cuidadoso estudio de los riesgos predecibles, en comparación con los beneficios posibles para el individuo o para otros individuos. La preocupación por el interés del individuo debe siempre prevalecer sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.
6. Siempre debe respetarse el derecho del ser humano sujeto a la investigación de proteger su integridad y debe adoptarse toda clase de precauciones para resguardar la privacidad del individuo y reducir al mínimo el efecto de la investigación sobre su integridad física y mental y su personalidad.
7. Los médicos deben abstenerse de realizar proyectos de investigación en seres humanos si los riesgos inherentes son impredecibles. Deben asimismo interrumpir cualquier experimento que señale que los riesgos son mayores que los posibles beneficios.
8. Al publicarse los resultados de su investigación, el médico tiene la obligación de vigilar la exactitud de los resultados. Informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.
9. Cualquier investigación en seres humanos debe ser precedida por la información adecuada a cada voluntario de los objetivos, métodos, posibles beneficios, riesgos previsibles e incomodidades que el experimento puede implicar. El individuo deberá saber que tiene la libertad de no participar en el experimento y el privilegio de anular en cualquier momento su consentimiento. El médico debiera entonces obtener el consentimiento voluntario y consciente del individuo, preferiblemente por escrito.
10. Al obtener el permiso consciente del individuo para el proyecto de investigación, el médico debe observar atentamente si en el individuo se ha formado una condición de dependencia hacia él, o si el consentimiento puede ser forzado. En tal caso, otro médico completamente ajeno al experimento, e independiente de la relación médico-individuo, debe obtener el consentimiento.
11. El permiso consciente debe obtenerse del tutor legal en casos de incapacidad legal y de un pariente responsable en caso de incapacidad física o mental o cuando el individuo es menor de edad, según las disposiciones legales nacionales en cada caso. Cuando el menor de edad puede en efecto dar su consentimiento, se debe obtener éste, además del de su tutor legal.
12. El protocolo de la investigación debe siempre contener una mención de las consideraciones éticas dadas al caso e indicar que se ha cumplido con los principios contenidos en esta declaración.

II. Investigación médica combinada con la atención médica (investigación clínica).

1. Durante el tratamiento de un paciente el médico debe contar con la libertad de utilizar un nuevo método diagnóstico y terapéutico si, en su opinión, da la esperanza de salvar la vida, restablecer la salud o mitigar el sufrimiento.
2. Los posibles beneficios, riesgos e incomodidades de un nuevo método deben ser evaluados en relación con las ventajas de los mejores métodos diagnósticos y terapéuticos disponibles.
3. En cualquier investigación médica, cada paciente —incluyendo los de un grupo control, si lo hay— debe contar con los mejores métodos diagnósticos y terapéuticos disponibles.
4. La negativa de un paciente a participar en una investigación no debe jamás interferir en la relación médico-paciente.
5. Si el médico considera esencial no obtener el permiso consciente del individuo, él debe expresar las razones específicas de su decisión en el protocolo que se transmitirá al Comité independiente (v. I, 2).
6. El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica a fin de alcanzar nuevos conocimientos médicos; pero siempre que la investigación se justifique por su posible valor diagnóstico o terapéutico para el paciente.

III. Investigación biomédica no terapéutica en seres humanos (investigación biomédica no clínica).

1. En la aplicación puramente científica de la investigación médica en seres humanos, el deber del médico es permanecer

- en su rol de protector de la vida y la salud del individuo sujeto a la investigación biomédica.
2. Los individuos deben ser voluntarios en buena salud o pacientes cuyas enfermedades no se relacionan con el diseño experimental.
3. El investigador y el equipo investigador deben interrumpir la investigación si, en su opinión, al continuarla, ésta puede ser perjudicial para el individuo.
4. En la investigación en seres humanos, jamás debe darse precedencia a los intereses de la ciencia y de la sociedad antes que al bienestar del individuo.

Declaración de Sydney

Postulado sobre la actuación del médico en el diagnóstico de la muerte. Adoptada por la XXII Asamblea Médica Mundial en Sydney en 1968, y enmendada por la XXXV Asamblea Médica Mundial en Venecia, en 1983.

1. La determinación del momento de la muerte, en la mayoría de los países, es responsabilidad del médico y así debe seguir siendo. Por lo general, el médico podrá, sin ayuda especial, determinar la muerte de una persona utilizando los criterios clásicos conocidos por todo médico.
2. Sin embargo, dos modernos avances de la medicina han hecho necesario un estudio más detenido de la cuestión relativa al momento de la muerte:
 - a) La habilidad de mantener por medios artificiales la circulación de sangre oxigenada a través de los tejidos del cuerpo que pueden haber sido irreversiblemente dañados, y
 - b) El uso de órganos de un cadáver, tales como el corazón y los riñones, para trasplante.
3. Una complicación es que la muerte es un proceso gradual a nivel celular, variando la capacidad de los tejidos para resistir la privación de oxígeno. No obstante, el interés clínico no reside en el estado de conservación de células aisladas, sino en el destino de una persona. A este respecto, el momento de la muerte de diferentes células y órganos no es tan importante como la certeza de que el proceso se ha hecho irreversible, cualesquiera que sean las técnicas de resucitación que puedan ser empleadas.
4. Es esencial determinar el cese irreversible de todas las funciones y de todo el cerebro, incluido el bulbo raquídeo. Esta determinación se basará en el juicio clínico suplementado, si es necesario, por un número de medios de diagnóstico. Sin embargo, ningún criterio tecnológico es totalmente satisfactorio en el estado actual de la medicina, así como tampoco ningún criterio tecnológico puede sustituir el juicio general del médico. En el caso del trasplante de un órgano, el estado de muerte debe ser determinado por dos o más médicos, los cuales no deben estar conectados o pertenecer al equipo que realiza el trasplante.
5. La determinación del estado de muerte de una persona permite, desde el punto de vista ético, suspender los intentos de resucitación y, en aquellos países donde la ley lo permite, extraer órganos del cadáver, siempre que se hayan cumplido los requisitos legales vigentes de consentimiento.

Declaración de Oslo

Postulado sobre el aborto terapéutico. Adoptada por la XXIV Asamblea Médica Mundial en Oslo, en 1970, y enmendada por la XXXV Asamblea Médica Mundial en Venecia, en 1983.

1. El primer principio moral que se impone al médico es el respeto a la vida humana desde su comienzo.
2. Las circunstancias que ponen los intereses vitales de la madre en conflicto con los intereses vitales de su criatura por nacer crean un dilema y hacen surgir el interrogante respecto a si el embarazo debe o no ser deliberadamente interrumpido.
3. La diversidad de respuestas a esta situación es producida por la variedad de actitudes hacia la vida de la criatura por nacer.

Ésta es una cuestión de convicción y conciencia individuales que debe ser respetada.

4. No es función de la profesión médica determinar las actitudes y reglas de una nación o de una comunidad particular con respecto a este asunto; pero sí es su deber asegurar la protección de sus pacientes y defender los derechos del médico dentro de la sociedad. Por lo tanto, donde una ley permite el aborto terapéutico, la operación debe ser ejecutada por un médico competente en la materia y en un lugar aprobado por las autoridades del caso.
5. Si un médico estima que sus convicciones no le permiten aconsejar o practicar un aborto, él puede retirarse siempre que garantice que un colega calificado continuará dando la asistencia médica.
6. Esta declaración, si bien es respaldada por la Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, no debe ser considerada como obligatoria para ninguna asociación miembro en particular, a menos que ésta sea adoptada por la asociación miembro.

Declaración de Tokyo

Normas directivas para médicos con respecto a la *tortura y otros tratos crueles, inhumanos o degradantes*, o castigos impuestos sobre personas detenidas o encarceladas, adoptadas por la XXIX Asamblea Médica Mundial en Tokyo, en 1975.

Preámbulo.

Es el privilegio y el deber del médico de practicar su profesión al servicio de la humanidad, de velar por la salud mental y corporal, y de restituirla sin perjuicios personales, de aliviar el sufrimiento de sus pacientes y de mantener el máximo respeto por la vida humana aun bajo amenaza, sin jamás hacer uso de sus conocimientos médicos de manera contraria a las leyes de la humanidad.

Para el propósito de esta Declaración, se define tortura como el sufrimiento físico o mental infligido en forma deliberada, sistemática o caprichosa por una o más personas, actuando solas o bajo las órdenes de cualquier autoridad, con el fin de forzar a otra persona a dar informaciones, a hacerla confesar o por cualquier otra razón.

Declaración:

1. El médico no deberá favorecer, aceptar o participar en la práctica de la tortura o de otros procedimientos crueles, inhumanos o degradantes cualquiera que sea la ofensa atribuida a la víctima, sea ella acusada o culpable, cualesquiera que sean sus motivos o creencias y en toda situación, conflicto armado y lucha civil inclusivos.
2. El médico no proveerá ningún lugar, instrumento, sustancia o conocimiento para facilitar la práctica de la tortura u otros tratos crueles, inhumanos o degradantes, o para quebrantar la capacidad de resistencia de la víctima hacia tales procedimientos.
3. El médico no deberá estar presente durante cualquier procedimiento que implique el uso o amenaza del uso de tortura o de otro trato cruel, inhumano o degradante.
4. Un médico debe tener completa libertad clínica para decidir el tipo de atención médica de un individuo por quien él o ella es responsable. El papel fundamental del médico es aliviar el sufrimiento del ser humano sin que ningún motivo, ya sea personal, colectivo o político, lo separe de este noble objetivo.
5. En caso de un prisionero que rechaza alimentos y a quien el médico considera capaz de comprender racional y sanamente las consecuencias de tal rechazo voluntario de alimentación, no deberá ser alimentado artificialmente. Esta opinión sobre la capacidad racional del prisionero debiera ser confirmada por lo menos por otro médico ajeno al caso. El médico deberá explicar al prisionero las consecuencias que su rechazo de alimentos puede acarrearle.

Declaración de Hawai

La Asamblea General de la Asociación Médica Mundial ha aprobado en Hawai, en 1977, las siguientes *Guías éticas para los psiquiatras* de todo el mundo:

1. El objetivo de la psiquiatría consiste en promover la salud, así como el desarrollo y la autonomía personales. De acuerdo con lo mejor de su capacidad, así como con los princi-

pios científicos y éticos aceptados, el psiquiatra servirá los intereses del paciente y también se preocupará por el bien común y la distribución justa de los recursos sanitarios. Para cumplir estos objetivos, se necesita una investigación incesante y una educación continuada del personal sanitario, los pacientes y el público general.

2. A todo paciente debe ofrecérsele la mejor terapéutica disponible y tratarlo con la solicitud y respeto debidos a la dignidad de cualquier ser humano, respetando su autonomía sobre su vida y su salud. El psiquiatra es responsable del tratamiento administrado por los miembros de su equipo, a los que proporcionará formación y supervisión cualificada. Siempre que sea necesario o el paciente lo solicite sobre bases razonables, el psiquiatra debe pedir la ayuda o la opinión de un colega más experimentado.
3. La relación terapéutica entre paciente y psiquiatra se funda en el mutuo acuerdo. Éste requiere confianza, secreto profesional, franqueza, cooperación y responsabilidad mutua. Tal tipo de relación no puede establecerse con algunos pacientes gravemente enfermos. En este caso, como en el del tratamiento de los niños, debe tomarse contacto con una persona cercana al paciente y aceptable para él. Siempre que se establezca una relación para fines distintos del terapéutico, por ejemplo, en psiquiatría forense, debe explicarse concienzudamente su naturaleza a la persona involucrada.
4. El psiquiatra debe informar al paciente de la naturaleza de su afección, del diagnóstico propuesto y de los procedimientos terapéuticos, incluyendo las posibles alternativas. Esta información debe ofrecerse de forma considerada, y dando al paciente oportunidad de elegir entre los métodos apropiados disponibles.
5. No debe realizarse ningún proceder ni administrarse ningún tratamiento contra el deseo del paciente o independientemente de él, a menos que el sujeto carezca de capacidad para expresar sus propios deseos, que debido a la enfermedad psiquiátrica no pueda ver lo que más le interesa o que por la misma razón constituya una amenaza importante para otras personas. En estos casos, puede o debe administrarse tratamiento obligado, siempre que se haga en interés del paciente, pueda presumirse un consentimiento informado retroactivo, al cabo de un período razonable de tiempo, y, si es posible, se obtenga el consentimiento de alguna persona cercana al paciente.
6. Tan pronto como no tengan aplicación las condiciones expresadas antes para el tratamiento obligado, el paciente debe ser dado de alta, a menos que voluntariamente consienta en continuar el tratamiento. En estos casos de tratamiento o detención obligados, debe existir una institución neutral e independiente que regule la situación. Todo paciente debe ser informado de la existencia de tal institución y se le permitirá que apele a ella, personalmente o por medio de un representante, sin interferencia por parte del personal hospitalario ni de ninguna otra persona.
7. El psiquiatra nunca debe usar las posibilidades de la profesión para maltratar a individuos o grupos y nunca debe permitir que sus prejuicios, sentimientos o deseos interfieran con el tratamiento. El psiquiatra no debe participar en el tratamiento psiquiátrico obligado de personas sin enfermedad psiquiátrica. Si el paciente o alguna otra persona solicita acciones contrarias a los principios éticos o científicos, el psiquiatra debe negarse a cooperar. Cuando, por cualquier razón, no pueda actuarse conforme a los deseos o el interés del paciente, se le debe informar.
8. Todo lo que el paciente diga al psiquiatra, y lo que éste haya anotado durante el examen o tratamiento, debe considerarse confidencial, a menos que el paciente libere al psiquiatra del secreto profesional, o razones vitales de interés común o para un beneficio superior del propio paciente hagan imperativo el descubrirlo. Sin embargo, en estos casos debe informarse inmediatamente al paciente de que se ha roto el secreto.
9. Para aumentar o extender los conocimientos y métodos terapéuticos de la psiquiatría se requiere la participación de los pacientes. Sin embargo, debe obtenerse el consentimiento informado del paciente antes de presentarlo a una clase y, si es posible, también cuando se vaya a publicar su caso; y se tomarán todas las medidas razonables para preservar el anonimato y salvaguardar la reputación personal del sujeto. Al igual que en el acto terapéutico, en la investigación clínica debe ofrecerse el

mejor tratamiento disponible a todos los sujetos. Su participación debe ser voluntaria, después de informarle en forma completa de los objetivos, procedimientos, riesgos e inconvenientes del proyecto, y siempre debe existir una relación razonable entre los inconvenientes o riesgos y los beneficios calculados del estudio. En el caso de los niños y de otros pacientes que no pueden dar por sí mismos el consentimiento informado, éste debe obtenerse de alguna persona cercana a ellos.

10. Todo paciente o sujeto de investigación es libre de retirarse, por cualquier razón y en cualquier momento, de cualquier tratamiento voluntario o de cualquier programa de investigación o docencia en el que participe. Esta retirada así como la negativa a participar en un programa, en ningún caso, deben influir en los esfuerzos del psiquiatra para ayudar al paciente o sujeto. El psiquiatra debe detener cualquier programa de tratamiento, docencia o investigación que a lo largo de su desarrollo resultase contrario a los principios de esta Declaración.

Declaración de Lisboa

Relativa a los *derechos del paciente*, adoptada por la XXXIV Asamblea Médica Mundial en Lisboa, en 1981.

Dado que pueden surgir dificultades de índole práctica, ética o legal, un médico debe siempre actuar de acuerdo con su conciencia y en el mejor interés del paciente. La siguiente Declaración presenta algunos de los principales derechos que la profesión médica desea que se concedan a los pacientes.

Cuando la legislación o una acción del gobierno niega estos derechos del paciente, los médicos deben buscar los medios apropiados para asegurarlos o restablecerlos.

1. El paciente tiene el derecho de elegir libremente a su médico.
2. El paciente tiene el derecho de ser tratado por un médico libre de tomar una decisión clínica y ética independiente de toda intervención exterior.
3. Después de haber sido adecuadamente informado sobre el tratamiento propuesto, el paciente tiene el derecho de aceptarlo o rechazarlo.
4. El paciente tiene el derecho de esperar que su médico respete la índole confidencial de todos los datos médicos y personales que le conciernen.
5. El paciente tiene el derecho de morir con dignidad.
6. El paciente tiene el derecho de recibir o rechazar la asistencia espiritual y moral, inclusive la de un ministro de una religión apropiada.

Declaración de Venecia

Relativa a la *enfermedad terminal*, adoptada por la XXXV Asamblea Médica Mundial en Venecia, en 1983.

1. El deber del médico es curar y, cuando sea posible, aliviar el sufrimiento y actuar para proteger los intereses de sus pacientes.
2. No habrá ninguna excepción a este principio, aun en caso de enfermedades incurables o de malformación.
3. Este principio no excluye la aplicación de las reglas siguientes:
 - a) El médico puede aliviar el sufrimiento de un paciente con enfermedad terminal interrumpiendo el tratamiento curativo con el consentimiento del paciente o de su familia inmediata en caso de no poder expresar su propia voluntad. La interrupción del tratamiento no exonera al médico de su obligación de asistir al moribundo y darle los medicamentos necesarios para mitigar la fase final de su enfermedad.
 - b) El médico debe evitar emplear cualquier medio extraordinario que no tenga beneficio alguno para el paciente.
 - c) El médico puede, cuando el paciente no puede revertir el proceso final de cese de las funciones vitales, aplicar tratamientos artificiales que permitan mantener activos los órganos para trasplantes, a condición de que proceda de acuerdo con las leyes del país, o en virtud del consentimiento formal otorgado por la persona responsable, y a condición de que la certificación de la muerte, o de la

irreversibilidad de la actividad vital, haya sido hecha por médicos ajenos al trasplante y al tratamiento del receptor. Estos medios artificiales no serán pagados por el donante o sus familiares. Los médicos del donante deben ser totalmente independientes de los médicos que tratan al receptor y del receptor mismo.

ORGANIZACIÓN MÉDICA COLEGIAL

Los colegios profesionales son organizaciones que surgen en el seno de actividades esencialmente de carácter liberal, donde las condiciones específicas de cada profesión van a definir unas características propias, que, en el caso concreto de la profesión médica, han culminado con el actual sistema de Colegios Médicos en nuestro país. Son corporaciones públicas, con la condición jurídica de ente público, como recoge la Sentencia del Tribunal Constitucional 23/84, de 20 de febrero.

Desarrollo histórico

Época antigua

En Europa, el nacimiento de las corporaciones profesionales (gremios, cofradías y colegios) va paralelo al desarrollo de las ciudades y al desplazamiento de la población a los núcleos urbanos, con el surgimiento de una burguesía incipiente y el debilitamiento progresivo del poder feudal. La Medicina surge como profesión perfectamente definida en el período medieval, ocupando un lugar junto a las artes liberales, Derecho y Teología, en los currículum de las universidades (BULLOUGH, 1966).

Uno de los primeros efectos de la institucionalización de las actividades profesionales médicas fue la fragmentación en distintos colectivos profesionales (físicos, cirujanos, etc.), de los que surgieron las primeras corporaciones para la defensa y control del ejercicio profesional junto a fines de apoyo y auxilio mutuo.

En Italia, en la ciudad de Florencia, existió desde 1218 un Colegio de Médicos y Farmacéuticos (físicos) que controlaba bajo su tutela el ejercicio profesional de cirujanos, barberos y matronas (STALEY, 1906). En París surgió el Colegio de los Santos Cosme y Damián, patronos de los cirujanos (1210) (BULLOUGH, 1966), aun cuando los documentos existentes datan del año 1258. En Londres existió una corporación de cirujanos, en 1368.

La historia del movimiento corporativista de los profesionales de la Medicina en la Península Ibérica se remonta al comienzo de la Edad Media con el desarrollo de los gremios y cofradías. Antes de finalizar el siglo XIV, se constituyó una Cofradía de Cirujanos en León, confirmada por Juan I, en 1392. En el siglo XV cobraron actividad los colegios de profesiones liberales. A partir de 1408 existió en Barcelona una Cofradía de Barberos y Cirujanos. En Zaragoza (1455) y en Huesca (1480), las Cofradías de San Lucas y los Santos Cosme y Damián agruparon a físicos, cirujanos y especieros. Las Constituciones del Colegio de Cirujanos de Valencia se aprobaron en 1443. En Barcelona, Alfonso V elevó a la categoría de Colegio el Gremio de Cirujanos, en 1445 (GRANJEL, 1981).

Estas organizaciones estuvieron estrechamente ligadas a la génesis y desarrollo de las ciudades, con un matiz fundamentalmente urbano en sus características y su concepción. Los fines de estas organizaciones eran de apoyo y socorro

mutuo y de control del ejercicio profesional, aun cuando este último objetivo quedara desdibujado con la creación a partir del siglo xv del Tribunal del Protomedicato. Con la publicación del Decreto de las Cortes de Cádiz de 8 de junio de 1812 sobre la libertad industrial se puede marcar la desaparición definitiva de las corporaciones profesionales entendidas en el sentido clásico de gremios, colegio y cofradías.

La evolución de la profesión médica y más específicamente de las relaciones médico-enfermo, y la aparición de la figura del médico asalariado y de los sindicatos médicos obligan a tener en cuenta para cualquier análisis el desarrollo histórico de la Medicina como profesión. Podemos resumir, subrayando la estrecha relación entre el ejercicio libre profesional de la Medicina y las agrupaciones de Colegios Médicos, al igual que ha ocurrido con otras profesiones: farmacéuticos, arquitectos, ATS, DUE, etc.

Época moderna

La historia legislativa reciente de los Colegios Médicos comienza en el siglo xix; en 1828 se publica una Real Cédula donde se aprueba el primer reglamento de los Colegios de Medicina y Cirugía. Sin embargo, de forma definitiva surgen como corporación, junto con los Colegios de Farmacéuticos y Veterinarios, en la Ley de Sanidad de 28 de noviembre de 1855. Esta ley organizaba en las capitales de provincia un jurado médico-farmacéutico de «calificación», con el objetivo de establecer una severa moral médica en beneficio de los intereses de los médicos, farmacéuticos y público en general.

Por el Real Decreto de 12 de abril de 1898 se aprobaron los Estatutos para el régimen y el gobierno de los Colegios de Médicos y Farmacéuticos. Las Juntas de estos colegios instaron al Gobierno a la promulgación de la Real Orden de 3 de noviembre de 1900, que disponía el estricto cumplimiento del Real Decreto de 12 de abril de 1898 y determinó la redacción de los Estatutos de los Colegios con arreglo a las aclaraciones formuladas por el Real Consejo y la Dirección de Sanidad. Este período fue de una proliferación legislativa importante y en él se planteó por vez primera el conflicto en torno a la colegiación obligatoria, que dividió las once Reales Academias de Medicina existentes en España; seis se pronunciaron a favor de la colegiación obligatoria y cinco en contra. En noviembre de 1898, una circular daba un plazo de dos meses para que se constituyeran, en las provincias que no los tuvieran, los respectivos Colegios de Médicos y Farmacéuticos.

Una Real Orden (21 de enero de 1903) establecía que el ejercicio de la Medicina por un facultativo no colegiado no constituía ejercicio ilegal, sino infracción del artículo 3 de los Estatutos de los Colegios. La Real Orden de 29 de septiembre de 1903 declaró no exigible el sello de los colegios profesionales en las certificaciones que los médicos expedieran, por no ser obligatoria la colegiación.

En la Instrucción General de Sanidad, aprobada por Real Decreto de 12 de enero de 1904, se establecía que los médicos podían colegiarse, conjunta o separadamente, para su mejoramiento, mutuo auxilio, apoyo e instrucción, al mismo tiempo que se reconocía a los Colegios residentes en las capitales de provincia, que acreditaran contar entre sus afiliados más de dos tercios del total de los médicos ejercientes en aquella, la consideración de Corporación Oficial. En esta normativa se encomendaba a los Colegios la tutela del ejercicio profesional y se les atribuía la jurisdicción para vigilar las faltas y los delitos de intrusismo.

Un Real Decreto de 1917 aprobó los Estatutos que perfeccionaban la estructura, funcionamiento y competencias de los organismos representativos de la clase médica, que fueron reformados en un nuevo texto legal el 2 de abril de 1925.

El Consejo General de los Colegios Médicos se creó, a través de un Real Decreto de 27 de enero de 1930, como un organismo representativo de carácter nacional y aprobó los nuevos Estatutos de los Colegios Oficiales de Médicos. El 18 de enero de 1938 se promulgó una Orden que organizaba jerárquicamente los Consejos (general, provinciales y comarcales) de la Organización Médica Colegial, cuyo desarrollo, composición y funcionamiento se dictaron en la Orden de 30 de octubre de 1940.

La Base n.º 34 de la Ley de Bases de Sanidad Nacional de 1944 estableció la colegiación obligatoria de los profesionales médicos en el correspondiente Colegio Médico de la provincia de residencia; esta obligatoriedad fue ratificada por la Ley 2/74, de 13 de febrero, sobre Colegios Profesionales, modificada por la Ley 74/78, de 26 de diciembre y para la profesión médica de forma específica se promulgó el Real Decreto 1.108/80, de 19 de marzo. El derogado Código penal establecía dentro del Capítulo de las faltas (art. 572) la sanción para el profesional que ejerciera la profesión sin hallarse inscrito en el correspondiente Colegio cuando, como en la profesión médica, se exigiese reglamentariamente dicho requisito.

Normativa legal actual

La Constitución Española aprobada por las Cortes el 31 de octubre de 1978 contempla de forma directa en tres artículos las corporaciones profesionales:

Art. 36. La Ley regulará las peculiaridades propias del régimen jurídico de los Colegios Profesionales y el ejercicio de las profesiones tituladas. La estructura interna y el funcionamiento de los Colegios deberán ser democráticos.

Art. 52. La Ley regulará las Organizaciones profesionales que contribuyan a la defensa de los intereses económicos que les sean propios. Su estructura interna y funcionamiento deberán ser democráticos.

Art. 26. Se prohíben los Tribunales de Honor en el ámbito de la Administración Civil y de las organizaciones profesionales.

Siguiendo el mandato constitucional, se promulgó el 26 de diciembre de 1978 la Ley 74/78 sobre Colegios profesionales. Por su parte, el Real Decreto 1.018/80, de 19 de marzo, aprobaba los Estatutos de la Organización Médica Colegial. La última normativa ha sido el Real Decreto-ley 5/96, de 7 de junio, de Medidas liberalizadoras en materia de suelo y de Colegios Profesionales, en su Capítulo II del Título VIII (BOE 139, de 8 de junio; corrección de errores en BOE 147, de 18 de junio).

Fines de la Organización Médica Colegial

En el Capítulo III, artículo 3 de los Estatutos, se definen los fines de la Organización Médica Colegial:

1. La ordenación, en el ámbito de su competencia, del ejercicio de la profesión médica, su representación exclusiva y la defensa de los intereses profesionales

de los colegiados, todo ello sin perjuicio de la competencia de la administración pública por razón de la relación funcionarial.

2. La salvaguardia y observancia de los principios deontológicos y ético-sociales de la profesión médica y de su dignidad y prestigio, a cuyo efecto le corresponde elaborar los códigos correspondientes y su aplicación.
3. La promoción, por todos los medios a su alcance, de la constante mejora de los niveles científico, cultural, económico y social de los colegiados, a cuyo efecto podrá organizar y mantener toda clase de instituciones culturales y sistemas de previsión y protección social.
4. La colaboración con los poderes públicos en la consecución del derecho a la protección de la salud de todos los españoles y la más eficiente, justa y equitativa regulación de la asistencia sanitaria y del ejercicio de la Medicina, así como cuanto corresponde y señala la Ley de Colegios Profesionales.

Como se puede observar, en esencia, los fines son equivalentes, salvando las naturales distancias en el tiempo y en el contexto histórico, a los primitivos colegios y cofradías de la Edad Media: defensa de la profesión y del colectivo que la ejerce, socorro mutuo y control del ejercicio profesional.

Órganos representativos y de gobierno

Los órganos representativos y de gobierno de la Organización Médica Colegial son el *Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos*, las *Agrupaciones de Colegios de Médicos* y los *Colegios Oficiales de Médicos*. De los últimos existe uno en cada provincia, con jurisdicción dentro de los límites del territorio provincial y con sede en la capital de su provincia. Existen dos excepciones, como son los Colegios de Ceuta y Melilla con jurisdicción en el correspondiente municipio y con las mismas competencias que los Colegios Provinciales.

En los Colegios Provinciales debe existir con carácter obligatorio una *Comisión de Deontología, Derecho Médico y Visado*, que tiene como misión el asesorar a la Junta Directiva en las cuestiones y asuntos relacionados con las materias de su competencia.

En cada colegio pueden existir aquellas secciones colegiales que estén contempladas en su Estatuto particular y aquellas que el pleno de la junta directiva estime de interés colegial.

En el Capítulo IV, artículo 27, de los Estatutos se establece la existencia obligatoria de las siguientes secciones:

1. Sección de Médicos Titulares.
2. Sección de Medicina Rural.
3. Sección de Médicos de Hospitales.
4. Sección de Medicina Extrahospitalaria de la Seguridad Social.
5. Sección de Médicos de Asistencia Colectiva.
6. Sección de Médicos de Ejercicio Libre.
7. Sección de Médicos graduados en los últimos cinco años y/o en formación.
8. Sección de Médicos jubilados.

Los órganos de gobierno de los Colegios Provinciales son la *junta directiva* y la *asamblea general de colegiados*. La potestad sancionadora corresponde a las juntas directivas; no obstante, cuando la falta haya sido cometida por un

miembro de la propia junta directiva, el enjuiciamiento y sanción del presunto culpable serán competencia de la asamblea de presidentes.

El órgano que agrupa, coordina y representa a todos los Colegios Oficiales de Médicos es el *Consejo General de Colegios de Médicos de España*, que tiene a todos los efectos la condición de Corporación de Derecho Público con personalidad jurídica propia y plena capacidad para el cumplimiento de los fines establecidos de acuerdo con la Ley 74/78, de 26 de diciembre, de Colegios Profesionales. El Consejo General de Colegios de Médicos de España está integrado por la *asamblea general*, el *pleno* y la *comisión permanente*.

Entre las *funciones* del Consejo General deben destacarse las siguientes:

1. Representación y defensa de las aspiraciones legítimas de la profesión médica.
2. Evacuar los informes que procedan en cumplimiento de lo dispuesto en el artículo 130.4 de la Ley de Procedimiento administrativo y cuantos otros le sean solicitados por las autoridades administrativas o judiciales y corporaciones públicas con respecto a los asuntos que sean de su competencia.
3. Ejercer las funciones disciplinarias con respecto a los miembros de las juntas de gobierno, de los colegios y del propio consejo.
4. Orientación y vigilancia deontológica del ejercicio profesional, con el asesoramiento de una Comisión Central de Deontología, Derecho médico y Visado.
5. Promoción social, científica, cultural y laboral de la profesión médica.
6. Promoción del derecho a la salud, cooperando con los poderes públicos en la formulación de la política sanitaria y de los planes asistenciales y en su ejecución, y participando en la elaboración de cuantas disposiciones afecten o se relacionen con la promoción de la salud y la asistencia sanitaria.

Como dice el Capítulo I, artículo 1.º de los vigentes Estatutos Generales, la Organización Médica Colegial se integra por los Colegios Provinciales Oficiales de Médicos y por el Consejo General, que son Corporaciones de Derecho Público, amparadas por la Ley general de Colegios profesionales, con estructuras democráticamente constituidas, carácter representativo y personalidad jurídica propia, independientes de la administración del Estado. En el momento actual se asiste a una consolidación de los colegios profesionales, que, tras un período de crisis motivado por la aparición en la segunda mitad de la década de 1970 de los sindicatos médicos y de los sindicatos de clase, así como por la conflictividad laboral de los médicos, con sus luchas reivindicativas sobre todo en la década de 1980, intentan encontrar una operatividad suficiente en la defensa de los intereses profesionales de los médicos asalariados. De esta cuestión se tratará con más detalle y profundidad en el apartado correspondiente a la sindicación médica.

Un tema importante ha sido el debate reciente sobre la *obligatoriedad de la colegiación*, recogida en el artículo 35 de los actuales Estatutos. Diversas sentencias de los tribunales ordinarios han confirmado el carácter obligatorio de la colegiación en el momento actual (en sucesivas sentencias, 11 de mayo de 1989, 131/89 de 19 julio, 386/93 de 23 de diciembre y 74/94 de 14 de marzo, el Tribunal Constitucional

ha confirmado que la colegiación obligatoria no va contra la libre sindicación ni contra los derechos constitucionales).

Aun cuando este tema concreto corresponda al capítulo de los requisitos para el ejercicio profesional de la Medicina (v. cap. 3), es útil recordar en este apartado el resurgimiento del debate sobre la *colegiación obligatoria* que, como ya se ha expuesto, no es un problema nuevo, sino que se planteó en el comienzo de la historia legislativa reciente de nuestro país. En la Comunidad Autónoma andaluza, la colegiación no es obligatoria para trabajar exclusivamente en el ámbito de la Sanidad Pública.

Problemática actual

Ámbito internacional

La integración en la Comunidad Económica Europea (hoy, Unión Europea), la existencia de un Acta Única Europea y el desarrollo de los diferentes Estatutos de Autonomía son temas que hay que tratar de forma necesaria, aunque lo más resumida posible, por las eventuales repercusiones que pueden tener sobre el tema de los colegios profesionales.

Sin entrar en el tema de la *libre circulación de personas y bienes* en la Unión Europea y sus consecuencias en el ejercicio profesional de la Medicina, que exigiría ampliar excesivamente este capítulo, con el análisis detenido de los convenios sobre reconocimiento de títulos de especialista, homologaciones, etc., parece claro que el ejercicio profesional en cada territorio nacional debe ajustarse a los requisitos legislativos comunitarios vigentes y, desde esta perspectiva, parece razonable (con la salvedad de futuras disposiciones legislativas y posibles convenios internacionales) esperar que se respeten las corporaciones profesionales existentes en los diferentes países que integran la Unión Europea.

Los representantes de las diferentes Corporaciones (equivalentes en su estructura y funciones a los Colegios Oficiales de Médicos) en la Unión Europea (Orden de Médicos en Francia, Arztekammer en Alemania, etc.) se reúnen en la Conferencia Internacional de las Órdenes de Médicos y Organismos similares, que, en el momento actual, tiene un carácter meramente consultivo y, hasta el momento, ha desarrollado una misión esencialmente orientativa en el terreno deontológico. Valga como ejemplo la adopción el 6 de enero de 1984 en París de una *Guía Ética Europea* («Principios europeos de Ética médica») para inspirar la conducta profesional de los médicos y solicitar de las diferentes corporaciones profesionales médicas de los países de la Unión Europea las medidas necesarias para garantizar que las exigencias nacionales sean conformes a los principios elaborados en esta Guía Ética, así como tomar todas las disposiciones útiles para que la legislación de sus países permita la práctica de estos principios.

Es de esperar la consolidación de una estructura supranacional que, en el terreno de la profesión médica, desarrolle en un futuro no lejano labores de representación y defensa de los intereses comunes de los profesionales médicos en las organizaciones comunitarias de la Unión Europea. Actualmente, existe un Comité Permanente de Médicos de la Unión Europea, que se fundó en Amsterdam los días 23 y 24 de octubre de 1959 por los representantes de las seis organizaciones médicas de los países que entonces constituían la Comunidad Económica Europea (Bélgica, Luxemburgo, Holanda, República Federal de Alemania, Ita-

lia y Francia) y que incluye en la actualidad como miembros a las asociaciones médicas nacionales de los Estados miembros de la Unión Europea y de los países de la Asociación Europea para el Libre Comercio. Sus principales objetivos son el estudio y la promoción del más alto nivel de formación, ejercicio y asistencia médica dentro de la Unión Europea, el estudio y la promoción de la libre circulación de médicos dentro de la Unión Europea y la representación de la profesión médica de los Estados miembros ante la Unión Europea. Este Comité Permanente trabaja con otras organizaciones como: la Unión Europea de Médicos Especialistas, la Unión Europea de Médicos Generalistas, el Grupo Permanente de Trabajo de Médicos Júnior de Hospitales, la Conferencia Internacional de Colegios (CIO), la Asociación Europea de Médicos de Hospitales (AEMH), la Federación Europea de Médicos Asalariados (FEMS) y la Asociación Médica Mundial.

Ámbito nacional

El desarrollo de los vigentes Estatutos de Autonomía en nuestro país y la existencia de competencias legislativas autonómicas en el terreno sanitario, así como las plenas competencias en la organización, control y estructuración de la medicina asistencial pública, con una transferencia de instituciones y la creación de entidades autónomas (Servei Valencià de Salut, Servicio Andaluz de Salud, etc.), abren un nuevo frente que exige de las organizaciones profesionales médicas una adaptación, con la potenciación de las *agrupaciones autonómicas* de los respectivos Colegios de Médicos.

Así, se han creado un Consejo General de Médicos Andaluces, un Consejo General de Colegios de Médicos de Cataluña y una Agrupación de Colegios de Médicos de la Comunidad Autónoma de Valencia.

Un Consejo de las Comunidades Autónomas con competencias legislativas en materia de Colegios Profesionales puede regular aquellos aspectos de los Colegios Profesionales que no tengan ámbito nacional, ajustándose en todo momento a la Constitución y a la actualmente vigente Ley de Colegios Profesionales. En este terreno, por poner un ejemplo concreto, el Consejo General de Colegios Médicos, que según la normativa vigente tiene un carácter nacional, estará fuera de cualquier modificación impuesta en su normativa y funciones, por cualquier legislación autonómica.

El Tribunal Constitucional ha reconocido al Estado competencia legislativa básica para regular los Colegios Profesionales que existan o se constituyan en las Comunidades Autónomas (Sentencia 10/88, de 18 de febrero, BOE de 1 de mayo); en dicha sentencia se desestimó un recurso de la Generalitat de Cataluña contra el precepto de la Ley del Proceso autonómico (1983) que atribuye al Estado esta facultad.

Nos encontramos, pues, ante dos situaciones, la derivada del desarrollo y consolidación autonómica y la impuesta por el desarrollo de las instituciones de la Unión Europea, que van a exigir de las corporaciones profesionales respuestas eficaces y poner a prueba su capacidad de adaptación. No existe aún la perspectiva histórica suficiente para enjuiciar la evolución de los Colegios Médicos ante estas nuevas situaciones y emitir un pronóstico fiable a medio plazo, aunque no parecen existir dificultades para una evolución orgánica y pacífica.

■ SINDICACIÓN MÉDICA

El desarrollo de los sindicatos médicos se encuentra estrechamente ligado a las condiciones específicas del ejercicio profesional de la Medicina. En este aspecto, su evolución plantea matices muy diferenciados con otros movimientos sindicales.

Evolución histórica

El nacimiento del movimiento sindical está íntimamente ligado al desarrollo industrial y a la aparición de los problemas sociales y económicos en los núcleos urbanos industriales con la toma de conciencia de la clase trabajadora. Como es lógico, los primeros conflictos surgirán en Inglaterra a finales del siglo XVIII (en 1799, las *Combination Acts* de Pitt declararon ilegales las asociaciones obreras). Las *Trade Unions* fueron reconocidas legalmente en la industria, en 1824. En Massachussetts, los sindicatos fueron legalizados por una ley de 1842. En 1895, los sindicatos franceses se inician en la Confederación General del Trabajo. En Alemania, Lasalle funda en 1863 la Asociación General de los Trabajadores alemanes y en la segunda mitad del siglo XIX y a principios del XX se sientan las bases doctrinales y organizativas del movimiento sindical obrero.

El colectivo profesional médico como tal corporación estaba al margen del movimiento social que, instaurado en el proletariado, tenía una problemática claramente diferenciada. La profesión médica tenía un carácter esencialmente liberal, que revertía en estructuras corporativistas del tipo de los colegios profesionales.

Las modificaciones en el ejercicio profesional del médico empiezan a cristalizar a partir del siglo XIX. Las *Friendly Societies* británicas, las *Krankenkassen* germánicas o el *Zemstvo* en la Rusia zarista suponen el germen de la colectivización y de un nuevo modelo asistencial que va a desembocar en el momento actual en la persistencia de la medicina como profesión liberal en el sentido clásico, pero con una mayoría de profesionales que ejercen su actividad profesional como asalariados o funcionarios y con la existencia de Servicios Nacionales de Salud consolidados en toda la Europa actual, que definen unas relaciones socioprofesionales muy diferentes de siglos anteriores. La evolución de la medicina, comparada con profesiones clásicamente liberales como la abogacía o la arquitectura, ha sido muy diferente y, por tanto, sus sistemas de representación y defensa de sus intereses laborales han evolucionado de otra forma. No existen movimientos sindicales paralelos a los colegios profesionales en los abogados o arquitectos equivalentes a los médicos.

La historia de los sindicatos médicos en función de las características socioprofesionales puede analizarse en dos países distantes cultural e ideológicamente, como Rusia y España.

En 1918 se creó, de manera simultánea al Consejo de Colegios Médicos, la Unión de Trabajadores Médicos Federados de Rusia (*Medsantrud*). La iniciativa surgió en noviembre de 1917 de un grupo de profesionales sanitarios (asistentes médicos, farmacéuticos, enfermeras, médicos, etc.) que, simpatizantes del poder soviético, planteó al departamento médico sanitario del Comité Revolucionario Militar la creación de este sindicato. Fue un sindicato que combinaba la gama completa de personal sanitario (HYDE, 1979).

En nuestro país, a principios del siglo XX, los sindicatos no tenían un reconocimiento legal como tales y les era de aplicación la Ley de Asociaciones de 1908. En lo referente a los médicos, en el Tercer Congreso de Médicos de Lengua Catalana celebrado en Tarragona en 1919, en el aula de Geografía del primer piso del Instituto de 2.ª Enseñanza, se crea el *Sindicat de Metges de Catalunya*. Fue su primer presidente provisional PUIG i SAIS. Se aprobaron los estatutos en 1920 en un local del Ateneo Ampurdanés de la calle del Pi, n.º 11, de Barcelona.

Durante la Dictadura del General Primo de Rivera (1923) se clausura el sindicato y se procesa el *Consell General*, bajo la acusación de coacciones a través de la Mutual Médica para aceptar consignas sindicales. En marzo de 1924 se levanta la suspensión, previa modificación de los Estatutos, quedando sólo las secciones comarcales, las cuales, sin embargo, fueron abolidas por orden gubernativa en 1926. Y en 1927 se crea el *Sindicat de Metges de Catalunya i Balears*.

Con la caída de la Dictadura en 1930, la Generalitat impulsa el resurgimiento y competencias del *Sindicat*, siendo definitivamente disuelto después de la Guerra Civil por una orden del Ministerio de Gobernación de 11 de julio de 1940. Las obras del *Sindicat de Metges de Catalunya* cubrían tres elementos esenciales:

1. Una obra social (Casal del Metge, residencias de estudiantes, etc.).
2. Una obra de previsión (Mutual Médica, Cooperativa de Consumo, Caja de Crédito).
3. Una obra de ejercicio profesional (delimitación de partidos, dotación de titulares, iguala médica, etc.).

La base económica se basaba en la Mutual Médica, la Caja de Crédito y la Cooperativa de Consumo (DANON, 1974). Un análisis de su estructura y objetivos nos hace recordar más una institución colegial que un sindicato. Las razones radican, sobre todo, en el modelo de ejercicio profesional que, por sí mismo, impone una corporación profesional con unos fines muy precisos.

En muchos países de la Unión Europea existen instituciones semejantes a los colegios profesionales, conjuntamente con organizaciones sindicales médicas de diversa estructura. En función de la ideología subyacente de los fundadores, podemos encontrar desde sindicatos de clase a sindicatos profesionales.

Un ejemplo de los problemas derivados del modelo de ejercicio profesional se encuentra en los conflictos surgidos en 1911 entre la Asociación Médica Británica y el Estado, en relación al control de los servicios médicos. Entre 1946 y 1948 surgen importantes fricciones desde que se inicia el control estatal de los servicios médicos. La Asociación Médica Británica era, para los médicos que ejercían la profesión de forma liberal, un colegio profesional que protegía las condiciones del ejercicio profesional y su capacidad de ingresos. Las fricciones originadas con el colectivo de médicos asalariados condujo a la formación de una Unión de Médicos que apoyaba un servicio asalariado. El apoyo prestado a la reforma se concretó en la formación de la Asociación del Servicio Médico Estatal, en 1912. Un estudio más detallado del conjunto de este proceso puede verse en la obra de WILLCOCKS. Un ejemplo diferente de organización sindical con la participación de todos los trabajadores sanitarios fue el producido en el Hospital Montelibre de Nueva York, en 1958.

Problemática actual

Es difícil condensar en pocas líneas el complejo problema de las organizaciones sindicales en el terreno de la Sanidad. Un estudio completo exigiría un análisis del desarrollo y estructura socioeconómica de nuestra sociedad y las modificaciones del ejercicio profesional no sólo de los médicos, sino del resto del personal sanitario.

Sin entrar en los problemas de las distintas modalidades de sindicatos (de clase, etc.), que carece de sentido tratar en este capítulo, el rasgo que ha definido con mayor claridad el surgimiento de los sindicatos médicos ha sido el cambio en las relaciones laborales de los médicos, que han accedido en un porcentaje importante al ejercicio profesional como asalariados y funcionarios. Este cambio ha impuesto la necesidad de contar con organizaciones reivindicativas lo suficientemente ágiles. En este sentido, los colegios profesionales en nuestro país han carecido de una capacidad de maniobra suficiente. La historia reciente de la conflictividad de los médicos en la década de 1980 ha supuesto la consolidación del movimiento sindical médico en nuestro país.

El soporte ideológico de los distintos sindicatos es diferente y se refleja en sus objetivos y estructura. En el momento actual, los sindicatos con mayor implantación en el colectivo profesional médico en nuestro país son: CESM (Confederación Estatal de Sindicatos Médicos), CCOO (Comisiones Obreras), FESIME-CSIF (Federación Estatal de Sindicatos Médicos) y UGT (Unión General de Trabajadores).

Sin entrar en el contenido ideológico revolucionario de algunos sindicatos, los objetivos sindicales van dirigidos a obtener mejores condiciones laborales y una más justa remuneración. En este sentido, los sindicatos actuales no incluyen en sus objetivos el control del ejercicio profesional. Quiere ello decir que el posible conflicto Colegios Médicos-Sindicatos no está tanto en un conflicto de competencias, como en dos estructuras que responden a dos maneras diferentes (en cuanto a la relación laboral) de ejercer la profesión.

No es fácil, en unas cuantas líneas, expresar el contenido de un conflicto, en el que, al debate ideológico subyacente, se unen una crisis y un replanteamiento del modelo sanitario de nuestro país. Debe quedar claro que se trata de un proceso dinámico, donde las nuevas condiciones del ejercicio profesional definen los problemas.

Digamos, para terminar, que la persistencia de una organización dependerá de su capacidad de adaptación y de dar respuesta a los problemas planteados.

BIBLIOGRAFÍA

- Ad Hoc Committee on Medical Ethics. American College of Physicians: American College of Physicians Ethics Manual. Ann. Intern. Med., 101, 129-137, 1984.
- BEAUCHAMP, T. L., y MC CULLOUGH, L. B.: Ética Médica: las responsabilidades morales de los médicos. Labor, Barcelona, 1987.
- BULLOUGH, V. L.: The development of Medicine as a Profession. Hafner Publishing, New York, 1966.
- Código de Ética y Deontología Médica. Consejo General de los Colegios Oficiales de Médicos, Madrid, 1990.
- Colectivo: Deontología, Derecho y Medicina. Colegio Oficial de Médicos, Madrid, 1977.
- Colectivo: Ética médica e investigación clínica. Medicina y Persona (Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra), 33, 2, 113-117, 1989.
- Colectivo: Jornadas Médicas de Bioética. Real Academia de Medicina, Sevilla, 1995.
- DANON BRETOS, J.: El ejercicio profesional en España y el Sindicato de Metges de Catalunya: 1919-1939. Cuadernos de Historia de la Medicina Española, 13, 233-250, 1974.
- DURAND, G.: La Bioética. Desclée de Brouwer, Bilbao, 1992.
- FINK, L., y GREENBERG, B.: Organizing Motefrore: Labor militancy meets a progressive health care Empire. En REVERBY, A., y ROSNER, E. (dirs.): Health Care in America. Temple, University Press, Philadelphia, 1986.
- FRANCHINI, L.: Nuovi medicamenti e liceità di sperimentare nell'uomo. Atti 1.º Congresso di aggiornamento di Terapia medico-chirurgica, págs. 317-324. Imperia, 1964.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Deontología versus Derecho médico. V Jornadas de la Sociedad Española de Medicina Legal y Forense, Córdoba, 1992.
- GRACIA, D.: Fundamentos de Bioética. Eudema Universidad, Madrid, 1989.
- GRANJEL, L. S.: La medicina española antigua y medieval. Universidad de Salamanca, Salamanca, 1981.
- HERRANZ, G.: El código de ética y deontología médica. Cuadernos de Bioética, 20, 328-340, 1994.
- KIEFFER, R. M.: Bioética. Alhambra Universidad, Madrid, 1969.
- HYDE, G.: El Servicio de Sanidad soviético. Estudio histórico y comparativo. Alkal, Madrid, 1979.
- LEÓN, A.: Ética en Medicina. Científico-Médica, Barcelona, 1973.
- LEÓN CORREA, F. J.: Dignidad humana, libertad y bioética. Cuadernos de Bioética, 12, 5-20, 1992.
- Ley 25/1990, de 20 de diciembre, del Medicamento. BOE de 22 de diciembre de 1990.
- MAINETTI, J. A.: Ética Médica. Introducción histórica. Quion, La Plata, 1989.
- MUÑOYERRO, L. A.: Código de Deontología Médica. FAX, Madrid, 1950.
- NORES, J. M.: A methodological error in Bioethics. Int. J. Bioeth. 3, 2, 121-123, 1992.
- PALAZZANI, L.: Bioetica dei principi e bioetica delle virtù: il dibattito attuale negli Stati Uniti. Istituto di Bioetica de la Facoltà di Medicina e Chirurgia «A. Gemelli», Roma, 1992; 1, 59-85.
- PEIRÓ, F.: Deontología Médica, 3.ª ed. Madrid, 1948.
- REICH, W. T.: Encyclopedia of Bioethics. Free Press, New York, 1978.
- SERRANO RUIZ-CALDERÓN, J. M.: Los principios de la Bioética. Cuadernos de Bioética, 12, 23-32, 1992.
- SGRECCIA, E.: Bioetica. Manuale per medici e biologi, tomos 1 y 2. Vita e Pensiero, Milano, 1987.
- SIMÓN LORDA, P.: Sobre Bioética clínica y Deontología médica. Cuadernos de Bioética, 12, 34-37, 1992.
- STALEY, J. E.: The Guilds of Florence, 2.ª ed. Methuen, New York, 1906.
- TODOLI, J.: Ética de los trasplantes. OPE, Villava (Pamplona), 1968.
- VAUGHAN, P.: Doctors Commons. A short history of the British Medical Association. Heinemann, London, 1959.
- VIDAL, M.: La Bioética. Revista de Occidente, 47, 117-127, 1989.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E.: Bioética versus Derecho médico. Discurso de apertura del año académico. Real Academia de Medicina de Granada, Granada, 26 de enero de 1996.
- WILLCOCKS, A. J.: The creation of the National Health Service. A study of pressure groups as a major policy decision. Routledge and Kegan Paul, London, 1967.



Peritación médico-legal

E. Villanueva Cañadas

A. A. GÓMEZ CALADUE

Con el nombre de peritación médico-legal, o prueba pericial médica, se conocen todas aquellas actuaciones periciales médicas mediante las cuales se asesora la administración de justicia sobre algún punto de naturaleza biológica o médica. Constituye la manifestación más genuina de la Medicina legal y a su través desarrolla su función el perito médico-legal.

Los peritos médicos que intervienen en las pruebas periciales médicas pueden haber sido designados directamente por el juez o por esta a propuesta de las partes, o ser solicitados directamente por éstas a su iniciativa y a sus expensas.

Entre estas posibilidades, la tercera es la que se denomina *peritación privada*. Tiene la finalidad de producir documentos médico-legales, a petición de las partes implicadas en un proceso judicial, que sean aclaratorios de algún hecho científico relacionado con aquel procedimiento legal. Estos documentos están destinados a ser presentados ante el juez en apoyo de los argumentos legales que se sustentan, pero sin que asuman carácter de prueba. Tienen, simplemente, la función de aclarar y fundamentar el escrito legal al que acompañan. Tal peritación privada es en realidad poco frecuente en la práctica forense de nuestro país.

Es mucho más habitual la *peritación oficial* que se desarrolla durante el período de prueba de los procedimientos legales. El juez, como ha quedado dicho, por propia iniciativa o a petición de las partes, acuerda proceder al dictamen pericial; nombra al perito o peritos, y éstos comparecen para aceptar la misión que se les encomienda. En estas condiciones, la peritación tiene carácter oficial, sea quien fuere la persona encargada de dicha función, lo mismo si se trata de miembros del Cuerpo Nacional de Médicos Forenses como si son médicos libres, en posesión o no del título de Especialista en Medicina legal y forense. De la misma manera, no afecta la condición de peritación oficial el que hayan sido designados por libre iniciativa del juez o a propuesta de las partes.

Las regulaciones legales, que, por lo demás, no establecen distingos entre la peritación oficial y la peritación privada, presentan algunos matices diferenciales según tengan lugar en el proceso penal, en el civil o en el laboral.

■ PERITACIÓN MÉDICA EN MATERIA PENAL

La peritación médica en el proceso penal está regulada por los artículos 456 a 455 de la Ley de Enjuiciamiento criminal, cuyo contenido se resume a continuación.

Definiciones

Genéricamente se conocen con el nombre de *peritos* aquellas personas que poseen conocimientos especiales y cuyo concurso es requerido para ilustrar y asesorar a los jueces o tribunales. Su función se designa con la denominación de *informe pericial*. De acuerdo con el texto legal, los peritos pueden ser titulados o no titulados, lo que en el caso de la peritación médica es intrascendente, ya que, por su propia naturaleza, sólo pueden realizarla licenciados o doctores en medicina. En efecto, para la ley procesal, son preferidos los peritos titulados a los no titulados y se consideran peritos titulados los que tienen título oficial de una ciencia o arte cuyo ejercicio esté reglamentado por la Administración.

Según la Ley de Enjuiciamiento criminal, «el juez acordará el informe pericial cuando para conocer o apreciar algún hecho o circunstancia importante en el sumario fuesen necesarios o convenientes conocimientos científicos o artísticos».

Peritos: incompatibilidades

El cargo de perito es obligatorio, no pudiendo nadie negarse a acudir al llamamiento del juez si no estuviere legítimamente impedido. El perito que, sin alegar excusa fundada, deje de acudir al llamamiento del juez o se niegue a prestar el informe incurrirá en las responsabilidades que el Código penal señala para los testigos.

La peritación médico-legal: introducción jurídica. El método médico-legal

E. Villanueva Cañadas
J. A. Gisbert Calabuig

Con el nombre de peritación médico-legal, o prueba pericial médica, se conocen todas aquellas actuaciones periciales médicas mediante las cuales se asesora la administración de justicia sobre algún punto de naturaleza biológica o médica. Constituye la manifestación más genuina de la Medicina legal y a su través desarrolla su función el perito médico-legal.

Los peritos médicos que intervienen en las pruebas periciales médicas pueden haber sido designados directamente por el juez o por éste a propuesta de las partes, o ser solicitados directamente por éstas a su iniciativa y a sus expensas.

Entre estas posibilidades, la tercera es la que se denomina *peritación privada*. Tiene la finalidad de producir documentos médico-legales, a petición de las partes implicadas en un proceso judicial, que sean aclaratorios de algún hecho científico relacionado con aquel procedimiento legal. Estos documentos están destinados a ser presentados ante el juez en apoyo de los argumentos legales que se sustentan, pero sin que asuman carácter de prueba. Tienen, simplemente, la función de aclarar y fundamentar el escrito legal al que acompañan. Tal peritación privada es en realidad poco frecuente en la práctica forense de nuestro país.

Es mucho más habitual la *peritación oficial* que se desarrolla durante el período de prueba de los procedimientos legales. El juez, como ha quedado dicho, por propia iniciativa o a petición de las partes, acuerda proceder al dictamen pericial; nombra al perito o peritos, y éstos comparecen para aceptar la misión que se les encomienda. En estas condiciones, la peritación tiene carácter oficial, sea quien fuere la persona encargada de dicha función, lo mismo si se trata de miembros del Cuerpo Nacional de Médicos Forenses como si son médicos libres, en posesión o no del título de Especialista en Medicina legal y forense. De la misma manera, no afecta la condición de peritación oficial el que hayan sido designados por libre iniciativa del juez o a propuesta de las partes.

Las regulaciones legales, que, por lo demás, no establecen distingos entre la peritación oficial y la peritación privada, presentan algunos matices diferenciales según tengan lugar en el proceso penal, en el civil o en el laboral.

■ PERITACIÓN MÉDICA EN MATERIA PENAL

La peritación médica en el proceso penal está regulada por los artículos 456 a 485 de la Ley de Enjuiciamiento criminal, cuyo contenido se resume a continuación.

Definiciones

Genéricamente se conocen con el nombre de *peritos* aquellas personas que poseen conocimientos especiales y cuyo concurso es requerido para ilustrar y asesorar a los jueces o tribunales. Su función se designa con la denominación de *informe pericial*. De acuerdo con el texto legal, los peritos pueden ser titulados o no titulados, lo que en el caso de la peritación médica es intrascendente, ya que, por su propia naturaleza, sólo pueden realizarla licenciados o doctores en medicina. En efecto, para la ley procesal, son preferidos los peritos titulados a los no titulados y se consideran peritos titulados los que tienen título oficial de una ciencia o arte cuyo ejercicio esté reglamentado por la Administración.

Según la Ley de Enjuiciamiento criminal, «el juez acordará el informe pericial cuando para conocer o apreciar algún hecho o circunstancia importante en el sumario fuesen necesarios o convenientes conocimientos científicos o artísticos».

Peritos: incompatibilidades

El cargo de perito es obligatorio, no pudiendo nadie negarse a acudir al llamamiento del juez si no estuviera legítimamente impedido. El perito que, sin alegar excusa fundada, deje de acudir al llamamiento del juez o se niegue a prestar el informe incurrirá en las responsabilidades que el Código penal señala para los testigos.

Sin embargo, no pueden prestar informe pericial acerca del delito, cualquiera que sea la persona ofendida:

1. Los parientes del procesado en línea directa, ascendente o descendente.
2. Su cónyuge.
3. Sus hermanos consanguíneos o uterinos.
4. Los laterales consanguíneos hasta el segundo grado civil.
5. Los hijos naturales respecto a la madre en todo caso y respecto al padre cuando estuviesen reconocidos.
6. El padre y la madre naturales, en iguales casos.

El perito que preste su informe, dándose en él cualquiera de las circunstancias anteriores, sin haberlas puesto previamente en conocimiento del juez, incurre en responsabilidad.

Nombramiento de los peritos: recusaciones

El nombramiento se hace saber de oficio o incluso verbalmente si la urgencia del caso lo requiere. Una vez hecho el nombramiento de peritos por el juez, se notifica inmediatamente tanto al actor particular, si lo hay, como al procesado o a su representante. Cuando el reconocimiento e informe periciales pueden tener lugar de nuevo en el juicio oral, los peritos nombrados no pueden ser recusados por las partes. Hay lugar a la recusación, en cambio, si no pueden reproducirse en el juicio oral.

Las causas que pueden alegarse para recusar a los peritos son:

1. El parentesco de consanguinidad o de afinidad dentro del cuarto grado con el querellante o el reo.
2. El interés directo o indirecto en la causa o en otra semejante.
3. La amistad íntima o la enemistad manifiesta.

El actor o el procesado que intente recusar al perito o peritos nombrados por el juez deberá hacerlo por escrito antes de empezar la diligencia pericial, indicando la causa de la recusación y aportando las pruebas documentales o testificales que lo acrediten. El juez resuelve de forma inmediata lo que proceda y, en el caso de acordar la recusación, suspende el acto pericial el tiempo estrictamente necesario para nombrar un nuevo perito, con las mismas formalidades que el primero.

En el caso de que el reconocimiento y dictamen periciales no puedan reproducirse en el juicio oral, el querellante tiene derecho a nombrar, a su costa, un perito que intervenga en el acto pericial; el mismo derecho asiste al procesado. Cuando los querellantes o los procesados sean varios, han de ponerse de acuerdo, respectivamente, entre sí para hacer este nombramiento. El procedimiento es muy simple: manifiestan al juez el nombre del perito y ofrecen los comprobantes de que la persona designada posee la cualidad de tal perito. No podrá hacerse uso de esta facultad después de empezada la operación de reconocimiento. El juez resuelve sobre la admisión de dichos peritos en la forma prevista para las recusaciones.

Juramento

Antes de dar principio al acto pericial, todos los peritos, tanto los nombrados por el juez como por las partes, pres-

tan juramento de proceder bien y fielmente en sus operaciones y de no proponerse otro fin que el de descubrir y declarar la verdad. Entonces, el juez manifiesta a los peritos de forma clara y determinante el objeto del informe.

Reconocimientos

Toda prueba pericial médica contiene, al menos, dos fases: los reconocimientos o investigaciones sobre las personas o las cosas en quienes recae el objeto de la pericia, y el acto pericial propiamente dicho en el cual se emite el informe.

Los reconocimientos periciales se realizan siempre por dos peritos, a excepción del caso en que no hubiera más que uno disponible en el lugar y no fuera posible esperar la llegada de otro sin graves inconvenientes para el curso del sumario. La exigencia de los dos peritos se exceptúa también en los procedimientos de urgencia regulados en el Título III del Libro IV de la Ley de Enjuiciamiento criminal (arts. 779 a 803), en los que el juez, «cuando lo considere suficiente», podrá disponer que el informe pericial sea prestado por un solo perito.

Acto pericial

El acto pericial tiene lugar siempre presidido por el juez, personalmente o por delegación, y a él pueden concurrir el querellante y el procesado, con sus representaciones, que podrán hacer a los peritos las observaciones que estimen convenientes y que se harán constar en la diligencia del reconocimiento. El secretario de la causa asiste y da fe de todo lo que haya ocurrido.

Si para la práctica de la peritación hubiera que destruir o alterar los objetos que se analizan, deberá conservarse, a ser posible, parte de ellos en poder del juez, para que en caso necesario pueda repetirse el análisis.

Una vez realizado el reconocimiento, los peritos pueden retirarse al sitio que el juez les señale para deliberar y redactar sus conclusiones. Si necesitan algún descanso, puede serles concedido por el juez el tiempo preciso, así como suspender la diligencia hasta otra hora u otro día, si así lo exige la naturaleza del examen. En este caso, el juez adopta las precauciones convenientes para evitar cualquier alteración de la materia objeto del reconocimiento.

El informe pericial comprenderá, en lo posible:

1. La descripción de la persona o cosa que sea objeto del mismo, en el estado o modo en que se halle.
2. Relación de todas las operaciones practicadas por los peritos y de su resultado.
3. Las conclusiones que en vista de tales datos formulen los peritos, conforme a los principios y reglas de su ciencia.

El informe se emite siempre oralmente ante el juez, aunque es conveniente que se presente por escrito, ratificándolo a la presencia judicial. Una vez que los peritos han emitido su informe y dictado sus conclusiones, el juez, por propia iniciativa o por reclamación de las partes presentes o, en su nombre, de sus letrados, puede dirigir a aquellos las preguntas que estime oportunas, así como pedirles las aclaraciones y ampliaciones que crea necesarias. Las contestaciones de los

peritos se incluyen en su declaración, considerándose a todos los efectos como partes de su informe.

Si los peritos estuviesen en discordia en sus conclusiones y su número fuese par, el juez procederá a nombrar otro. Con intervención de éste se repiten las operaciones anteriormente practicadas, así como todas las demás que se consideren oportunas. Si no es posible la repetición de las operaciones, ni la práctica de otras nuevas, la intervención del perito últimamente nombrado se limitará a deliberar con los demás, con vista de las diligencias de reconocimiento practicadas, y a formular luego con quien estuviera conforme o separadamente, si no lo estuviera con ninguno, sus conclusiones motivadas.

Honorarios

El juez facilitará a los peritos los medios materiales necesarios para practicar la diligencia que les encomiende, reclamándolos de la administración pública o dirigiendo a la autoridad correspondiente aviso previo si existiesen preparados para tal objeto.

Los peritos tienen derecho a reclamar los honorarios e indemnizaciones que consideren justos. Quedan excluidos de este derecho aquellos que tuviesen, en concepto de tales peritos, retribución fija satisfecha por el Estado, la provincia o el municipio.

■ PERITACIÓN MÉDICA EN MATERIA CIVIL

Definiciones

En la Ley de Enjuiciamiento civil la prueba pericial viene regulada por los artículos 335 al 348. Según ese texto, la finalidad y el objeto del dictamen pericial tiene que ver con la necesidad de conocimientos científicos, artísticos, técnicos o prácticos para valorar hechos o circunstancias relevantes en el asunto o adquirir certeza sobre ellos.

Procedimiento

La Ley de Enjuiciamiento civil clasifica los procesos como sigue: Declarativos, de Ejecución Forzosa y Medidas Cautelares y Especiales. Los primeros pueden ser Juicio ordinario y Juicio verbal; mientras que en los procesos especiales distingue: en materia de familia (sobre la capacidad de las personas, sobre filiación, paternidad y maternidad y los matrimoniales y de menores); de «división de herencia», de «liquidación del régimen económico matrimonial», «monitorio» y «cambiario».

La nueva ley pretende agilizar los trámites procedimentales, por ello dispone, como recoge el artículo 336, que los dictámenes periciales se aporten con la demanda o con la contestación a ésta cuando se hace de forma escrita; estos dictámenes se formularán por escrito y se acompañarán de otros documentos, objetos o materiales que complementen la opinión pericial sobre el objeto de la pericia. La excepción a esto debe justificarse como indican los apartados 3 y 4 del artículo 336, indicando el motivo de la imposibilidad de su realización en el plazo del que se disponía para contestar a

la demanda. En este caso, indicarán cuáles son los dictámenes de los que pretenden valerse, los cuales se trasladarán a la parte contraria antes de la vista en el juicio verbal y de la audiencia previa al juicio ordinario. Ante éstos, las partes manifestarán si desean que los peritos comparezcan en el juicio, y si en él sólo explicarán el dictamen o deben responder a las preguntas, objeciones o propuesta de rectificación o intervenir en cualquier otra forma útil al objeto del pleito; el tribunal decidirá al respecto. En el caso de que en la audiencia previa al juicio se ponga de manifiesto la necesidad o utilidad del dictamen, se debe aportar éste al menos cinco días antes de la celebración del juicio o de la vista, acordando, también en este caso el tribunal, la necesidad o no de la presencia de los peritos en el juicio o vista, como ya hemos indicado.

En el caso de que alguna de las partes tuviere derecho a asistencia jurídica gratuita, no tendrá que aportar el dictamen con la demanda o la contestación, sino sólo anunciarlo, para que se proceda a la designación judicial de perito con arreglo a la Ley de Asistencia Jurídica Gratuita.

Designación de peritos

Los peritos deben poseer el título oficial que corresponda a la materia objeto del dictamen y a la naturaleza de éste. En nuestra opinión este título oficial debe corresponderse con el de Especialista en Medicina legal y forense, o a médicos Especialistas (médico del trabajo, oftalmólogo, traumatólogo, etc.) siempre en relación con materias específicas, en cuyo caso sería de desear que hubieran adquirido conocimientos procesales y periciales, a través de Títulos de Experto Universitario, Master, etc., como los de Valoración del Daño Corporal, Medicina de los Seguros, etc. En el caso de los Médicos del Trabajo su formación pericial en materia de incapacidades y valoración de secuelas es muy completa.

Atendiendo a la forma en que sean designados los peritos hemos de diferenciar:

1. Peritos designados a propuesta o instancia de las partes. Las circunstancias en las que esto ocurre serán los supuestos de justicia gratuita, cuando las partes los proponen en los escritos de demanda o contestación a la demanda y, posteriormente, sólo si se alegan hechos nuevos.
2. Peritos designados de oficio nombrados por el tribunal en los procesos sobre filiación, capacidad, matrimoniales y menores. Designará un único perito por cada cuestión o conjunto de cuestiones que hayan de ser objeto de pericia, siempre que por la diversidad de la materia no sea necesario el parecer de expertos distintos.

Para la designación judicial de peritos los Colegios profesionales, Instituciones o entidades análogas deben enviar, en el mes de enero de cada año, una relación de colegiados o asociados dispuestos a actuar como peritos, sorteándose la persona de la lista por la que se inician los nombramientos, siguiendo después un orden correlativo.

En los cinco días siguientes se designa el perito y sólo en el caso de que exista causa justa podrá rechazar el encargo, valorando el tribunal si la considera suficiente. En los tres

días siguientes se procederá a la provisión de fondos indicada por el perito, de no ser así el perito queda eximido de emitir el dictamen, sin que se pueda proceder a una nueva designación.

Tachas de los peritos

En los procedimientos civiles la recusación sólo cabe para el perito designado judicialmente, y se aplica la tacha al resto en los casos siguientes: parentesco (cónyuge o pariente por consanguinidad o afinidad, dentro del cuarto grado civil de una de las partes o de sus abogados o procuradores); tener interés directo o indirecto en el asunto o en otro semejante; estar o haber estado en situación de dependencia o de comunidad o contraposición de intereses con alguna de las partes o con sus abogados o procuradores; amistad íntima o enemistad con cualquiera de las partes o sus procuradores o abogados y, por último, cualquier otra circunstancia, debidamente acreditada, que les haga desmerecer en el concepto profesional. En el caso de los dictámenes aportados con la demanda o la contestación, las tachas deben proponerse en la audiencia previa al juicio, mientras que en el juicio verbal o la vista se harán antes de que éste comience. Si la tacha pudiera menoscabar la consideración profesional o personal del perito, éste podrá solicitar del tribunal que, cuando termine el proceso y mediante providencia, la declare «sin fundamento». Si el tribunal apreciara temeridad o deslealtad procesal en la tacha, podrá imponer una multa a la parte responsable.

Operaciones periciales y posible intervención de las partes en ellas

Se recogen en el artículo 345. En el caso de que el perito deba reconocer algún lugar, objeto o persona para cumplir los fines del dictamen solicitado, las partes y sus defensores podrán presenciar estas actuaciones, si con ello no se estorba la labor del perito y quedan garantizados el acierto y la imparcialidad del dictamen; esta presencia debe ser decidida o denegada por el tribunal, y en caso afirmativo lo comunicará al perito que debe ser el que se encargue de citar a las partes con, al menos, 48 horas de antelación para que presencien sus actuaciones.

En el juicio o en la vista previa los peritos ajustarán su actuación a lo que el tribunal admita, lo que se corresponde, en la práctica, con todo lo que no sea impertinente o inútil. En general, las partes o sus defensores pueden pedir:

1. Exposición completa del dictamen, cuando ésta requiera la realización de otras operaciones, complementarias del escrito aportado, etc.
2. Explicación del dictamen o de alguno de sus puntos, cuyo significado no se considere suficientemente expresivo a los efectos de la prueba.
3. Respuestas a preguntas y objeciones, sobre método, premisas, conclusiones y otros aspectos del dictamen.
4. Respuestas a solicitudes de ampliación del dictamen a otros puntos conexos, por si pudiera llevarse a cabo en el mismo acto y a efectos, en cualquier caso, de conocer la opinión del perito sobre la posibilidad y utilidad de la ampliación, así como del plazo necesario para llevarla a cabo.

5. Crítica del dictamen de que se trate por el perito de la parte contraria.

6. Formulación de las tachas que pudieran afectar al perito.

También el tribunal podrá formular preguntas a los peritos y requerir de ellos explicaciones sobre lo que sea objeto del dictamen aportado, pero no podrá solicitar de oficio que se amplíe si el perito no fue designado de oficio.

Dictamen

El dictamen se aportará por escrito y se atenderá formalmente a lo que se indica en el capítulo 14 al referirse específicamente al informe o dictamen pericial.

Como dice el artículo 348 «el tribunal valorará los dictámenes periciales según las reglas de la sana crítica». Ésta debería, en nuestra opinión, comprender una valoración de las actuaciones periciales, poniéndolas en relación con los documentos valorados en el dictamen por el perito. También debe valorar la sana crítica los razonamientos científicos sobre el contenido del dictamen y lo ampliado en el interrogatorio y el rigor de éstos; el reconocimiento de las conclusiones que deben derivarse rigurosamente del contenido del informe.

Testigo-perito

Ésta es una figura que aparece en la nueva Ley de Enjuiciamiento civil en su artículo 370; lo reproducimos literalmente por su interés:

1. Una vez contestadas las preguntas generales, el testigo será examinado por la parte que le hubiera propuesto, y si hubiera sido propuesto por ambas partes, se comenzará por las preguntas que formule el demandante.
2. El testigo responderá por sí mismo, de palabra, sin valerse de ningún borrador de respuestas. Cuando la pregunta se refiera a cuentas, libros o documentos, se permitirá que los consulte antes de responder.
3. En cada una de sus respuestas, el testigo expresará la razón de ciencia de lo que diga.
4. Cuando el testigo posea conocimientos científicos, técnicos, artísticos o prácticos sobre la materia a que se refieran los hechos del interrogatorio, el tribunal admitirá las manifestaciones que en virtud de dichos conocimientos agregue el testigo a sus respuestas sobre los hechos. En cuanto a dichas manifestaciones, las partes podrán hacer notar al tribunal la concurrencia de cualquiera de las circunstancias de tacha relacionadas en el artículo 343 de esta Ley.

Clásicamente el Derecho procesal ha distinguido claramente lo que es un testigo y lo que es un perito. Incluso en la fase del juicio oral se separaban nítidamente la testifical de la procesal. El testigo tiene el deber y la obligación de comparecer en juicio para decir lo que ha visto, oído o conoce de un hecho, sin necesidad de hacer interpretación alguna sobre lo conocido. El perito es un profesional cualificado, que tras la aceptación y juramento de la obligación, hace una interpretación científica de los hechos sometidos a su consideración. Habida cuenta de que en ciertas ocasiones se puede dar la circunstancia de que el testigo puede también transformarse en perito, caso de los médicos, la nueva ley contempla esta posibilidad. Pero el médico debe saber con claridad cuándo actúa como testigo —es un deber— y cuan-

do actúa como perito, pues en el primer caso no tendrá derecho a emolumentos profesionales y en el segundo, sí.

Como decíamos, la nueva normativa afecta directamente a los médicos que son citados como testigos para que refieran datos relativos a alguno de sus pacientes y siempre en orden a los intereses de éste. Tras este testimonio cabe la interpretación científica de lo que dice —expresará la razón de ciencia—, en cuyo caso ya está actuando como perito, porque el testigo sólo dice lo que ve, mientras que el perito interpreta científicamente aquello que ha visto o comprobado.

El artículo 371 regula el comportamiento que seguir por los testigos que tienen deber de guardar secreto, indicando que:

1. Cuando, por su estado o profesión, el testigo tenga el deber de guardar secreto respecto de hechos por lo que se le interroga, lo manifestará razonadamente y el tribunal, considerando el fundamento de la negativa a declarar, resolverá, mediante providencia, lo que proceda en Derecho. Si el testigo quedare liberado de responder, se hará constar así en el acta.

Cuando esto ocurra se solicitará la acreditación documental del carácter secreto de la materia que se protege.

Organismos médico-consultivos

Cuando el dictamen pericial de que se trate exija operaciones o conocimientos científicos especiales, el juez puede pedir, a instancia de cualquiera de las partes, informe a la academia, colegio o corporación oficial que corresponda. En el caso de que la designación recaiga sobre una Institución, Real Academia, etc., ésta deberá comunicar el nombre de la persona o personas designadas para realizar la pericia con el objetivo de que jure o prometa el cumplimiento fiel del cargo; esta disposición de la ley que comentamos introduce un serio inconveniente a la actuación pericial de las Instituciones, y viene a romper lo que era tradición en los informes de las Instituciones, ya que lo habitual en ellas es exponer y valorar el dictamen de forma colegiada, aunque hayan sido ponentes del mismo uno o más de sus integrantes.

Valoración del dictamen

Los jueces y tribunales apreciarán la prueba pericial según las reglas de la sana crítica, sin estar obligados a sujetarse al dictamen de los peritos.

■ PERITACIÓN MÉDICA EN MATERIA LABORAL

La peritación médica en materia laboral se refiere esencialmente a la valoración de las incapacidades e invalideces resultantes de los accidentes de trabajo y de las enfermedades profesionales, así como, en el caso de accidente no laboral y enfermedad común, cuando el trabajador enfermo o accidentado tenga derecho a las prestaciones de la Seguridad Social.

El curso del proceso laboral mantiene una línea paralela a la del proceso civil, estando regulado por la normativa establecida en la Ley del Procedimiento laboral, completada en los casos no previstos en ella por lo preceptuado en la Ley de Enjuiciamiento civil.

En el texto de la Ley de Procedimiento laboral se regulan las pruebas del proceso de la siguiente manera:

1. En la práctica de la prueba pericial no serán de aplicación las reglas generales sobre insaculación de peritos. El órgano judicial, de oficio o a petición de la parte, puede requerir la intervención de un médico forense, en los casos en que sea necesario su informe.
2. El juez o tribunal, si lo estiman procedente, podrán oír el dictamen de una o varias personas expertas en la cuestión objeto del pleito, en el momento del acto del juicio o, terminado éste, para mejor proveer.

Peritación médica

Tal como de ordinario se realiza la peritación médica, deben distinguirse en ella dos fases o períodos:

Primer período o período administrativo

El Real Decreto 1.300/95, de 21 de julio, ha modificado lo relativo a la calificación de las consecuencias patológicas del trabajo que entrañan compensaciones económicas, es decir:

1. Evaluar, calificar y revisar la incapacidad y reconocer el derecho a las prestaciones económicas por invalidez permanente.
2. Verificar la existencia de lesiones, mutilaciones y deformidades de carácter definitivo, no invalidantes.
3. Resolver sobre la prórroga del período de observación médica en enfermedades profesionales.
4. Evaluar la incapacidad para el trabajo a efectos del reconocimiento del derecho a las prestaciones por muerte, supervivencia e invalidez.

Tales funciones se llevarán a cabo por *Equipos de Valoración de Incapacidades* (EVI) que se constituirán en cada Dirección Provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social. Estos equipos estarán presididos por el subdirector Provincial de Invalidez del Instituto Nacional de la Seguridad Social o funcionario que designe el Director General del Instituto y por los siguientes vocales:

1. Un médico inspector.
2. Un facultativo médico, perteneciente al personal del Instituto.
3. Un inspector de trabajo y seguridad social, propuesto por la inspección de trabajo y seguridad social.
4. Un funcionario titular de un puesto de trabajo de la unidad encargada del trámite de las prestaciones de invalidez de la correspondiente Dirección Provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social.

Los vocales, que tendrán designado un suplente para los casos de vacante, enfermedad o ausencia, son nombrados por el Director General del Instituto Nacional de la Seguridad Social a propuesta del Director Provincial de dicho Instituto o, en su caso, por el órgano competente de la Comunidad Autónoma respectiva.

También se integrarán en los EVI como vocales, por designación del Director Provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social:

5. Un experto en recuperación y rehabilitación, propuesto por el Instituto Nacional de Servicios Sociales o por el órgano competente de la Comunidad Autónoma respectiva, cuando del expediente se deduzcan indicios racionales de recuperación del trabajador.
6. Un experto en seguridad e higiene del trabajo, propuesto por el órgano competente del Estado o de la respectiva Comunidad Autónoma, cuando existan indicios de incumplimiento de las medidas de seguridad e higiene del trabajo.

En concreto, las funciones atribuidas a los EVI son las siguientes:

1. Examinar la situación de incapacidad del trabajador y formular al Director provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social los dictámenes-propuesta, preceptivos y no vinculantes, en materia de:
 - a) Anulación o disminución de la capacidad para el trabajo por existencia de situaciones de invalidez permanente, calificación de estas situaciones en sus distintos grados y revisión de las mismas por agravación, mejoría o error de diagnóstico y contingencia determinante.
 - b) Determinación del plazo a partir del cual se podrá instar la revisión del grado de invalidez por agravación o mejoría.
 - c) Procedencia o no de la revisión por previsible mejoría de la situación de incapacidad del trabajador.
 - d) Disminución o alteración de la integridad física del trabajador por existencia de lesiones permanentes no invalidantes, causadas por accidente del trabajo o enfermedad profesional.
 - e) Determinación de la incapacidad para el trabajo exigida para ser beneficiario de las prestaciones económicas por muerte y supervivencia, así como para las prestaciones por invalidez del SOVI.
 - f) Determinación del carácter común o profesional de la enfermedad que origine la situación de incapacidad temporal o muerte del trabajador.
 - g) Procedencia o no de prorrogar el período de observación médica en enfermedades profesionales.

2. Efectuar el seguimiento de los programas de control de las prestaciones económicas de incapacidad temporal y proponer al Director Provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social la adopción de medidas adecuadas, en coordinación con los restantes órganos competentes en esta materia.
3. Prestar asistencia técnica y asesoramiento en los procedimientos contenciosos en los que sea parte el Instituto Nacional de la Seguridad Social, en materia de incapacidades laborales.

Procedimiento

La evaluación de la incapacidad, en orden al reconocimiento del derecho a las prestaciones económicas, requiere los siguientes actos e informes preceptivos:

1. Aportación del alta médica y del historial clínico, previo consentimiento del interesado o de su representante legal, o, en su defecto, informe de la inspección médica de dicho servicio.
2. Formulación del dictamen-propuesta por el EVI, acompañado de: un informe médico de síntesis, que comprenda todo lo referido o acreditado en el expediente, un informe de antecedentes profesionales y los informes de alta y cotización que condicionan el acceso al derecho.
3. Emitido el informe-propuesta, se concederá audiencia a los interesados para que aleguen cuanto estimen conveniente.

Actuará como ponente del dictamen-propuesta el facultativo médico dependiente del Instituto Nacional de la Seguridad Social, a cuyo fin será auxiliado por el personal facultativo y técnico que se precise, perteneciente a la Dirección Provincial del Instituto.

Cuando las características clínicas del trabajador lo aconsejen o resulte imposible la aportación de los documentos señalados en el párrafo 1, el Instituto Nacional de la Seguridad Social podrá solicitar la emisión de otros informes y la práctica de pruebas y exploraciones complementarias, previo acuerdo con los centros e instituciones sanitarios de la Seguridad Social u otros centros sanitarios.

Fase segunda o pericial

La segunda fase en el proceso judicial de la valoración y declaración de incapacidad, invalidez, mutilación, etc., corresponde al procedimiento laboral, mediante el cual se presenta la relativa demanda ante el Juzgado de lo Social competente. Realizado esto, el juez ordena la celebración del correspondiente juicio, en el cual puede aceptar, con amplia discrecionalidad, todas las pruebas que presenten las partes en apoyo de su reclamación, sin más limitaciones que las señaladas en la Ley de Procedimiento laboral.

Juicio oral

En este juicio figura como elemento de apreciación básico el expediente administrativo seguido en la entidad gestora de la Seguridad Social, en el que debe figurar inexcusablemente el dictamen-propuesta del EVI. Las afirmaciones de hecho en que se haya basado el dictamen del equipo se considerarán ciertas, salvo prueba en contrario.

En el acto del juicio, si ha sido admitida la prueba de dictamen por «personas expertas» en la cuestión objeto del pleito, los afectados se valen de la peritación médica, que puede ser realizada por un médico forense, cuando se estime por el órgano jurisdiccional que sea necesario su informe, o por un perito médico propuesto por la parte. El informe se presta oralmente en el acto del juicio o se da lectura al mismo si se ha presentado por escrito. El perito dará su valoración de forma sintética acerca del estado de incapacidad para el trabajo del demandante o sobre cualquiera otra de las cuestiones que se hayan planteado en la demanda.

La legislación no establece ninguna cualificación especial para estos peritos, por lo que cualquier licenciado en medicina puede intervenir en estos procedimientos, lo que no

deja de constituir un contrasentido, al existir la especialidad médica de Medicina del trabajo, la especialidad de Medicina legal y forense y los diplomas de Valoración del daño corporal, cuyos titulados serían en teoría los verdaderos expertos en la materia.

Tal situación, análoga por lo demás a la que existe en la peritación médica en el proceso civil, se mantiene aun después de haberse aprobado la Ley de Planta que ha desarrollado la Ley Orgánica del Poder judicial, instaurado los Juzgados de lo Social y promulgado la Ley de Procedimiento laboral, que hubieran sido una oportunidad de oro para establecer la intervención en exclusiva, para la prueba pericial médica, de peritos cualificados en posesión del correspondiente título de especialista.

■ MÉTODO MÉDICO-LEGAL

Método, dice el *Diccionario de la Lengua Española*, es el modo de decir o hacer con orden una cosa o, como restringe la filosofía moderna, es el procedimiento que se sigue en las ciencias para hallar la verdad y enseñarla. Aplicando lo anterior al caso concreto de la Medicina legal, se traduce en las normas y reglas que hay que seguir en la resolución de los problemas que plantea la práctica médico-legal, en sus dos fases: la investigación de la verdad científica y su exposición en un documento o informe.

La Medicina legal, en cuanto ciencia aplicativa, tiene su más genuina manifestación en la peritación, cualquiera que sea la jurisdicción en que se realice. Pero para que cumpla adecuadamente su finalidad no puede realizarse de cualquier forma, sino que ha de someterse a unas normas e inspirarse en unos principios fundamentales, gracias a lo cual resultan unos instrumentos periciales verdaderamente útiles a la justicia.

Tres elementos deben tomarse en consideración al estudiar el método médico-legal: su protagonista, el perito; la investigación de la verdad pericial, y la elaboración de sus resultados o peritación propiamente dicha.

■ PERITO

El método médico-legal es, ciertamente, algo propio de nuestra ciencia, a la que da su fisonomía específica. Por ello, su ignorancia, la falta de orientación da lugar a que eminentes clínicos, competentes especialistas, sean en la práctica muy mediocres peritos.

El buen perito resulta de la concurrencia de un conjunto de cualidades:

1. Posesión de unas condiciones ético-científicas.
2. Formación especializada, teórica y práctica, del vasto campo de la Medicina legal (Especialidad en Medicina legal y forense). No es posible emitir un juicio científico desde la ignorancia. Ésta, generalmente, se acompaña de soberbia y osadía, de ahí que se es tanto más ignorante, y por tanto más peligroso, en razón inversa a los conocimientos que se tienen y al deseo de salir de esa ignorancia. Desgraciadamente, el perito forense se ha visto abocado a tener que opinar sobre temas médicos, biológicos, fisicoquímicos, etc., ello lo ha llevado a practicar un enciclopedismo, que

el profesor FIORI bautizó con el nombre de síndrome de Leonardo da Vinci, que por amplio ha sido superficial. Hoy en que los conocimientos médicos son inabundables para una persona inteligente y laboriosa, se hace imprescindible la especialización. El hecho de desconocer una cosa no quiere decir que otros no la sepan, o el hecho de tener una idea sobre un problema no quiere decir que no existan otras soluciones al mismo. La experiencia como perito enseña que no se puede discutir con el ignorante, ni con el dogmático, y en Medicina legal las verdades suelen ser la mayoría de las veces relativas.

3. Otras cualidades del perito, algunas de las cuales han llegado a ser recogidas por la propia norma legal son:

- a) *Objetividad* para la interpretación de las pruebas materiales.
- b) *Reflexión y sentido común* para reducir cualquier problema, aun el más complicado, a sus términos más simples. Como dice MAZEI: «Las conclusiones del informe deben ir lo más lejos posible en los límites impuestos por la ciencia, la conciencia y el sentido común».
- c) *Juicio* para jerarquizar los hechos, subordinar lo secundario a lo principal y correlacionarlos entre sí.
- d) *Prudencia* en la elaboración de los dictámenes y, sobre todo, en la formulación de las conclusiones. Como aconsejaban los antiguos tratadistas de nuestra disciplina, el perito debe saber dudar; desconfiar de los signos patognomónicos, pues tanto valor tienen en Medicina legal la excepción como la regla; defenderse de todo dogmatismo; no aceptar como verdad más que aquello que es admitido y aprobado por todos los magisterios; no creer en la infalibilidad de la técnica, y poseer una dosis moderada de escepticismo que, siendo compatible con la eficacia en la labor, permita un sentido crítico de nuestra misión. BROUARDEL sintetizaba este rasgo con las siguientes palabras: «La calidad mayor que debe tener el perito no es la extensión de sus conocimientos, sino la noción exacta de lo que sabe y de lo que ignora».
- e) *Imparcialidad* derivada de su formación científica que debe traducirse en el contenido de sus informes. El médico legista no es en ningún caso perito de las partes, sino de la verdad. Por ello debe evitar que en la redacción de sus informes pueda aparecer como portavoz de la acusación o de la defensa. Expresará su opinión con tacto, prescindiendo de los epítetos y de los adverbios que den al pensamiento un carácter pasional, poco adecuado para este tipo de actuaciones.
- f) *Veracidad*, colofón de lo anterior. Es imprescindible que la verdad científica guíe nuestros pasos. Esta verdad debe prevalecer, cualesquiera que sean las consecuencias jurídicas y sociales que se deriven de ella. Por esto, si los informes derivan de investigaciones en el laboratorio, el perito debe hacer constar el margen de error que conlleva el método utilizado, aunque ello pueda representar una duda que beneficie al acusado.

A las anteriores cualidades añadía MATA, en una enumeración exhaustiva, las siguientes: diligencia, entereza, moderación, franqueza, consideración, inclinación al bien y dignidad profesional, que es ocioso analizar.

2. *Formación básica médica*, teórica y práctica, así como de las demás ciencias biológicas, cuyo conjunto constituye el vasto dominio de la Medicina legal.
3. *Conocimientos jurídicos*, que le permitan captar exactamente el sentido de las misiones que le sean confiadas y el alcance de las conclusiones que aporte en sus informes, habida cuenta que éstos serán utilizados por magistrados, a los que la Medicina les es extraña. Este factor es el que señala con frase certera PALMIERI al decir que los peritos deben acostumbrarse a «repensar con sentido jurídico» los hechos biológicos adquiridos en la exploración clínica.

Como contrapartida a las cualidades positivas que deben acompañar al médico perito, pueden señalarse con SIMONIN las tres taras psíquicas incompatibles con la misión pericial médica.

1. El orgullo que ciega.
2. La ignorancia que hace no dudar de nada.
3. La deshonestidad que envilece y degrada.

■ INVESTIGACIÓN DE LA VERDAD PERICIAL

Aun cuando no existe un modo de razonar privativo de cada grupo de ciencias, es evidente que en cada una de ellas se utiliza más frecuentemente un método determinado. De acuerdo con LOCARD, se puede unir la inducción a las ciencias físicas, la deducción a las matemáticas y la analogía a las ciencias naturales.

En Medicina legal, ninguno de estos métodos es privativo, utilizándose los tres con un eclecticismo práctico. Así:

1. La *inducción* ejercida sobre gran número de hechos observados y experimentados ha permitido formular principios generales, biológicos, físicos y químicos, en los que se apoya la Medicina legal para resolver sus problemas.
2. La *deducción*, en forma silogística, permite en los casos corrientes aplicar los principios generales a las observaciones propias de cada caso particular.
3. Pero, muy frecuentemente, el médico legista sólo dispone de datos parcelarios, de indicios, por lo que se ve obligado a proceder por *analogía*, como el paleontólogo que reconstruye un fósil a partir de sus fragmentos.

Razonando según estas directrices, el perito médico forense puede seguir dos métodos para proceder a la búsqueda de la verdad: la observación y la experimentación, ambos habituales en la ciencia médica.

El *método de la observación* se remonta a la antigüedad y ha rendido y sigue rindiendo muy valiosos resultados. Pero la ciencia médica no puede limitarse sólo a la observación, por minuciosa y metódica que ésta sea, sino que debe recu-

rrir al experimento, en donde el observador, amén de observar, puede intervenir activamente provocando y modificando artificialmente el fenómeno, lo que le permitirá estudiar cada uno de los elementos que intervienen en él.

El *método experimental* constituye el instrumento de trabajo fundamental para la investigación de la verdad pericial. Su aplicación se articula en cuatro etapas sucesivas: se comienza por recoger los datos que otorga la observación; con ellos se construye una hipótesis de trabajo; para confirmarla se planifican los experimentos necesarios de comprobación, y se lleva a cabo la experiencia, cuya finalidad no es poner a prueba los hechos observados, sino las interpretaciones de los fenómenos. Como final de este proceso, el perito debe llegar a conclusiones válidas para el caso que se estudia.

Observación

La observación no es recoger al azar lo que solicita nuestros sentidos, sino proceder ordenadamente con arreglo a un plan, que permita llevarla a cabo de forma atenta, precisa, minuciosa, pronta, imparcial y directa.

La observación es *atenta* cuando es bastante para sostener la atención voluntaria hasta haber logrado el fin perseguido.

Es *precisa* cuando cada una de las comprobaciones se efectúa con todo el detalle posible, tendiendo a su conocimiento cuantitativo, que es el propiamente científico.

Es *minuciosa* si no descuida punto alguno, para lo cual se precisa:

1. Un conocimiento perfecto de la técnica y de sus posibilidades. BERTILLON decía: «Sólo se ve lo que se mira y sólo se mira lo que se tiene en la mente».
2. Una concienzuda paciencia para no descuidar ningún detalle, ya que el más pequeño puede ser sólida base para el descubrimiento de la verdad.

La observación debe ser también *pronta*, directa o inmediata, para evitar que desaparezcan huellas o datos observables en el primer momento, pero de efímera conservación.

Por último, la *imparcialidad* de la observación exige que ésta se haga sin supeditarla a prejuicios resultantes de puntos de vista erróneos. En este tiempo del método experimental, el perito, como observador, debe ser mero coleccionador de hechos.

Hipótesis

Todos los hechos recogidos en la observación deben ahora ser incluidos en una elaboración intelectual que los explique lógica y ordenadamente como partes integrantes de un todo armónico: la llamada *hipótesis de trabajo*. No puede dudarse que la imaginación desempeña un gran papel en la investigación científica y, por lo tanto, en la investigación médico-legal, si bien el perito debe evitar el dejarse arrastrar por ella.

La hipótesis de trabajo puede surgir de dos maneras. En algunos casos de forma repentina, al adivinarse intuitivamente una solución posible al problema planteado. Sin embargo, las más de las veces, la hipótesis es producto de laborioso esfuerzo, con el que se llega a inducir una fórmula reconstructiva de la verdad buscada.

En ambos casos, no obstante, la hipótesis científica es tan sólo una fórmula provisional, un ensayo de solución, cuyo valor estriba en proporcionar un plan de trabajo, es decir, una orientación para ulteriores comprobaciones y ensayos que demostrarán si debe ser rechazada o admitida como teoría.

Experimentación

Se entiende por tal una observación prolongada cuyas condiciones se establecen o se modifican artificialmente. Su aplicación en la investigación médico-legal tiene lugar, principalmente, en las siguientes circunstancias:

1. Sentada una hipótesis de trabajo, se experimenta para reunir numerosos hechos que la confirmen o desechen. Por ejemplo, ante una mancha cuyo aspecto haga suponer que se trata de sangre, se comprueban sus propiedades fluorescentes, microquímicas, espectroscópicas, inmunológicas, etc.
2. Comprobado un hecho, la experimentación va a tener por objeto ratificar el resultado obtenido. Por ejemplo, si se encuentra químicamente un veneno en las vísceras, se utiliza parte del extracto en practicar experimentación fisiológica que ratificará su presencia.
3. Atisbada una técnica nueva como de posible aplicación práctica, se repiten sus resultados y se puntualizan las circunstancias en que tiene lugar, para poderla utilizar en otros casos con seguridad en su interpretación.

A la comprobación experimental se puede llegar por diversas vías, que STUART MILL redujo a cuatro:

1. La *concordancia*, que demostraría la relación de causa-efecto entre varios hechos si siempre aparecen juntos.
2. La *diferencia*, que conducirá al mismo resultado si tales hechos faltan siempre simultáneamente.
3. Las *variaciones concomitantes* son, asimismo, prueba de aquella relación, pues ésta debe existir si varían juntos y en igual proporción.
4. Por último, el *método de los residuos* se utiliza cuando ante el observador aparecen varios fenómenos como posible origen de un hecho determinado. En este caso se investiga cuáles de dichos fenómenos no pueden ser causa del hecho; si tal demostración se logra para todos menos para uno, éste debe ser el origen que se busca.

Conclusiones

Realizada la comprobación experimental de la hipótesis de trabajo con resultado positivo, ésta queda elevada automáticamente a la categoría de verdad científica, que, expuesta en forma de conclusiones, sintetiza el resultado de la investigación pericial.

Pero en el desarrollo de ésta amenazan al perito diversos peligros de inexactitud resultantes de vicios de técnica o de interpretación. De estos últimos merecen ser destacados los siguientes:

1. Sacar conclusiones después de observados los hechos, sugestionados por su aparente lógica, sin la rigurosa comprobación experimental.

2. Concluir o elevarse a la generalización sin haber recogido suficiente número de hechos, una vez comprobados experimentalmente unos o pocos datos de observación.
3. Concluir o elevarse a la generalización mediante interpretaciones inadecuadas o forzadas.

Vicios que movieron a DESCARTES a sentar en su *Discours de la méthode* las cuatro reglas fundamentales de la investigación, a saber:

1. No admitir jamás como verdad lo que no aparezca con toda seguridad como tal, evitando así tanto la precipitación como la prevención.
2. Dividir las dificultades en tantas partes como sea posible, a fin de poderlas resolver mejor.
3. Dirigir ordenadamente las indagaciones empezando por los hechos más simples y claros, para alcanzar gradualmente los más complejos y oscuros.
4. Enumerar los hechos sin artificiosas eliminaciones y no conformarse jamás con soluciones que no los expliquen todos.

■ ELABORACIÓN DE LA PERITACIÓN MÉDICO-LEGAL

La peritación médico-legal se concreta, finalmente, en un conjunto de documentos periciales, que serán estudiados en el capítulo 14. Para su elaboración se precisa seguir un método, gracias al cual se logrará la concreción y la convicción que deben esperarse de ellos.

Estudiando MATA la redacción de los documentos médico-legales, analizaba las posibilidades del método analítico y del sintético. El primero parte de los casos particulares y de las nociones simples, para elevarse paulatinamente hasta las verdades generales que los contienen. Por su parte, el método sintético parte del todo general para llegar por deducción a la verdad del caso en él contenida.

De estos dos métodos, el analítico es el ideal para el estudio de los hechos procedentes de la observación y experimentación. Pero cuando se trata de enseñar o comunicar a otros los hechos ya conocidos o comprobados, resulta más oportuno el método sintético, sensiblemente más didáctico. En consecuencia, en la elaboración pericial comenzaremos por *analizar* los componentes del problema médico-legal, estudiándolos luego aisladamente y, acto seguido, relacionándolos entre sí para llegar por inducción a la idea más general de la causa, evolución, circunstancia, etc., todo lo cual se *sintetiza* finalmente en un juicio de valoración que se plasma en forma de conclusiones.

■ VALOR JERÁRQUICO DE LA PERITACIÓN MÉDICO-LEGAL

A través de la metódica apuntada se llega, de ordinario, al descubrimiento de la verdad científica, que representa el objetivo de la peritación. Ahora bien, la naturaleza del problema planteado, de índole biológica casi siempre, o la falta de suficientes datos de observación o de elementos de juicio,

que no le han sido asequibles al perito, impiden en ocasiones que se llegue a la verdad absoluta, a la certeza integral.

En estos casos, el perito cultivará y utilizará toda su perspicacia; objetivará todo lo posible los hechos para llegar a determinar cuánto hay de probable y cuánto de posible en ellos, y no vacilará en afirmar con toda claridad que los elementos de juicio no son suficientes para llegar a una conclusión o el estado actual de la ciencia impide dar una respuesta concreta.

No hay que olvidar, sin embargo, la finalidad de la peritación médico-legal, obstinándose en llegar a una proposición absoluta, muchas veces imposible; cosa que, por lo demás, no siempre se precisa para la utilidad de aquélla. En este sentido puede distinguirse una gradación de la certeza que, comenzando en la certeza matemática, pasa por la certeza física para terminar en la certeza moral.

La *certeza matemática* consiste en la comprobación de las leyes mismas del pensamiento, por lo que partiendo de postulados ciertos se ha de llegar a conceptos exactos y no a otros.

La *certeza moral*, en cambio —dice LOCARD—, es una convicción sin prueba, hermana fantástica de la fe, resultante de todos los elementos objetivos, que le son dados, más todos los subjetivos, que son intuitos por quien los valora.

Entre lo absoluto de la certeza matemática y el caos de la certeza moral, se encuentra la *certeza física*, capaz de ser medida y de dar a conocer el tanto por ciento de sus probabilidades de error.

Los factores de que depende la certeza física son:

1. La precisión de las medidas.
2. El número de elementos de juicio considerados.
3. La concordancia de las diferentes pruebas seleccionadas.

La índole del problema y los datos objetivos disponibles nos pueden permitir aspirar a uno u otro grado de certeza. Ello ha permitido a PALMIERI denominar *certeza legal* a aquella verdad, aunque no absoluta, suficiente para la administración de justicia, ya que «permite razonablemente fijar una conclusión que responda a criterios científicos y lógicos, aunque no alcance una evidencia integral». Este autor caracteriza la certeza legal por los siguientes rasgos: «En el lado positivo, por estar excluida toda fundada duda, distinguiéndose así de la probabilidad, mientras que por el negativo deja aún subsistir la posibilidad absoluta de lo contrario, diferenciándose así de la certeza absoluta».

La certeza legal viene a superponerse a la certeza física cuando los factores de los que depende ésta justifiquen, por su número y concordancia, que no existan probabilidades de error. Así puede servir de apoyo a una sentencia o a cualquier otra decisión judicial.

Pero, en todo caso, el perito señalará con toda claridad el alcance de sus conclusiones, que dependerá de la calidad de la prueba. SIMONIN establece cuatro tipos de categorías de pruebas médico-legales:

1. Prueba absoluta.
2. Prueba relativa capaz de traer la convicción del perito.
3. Prueba relativa, que no trae consigo la convicción del perito.
4. Prueba contradictoria.

La *prueba absoluta* posee el carácter de la evidencia, encierra la certeza sin refutación posible y se impone. En la práctica médico-legal, la prueba absoluta es poco frecuente, pero ocurre en algunos casos.

La *prueba relativa* capaz de traer la convicción del perito hace nacer una certeza moral en éste cuando concurren las siguientes circunstancias:

1. Un haz de argumentos convergentes.
2. La refutación convincente de las objeciones y de las críticas de la parte adversa.
3. La ausencia de argumentos favorables a la parte contraria.

Es un caso en que las conclusiones no son evidentes, pero aceptables, puesto que la realidad práctica de una cosa indemostrable puede ser admitida, desde un punto de vista rigurosamente científico. Si se reúnen todas las condiciones señaladas, no hay lugar a duda: la prueba médico-legal es convincente y lleva la seguridad al perito.

La *prueba relativa que no trae consigo la convicción del perito* es aquella en la que las condiciones necesarias para alcanzar la convicción no son completas, las garantías no son suficientes y la duda subsiste. El valor de la prueba desciende; llegamos a lo más a una posibilidad, a una probabilidad. En estos casos, la prueba surte efecto, porque puede provocar la declaración del inculcado. Pero, en este supuesto, el perito deberá precisar cuáles son las probabilidades de interpretarse en sentido positivo o negativo, para que el juzgador valore en su verdadero alcance los resultados del dictamen pericial.

La *prueba contradictoria* es llamada también prueba negativa o por exclusión. Su importancia radica en que es capaz de destruir la presunción legal de responsabilidad. En un caso de infanticidio, por ejemplo, en que es prácticamente imposible demostrar la culpabilidad o no culpabilidad de una mujer, la docimasia pulmonar hidrostática negativa en el feto excluye la existencia del delito, al establecer que el niño no respiró, es decir, que nació muerto.

El empleo de una metodología rigurosa en la elaboración pericial permite salvar las dudas que puedan surgir en el ánimo del perito. Hace la función pericial más segura, más concreta, y permite matizar a la hora de pronunciarse en sus conclusiones sobre el valor de la prueba.

En éstas, el médico legista debe señalar con toda claridad el alcance de su elaboración pericial de acuerdo con la siguiente escala de valores:

1. Las conclusiones tienen el rango de la certeza absoluta.
2. Las conclusiones sólo tienen el rango de la convicción no probatoria.
3. El resultado pericial puede interpretarse tanto en sentido positivo como en negativo; la certeza es relativa.

En este último supuesto, las conclusiones deberán completarse precisando las probabilidades, tanto positivas como negativas, a ser posible en porcentajes matemáticos, que son los que expresarán la verdadera trascendencia del dictamen.

En el capítulo 97 los profesores VILLANUEVA y LUNA DEL CASTILLO hacen un estudio matemático-estadístico acerca de la toma de decisiones ante las que se encuentra el perito, cuando tiene que pronunciarse sobre el valor de las pruebas periciales, como base de una conclusión científica.

BIBLIOGRAFÍA

- BERTILLON, A.: *Anthropologie métrique*. J. B. Baillière, Paris, 1909.
- BROUARDEL, P.: *Cours de Médecine Légale*. J. B. Baillière, Paris, 1896-1909.
- DESCARTES, R.: *Discours de la méthode*, Paris, 1637.
- DESMAREZ, J. J.: *Manuel de Médecine Légale à l'usage des Juristes*. Presses Universitaires, Bruxelles, 1967.
- GALIANA MORENO, J. M., y SEMPERE NAVARRO, A. V.: *Legislación Laboral y de la Seguridad Social*. Aranzadi, Pamplona, 1995.
- LOCARD, E.: *L'enquête criminelle et les méthodes scientifiques*. Flammarion, Paris, 1920.
- Ley de Enjuiciamiento civil, promulgada por Real Decreto de 3 de febrero de 1881, con sus Reformas y Normas complementarias. Edición anotada. Bosch, Barcelona, 1987.
- Ley de Enjuiciamiento criminal, de 14 de septiembre de 1882 y disposiciones de reforma. Ministerio de Justicia y Boletín Oficial del Estado, Madrid, 1973.
- Ley 1/2000, de 7 de enero, de Enjuiciamiento civil.
- MATA y FONTANET, P.: *Tratado teórico-práctico de Medicina legal y Toxicología*, 6.ª ed. Bailly-Baillière, Madrid, 1912.
- PALMIERI, V. M.: *Medicina Forense*. Morano, Napoli, 1964.
- Real Decreto Legislativo 2/95, de 7 de abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Procedimiento laboral. Ministerio de Justicia y Boletín Oficial del Estado, Madrid, 1995.
- SIMONIN, C.: *Medicina legal judicial*. Jims, Barcelona, 1962.

14

Documentos médico-legales

M. S. Gisbert Grifo
J. A. Gisbert Calabuig

Se designan con este nombre todas las actuaciones escritas empleadas por el médico en sus relaciones con las autoridades, los organismos oficiales, el público y aun los particulares.

Variados en su formato y finalidad, deben tener como cualidades comunes un estilo claro, sencillo y conciso, que los haga útiles y comprensibles para quien los recibe y que sean adecuados a su finalidad. Uno de los medios adecuados para conseguirlo es evitar el uso de términos técnicos si no es absolutamente imprescindible y, aun en este caso, seguidos de la explicación de su significado.

Unos son de uso general para todos los médicos, independientemente de su especialidad o de la forma en que lleven a cabo su actividad profesional, mientras que otros tienen su aplicación más específicamente en el ejercicio de la Medicina legal.

Los documentos más empleados en la práctica son: el parte, el oficio, la certificación, la receta, la declaración, el informe, la consulta, la tasación y, desde luego, la historia clínica, cuya importancia y trascendencia son tales que se estudia de forma específica en el capítulo 10.

■ PARTE

Es un documento breve mediante el cual se comunica un hecho. En su forma más simple suele redactarse en una cuartilla apaisada y en él se hace constar de forma clara y concisa el hecho que lo motiva, seguido de la fecha y firma. Cuando va dirigido a una autoridad, se hace constar la dirección en la parte inferior. En la práctica este documento, cuyo uso es tan frecuente en la práctica médica, es sustituido con frecuencia por oficios, cosa, por otra parte, intrascendente.

Para realizar el estudio de los partes se deben diferenciar, como más importantes, los siguientes:

1. Parte de lesiones.
2. Partes médico-forenses.
3. Partes de incapacidad temporal.
4. Partes de interés sanitario.
5. Partes de información pública.

Parte de lesiones

El médico debe emitir este documento siempre que atienda a un individuo que presenta una lesión para informar de la existencia de la misma a la autoridad judicial; ello independientemente de que la asistencia se haya prestado en la clínica privada o en centros asistenciales: ambulatorios u hospitalarios, públicos o privados.

El mismo documento se utilizará para informar de la existencia de intoxicaciones, abortos o lesiones al feto.

La necesidad de emitir el parte de lesiones viene establecida de forma general por la obligación de denuncia de los hechos delictivos y concretamente por la Ley de Enjuiciamiento Criminal, en cuyo artículo 262 se recoge dicha obligatoriedad y por el artículo 355 de la misma Ley, en el que se señala: «...los Médicos que asistieren al herido estarán obligados a dar parte...».

El objetivo que se persigue con este documento es que la Autoridad Judicial tenga conocimiento del hecho y de sus consecuencias (las lesiones) a efectos de que pueda llevar a cabo la investigación pertinente y, en su caso, adoptar las medidas oportunas con respecto al autor (detención, fianza, etc.).

El documento consta de tres partes:

1. El preámbulo en que se deben recoger los datos del médico.
2. El cuerpo que debe contener:
 - a) Los datos de identificación del lesionado.
 - b) La descripción de la lesión que debe ser minuciosa, tanto en lo que se refiere a la localización y extensión como a la naturaleza de la misma.
 - c) La asistencia prestada y a donde ha sido remitido el lesionado.
 - d) El pronóstico médico-legal que se basa en la necesidad de posterior tratamiento médico-quirúrgico y en las secuelas (v. cap. 23).
3. Finalmente se consignará el lugar y fecha, y será firmado por el médico.

Al pie del documento se escribe la persona a quien va dirigido, normalmente el Ilmo. Sr. Juez de Guardia.

Partes médico-forenses

Para el médico forense, el parte es un documento en el que se concreta gran parte de su actividad. Con él comunica al Juez todas las vicisitudes del curso de los lesionados. Se distinguen, en la práctica, varios tipos de parte:

1. El *parte de esencia* es el primero que se emite al reconocer inicialmente a los lesionados. En él debe indicarse, con precisión, la naturaleza y localización de las lesiones y partes orgánicas interesadas, y anticipar un pronóstico.
2. Con los *partes de estado y de adelanto* se notifican las incidencias que las lesiones vayan experimentando. Deben darse periódicamente, en los plazos que se hayan señalado (de ordinario, cada ocho días), pero también inmediatamente que ocurra alguna novedad que merezca ser puesta en conocimiento del Juez instructor.
3. Se emplea asimismo el parte como medio de comunicar al Juez que no se está conforme con el tratamiento o plan curativo seguido con un lesionado, al que asiste otro facultativo.
4. Por último, también el parte es el documento con que se informa en cualquier otro caso en que el Juez, en uso de sus atribuciones, requiere al médico forense para que reconozca a una persona que haya alegado enfermedad o lesión (p. ej., para no concurrir a juicio o a declarar), que deba ser conducida a prisión, lanzada judicialmente de su domicilio, etc.

Para declarar la sanidad de los lesionados, a menudo llamado *parte de sanidad*, es más apropiado otro tipo de documento, ya que en este supuesto debe realizarse una valoración de las lesiones, para lo que se requieren: descripción de estados residuales, funciones afectadas, razonamientos y consideraciones, todo lo cual es incompatible con la brevedad y el carácter elemental del parte, en realidad es una Declaración.

Partes laborales

La legislación española protege al trabajador que sufre un proceso patológico durante el tiempo que dura éste y le impide desarrollar su normal actividad laboral. Para que se pueda poner en marcha esta acción protectora, la Seguridad Social ha sistematizado todas las comunicaciones que deben mantener los médicos con la propia institución en relación con la asistencia a los asegurados, mediante el uso de múltiples variedades de *partes laborales* que son los que permiten la percepción de las prestaciones médicas, farmacéuticas y económicas.

De todas las variedades hay modelos impresos que el médico debe cumplimentar: partes para especialistas, partes para exploraciones especiales y, de particular importancia, partes de incapacidad temporal (llamados habitualmente partes de baja), de confirmación de ésta y de finalización de dicha situación (partes de alta).

En los modelos *impresos* de los partes de alta y baja, hay cuatro copias: una para la propia Seguridad Social, otra para la entidad gestora, otra para el trabajador y, finalmente, la última para que el empresario tenga conocimiento de la situa-

ción de incapacidad del trabajador y así quede justificada su inasistencia al trabajo.

Es importante que el médico tenga siempre presente que es él, únicamente, quien decide sobre la posibilidad del trabajador de llevar a cabo su actividad laboral, para así evitar que este documento se convierta en un mero trámite y que se emita simplemente a solicitud de aquel, ya que las repercusiones económicas y sociales que se derivan son de una gran trascendencia.

Partes de interés sanitario

El parte es también el documento adecuado para la notificación a las autoridades sanitarias de situaciones relativas a la Salud pública. Los más importantes son los partes de comunicación de enfermedades infecto-contagiosas, para lo que existen unos modelos que facilitan este trámite, tanto en lo que se refiere a las enfermedades de declaración nominal como a aquellas otras que sólo exigen la declaración numérica. Son también de gran utilidad los partes de declaración de reacciones adversas a medicamentos. Tanto unos como otros pueden solicitarse de las autoridades sanitarias.

Partes de información pública

Este parte es el que sistemáticamente se utiliza cuando se quiere dar a conocer al público las lesiones o la patología sufridas por personas de especial relieve por su cargo, actividades profesionales, etc., por lo que su estado patológico reviste un interés general.

Este parte es el que, sistemáticamente, se utiliza cuando se quieren dar a conocer al público las lesiones o la patología sufrida por personas de especial relieve por su cargo, condición, actividades profesionales, etc., por lo que su estado patológico reviste un interés general. Sólo deben realizarse por petición del propio paciente o sus representantes o mediando su autorización y no suponen una obligación para el médico que sólo tiene el deber de informar al paciente y a sus allegados.

Estos partes, desde el punto de vista formal, no están sujetos a ninguna norma. Por lo que respecta a su contenido debe destacarse la importancia de mantener en todo momento la prudencia en los datos facilitados, aun a pesar de contar con la autorización de la persona sobre la que se informa, ya que se puede incurrir en responsabilidad penal por la divulgación del secreto profesional, tal como se contempla en el artículo 199 del Código penal.

■ RECETA

La receta médica es el documento por medio del cual el médico da a conocer la prescripción terapéutica hecha, así como las vías, pautas y formas de administración de los medicamentos. Es de utilidad tanto para el enfermo como para el farmacéutico y otros profesionales sanitarios cuando deban aplicar el tratamiento. Además, debe ser presentada al farmacéutico cuando se trate de aquellas especialidades cuya dispensación así lo exige.

En lo que se refiere al aspecto formal, la receta médica no tiene más exigencias que la claridad, si bien el Instituto Na-

cional de la Salud y los distintos Servicios Autonómicos de la Seguridad Social poseen sus modelos que tienen el carácter de obligatorios en el ámbito de sus respectivas competencias.

Por lo que respecta al contenido, necesariamente deben constar los siguientes datos:

1. Producto que se prescribe (forma farmacéutica, vía de administración, dosis por unidad y número de unidades por envase).
2. Duración del tratamiento.
3. Posología.
4. Datos del médico.
5. Datos del paciente.
6. Instrucciones al paciente.
7. Cuando el médico lo considere pertinente, se añadirán las advertencias oportunas al farmacéutico.
8. Fecha y firma.

Como ya se ha señalado, tanto el Instituto Nacional de la Salud como los distintos Servicios Autonómicos de la Seguridad Social tienen sus propios modelos, existiendo, además, algunos especiales para los tratamientos de larga duración.

Asimismo existen también los modelos para la prescripción de sustancias psicotropas y estupefacientes.

La normativa jurídica relativa a la receta se deriva de la Ley 25/90, del Medicamento, en cuyo artículo 85 se recoge:

1. La receta como documento que avala la dispensación bajo prescripción facultativa y válido para todo el territorio nacional, se editará en la lengua oficial del Estado, sin perjuicio de las lenguas oficiales de cada Comunidad Autónoma.
2. Las recetas y órdenes hospitalarias de dispensación deberán contener los datos básicos de identificación de dispensador, paciente y medicamentos.
3. En las recetas y órdenes, el dispensador incluirá las pertinentes advertencias para el farmacéutico y las instrucciones para la mejor observancia del tratamiento.
4. El Gobierno podrá regular con carácter básico lo dispuesto en los números anteriores y establecer las exigencias de otros requisitos que por afectar a la salud pública o al sistema sanitario hayan de ser de general aplicación en las recetas u órdenes hospitalarias.
5. Los trámites a que sean sometidas las recetas u órdenes médicas y especialmente en su tratamiento informático, respetarán lo dispuesto en el artículo 10 de la Ley General de Sanidad.

Otras normas legales relacionadas con la receta son:

El Real Decreto 1.416/1994 que regula la publicidad de los medicamentos de uso humano, el Real Decreto 1.910/1984 de Receta Médica, la Orden de 25 de abril de 1994 que regula la receta y los requisitos especiales de prescripción y dispensación de estupefacientes de uso humano y la Orden de 23 de mayo de 1994 en la que se determinan los modelos oficiales de receta para la prestación farmacéutica en el Sistema Nacional de Salud.

■ OFICIO

Ha sido calificado de carta oficial por ser el medio habitualmente empleado para comunicarse por escrito con autoridades, corporaciones oficiales, subordinados, etc. Sirve para transmitir noticias, pedir las, acusar recibo, remitir objetos, hacer nombramientos, aceptarlos, formular denuncias, dar órdenes, etc.

El oficio se inicia con el tratamiento que corresponda a quien se dirige. En su redacción cabe distinguir tres partes:

1. El *preámbulo*, muy breve, cuya fórmula suele ser «Tengo el honor de poner en su conocimiento» (o la fórmula de respeto que corresponda), o: «En contestación a su atento oficio de fecha...», si es respuesta a otro anterior.
2. A continuación se escribe el *cuerpo del oficio*, en que se hace constar sucintamente su objeto.
3. Termina mediante una *fórmula final*, siempre la misma, con alguna ligera variante: «Lo que le comunico para su conocimiento y efectos consiguientes». A continuación se pone el nombre de la población, fecha y firma.

■ CERTIFICACIÓN

Es un documento mediante el cual se da constancia de un hecho o hechos ciertos. Extendido por el médico toma el nombre de *certificación médica* o *facultativa* y se refiere a hechos de su actuación profesional. El rasgo que más lo caracteriza es el de no ir dirigido a nadie en particular, pudiendo ser exhibido y utilizado en cualquier sitio. Se extiende siempre a petición de la parte interesada, que *así releva al médico de la obligación del secreto profesional*.

En cualquier caso, es recomendable que el paciente solicite la emisión del certificado por escrito o que firme el documento con el médico, con lo que queda patente su autorización para divulgar los datos médicos.

Sus contenidos más habituales se refieren a hacer constar el padecimiento de alguna enfermedad o defecto; inversamente, no padecer ninguno; haber vacunado o revacunado a alguien; haber asistido a un parto, haciendo constar el sexo del recién nacido, o la certeza de la defunción de una persona, especificando lugar, momento y causa.

Es el documento médico-legal del cual se abusa más, tanto por el número de veces que a él se recurre para eximirse de obligaciones, obtener permisos u otras ventajas como por la errónea creencia de muchos al suponer que su carácter de amigos o clientes del médico les autoriza para abusar de la benevolencia de éste, proponiéndole que haga constar hechos falsos que redunden en beneficio del interesado; deplorable costumbre social que debe desaparecer en absoluto, pues el médico, ni como hombre moral ni como facultativo honorable, puede rebajar su persona y título a tan peligrosa complacencia.

Por otra parte y desde el punto de vista legal, se debe recordar que el médico que falsifique un certificado incurrirá en la correspondiente responsabilidad según lo establecido en el artículo 397 del Código penal por librar certificado falso.

Código penal:

Art. 397. El facultativo que librare certificado falso será castigado con la pena de multa de tres a doce meses.

El médico debe recordar que el certificado que extiende no va dirigido a nadie en particular, por lo que puede usarse para cualquier fin, que no siempre coincide con el que se le ha dicho. Es, pues, muy recomendable no extender más certificaciones que las absolutamente precisas y necesarias, y en ellas exponer con *exactitud*, utilizando términos precisos, prudentes y sin miramientos personales que supongan complacencia, la *verdad* del hecho médico observado. Así no estará expuesto a la sanción penal que el Código señala expresamente para este supuesto.

Los certificados médicos se extienden en impresos editados por el Consejo General de Colegios Médicos de España, que son distribuidos por los Colegios provinciales y devengan unos derechos, autorizados por el Estado. Por consiguiente, su formato viene ya dado en el impreso, en el que basta rellenar los epígrafes correspondientes.

Existen varias clases de tales impresos, fijadas por el Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos, con la aprobación de la Dirección General de Sanidad.

A. *Certificado médico ordinario.* Se utiliza en todas las circunstancias que no exijan otro de los modelos reseñados en los Estatutos de la Organización Médica Colegial y que no hayan sido suprimidos por una disposición posterior.

B. *Certificado médico de defunción.* Se usa para acreditar ésta y sin su expedición no podrá autorizarse la inscripción del fallecimiento ni el sepelio del cadáver. En su formato se sigue lo dispuesto en la Ley reguladora del Registro civil y es por ello que recibe la denominación oficial de *Parte facultativo de defunción*.

La citada Ley, así como el reglamento del Registro civil, regulan todo lo relativo a la certificación de la defunción y a la inscripción registral.

■ LEY REGULADORA DEL REGISTRO CIVIL

Fue aprobada el 8 de junio de 1957, con las características de una Ley de Bases, que había de ser desarrollada posteriormente por el correspondiente Reglamento.

La Sección 3.ª de la Ley de Bases, artículos 81 a 87, regula lo relativo a las defunciones:

Art. 81. La inscripción hace fe de la muerte de una persona y de la fecha, hora y lugar en que acontece.

Art. 82. La inscripción se practica en virtud de la declaración de quien tenga conocimiento cierto de la muerte. Esta declaración se prestará antes del enterramiento.

Art. 83. En tanto que se practique la inscripción, no se expedirá la licencia para el enterramiento, que tendrá lugar transcurridas, al menos, veinticuatro horas desde el momento de la muerte.

Si hubiere indicios de muerte violenta, se suspenderá la licencia hasta que, según el criterio de la autoridad judicial correspondiente, lo permita el estado de las diligencias.

Art. 84. Deberán promover la inscripción por la declaración correspondiente los parientes del difunto o habitantes de su misma casa o, en su defecto, los vecinos. Si el fallecimiento ocurre fuera de casa, están obligados los parientes, el jefe del establecimiento o cabeza de familia de la casa en que hubiera ocurrido o la autoridad gubernativa.

Art. 85. Será necesaria certificación médica de la existencia de señales inequívocas de muerte para proceder a la inscripción de defunción.

«En los casos de que falte certificado médico o éste sea incompleto o contradictorio, o el encargado lo estime necesario, el médico forense adscrito al Registro civil, o su sustituto, emitirá dictamen sobre la causa de la muerte, incluso mediante examen del cadáver por sí mismo.» (Párrafo introducido por la Ley Orgánica 7/1992, de 20 de noviembre, por el que se integra diverso personal médico en el Cuerpo de Médicos Forenses.)

Art. 86. Será necesaria sentencia firme, expediente gubernativo u orden de la autoridad judicial que instruya las diligencias por muerte violenta, que afirmen sin duda alguna el fallecimiento, para inscribir éste cuando el cadáver hubiera desaparecido o se hubiera inhumado antes de la inscripción.

Art. 87. En tiempo de epidemia, si existe temor fundado de contagio, o cuando concurren otras circunstancias extraordinarias, se tendrán en cuenta las excepciones a los preceptos anteriores, prescritas por leyes y reglamentos de Sanidad o las que ordene la Dirección General de los Registros y el Notariado.

Personal médico del Registro civil

La Ley 25/1986 estableció el principio de la supresión de tasas judiciales y, en consecuencia, la gratuidad de los expedientes del Registro civil. Ello significó la necesidad de ajustar las características del Cuerpo de Médicos del Registro civil, que quedaban como únicos funcionarios del Estado, que seguían percibiendo sus emolumentos en forma de aranceles por cada acto profesional que realizaban, con cargo a las tasas judiciales. Para ello la Ley Orgánica 7/1992, reguladora entre otros extremos, de la integración de personal médico en el Cuerpo de Médicos Forenses, en su parte dispositiva declara extinguido el Cuerpo de Médicos del Registro civil, disponiendo que los funcionarios de dicho Cuerpo queden integrados en el Cuerpo Nacional de Médicos Forenses, quedando sujetos desde el momento efectivo de esa integración al régimen jurídico que sea de aplicación al Cuerpo de Médicos Forenses.

En el apartado siguiente, relativo al Reglamento del Registro civil, las referencias que figuren en cuanto a las actividades funcionariales médicas dentro del Registro civil, se entenderán realizadas por los Médicos Forenses que hayan sido adscritos a estos destinos.

Reglamento del Registro civil

Fue aprobado el 14 de noviembre de 1958 para desarrollar los preceptos de la Ley anterior. En su capítulo III, bajo el título De la sección de defunciones, abarca lo relativo a este tema en los artículos 273 a 283, de los que sólo reproducimos aquellos que pueden interesar al médico:

Art. 274. El facultativo que haya asistido al difunto en su última enfermedad, o cualquier otro que reconozca el cadáver, enviará inmediatamente al Registro parte de la defunción, en el que, además del nombre, apellidos, carácter y número de colegiación del que lo suscribe, constará que existen señales inequívocas de muerte, su causa y, con la precisión que la inscripción requiere fecha, hora y lugar del fallecimiento y menciones de identidad del difunto, indicando si es conocido de ciencia propia o acreditado y, en este supuesto, documentos oficiales examinados o menciones de identidad de personas que afirmen los datos, los cuales también firmarán el parte.

Si hubiere indicios de muerte violenta se comunicará urgente y especialmente al encargado.

Art. 275. En los Registros que tuvieran adscrito médico del Registro civil, comprobará éste los términos del parte y suplirá sus omisiones, para lo cual se le dará, como mínimo, cuatro horas.

En los que no lo tuvieran, el encargado, antes de inscribir, exigirá al médico obligado el parte adecuado, en cuanto lo permita la urgencia de la inscripción y, no obteniéndolo, o siendo contradictorio con la información del declarante, comprobará el hecho por medio del sustituto del médico del Registro civil, que ratificará o suplirá el parte exigido.

El médico del Registro civil, o sustituto más cercano que resida en población situada a más de dos kilómetros, podrá excusar su asistencia. La comprobación se hará entonces a elección del encargado o Juez de paz, por él mismo, por quien tiene a este respecto los mismos deberes o facultades, o delegando, bajo su responsabilidad, en dos personas capaces; el resultado se diligenciará en acta separada.

En los Registros consulares, en defecto de parte adecuado, se acudirán a la comprobación supletoria a que se refiere el párrafo anterior.

Cuando las informaciones fueran defectuosas u ofrecieran dudas fundadas, el encargado, por sí solo o asistido de perito, practicará las comprobaciones oportunas antes de proceder a la inscripción.

Art. 282. La inhumación se ajustará a las leyes y reglamentos respecto al tiempo, lugar y demás formalidades.

C. *Actas de exhumación y embalsamamiento.* En ellas se extenderán las correspondientes a la exhumación de cadáveres y restos cadavéricos, así como a los embalsamamientos de cadáveres.

La expedición de certificados es gratuita por parte de los médicos, pero éstos pueden percibir de los interesados los honorarios que fijen libremente (o, en su caso, los que estén establecidos por una norma especial) por los reconocimientos y restantes operaciones que tengan que realizar para extenderlos. Obviamente en el caso de que se trate de un enfermo de la Seguridad Social, estos reconocimientos quedan incluidos en las obligaciones asistenciales.

En los modelos de certificados se identifican las siguientes partes:

1. El *preámbulo* se refiere al Colegio provincial de Médicos a que pertenece el facultativo, así como al nombre, apellido, titulación (licenciado o doctor) y número de colegiación de éste.
2. La *parte expositiva* va precedida de la palabra «certifico» y consiste en la escueta exposición del hecho que se afirma.
3. Por último, la *fórmula final* está redactada de la siguiente manera: «Y para que conste donde convenga, y a instancia de *parte interesada* (o del *interesado*) expido el presente certificado en...», seguido de la localidad, fecha y firma.

La mención de que el certificado ha sido solicitado por el propio enfermo constituye la justificación de la divulgación de hechos protegidos por el secreto médico; por otra parte, como el documento se entrega al propio enfermo, en caso de que hubiera divulgación, sería él mismo quien la realizara, descargándose la responsabilidad del médico. No obstante, siempre es recomendable la más exquisita prudencia al redactar los certificados, como dijimos al estudiar el secreto médico.

Existe una normativa relativa a los reconocimientos médicos que deben realizarse para determinar si los aspirantes a obtener distintos tipos de permisos presentan algún defecto o patología que les incapacite o limite ejercer la función: son los permisos para la conducción de vehículos de motor, para la tenencia y uso de armas de fuego y para la propiedad de animales peligrosos. Estos reconocimientos se llevan a cabo, exclusivamente, en los centros autorizados para tal fin.

Los aspectos fundamentales del reconocimiento médico y la expresión de su resultado para estos casos pueden resumirse así:

1. Los distintos especialistas del centro, médicos y psicólogos, emiten su dictamen con el resultado del reconocimiento y pruebas realizados.
2. Estos dictámenes se reúnen en un expediente personal de cada aspirante, que deben ser conservados por el centro.
3. El director del centro, en un impreso ajustado al modelo oficial, informa del resultado de los reconocimientos realizados por los facultativos médicos y psicólogos de aquel y de su dictamen positivo o negativo, estableciendo, en consecuencia, si considera al aspirante apto o no apto para obtener el correspondiente permiso.

■ DECLARACIÓN

Puede definirse como la exposición verbal que el médico presta bajo juramento como perito en las causas criminales, pleitos civiles y demás casos previstos por las leyes y reglamentos.

Pese a que suele darse *de palabra*, se considera como *documento* por quedar escrito en las actuaciones judiciales y porque es recomendable que el perito lo presente escrito para luego ser trasladado a los autos, a fin de evitar equivocaciones. Se trata de una actuación más solemne que las anteriores, de las que se diferencia en los siguientes extremos:

1. Tiene *carácter oficial* porque siempre supone mandato de un tribunal o de una autoridad.
2. Siempre *se presta bajo juramento o promesa*, lo que dispensa al médico del razonamiento científico antes de las conclusiones.
3. Siempre versa sobre hechos que, en teoría, han sido examinados *delante de la autoridad* que hace declarar.
4. Sus aplicaciones son siempre de gran *trascendencia*.
5. Su *estructura formal* es propia y característica.

Dicha estructuración consta de las siguientes partes:

A. *Preámbulo del secretario.* Una vez prestado el juramento o promesa por la Ley de Enjuiciamiento, escribe el *establecido* secretario, u oficial que haga sus veces, una fórmula similar a ésta: «En la ciudad de a..... de..... 20....., comparecieron ante el S.S., don..... y don, licenciados en medicina y cirugía (o médico forense de este juzgado), quienes, previo juramento (o promesa) dijeron (el médico, al redactar su borrador, sólo pone de este preámbulo la última palabra: «dijo» o «dijeron», según el caso).

B. *Preámbulo del médico.* Comienza ahora verdaderamente la declaración, debiendo hacer constar en ella:

1. La autoridad que le ha ordenado declarar, o, en el caso eventual de ser perito de una parte, cuál es la que le ha designado.
2. El objeto de la declaración, copiando literalmente entre comillas el contenido de la orden recibida.
3. Lugar, día y hora en que ha llevado a cabo las operaciones necesarias al cumplimiento de su misión, así como los incidentes que hayan sobrevenido.
4. En su caso, si está en desacuerdo con sus compañeros de peritación y que procede a declarar aparte.

C. *Exposición de hechos.* Comprende todos aquellos que hayan llegado a conocimiento del perito, señalando si los ha conocido por referencia o por examen directo. La exposición ha de ser sucinta y clara, teniendo toda su validez lo ya expresado de la conveniencia de rehuir en lo posible los términos técnicos u oscuros y, si no pueden evitarse, aclarándolos a continuación. No se precisan razonamientos, ya que se declara bajo juramento o promesas, pero, en ocasiones, por la complejidad de la materia médica objeto del informe o por las circunstancias del caso, puede ser recomendable aportar una explicación o razonamiento científico que facilite la comprensión por el destinatario.

D. *Conclusiones.* Al terminar la exposición anterior se escribe: «De estos hechos se deducen las siguientes conclusiones». Éstas se formulan numerándolas en párrafos aparte, haciendo tantas proposiciones como afirmaciones o negaciones se expresan, para que quede claro el juicio formado por el perito.

E. *Fórmula final.* Pertenece al secretario y suele redactarse de la siguiente o parecida manera: «Y leída que le ha sido, se ratifica en su contenido, firmando después de Su Señoría, de lo que yo, el Secretario, doy fe».

■ INFORME

Es un documento médico-legal emitido por orden de las autoridades, o a petición de particulares, sobre la significación de ciertos hechos judiciales o administrativos. Puede ser evacuado por un perito o por una corporación científica (Asociaciones de Especialistas, Colegios de Médicos, Reales Academias, etc.) y suele ser solicitado en actuaciones judiciales ya adelantadas, en contraste con la Declaración que es propia de los primeros momentos de un sumario o de un pleito civil.

Este documento es el que se emite también en el curso de una peritación privada solicitada por las partes. Como ya se dijo (v. cap. 14) tiene la finalidad de producir documentos médico-legales que sean aclaratorios de algún hecho científico relacionado con el procedimiento.

Pero la diferencia esencial con la Declaración consiste en que no se presta juramento ni promesa previos a su emisión y, por tanto, en apoyo de las conclusiones deben darse pruebas de lo que sustenta, razonando científicamente los hechos.

Se escribe en folios de papel blanco, dejando un margen. Consta de seis partes:

1. *Preámbulo.* Empieza éste por los nombres del perito o peritos (y también con los términos «Los infrascritos» o «Los abajo firmantes»), sus títulos, residencia, autoridad o persona que ha solicitado el informe y objeto del mismo, reproduciéndolo literalmente de la orden recibida. También se harán constar los restantes extremos ya citados para el preámbulo del médico en la declaración.

2. *Relación y descripción de los objetos acerca de los cuales debe emitirse el informe.* Tales son: los documentos médicos o médico-legales que se les haya remitido, las otras partes de los autos que puedan interesar, si consiguen tenerlas a su disposición, los objetos (armas, manchas, huellas o cualquier otro tipo de prueba de convicción) y las personas (acusado, lesionado, cadáver). Tanto la transcripción de los documentos como la descripción de los objetos y personas serán minuciosos y fidedignos, pudiendo ir acompañados de fotografías, dibujos, croquis, etc. Cuando se trate de objetos, la descripción abarcará tanto el objeto en sí como cualquier elemento presente en su superficie, modificaciones de forma o consistencia y todo detalle susceptible de ser utilizado en el estudio del caso.

3. *Operaciones practicadas.* Conviene su descripción, puntualizando las técnicas que se hayan usado eventualmente, ya que de las elegidas y de su modo de ejecución puede depender la eficacia del informe. Tanto de las operaciones analíticas realizadas como de los exámenes practicados, según sea el caso, deberá hacerse constar los resultados objetivos logrados.

4. *Valoración.* La discusión de estos resultados, o estudio científico, doctrinal y técnico, es la parte que fundamentalmente caracteriza este documento. Precisa un razonamiento lógico y claro que sirva de nexo de unión entre los hechos que se recogen y las conclusiones que se sientan, para así convencer a la persona o tribunal a quienes va dirigido el informe, ya que en éste falta el juramento por el cual aquellos creen en el contenido de una declaración.

5. *Conclusiones.* Deben ser entresacadas de las resultantes obtenidas durante el anterior razonamiento. Por ello se escribe: «De los hechos apuntados y por los razonamientos anteriormente expuestos, se deducen lógicamente las siguientes conclusiones». Éstas se formulan de modo análogo a como se hace en la declaración.

6. *Fórmula final.* Generalmente es la siguiente: «Lo cual es cuanto puede manifestar en cumplimiento de la misión que le había sido encomendada». Fecha y firma.

Cuando se deban justificar honorarios de la emisión del informe, pueden hacerse constar como antefirma.

El informe se remite a quien lo solicitó, acompañado de un oficio. Si se trata de la autoridad judicial, debe, sin embargo, ratificarse en su contenido en una comparecencia ante ella.

■ CONSULTA

Ha sido denominada el *informe de los informes*, ya que se trata de dictaminar acerca de ciertos hechos que han sido sometidos previamente a estudio e informe pericial en fases anteriores del procedimiento jurídico, pero en los que ha habido discrepancia entre los diversos peritos, o lo estime necesario por cualquier motivo el Juez o el Tribunal.

Formalmente y en su estructura interna no hay diferencia entre el informe y la consulta, no teniendo ésta otra característica distintiva que la mayor extensión con que, lógicamente, han de ser examinadas aquí las cuestiones.

■ TASACIÓN

Es un informe destinado a justipreciar los honorarios de los facultativos. Se estructura de la misma forma que los informes sobre cualquier otra materia. Los hechos que se analizan están constituidos por los actos médicos cuya valoración se discute. Por ello deben estudiarse en su naturaleza, dificultad técnica, exigencia de formación especializada para poderlos llevar a cabo, categoría del facultativo, población, hora, día y estación del año; si hubo que hacer desplazamientos y a qué distancia, así como cualquier otra circunstancia especial. Todo ello, por otra parte, contrastado con las normas o aranceles, así como con la costumbre del lugar, etc. De esta forma pueden *tasarse* las partidas incluidas en las cuentas del facultativo y valorarse si se apartan, y en qué extensión, de lo que puede considerarse habitual.

De todos modos la tasación constituye siempre un problema delicado, cuya resolución requiere gran prudencia y tacto, y una consideración exhaustiva de todas las circunstancias que concurren en cada caso o promesa. Por ello es la actuación médica más propia de corporaciones (Colegios de Médicos, Reales Academias) que de peritos a título personal.

IV

Medicina legal tanatológica

A. Luna Maldonado

LA MUERTE COMO FENÓMENO SOCIAL

La muerte del hombre como destino final inexorable trasciende el mero proceso biológico para plantear importantes repercusiones desde los puntos de vista antropológico, moral, filosófico, etc. Es una situación ante la que la neutralidad o la indiferencia resultan muy difíciles. Dice Antonio Machado que la muerte es un tema que se siente, más que se piensa.

El profesional sanitario se ve a menudo comprometido en su trabajo cotidiano y va a proyectar todo su bagaje de ideas, creencias y experiencias en el enfermo agonizante. Debe conocer hasta qué punto su actitud ante la muerte no es el fruto de una impronta cultural, que puede actuar, en muchos casos, más como un factor de enriquecimiento que de ayuda. En cada momento, debe ser capaz de realizar un análisis crítico de las respuestas sociales y descubrir la mejor forma de ayudar al enfermo agonizante a enfrentarse con su situación.

Las relaciones institucionalizadas, los procesos de psicología social y los valores y actitudes sociales, en el marco de los procesos de socialización, configuran una serie social de la agente (Rusell). La cultura de cualquier sociedad no puede evitar enfrentarse al fenómeno de la muerte, integrándolo en un sistema de creencias que tienen como finalidad ayudar al individuo a enfrentarse a su destino. Como todos los temas trascendentes y nucleares ha sido, es y será objeto de manipulaciones que busquen una utilidad para el grupo social donde se desenvuelve el hombre y, tiende, en muchos casos, la finalidad de consolidar la estructura social. Ésta puede definirse, siguiendo a Barthes-Brown, como la ordenación permanente de las personas en relaciones definidas o controladas por normas o pautas de comportamiento establecidas socialmente.

No puede eludir la búsqueda de una respuesta social estructurada ante la muerte, que varía según la cultura y el momento histórico, pero que puede verse en el tiempo y en el contexto sociocultural con varias modalidades

de respuestas. Podemos encontrar multitud de ejemplos en la mitología y en la producción artística de las diferentes culturas. Hay que tener en cuenta que, cuando se realiza una valoración crítica de las ideas, actitudes y mitos en torno a la muerte, no se pueden separar los datos del contexto histórico y sociocultural correspondiente, sin su falseamiento. Por este motivo, cualquier análisis debe estar enmarcado en unas coordenadas históricas muy precisas, sin las cuales nos perderíamos en una comparación, completamente ineficaz, de anécdotas más o menos curiosas.

Cuando existe la necesidad por parte del grupo social de recurrir al uso de la violencia para garantizar su existencia o ampliar sus límites, puede verse cómo la muerte en el combate, la muerte defendiendo el grupo, se convierte en el prototipo de muerte deseable, con una recompensa que puede ser la gloria eterna. Ejemplos como los de las Cruzadas o de otras Guerras Santas son muy numerosos. Desde los primitivos pueblos germánicos hasta el momento actual (monumento al soldado desconocido, etc.) persiste la mitificación de la muerte en combate.

Un ejemplo muy claro es la religión de una tribu azteca, la Nahuatl, que después al resto de las tribus durante el dominio Chichimeco, una religión basada en guerreros divinizados y dioses sanguinarios, condicionando el pecado o el castigo eterno a la forma de muerte. Así, los destinados al más placentero de los cielos, el cielo del Sol (Huitzilótl), eran los guerreros muertos en el campo de batalla, junto a sus enemigos sacrificados por el vencedor en ceremonias cruentas y las víctimas de determinados sacrificios religiosos en los que se sacrificaban. Al cielo de Tláloc (dios de la lluvia) iban los fallecidos por muerte violenta (homicidio, fulguración, etc.) y también los niños especialmente sacrificados a este dios y los fallecidos a consecuencia de enfermedades graves al dios de las plagas. Los que fallecían de muerte natural debían volver primero al río Chicahuatlán, pasar entre dos montañas, subiendo después a una alta colina de aguas gelarros, atravesar siete colinas llamadas Chichuacatl, cubiertas de ríos perpetuos, y después atravesar ocho desiertos (los Huehuetl) azotados por violentos vendavales al final de la jornada se figura una serpiente los devoraba el corazón y su cuerpo era arrojado al río Apurayatl, donde esperaba el serpiente Ahozotatl y después de una serie de sucesos culminaba la presentación

La muerte como fenómeno social. Eutanasia y distanasia

A. Luna Maldonado
E. Osuna Carrillo de Albornoz

■ LA MUERTE COMO FENÓMENO SOCIAL

La muerte del hombre como destino final inexorable trasciende el mero proceso biológico para plantear importantes repercusiones desde los puntos de vista antropológico, moral, filosófico, etc. Es una situación ante la que la neutralidad o la indiferencia resultan muy difíciles. Decía Antonio Machado que la muerte es un tema que se siente, más que se piensa.

El profesional sanitario se va a enfrentar al fenómeno de la muerte en su trabajo cotidiano y va a proyectar todo su bagaje de ideas, creencias y experiencias en el enfermo agonizante. Debe conocer hasta qué punto su actitud ante la muerte no es el fruto de una impregnación cultural, que puede actuar, en muchos casos, más como un factor de enriquecimiento que de ayuda. En cada momento, debe ser capaz de realizar un análisis crítico de las respuestas sociales y descubrir la mejor forma de ayudar al enfermo agonizante a enfrentarse con su situación.

Las relaciones institucionalizadas, los procesos de psicología social y los valores y actitudes sociales, en el marco de los procesos de socialización, configuran una teoría social de la agonía (ROSEL). La cultura de cualquier sociedad no puede evitar enfrentarse al fenómeno de la muerte, integrándolo en un sistema de creencias, que tienen como finalidad ayudar al individuo a enfrentarse a su destino. Como todos los temas trascendentes y nucleares ha sido, es y será objeto de manipulaciones que buscan una utilidad para el grupo social donde se desenvuelve el hombre y tiene, en muchos casos, la finalidad de consolidar la estructura social. Ésta puede definirse, siguiendo a RADCLIFFE-BROWN, como «la ordenación permanente de las personas en relaciones definidas o controladas por normas o pautas de comportamiento establecidas socialmente».

No puede eludirse la evidencia de una respuesta social estructurada ante la muerte, que varía según la cultura y el momento histórico, pero que puede coexistir en el tiempo y en el contexto sociocultural con varias modalidades

de respuestas. Podemos encontrar multitud de ejemplos en la mitología y en la producción artística de las diferentes culturas. Hay que tener en cuenta que, cuando se realiza una valoración crítica de las ideas, actitudes y mitos en torno a la muerte, no se pueden separar los datos del contexto histórico y sociocultural correspondiente, sin su falseamiento. Por este motivo, cualquier análisis debe estar enmarcado en unas coordenadas históricas muy precisas, sin las cuales nos perderíamos en una comparación, completamente ineficaz, de anécdotas más o menos curiosas.

Cuando existe la necesidad por parte del grupo social de recurrir al uso de la violencia para garantizar su existencia o ampliar sus límites, puede verse cómo la muerte en el combate, la muerte defendiendo al grupo, se convierte en el prototipo de muerte deseable, con una recompensa que puede ser la gloria eterna. Ejemplos como los de las Cruzadas o de otras Guerras Santas son muy esclarecedores. Desde los primitivos pueblos germánicos hasta el momento actual (monumento al soldado desconocido, etc.) persiste la mitificación de la muerte en combate.

Un ejemplo muy claro es la religión de una tribu azteca, la *Nahoa*, que impuso al resto de las tribus, durante el dominio Chichimeco, una religión basada en guerreros divinizados y dioses sanguinarios, condicionándose el premio o el castigo eternos a la forma de muerte. Así, los destinados al más placentero de los cielos, al cielo del Sol (*Ilhuicatl Tonatiuh*), eran los guerreros muertos en el campo de batalla, junto a sus enemigos sacrificados por el vencedor en ceremonias cruentas y las víctimas de determinadas solemnidades religiosas en las que eran descuartizadas. Al cielo de Tlaloc (dios de la lluvia) (*Tlalocan*) iban los fallecidos por muerte violenta (sofocación, fulguración, etc.) y también los niños especialmente sacrificados a este dios y los fallecidos a consecuencia de enfermedades gratas al dios de las plagas. Los que fallecían de muerte natural debían vadear primero el río Chicunahuapan, pasar entre dos montañas, subiendo después a una alta colina de agudos guijarros, atravesar siete colinas llamadas *Chehuacayan*, cubiertas de nieves perpetuas, y después atravesar ocho desiertos (los *Itzehecayan*) azotados por violentos vendavales; al final de la jornada un tigre o una serpiente les devoraba el corazón y su cuerpo era arrojado al río Aparuyayo, donde acechaba el escondido *Xochinotal*, y después de una serie de nuevas calamidades se presentaban,

en un lugar denominado *Izminctlanapochaloca*, ante *Mictlantecuhltle* (CRIVELLI).

Otra actitud es aquella según la cual la muerte ejerce la función de aliviar las desdichas e injusticias de la vida. Suele aparecer en situaciones de opresión, miseria y carencia. Se busca en la muerte no sólo una liberación, sino una forma de impartir justicia que es imposible encontrar en el medio social. Esta actitud estuvo muy enraizada en la Edad Media y en el contexto de las grandes epidemias que azotaron Europa. Así, por ejemplo, la *danza de la muerte* que aparece en el siglo XIV, y que se populariza rápidamente, es el producto de una situación objetiva, en la que se mezclan el sentimiento religioso, la devastación continua de guerras y epidemias, y el comienzo de un inconformismo propios de este siglo. En el momento actual, persisten ejemplos de esta actitud en frases tópicas utilizadas de forma coloquial (descansen en paz, etc.).

En la Edad Media la muerte constituye un gran acontecimiento, se realiza una auténtica ritualización que sirve como mecanismo de defensa. Hay tres momentos clave en este proceso:

1. La aceptación del papel activo del moribundo: es el protagonista de la situación.
2. El relieve concedido a la despedida a los seres queridos.
3. La importancia que tienen las manifestaciones de dolor.

El hombre pide a Dios que lo libre de la muerte repentina, no sólo por las consideraciones religiosas de no sentirse preparado en su conciencia, sino porque le impedía vivir su propia experiencia del morir. Era característico de esta época el *nuntius mortis*, que era un amigo del enfermo cuyo cometido era avisarle de la proximidad de la muerte. Era frecuente también la manifestación del duelo ante el fallecido. A partir del siglo XVI aparece lo que se conoce como la *muerte propia*, en la que se insiste mucho sobre el carácter personal e individual de la muerte, llegando a ejercer auténtica fascinación. Con el Romanticismo (siglo XIX) aparece lo que se conoce como *muerte ajena*, en la que se subraya la muerte del prójimo. La muerte de un ser querido o conocido adquiere gran patetismo e incluso una gran belleza. En el siglo XX entramos en la etapa de *muerte invertida*. Hemos de proteger al enfermo y evitar el conocimiento de su muerte próxima. Se evita tratar de estos temas, se silencian. Se proporcionan en los medios de comunicación estadísticas frías y desprovistas de raíces personales y sociales de sujetos que han fallecido. La muerte se hace anónima, impersonal, y se convierte en un tema tabú. Por ejemplo, se habla del *sueño eterno* o, ante el fallecimiento del abuelo, se le oculta al niño manifestándole que está en un profundo sueño, que se ha ido de viaje o que está cuidando un maravilloso jardín.

De esta forma nuestra cultura intenta desplazar el fenómeno de la muerte y lucha contra el proceso de sufrimiento previo. El hombre actual manifiesta angustia y adopta una actitud defensiva en todo lo concerniente a la muerte. A través de los medios de comunicación: periódicos, películas, noticias, etc., tenemos presente la muerte, pero de una forma fría, ficticia y despersonalizada. La presión de estos medios conforma una sociedad en la que la muerte se en-

cuentra permanentemente presente en nuestras vidas, pero carece de la importancia y sobre todo de la naturalidad que debería tener. Este papel relegado puede ser debido a la disminución del valor y del respeto a la vida del individuo (agresiones, asesinatos, guerras, violencia en general) y a la influencia de una sociedad que promueve el desarrollo del cuerpo sano y perfecto.

Los avances sociales, económicos, científicos y tecnológicos han fomentado una visión distinta de la muerte. En concreto, los extraordinarios avances médicos de la segunda mitad del siglo XX han contribuido a prolongar la esperanza de vida en las sociedades desarrolladas, mejorando las condiciones de salud y la calidad de la población. Por otra parte, el hombre contemporáneo está inmerso en una sociedad que continuamente le ofrece la oportunidad de olvidarse del sufrimiento y de la angustia, por lo que la muerte ocupa un lugar en el que no hay tiempo ni de pensar; ni tampoco se quiere hacer, ante el temor y desconcierto que produce. En suma, la mayoría de la población no se encuentra preparada para enfrentarse a su propia muerte.

Hay diferentes maneras para alejar el fenómeno de la muerte de nuestro entorno. El ensalzamiento de la muerte rápida o exenta de proceso agónico, o el desplazamiento del enfermo agonizante al medio hospitalario son ejemplos claros.

¿Qué condicionamientos en el momento actual imponen nuestra sociedad y nuestra cultura a la forma de sentir y vivir la muerte?

Antes de contestar a esta pregunta deben tenerse presentes los siguientes fenómenos que sirven de marco de referencia:

1. La valoración de la muerte violenta accidental y de la muerte súbita.
2. El desplazamiento progresivo del fenómeno de la muerte desde el domicilio al hospital.
3. Los cambios en la forma de vivir el luto y de las conductas funerarias, como expresión del cambio cultural.
4. La sustitución de conceptos tradicionales, a causa de los avances técnicos y los problemas que plantean.

Muerte violenta y muerte súbita

La muerte rápida e instantánea y la muerte violenta son hechos aceptados en las sociedades industrializadas (HIGUERA), debido a las características y peculiaridades de nuestra sociedad y al rechazo del fenómeno de la agonía. La muerte rápida la suponemos sin tiempo para el sufrimiento de la agonía. En este contexto, el carácter de imprevisto y su rapidez le privan de perspectiva temporal.

La capacidad de asimilación de la muerte violenta por nuestra cultura ha sido asombrosa; las predicciones sobre los accidentes mortales en la carretera y el concepto de tributo aplicado a los accidentes de tráfico o de trabajo son hechos cotidianamente aceptados. Los medios de comunicación social ofrecen fríos datos estadísticos desprovistos de cualquier componente humano o social que no permiten identificar los lazos personales y familiares de los sujetos fallecidos, que van a quedar reducidos a un número más.

Por otra parte, aparece el grotesco espectáculo de la muerte como portada, cuando no, como señala GOL, la caricatura de la muerte en multitud de imágenes servidas por el cine o

la televisión, en las que el dolor y la agonía se escamotean en el rictus tras el disparo. Como se verá al hablar de los cambios en los rituales funerarios, la muerte violenta y/o súbita ayuda a ocultar y a enmascarar al hombre occidental actual el hecho de la muerte.

Muerte en el hospital

El moderno hospital está orientado hacia la atención al paciente en unas condiciones asistenciales donde la existencia de habitaciones individuales y la posibilidad de una atención directa, personalizada y adaptada a las condiciones especiales de cada sujeto están lejos de ser una realidad efectiva. La sobrecarga asistencial, las habitaciones en muchos casos por encima de su capacidad habitual, etc. son situaciones reales que se plantean en nuestro medio y que condicionan las posibilidades asistenciales.

El hospital no está diseñado para el enfermo crónico, ni para el enfermo agonizante y, sin embargo, existe una tendencia progresiva a trasladar a estos enfermos al hospital, no sólo para eludir el hecho de la muerte en sí, como situación que nos recuerda que nosotros podemos morir, sino por la dificultad real de recibir en el medio domiciliario una serie de atenciones terapéuticas.

Podemos decir que la muerte hospitalaria es un nuevo modelo de muerte, en el que son evidentes el anonimato, la despersonalización y la masificación. En el mundo occidental, la muerte ha dejado de configurarse como un proceso natural y se aborda desde una perspectiva médica, entendiéndose en muchos aspectos como el fracaso de la medicina. Además, son también razones de tipo sociológico las que contribuyen a que el cuidado de un enfermo crónico se realice en el medio hospitalario. Entre estas razones hemos de considerar el nuevo modelo familiar, las características de la vivienda, barreras arquitectónicas o simplemente razones de tipo socioeconómico (obligaciones laborales, pérdidas económicas, etc.). Por otro lado, como señala CARSE, para la sociedad en general, la profesión médica no es un servicio público orientado a hacer nuestras vidas más agradables, sino un ejército empeñado en un combate contra una fuerza maléfica y rapaz (la muerte).

El resultado de este hecho es que más del 90 % de los fallecimientos se producen en los hospitales (DAVIDSON) y que un porcentaje muy elevado de fallecimientos hospitalarios lo constituyen procesos crónicos en sujetos de edad avanzada, lo que a su vez ocasiona numerosos problemas de tipo asistencial (sobrecarga, imposibilidad de atención, despersonalización, etc.), ya que el hospital no está diseñado para el enfermo crónico, agonizante. Por ejemplo, los hospitales de agudos tienen un 5-10 % de sus camas ocupadas por pacientes en fase terminal (JAMES y cols.). Frente a esto, tenemos la postura del paciente en fase terminal que si se le ofrece la posibilidad de escoger el lugar en el que morir, prefiere hacerlo en su casa, lugar que, aparte resultarle más familiar, puede reunir las características suficientes para tener una mayor calidad de vida.

Por otra parte, los avances de la medicina contribuyen a generar en el individuo una tendencia a no reflexionar sobre la propia muerte debido al desconcierto que le produce. Además, la persona que entra en el hospital sufre un proceso de despersonalización que le hace sentirse más solo. Un enfermo incurable sufre muchas veces el abandono de sus familiares y de su entorno. Podemos, pues, decir que a la

muerte biológica le precede en muchas ocasiones una muerte social del enfermo, lo que conlleva la adquisición de una gran carga de ansiedad. En este punto, la actuación del equipo terapéutico de carácter interdisciplinario es básica como canalizadora de lazos afectivos entre el paciente, la familia y el equipo terapéutico.

Luto y conductas funerarias

El luto como manifestación cultural y social es una expresión muy importante de las actitudes ante el problema de la muerte y una fuente inapreciable para el aprendizaje de dichas actitudes por parte de las sucesivas generaciones que van a compartir, durante el duelo, una serie de sentimientos y actitudes que son integrados y reforzados.

Los cambios actuales son el fruto no sólo de la evolución cultural, sino del desarrollo urbanístico de las grandes ciudades, con importantes corrientes de inmigración y cambios ostensibles en la forma de vida. Este fenómeno origina en las generaciones más jóvenes una pérdida o relajamiento de las pautas establecidas socialmente para el luto (este fenómeno se observa en el contraste entre el medio rural y el medio urbano).

Otro fenómeno es el desplazamiento, desde el domicilio mortuario al depósito de cadáveres del hospital, de todo el rito funerario. Esto provoca un alejamiento de todos los signos externos que provocan el recuerdo de la muerte, del medio habitual de residencia. Este alejamiento no sólo es físico, sino que se desplaza hasta invadir el terreno afectivo. Un ejemplo claro es la costumbre, cada vez más extendida, de proporcionar sedantes y ansiolíticos a los familiares para amortiguar las manifestaciones externas de angustia y dolor.

De lo que se trata es de desarrollar un pudor ante todo lo relacionado con la muerte pero, sobre todo, ante la que nuestra cultura teme y rechaza, especialmente el fallecimiento tras una agonía más o menos larga.

Un análisis detallado del tratamiento de la muerte por parte de los medios de comunicación desborda los límites del presente capítulo, pero no cabe duda de que la muerte como espectáculo forma parte de los procedimientos de manipulación consciente o inconsciente más eficaces de que dispone nuestra cultura.

Muerte y tecnología

A los mitos que acompañaban a la muerte en épocas anteriores, a los que se ha aludido antes, les ha sucedido en nuestra época el mito de la tecnología, que alcanza a veces niveles escandalosos en la asistencia médica. La infravaloración (de hecho) de la capacidad del hombre, con sus propios medios, para el ejercicio profesional (exploración clínica directa, anamnesis, etc.) encuentra su contrapartida en una serie de instalaciones, pruebas complementarias, medios técnicos, etc., útiles cuando se aplican de forma pertinente, pero que pueden convertirse en perturbadores al introducir un factor de enrarecimiento en la relación médico-paciente.

El equipo asistencial, en el que diferentes especialistas y profesionales realizan actuaciones parciales, representa también un factor de distorsión. El médico actúa de coordinador ante la mirada del enfermo, que no comprende el funcionamiento de los aparatos, a los que tiende a idealizar y sobre-

valorar, y que actúan conjurando, con su poder ilimitado, la propia muerte.

En el momento actual se dispone de medidas capaces de proporcionar soporte vital prolongado a pacientes con enfermedades irreversibles e incluso en fase terminal. En ocasiones se realizan intervenciones médicas que producen sufrimientos inútiles en enfermos incurables en los que no se dispone del adecuado consentimiento informado. La Organización Médica Colegial y la Sociedad Española de Cuidados Paliativos hicieron pública, el 11 de enero de 2002, una Declaración sobre la atención médica al final de la vida. En ella definen el encarnizamiento terapéutico, también denominado obstinación o ensañamiento médico, como la adopción de medidas diagnósticas o terapéuticas, generalmente con objetivos curativos no indicados en fases avanzadas y terminales, de manera desproporcionada, o el uso de medios extraordinarios (nutrición parenteral, hidratación forzada) con el objeto de alargar innecesariamente la vida en la situación claramente definida de agonía. Son medidas que no benefician realmente al enfermo y le provocan un sufrimiento innecesario, y en muchas ocasiones en ausencia de una adecuada información. El encarnizamiento terapéutico es una prueba del poder de la técnica actual. En este terreno actúan influencias muy sutiles. La muerte como proceso y la muerte como realidad son conceptos que interactúan en nuestros esquemas lógicos. Al actuar sobre la muerte-proceso, estamos dominando la muerte como realidad. En este aspecto, es muy interesante el análisis realizado por FERRATER MORA en un capítulo que analiza los conceptos de entidad y proceso en la muerte.

La complejidad técnica de una moderna unidad de cuidados intensivos es el exponente de nuestro más sofisticado arsenal para la lucha contra la muerte. Sin embargo, no todos los sujetos agonizantes son tributarios de una asistencia en una unidad de vigilancia intensiva, ni tiene sentido la aplicación indiscriminada de técnicas, con una finalidad clara de recuperación.

La realidad asistencial demuestra que el profesional médico suele utilizar con buen juicio estos medios técnicos. Sin embargo, existe una duda razonable de que, en los hospitales, la asistencia humana y personalizada esté a la misma altura que los recursos técnicos. El enfermo agonizante es muy variable; cada enfermedad y cada individuo responden de forma diferente. La carga de angustia ante una situación límite se puede expresar desde una demanda excesiva de atención y cuidados hasta un rechazo del personal asistencial.

Es evidente que, ante la situación actual, hay que replantearse el modelo de asistencia hospitalaria. Al enfermo agonizante las soluciones no le son fáciles, pero el problema es acuciante. No es el dolor el único síntoma que requiere tratamiento en el enfermo terminal y, sin embargo, existe coloquialmente la creencia de que el problema fundamental en un enfermo canceroso terminal es el tratamiento del dolor. Es posible que sea un problema importante, pero puede no ser el único. Para la Organización Médica Colegial, los principios y objetivos fundamentales de la atención en estos enfermos son los de promoverles la máxima calidad de vida, dignidad y autonomía, teniendo en cuenta sus necesidades físicas, emocionales, sociales y espirituales, considerando al enfermo y a su familia como una unidad a tratar. Ello requiere la adaptación de nuestra organización asistencial a estas necesidades.

El médico como profesional debe enfrentarse a situaciones donde la presión sociocultural puede empujarle hacia soluciones parciales que son el reflejo de actitudes sociales, frente a las que debe no sólo oponer su sentido crítico y el sentido común, sino actuar ejerciendo un papel de modelo de referencia, para la difusión de actitudes más acordes con la realidad objetiva del problema que nos ocupa.

Una frase estandarizada por los profesionales de la medicina y por el público en general, cuando en muchos casos se enfrentan con el moribundo que agoniza, es «ya no se puede hacer nada». Esta expresión refiere la impotencia del médico ante la terminación de la vida y puede enmascarar la propia angustia y el rechazo frente a una situación que le recuerda su propia muerte y una valoración errónea de la medicina como ciencia y como arte.

La medicina no puede impedir la muerte como destino final de toda persona, pero el médico puede ayudar al agonizante calmándole su dolor y su angustia. Debe impedir que los familiares abandonen al moribundo (este problema es difícil en el medio hospitalario) y tener siempre presente que no es ni el dueño ni el administrador de la vida del enfermo, sino un hombre que ayuda a otro, gracias a sus conocimientos profesionales.

Es preciso motivar al médico en la necesidad de una revisión crítica y personal de su actuación ante el enfermo agonizante, para que pueda dar la mejor respuesta posible ante los problemas que van a plantearse en su ejercicio profesional.

■ UNIDADES DE CUIDADOS PALIATIVOS

En determinadas ocasiones, y dada la naturaleza mortal del ser humano, las posibilidades de curación de una enfermedad fracasan. En la actualidad, como respuesta a la demanda social y como complemento al pleno auge de la *Medicina curativa* que restablece la salud del enfermo, resurge con fuerza la *Medicina paliativa*, que se vale de los principios científico-técnicos y humanísticos para cuidar al enfermo que no puede ser curado y cuyo destino inmediato es la muerte. El objetivo prioritario de los cuidados paliativos es el alivio de los síntomas (entre los que el dolor suele tener un gran protagonismo) que provocan sufrimiento y deterioran la calidad de vida del enfermo en situación terminal. Según la Declaración sobre la atención médica al final de la vida de la Organización Médica Colegial, de 11 de enero de 2002, la atención integral y la promoción de la calidad de vida en las fases más avanzadas de las enfermedades crónicas evolutivas y de los enfermos terminales, deben ser consideradas como un derecho fundamental de las personas y una prioridad para las administraciones y organizaciones sanitarias y sociales.

En las últimas décadas se ha producido una eclosión de la especialización médica, unida al desarrollo de avances técnicos y a nuevos fenómenos sociales, como el aumento de la esperanza de vida, con el consiguiente incremento de la edad media de la población. Por tanto, se plantean demandas nuevas que requieren una respuesta digna y profesionalizada a las necesidades de atención que requieren los enfermos y sus familiares ante una enfermedad terminal. Con los avances tecnológicos se consigue prolongar la supervivencia del enfermo, pero se pone en manos del médico un complejo arsenal de técnicas para tratar el dolor y mantener la vida,

olvidando la dimensión humana de la enfermedad. El objetivo de los cuidados paliativos no es alargar la vida innecesariamente, pero tampoco se proponen anticipar la muerte. Tratan de obtener el máximo grado posible de calidad de vida mientras exista. Los principios básicos son la atención integral, individualizada y continuada atendiendo a necesidades físicas, emocionales y sociales de los enfermos, la consideración del enfermo y la familia como unidad que hay que tratar y la promoción de la dignidad y autonomía del paciente definidas por él mismo. El enfermo, la familia y sus necesidades se convierten en el eje de la atención. Los instrumentos son: el control del dolor y de otros síntomas, el apoyo emocional y la comunicación, estableciendo una interrelación cuyo ritmo, espacio e interlocutor deben ser definidos por el propio enfermo. Deben ser practicados por un equipo interdisciplinario, en el que participan médicos, diplomados en enfermería, trabajadores sociales, psicólogos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, etc.

El Comité Directivo de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL) aprobó, el 26 de enero de 2002, un documento sobre los aspectos éticos de la sedación en cuidados paliativos. En cuidados paliativos se entiende por sedación exclusivamente la administración de fármacos apropiados para disminuir el nivel de conciencia del enfermo con el objetivo de controlar algunos síntomas. En las diferentes fases del tratamiento de pacientes terminales, en los que la estrategia terapéutica es paliativa se pueden precisar dos conceptos diferentes pero relacionados: sedación paliativa y sedación terminal (SECPAL). Se entiende por *sedación paliativa* la administración deliberada de fármacos en las dosis y combinaciones requeridas, para reducir la conciencia de un paciente con enfermedad avanzada o terminal, tanto como sea preciso para aliviar adecuadamente uno o más síntomas refractarios y con su consentimiento explícito, implícito o delegado. Por *sedación terminal* se entiende la administración deliberada de fármacos para lograr el alivio, inalcanzable con otras medidas, de un sufrimiento físico y/o psicológico, mediante la disminución suficientemente profunda y previsiblemente irreversible de la conciencia en un paciente cuya muerte se prevé muy próxima y con su consentimiento explícito, implícito o delegado. Se trata pues de un tipo particular de sedación paliativa que se utiliza durante la agonía. En cuidados paliativos la administración de fármacos sedantes, *per se*, no constituye ningún problema cuando se prescriben bajo indicaciones adecuadas y con el consentimiento del enfermo. Sin embargo, hay situaciones en las que al ser la sedación la única posibilidad terapéutica y ante una resistencia a los tratamientos habituales surgen preguntas que exigen una respuesta desde un planteamiento ético y práctico riguroso, recordando siempre que el objetivo esencial de la actuación médica, cuando es imposible la curación, es el alivio de los sufrimientos del paciente.

El objetivo prioritario de la atención al enfermo terminal no debe ser el mantenimiento de la vida, sino la preservación de la calidad de vida. En ocasiones, se acude a la obstinación terapéutica que aumenta el sufrimiento del paciente y de la familia e incluso a un importante rechazo social. El principio de doble efecto puede aplicarse en estas circunstancias entendiendo que el efecto deseado es el alivio del sufrimiento y el indeseable la privación de la conciencia. La muerte no debe ser considerada como el efecto indeseado ya que será el inevitable resultado final de su proceso. Recordemos también, como hemos comentado en un capítulo an-

terior, que la Ley General de Sanidad recoge la posibilidad de que el paciente rechace de manera responsable la aplicación de una medida terapéutica.

EUTANASIA Y DISTANASIA. DERECHO A MORIR DIGNAMENTE

Eutanasia

La eutanasia está siempre relacionada con la muerte de una persona que sufre y de forma irreversible, ante cuya situación otra trata de mitigar tal sufrimiento aun a costa de que pierda la vida, y muchas veces a petición de la misma. A partir de aquí, podemos entender la eutanasia como aquella conducta o comportamiento tendente al cese o mitigación de los sufrimientos de otra persona, cuando tal conducta o comportamiento implica necesariamente la producción directa de la muerte o el aceleramiento de su producción. Esta conducta podrá comprender un *no hacer*, o *dejar de hacer* algo que mantenga vivo al sujeto, o en un *hacer algo* que produzca su fallecimiento. Por tanto, tal anticipación de la muerte podrá consistir en dejar que la naturaleza siga su curso, administrar un tratamiento que produzca la muerte como efecto secundario o suprimir directamente la vida.

En la Declaración sobre la eutanasia de la SECPAL aprobada por su Comité Directivo el 26 de enero de 2002, se define la eutanasia como «la conducta (acción u omisión) intencionadamente dirigida a terminar con la vida de una persona que tiene una enfermedad grave e irreversible, por razones compasivas y en un contexto médico».

Etimológicamente, la palabra *eutanasia*, derivada del griego (*eu* = bueno; *tanatos* = muerte), significa buena muerte. Se trata de un término extraordinariamente equívoco, enormemente ideologizado y con una fuerte carga emotiva, en el que se encuentran inmersas las actitudes ante la muerte, que indisolublemente se encuentran unidas a las consideraciones que el individuo tiene ante la vida. Siguiendo el esquema de SANTIDRIÁN, pueden encontrarse en el transcurso de la historia tres usos de este término con diferente contenido conceptual.

En el contexto grecorromano, el uso de esta palabra hacía referencia al hecho de morir bien o morir sin dolor, sin incluir ningún tipo de ayuda al morir. En la Edad Media e inicio del Renacimiento, imbuidos por la doctrina cristiana, se realiza un uso ascético-religioso. El uso médico de esta palabra o, mejor dicho, de este concepto, surge en el Renacimiento. Aunque en algunos textos se cita a FRANCIS BACON como creador del término *eutanasia* en su obra *Novum Organum* (1620) e *Historia Vitae et mortis* (1622) este término no se encuentra en el texto latino original, apareciendo con claridad el concepto de eutanasia en la *Utopía* de TOMÁS MORO, en el *Diálogo del Consuelo*, donde se centra el problema en la medicina y la moral. Desde FRANCIS BACON, el término eutanasia pierde en parte su significado etimológico y comienza a significar «la acción médica por la cual se acelera el proceso de muerte de un enfermo terminal o se le quita la vida». La eutanasia es un concepto cuyo contenido, desde un punto de vista coloquial, ha sido desnaturalizado y se utiliza de forma confusa. Nos encontramos, además, frente a un debate intenso, cargado de bastante pasión e ideologizado, características que no ayudan a clarificar el contenido y la discusión sobre este tema.

La clasificación de los diferentes tipos de eutanasia se centra en la conducta que lleva a cabo una tercera persona. Es decir, podemos encontrarnos ante:

1. Una conducta omisiva (*un no hacer*).
2. Una conducta activa indirecta (*un hacer indirecto*), consistente en aplicar terapéuticas analgésicas con la intención primordial de aliviar los dolores del sujeto, pero sabiendo que aceleran su fallecimiento.
3. Una conducta activa directa (*un hacer directo*), que conlleva la muerte del paciente por motivos humanitarios, con el consentimiento del mismo, cuando se enfrenta a una muerte próxima o anticipada, patológica o traumática, inevitable y dolorosa, cuando su calidad de vida es ínfima, siéndole imposible al paciente ocasionar su propia muerte, o bien ante un estado de inconsciencia profundo e irreversible.

Cuando nos referimos a una calidad de vida ínfima hacemos referencia a situaciones de pérdida o inutilización de órganos, miembros o sentidos, hasta el punto de que el paciente queda totalmente inmovilizado. Se trata, pues, de situaciones de invalidez, que no tienen por qué ser dolorosas, desde el punto de vista físico, en las que hay pérdida o inutilización de órganos, miembros o sentidos, imposibilidad o casi imposibilidad de la persona de valerse por sí misma y necesidad de asistencia de terceras personas total y constante, de forma permanente y para cualquier tipo de tarea que implique la más mínima actividad. Esta situación ha de ser tal que incluso el propio sujeto no podría quitarse la vida, pero no por falta de decisión, sino por imposibilidad de ejecución.

Es necesario realizar una delimitación conceptual de términos relacionados con el tema que nos ocupa, dada la complejidad de las situaciones que podemos encontrar. La Organización Médica Colegial junto a la SECPAL, en su declaración de 11 de enero de 2002, incluye varias definiciones. Así, entiende por «enfermedad incurable avanzada» la enfermedad de curso progresivo, gradual, con diverso grado de afectación de autonomía y calidad de vida, con respuesta variable al tratamiento específico, que evolucionará hacia la muerte a medio plazo. Considera la «enfermedad terminal» como la enfermedad avanzada en fase evolutiva e irreversible con síntomas múltiples, impacto emocional, pérdida de autonomía, con muy escasa o nula capacidad de respuesta al tratamiento específico y con un pronóstico de vida limitado a semanas o meses, en un contexto de fragilidad progresiva. Finalmente, entiende por «situación de agonía» la que precede a la muerte cuando ésta se produce de forma gradual, y en la que existe deterioro físico intenso, debilidad extrema, alta frecuencia de trastornos cognitivos y de la conciencia, dificultad de relación e ingesta y pronóstico de vida en horas o días. Somos conscientes de la dificultad en la consideración en la práctica clínica de estos conceptos.

El tema es de extraordinaria complejidad y los ejemplos de situaciones donde se plantea son numerosos. En primer lugar es difícil conceptualizar lo que es «hacer» o «dejar de hacer», ya que ambos pueden considerarse como medidas activas. Por ejemplo, desconectar maniobras de reanimación, ¿es hacer o no hacer? También podríamos plantearnos qué son medidas ordinarias y medidas extraordinarias, en qué situaciones se podrían aplicar, etc. Por tanto, si bien es fácil una delimitación conceptual entre los diferentes tipos

de eutanasia, la realidad clínica plantea situaciones en que los límites entre una modalidad y otra son difícilmente precisables.

Eutanasia pasiva

Viene caracterizada fundamentalmente por una conducta omisiva. El médico no aplica medidas extraordinarias de tratamiento y deja seguir el proceso, limitándose a aliviar el dolor y el sufrimiento del paciente. Constituiría el equivalente a dejar morir al paciente. Podemos definirla como la no implantación o la supresión (en este caso nos encontramos ante una acción) de procedimientos técnico-médicos tendentes a prolongar artificialmente la vida de una persona que padece una enfermedad incurable y se encuentra en fase terminal. Evidentemente, el límite entre la eutanasia pasiva y la activa (en la que hay una actuación directa dirigida a acortar la vida del paciente) es difícil de establecer. Como decíamos anteriormente, retirar un respirador de un paciente en fase terminal puede considerarse como una eutanasia pasiva por algunos autores, pero también reúne todas las características que le permiten considerarse como una eutanasia activa, como vamos a analizar a continuación.

Eutanasia activa

Hay una actuación que acelera el fallecimiento del sujeto. A su vez, pueden considerarse las siguientes situaciones:

1. *Eutanasia activa indirecta*, que consiste en la aplicación de técnicas o la administración de medicamentos a una persona con una enfermedad incurable y dolorosa, con el fin primordial de paliar sus padecimientos, y que conlleva como efecto secundario un acortamiento de su vida. Nos encontramos ante el principio del doble efecto, que presenta unos riesgos fácilmente evidenciables y que podría servir para justificar toda clase de situaciones. Si la decisión de aplicar el fármaco para aliviar el dolor supone la única vía posible para ayudar a no sufrir al enfermo agonizante que pide el alivio de su sufrimiento, el riesgo de un acortamiento de la vida puede ser asumido por el médico.
2. *Eutanasia activa directa*, en la que hay una actuación directa encaminada a acortar la vida del paciente. En la actualidad, es identificable de forma absoluta con el homicidio rogado; es decir, llevar a cabo la muerte de una persona a petición de ésta, ante el padecimiento de una enfermedad incurable y dolorosa que determina un estado de postración o bien una calidad de vida ínfima, en que le resulta imposible realizar la más mínima actividad, necesitando la asistencia constante y total de terceras personas. Son, por tanto, tres las características definitorias de este concepto: ejecución directa de la muerte, a petición del enfermo, que por sí mismo no puede hacerlo. Hemos de dejar bien claro que en estas circunstancias la aplicación de medidas que desembocan en la muerte del enfermo cuenta con el consentimiento de éste. En aquellos casos en los que se actúa sin el consentimiento la conducta es totalmente identificable con el homicidio voluntario.

Para la SECPAL en el debate en torno a la eutanasia con frecuencia se ha recurrido al concepto de «eutanasia pasiva» que en ocasiones resulta confuso cuando se realiza un análisis ético riguroso. Como anteriormente señalábamos, la conducta dirigida de forma intencional a acabar con la vida de una persona enferma, por un motivo compasivo, puede producirse tanto mediante una acción u omisión. Es decir, la distinción activa o pasiva, en sentido estricto, carece de un significado sustancial, siempre que se mantenga constante la intención y el resultado. Utilizar el término eutanasia pasiva, en ocasiones es de gran confusión ante situaciones de diferente naturaleza. Por una parte podemos considerar lo que entendemos como «permitir la muerte» evitando el encarnizamiento terapéutico y respetando el derecho a rechazar tratamientos, que no precisa de ninguna nueva norma legal y por otra parte, situamos el concepto de eutanasia antes definido, cuya práctica no está permitida en la actual legislación. El criterio no es claro en muchas situaciones y la clave está en la intencionalidad de la actuación médica. Ante un paciente en situación terminal, si la actuación va dirigida a prestarle el mejor cuidado, e incluso permitiendo la llegada de la muerte, es moralmente aceptable. Nos referimos, por ejemplo, al uso de dosis altas de analgésicos en el tratamiento del dolor de un paciente en situación terminal, que supone un adelanto de la muerte, cuando la intención del tratamiento no es provocar el fallecimiento.

Distanasia

En el extremo opuesto, se encuentra el concepto de distanasia, al que los autores franceses han denominado muy gráficamente *encarnizamiento terapéutico* y que englobaría aquellas actuaciones terapéuticas tendentes a mantener con vida a un enfermo agonizante, contra toda esperanza y a costa de prolongar un sufrimiento sin sentido.

Análisis jurídico de la eutanasia

Desde un punto de vista legal la eutanasia activa directa está penada por la Ley y no está permitida por ningún código ético ni deontológico.

En nuestro ordenamiento jurídico sería, en cualquier caso, un homicidio, y en el caso de que el médico proporcione los medios adecuados al enfermo, podría considerarse como inducción o cooperación al suicidio, recogido en el Código penal, en su artículo 143 del Título I, relativo al homicidio y sus formas.

Art. 143. 1. El que induzca al suicidio de otro será castigado con la pena de prisión de cuatro a ocho años.

2. Se impondrá la pena de prisión de dos a cinco años al que coopere con actos necesarios al suicidio de una persona.

3. Será castigado con la pena de prisión de seis a diez años si la cooperación llegara hasta el punto de ejecutar la muerte.

4. El que causare o cooperare activamente con actos necesarios y directos a la muerte de otro, por la petición expresa, seria e inequívoca de éste, en el caso de que la víctima sufriera una enfermedad grave que conduciría necesariamente a su muerte, o que produjera graves padecimientos permanentes y difíciles de soportar, será castigado con la pena inferior en uno o dos grados a las señaladas en los números 2 y 3 de este artículo.

La nueva redacción del Código penal (Ley Orgánica 10/95, de 23 de noviembre) en el apartado 4 del artículo 143 recoge

el caso concreto que nos ocupa «el que causare o cooperare activamente con actos necesarios y directos a la muerte de otro, por la petición expresa, seria e inequívoca de éste, en el caso de que la víctima sufriera una enfermedad grave que conduciría necesariamente a su muerte, o que produjera graves padecimientos permanentes y difíciles de soportar, será castigado con la pena inferior en uno o dos grados a las señaladas en los números 2 y 3 de este artículo». Supone la incorporación de esta situación al nuevo Código penal, en la que la pena es sensiblemente inferior al resto de las circunstancias.

En el tema que nos ocupa, los bienes que entran en conflicto son de un lado el principio de la vida biológica como valor absoluto y, de otro, el principio de calidad de vida. Al analizar este punto surge la siguiente pregunta: ¿es la vida un valor absoluto, que prevalece en todo momento y que se constituye como núcleo de los restantes derechos, o posee más bien un valor relativo que cede en determinadas circunstancias y bajo ciertas condiciones? En nuestro Código penal, en su artículo 20, hay determinadas circunstancias (regulación de la legítima defensa, cumplimiento de un deber, oficio o cargo, y regulación del estado de necesidad) en las que se autoriza a disponer de la vida de otro sujeto, contra su consentimiento, cuando se vean en peligro o lesionados otros bienes o derechos propios o ajenos, o también la obligación de determinados sujetos de correr ciertos riesgos y poner en peligro sus vidas.

A esto hemos de añadir que, en nuestro ordenamiento jurídico, en la cúspide de la jerarquía de valores no se encuentra la vida. Por ejemplo, en el artículo 1.1 de la Constitución se señalan como valores superiores del ordenamiento jurídico la libertad, igualdad, justicia y pluralismo político, sin que se aluda a la vida. También desde nuestra Constitución, el mantenimiento de la vida a toda costa podría incluso considerarse como un delito de coacciones o de lesiones. De ahí que se afirme, junto a la inexistencia de un deber de matar al sujeto que sufre, la inexistencia de un deber de vivir en situaciones límite, insostenibles para el individuo (MARTÍNEZ GÓMEZ y ALONSO TEJUCA).

Frente a estas posturas, nos encontramos con aquellas que dan prevalencia al derecho a la vida, recogido en el artículo 15 de la Constitución, sobre los restantes derechos del ordenamiento jurídico. Este hecho se refleja en diversas sentencias del Tribunal Constitucional, que entienden que el ordenamiento jurídico recae en última instancia sobre la propia existencia del ser humano y que existe un derecho fundamental a la vida y a la integridad física como valores nucleares de la persona humana y soporte de todos sus restantes derechos y libertades. El debate sobre estos temas es extraordinariamente amplio y abarca posturas abiertamente irreconciliables.

Ahora bien, el planteamiento, en vez de determinar si, en abstracto, la vida es un valor superior a la libertad o viceversa, podría ser decidir si la vida es un bien jurídico del que libremente puede disponer su titular (ZUGALDIA ESPINAR). El derecho a la disposición de la propia vida es algo permitido y no reprochado por nuestro ordenamiento jurídico. El suicidio frustrado o el intento de suicidio no se encuentran penados. Por el contrario, implicar a los demás en esa disposición sí se encuentra vedado; por tanto, en la disposición de la propia vida no se tiene el derecho de implicar a los demás.

Nos encontramos ante un *derecho a la disposición del propio cuerpo*, pero también ante una obligación de respetar

la vida ajena. Una cuestión es el derecho a disponer por sí mismo de la propia vida y otra muy distinta que se pueda implicar a los demás en la disposición de la vida propia, que para ellos (en la medida de terceros) es vida ajena. Pero ¿qué ocurre cuando el sujeto consiente una intromisión en su propia vida? Y, en concreto, planteémonos una situación de postración en la que el sujeto es incapaz de provocar su propia muerte, sin implicar a una tercera persona, situándonos en un contexto diferente a aquel en el que el individuo no tiene el valor suficiente para provocar su muerte, por lo que se solicita de otro que la lleve a cabo.

Asumiendo el hecho objetivo de la muerte como destino inevitable de todo ser vivo, el planteamiento de si existe o no un derecho a morir suele encubrir el problema esencial en la decisión de determinar el adelanto voluntario del momento de la muerte en circunstancias en las que la situación inicial de sufrimiento o deterioro orgánico no ha sido buscada directa o indirectamente por el paciente y donde a veces el único ejercicio efectivo de su capacidad de decisión es la aceptación o no de su situación. La renuncia a un determinado tratamiento médico por el paciente puede suponer el aumento del riesgo de muerte o su producción. Pero, podríamos también plantearnos ¿quién está legitimado para utilizar tal derecho? ¿Son únicamente aquellos que se encuentran en evidente situación de enfermedad terminal?, ¿cualquier persona? Si el derecho a morir es la expresión de la autonomía del individuo, ¿cómo puede alguien diferente al propio individuo ejercerlo? Son muchas y complejas las cuestiones que surgen relacionadas con este tema que pueden ser tratadas desde diferentes áreas del conocimiento. El debate está abierto y mantiene posturas contrapuestas. Por un lado, se encuentran quienes consideran que la autonomía de la persona es total y absoluta, de forma que estaría legitimado el ejercicio de la libertad de quien decide poner fin a su propia vida. Desde esta postura una persona capaz puede determinar el momento de finalizar la vida cuando considera que no es digna de ser vivida. Por el otro, están quienes contemplan la vida como un don recibido, que se administra de forma autónoma, pero sin que esta capacidad de autodeterminación exprese una disponibilidad absoluta, por lo que niegan que la vida sea disponible. No obstante, en la eutanasia siempre va a implicarse una tercera persona, que además es un profesional sanitario, por lo que las consideraciones que hemos de tener en cuenta son diferentes.

Como conclusión, la eutanasia activa directa no está permitida por ningún código ético ni deontológico. El 30 de noviembre de 1993, el Senado holandés aprobó el proyecto de ley que exculpaba a los médicos que practicasen la eutanasia en los siguientes supuestos: tratarse de una enfermedad grave e irreversible, dolores insoportables y agotamiento de otros recursos. Esta ley daba carta legal a una práctica tolerada en diferentes sentencias de Tribunales holandeses que exculpaban a médicos que practicaban la eutanasia por compasión. Recientemente se han ampliado los supuestos, pudiéndose aplicar también a enfermos incurables que no están en fase terminal, tanto si el sufrimiento es físico como psíquico. Recientemente, se ha promulgado una ley en Holanda que exime de responsabilidad a los médicos que dan fin a la vida de un paciente a solicitud de éste siempre que hayan actuado conforme a los criterios establecidos por la Royal Dutch Medical Association (KNMG) en 1984 y hayan notificado la muerte por causas no naturales a los comités regionales encargados del seguimiento de esta práctica. Ta-

les criterios son los siguientes: el médico debe asegurarse de que el paciente tiene la capacidad suficiente y adopta la decisión de manera voluntaria y que el sufrimiento del paciente es insoportable. Además el médico debe informar y debatir con el paciente sobre la situación y sus consecuencias, consultar al menos con otro médico ajeno a la situación que debe examinar al paciente e informar por escrito sobre el cumplimiento de los mencionados criterios.

Bélgica es el segundo país en el mundo que ha despenalizado la eutanasia tras la aprobación del Senado el 25 de octubre de 2001. En relación a las características del paciente que solicita la eutanasia la ley establece que debe estar en condiciones de continuar en insoportable sufrimiento físico o psíquico que no puede ser aliviado y que es resultado de un cuadro grave e incurable causado por una enfermedad o accidente. El paciente debe poseer la capacidad suficiente para la toma de decisiones y si no es capaz de tomar una decisión el médico debe asegurarse de que se cumplen los siguientes requisitos: 1) que el paciente sufre una patología grave o incurable como consecuencia de enfermedad o accidente; 2) que se encuentra en estado de inconsciencia, y 3) que su situación es irreversible según el estado actual de la ciencia médica. La consulta a otro profesional médico es también un requisito establecido por la ley. El encarnizamiento terapéutico es algo éticamente rechazable y nuestro Código deontológico, en el artículo 2, condena expresamente las acciones terapéuticas sin esperanza, cuando supongan un sufrimiento innecesario para el enfermo.

Código deontológico:

Art. 28. 1. El médico tiene el deber de intentar la curación o mejoría del paciente siempre que sea posible. Y cuando ya no lo sea, permanece su obligación de aplicar las medidas adecuadas para conseguir el bienestar del enfermo, aún cuando de ello pudiera derivarse, a pesar de su correcto uso, un acortamiento de la vida. En tal caso, el médico debe informar a la persona más allegada al paciente y, si lo estima apropiado, a éste mismo.

2. El médico no deberá emprender o continuar acciones diagnósticas o terapéuticas sin esperanza, inútiles u obstinadas. Ha de tener en cuenta la voluntad explícita del paciente a rechazar el tratamiento para prolongar su vida y a morir con dignidad. Y cuando su estado no le permita tomar decisiones, el médico tendrá en consideración y valorará las indicaciones anteriores hechas por el paciente y la opinión de las personas vinculadas responsables.

3. El médico nunca provocará intencionadamente la muerte de ningún paciente, ni siquiera en caso de petición expresa por parte de éste.

El problema, aun cuando afecta directamente al quehacer médico, desborda ampliamente las fronteras de la medicina, abarcando aspectos éticos, morales, jurídicos, etc. Hay que precisar que, en cualquier caso, el médico no es ni el dueño ni el administrador de la vida del paciente, ni los familiares pueden decidir en cuestiones absolutamente intransferibles que deben ser abordadas por el propio enfermo. Es evidente que el respeto a las decisiones libre y conscientemente tomadas por un enfermo terminal es una norma que hay que seguir en la actuación médica. En este sentido, los problemas del consentimiento cobran una dimensión especial. El médico, como profesional que aporta su ciencia y su arte al enfermo moribundo, mantiene una relación profesional en la que el beneficio del enfermo puede interpretarse de forma diferente según la perspectiva en que se analice. El papel del médico no es, o no debe ser, definir cuál es el beneficio del paciente en términos generales. El debate sobre las implicaciones éticas de estos problemas se ha mantenido de forma

intensa, HESS y cols. (1997), RAVENSCROFT y BELL (2000), WADE (2001), STEVENS y cols. (2002), HARRIS (2003).

Debe reducirse a aplicar sus conocimientos técnicos a mejorar las condiciones del proceso moribundo y, en su caso, a conseguir las mejores condiciones para el desarrollo de la agonía, manteniendo la dignidad del paciente en la mayor medida posible. En aquellos casos en los que el enfermo lo solicite, la aplicación de medidas contra el dolor, aun a costa de privarle de conciencia, es algo legítimo desde el punto de vista ético.

Detrás del debate actual sobre la eutanasia, existe un trasfondo firmemente asentado sobre la situación actual de la asistencia a los enfermos moribundos y el desfase sobre los modernos avances tecnológicos y la calidad de la asistencia en el plano humano. La frase «derecho a morir con dignidad» u otras equivalentes aparecen en todos los manifiestos a favor de la legalización de la eutanasia. Perder el sentido de la perspectiva, al analizar estos hechos, nos llevaría a considerar el problema en términos médicos restrictivos que enmascaran gran parte de los matices que configuran el debate actual sobre la eutanasia.

El movimiento para la legalización de la «eutanasia voluntaria» (a requerimiento del propio enfermo) surge de forma organizada en Londres, en 1935, año en el que el Dr. KILLICK MILLARD fundó la *Euthanasia Society*, cuyo objetivo era: «Crear una opinión pública favorable a la idea de que la persona adulta con una enfermedad mortal, para la cual no se conoce tratamiento, debe tener derecho legal a la gracia de una muerte indolora, siempre y cuando ése sea su deseo expreso, y favorecer la legislación que así lo consagre».

Desde entonces, se asiste a la presentación de sucesivos proyectos de ley a favor de la legalización de la eutanasia, que no han recibido una aceptación favorable en ninguno de los países donde han sido presentados.

Existen numerosas circunstancias en el quehacer profesional del médico donde se plantean situaciones urgentes que entran de lleno en este terreno. Por razones de espacio, únicamente vamos a considerar dos situaciones específicas: los problemas de la reanimación cardiopulmonar en los enfermos incurables y las intervenciones quirúrgicas en los recién nacidos con afectación grave del sistema nervioso central o con malformaciones severas.

Reanimación cardiopulmonar

La aplicación de maniobras de reanimación es un hecho frecuente que se realiza en servicios de urgencia y en unidades de cuidados intensivos con más frecuencia que en otros campos del quehacer terapéutico. Es un conjunto de medidas tendentes a restaurar las funciones cardiorrespiratorias y que no plantean ninguna duda para su aplicación en procesos agudos o crónicos, donde la recuperación del enfermo supone un conjunto de expectativas favorables para el mismo. En trabajos previos, BARROSO y cols. (1992), OSUNA y cols. (1998), PÉREZ CÁRCELES y cols. (1999), y en concordancia con un trabajo posterior, HINKKA y cols. (2002), hemos puesto de manifiesto la importancia de los factores biográficos y personales de los médicos en sus actitudes y decisiones en el tratamiento de los enfermos terminales. Por otro lado, existen divergencias lógicas entre las actitudes de los pacientes y el público general y las del personal sanitario (médicos y enfermeras) que reflejan la importancia del ejercicio profesional en el desarrollo de los criterios ante la

muerte y la agonía (HINKKA y cols., 1999), así como entre las diferentes especialidades (LUCE, 1999) y (NOEL y cols., 1999). Un problema especial lo constituye el debate sobre algunos criterios objetivos, como por ejemplo la edad (ageísmo), GOODLIN y cols. (1998), POWER y LAKSHMIPATHI (1999), GORDON (2002), HINKKA y cols. (2002), LASZLO y PAUTEX (2002) que podrían aplicarse en la limitación de los esfuerzos terapéuticos, que plantean serias reservas éticas y legales.

Por otra parte, en la actualidad, la restricción terapéutica más ampliamente utilizada es la denominada «orden de no resucitar», por la que el paciente decide la no instauración de medidas de reanimación en caso de parada cardiorrespiratoria. Son numerosos los conflictos que se pueden plantear ante situaciones en las que se requiere la adopción de medidas de reanimación y existe una orden de no resucitar.

Ante la inexistencia de ésta, pueden surgir interrogantes como los siguientes: ¿cómo actuar en el caso de un enfermo terminal?, ¿cuándo no se deben aplicar estas maniobras?, ¿quién debe establecer los criterios de aplicación?

Estas y otras preguntas no plantearían serias dudas en el supuesto de unas relaciones médico-paciente bien estructuradas, con un adecuado nivel de comunicación mutuo, en las que el médico conoce la opinión del enfermo y las decisiones que éste tome respecto a su futuro.

Cuando se conoce la voluntad, libre y conscientemente expresada del paciente, el médico debe respetarla. En caso contrario, la presunción inicial es que el paciente desearía que lo reanimaran.

No obstante, existen situaciones puntuales en enfermos terminales que llevan tiempo en coma, en que el sentido común más elemental plantea serias dudas en cuanto a la pertinencia de la aplicación de medidas de reanimación.

Es difícil establecer criterios estrictos fuera de las condiciones reales de cada caso y, en último término, será la propia conciencia del médico la que determine qué es lo mejor para el enfermo, previas consultas y discusión con los familiares más próximos al paciente. Evidentemente, esto plantea muchas limitaciones, pero no existen, por desgracia, soluciones genéricas que puedan aplicarse en cualquier caso.

El médico no es el señor de la vida y la muerte, ni debe ser el profesional encargado de seleccionar a los seres humanos con derecho a morir o a seguir viviendo. Consideraciones tan poco precisas como el bienestar del enfermo o la dignidad de la persona son de difícil valoración. En un trabajo anterior (PACHECO y cols.) hemos puesto de manifiesto las dificultades reales que presenta la aplicación práctica de los testamentos vitales.

Recién nacidos con afectaciones graves del sistema nervioso central y otras malformaciones

Una situación particularmente difícil es la de los recién nacidos con problemas graves del sistema nervioso central. En estos casos, la decisión tomada por los padres o tutores, según nuestro ordenamiento jurídico, nunca puede ir en contra de los intereses del tutelado. De nuevo podemos encontrarnos en una difícil encrucijada: ¿quién define los intereses del tutelado?: ¿el médico?, ¿los padres?, ¿un tribunal?

Todo puede girar en torno al pronóstico inicial del proceso y a la información proporcionada por el médico a los padres, sin olvidar que el margen de certeza en los diagnósticos y pronósticos nunca será del 100 %, oscilando el margen de error en función de las características concretas de cada caso.

En Estados Unidos se crearon los *Infant Care Review Committees*, que tienen como misión revisar los casos que afectan a niños en situaciones límite. En estos Comités no se incluye a los padres en sus deliberaciones. La *President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine* recomendó la creación de un Comité de Ética Infantil para la revisión de las decisiones sobre el abandono del tratamiento para mantener la vida en recién nacidos gravemente enfermos. Una revisión amplia de este problema puede encontrarse en el *Informe Hastings*.

En última instancia, sea cual fuere el método elegido para tomar una decisión, se plantea su validez ética y jurídica. En cualquier caso, no debe confundirse el hecho de no aplicar una determinada intervención quirúrgica con el de la suspensión de unas medidas de mantenimiento de las constantes vitales. Nunca sería admisible, desde el punto de vista ético y jurídico, la desconexión o suspensión de las medidas de mantenimiento que, una vez instauradas, deben mantenerse hasta el fallecimiento o recuperación del recién nacido.

Sin embargo, este principio general requiere una serie de matizaciones. El desarrollo de las técnicas de reanimación permite el mantenimiento de las constantes vitales en pacientes sin capacidad de mantener una función respiratoria y cardiocirculatoria autónomas. El límite entre la asistencia médica y el encarnizamiento terapéutico dependerá de las circunstancias y pronóstico de cada caso.

Es evidente el riesgo que supone particularizar. Pero la realidad plantea situaciones muy diferenciadas que requieren respuestas adaptadas a las peculiaridades de cada caso. Existen situaciones en las que la suspensión de los medios extraordinarios de mantenimiento de las funciones vitales está plenamente justificada. De nuevo, se llega a la encrucijada de aplicar o no medidas extraordinarias de reanimación en un sujeto determinado y a la definición de medidas ordinarias y extraordinarias.

La práctica clínica no permite, por su complejidad, elaborar un listado de situaciones con las soluciones para cada caso. Simplificar en exceso sería ocultar la realidad y falsearla. Nos movemos en un terreno difícil, donde es más fácil generar dudas que resolverlas.

La potenciación en los hospitales de los Comités de Ética y la creación de Servicios de Medicina Legal que asesoraran y estudiaran en profundidad las situaciones planteadas serían de una ayuda inestimable en situaciones en que la complejidad de los problemas y la urgencia en la toma de decisiones exigen un compromiso serio del médico que actúa bajo múltiples presiones y debe decidir en un clima poco apto para una reflexión serena.

Testamento vital

Se conoce también con la expresión «testamento biológico» y deriva de la expresión inglesa *living will*. Surgió como consecuencia del incremento de pacientes ancianos con enfermedades crónicas y sin posibilidades de recuperación y la controversia que suponían la aplicación y mantenimiento de medidas terapéuticas extraordinarias, que en muchos casos incrementaban el sufrimiento del paciente.

El testamento vital es un documento escrito, preparado por el sujeto mientras es mentalmente competente, en el que se especifican los tratamientos que no deben ser iniciados o interrumpidos en caso de que la persona, afectada por una enfermedad incurable en fase terminal, sea incapaz de tomar por sí misma las decisiones necesarias.

La fórmula del testamento vital apareció en Estados Unidos durante la década de 1970, con la adopción de la *Ley sobre la Muerte Natural (Natural Death Act)*, aprobada por el estado de California, en 1976. Esta ley introdujo una modificación, en el sentido de reconocer el derecho de la persona adulta, con capacidad de decisión, a dar instrucciones escritas a su médico para interrumpir o retirar procedimientos de mantenimiento de la vida ante una situación terminal. Surgió fundamentalmente a instancias de los administradores y médicos hospitalarios ante el alarmante incremento de demandas de responsabilidad civil en su contra. A partir de entonces la práctica totalidad de estados americanos fueron adoptando legislaciones más o menos similares.

El desarrollo de la *Natural Death Act* ha contribuido a su expansión por diferentes países europeos, en los que numerosas asociaciones promueven su difusión como medio de limitar las prácticas de encarnizamiento terapéutico, devolviéndole al sujeto el control sobre su propia muerte. Sin embargo, en estos países no está reconocido ni sancionado por la ley y carece de estricto valor legal. Como rasgos comunes, estas legislaciones exigen para la validez del testamento vital que sea un documento firmado ante testigos independientes, que sólo entra en vigor catorce días después de su redacción y revocable en cualquier momento. El documento tiene una validez limitada de cinco años y el estado de «fase terminal» debe ser confirmado por dos médicos.

Las cuestiones que se plantean vienen a ser similares a las comentadas en otros apartados del presente capítulo: ¿cómo saber si una enfermedad está realmente en fase terminal?, ¿cómo estar seguros de que el enfermo mantiene la voluntad expresada con anterioridad?, ¿cómo actuar ante una colisión entre las opiniones discrepantes de la familia, del equipo terapéutico y del sujeto manifestadas en su testamento vital?, ¿por otra parte, la negativa de un sujeto a firmar un testamento vital, ¿se puede entender como la voluntad del paciente de combatir la muerte por todos los medios posibles hasta el final?

El testamento vital supone, pues, un esfuerzo de humanización y trata de preservar la dignidad humana hasta el final de la vida, respetando la autonomía del paciente sobre su propia muerte. Sin embargo, es fruto de una respuesta a la práctica de una medicina defensiva lejana del interés del paciente.

La Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica, en su artículo 11, define el documento de instrucciones previas como el documento mediante el cual una persona mayor de edad, capaz y libre manifiesta de manera anticipada su voluntad sobre los cuidados y el tratamiento de su salud o, sobre el destino de su cuerpo o de sus órganos, una vez fallecido, ante situaciones en las que no sea capaz de expresarlos personalmente. Tales instrucciones pueden ser revocadas de manera libre en cualquier momento. El otorgante del documento puede designar un representante, para que haga de interlocutor con el médico. Este documento debe constar por escrito y en la historia clínica se deben incluir anotaciones relacionadas con las instrucciones del paciente. En ningún momento pueden incluirse voluntades contrarias al ordenamiento jurídico.

Art. 11. Instrucciones previas.

1. Por el documento de instrucciones previas, una persona mayor de edad, capaz y libre, manifiesta anticipadamente su voluntad, con objeto de que se cumplan sus deseos en el momento en

que llegue a situaciones en cuyas circunstancias no sea capaz de expresarlos personalmente, sobre los cuidados y el tratamiento de su salud o, una vez llegado el fallecimiento, sobre el destino de su cuerpo o de los órganos del mismo. Además, el otorgante del documento puede designar un representante para que, llegado el caso, sirva como interlocutor con el médico o el equipo sanitario para procurar el cumplimiento de las instrucciones previas.

2. Cada servicio de salud regulará el procedimiento adecuado para que, llegado el caso, se garantice el cumplimiento de las instrucciones previas de cada persona, que deberán constar siempre por escrito.

3. No serán aplicadas las instrucciones previas contrarias al ordenamiento jurídico, incluida la *lex artis*, ni las que no se correspondan con el supuesto de hecho que el interesado haya previsto en el momento de manifestarlas. En la historia clínica del paciente quedará constancia razonada de las anotaciones relacionadas con estas previsiones.

4. Las instrucciones previas podrán revocarse libremente en cualquier momento dejando constancia por escrito.

5. Con el fin de asegurar la eficacia en todo el territorio nacional de las instrucciones previas manifestadas por los pacientes y formalizadas de acuerdo con lo dispuesto en la legislación de las respectivas Comunidades Autónomas, se creará en el Ministerio de Sanidad y Consumo el registro nacional de instrucciones previas que se regirá por las normas que reglamentariamente se determinen, previo acuerdo del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.

La Ley 41/2002 no incluye el procedimiento mediante el cual debe formalizarse el documento de instrucciones previas. Sin embargo, la Ley 21/2000, de Cataluña, de 29 de diciembre, sobre los Derechos de Información relativos a la Salud, la Autonomía del Paciente y la Documentación Clínica, que en su artículo 8 se refiere a las «voluntades anticipadas», establece que este documento debe formalizarse ante notario (supuesto en el que no es precisa la presencia de testigos) o ante tres testigos mayores de edad y con plena capacidad de obrar, de los cuales dos, como mínimo, no deben tener relación de parentesco hasta el segundo grado, ni estar vinculados por relación patrimonial con el otorgante.

* * *

A modo de resumen final, quizá sea interesante sintetizar lo expuesto en algunas ideas generales, suficientemente definitivas:

1. *Eutanasia* significa buena muerte y, fuera del significado atribuido coloquialmente, no prejuzga en absoluto ninguna actuación médica directa sobre la vida de un paciente. Es esencial definir con precisión el contenido del concepto que se utilice.
2. La *eutanasia activa directa*, bien por compasión o bien a instancias del propio enfermo, es un acto delictivo penado en nuestro Código penal y que va en contra de todos los Códigos éticos y deontológicos existentes.
3. La *eutanasia pasiva o de omisión* es un acto lícito éticamente, cuando las circunstancias del caso lo permitan. Si las circunstancias del caso lo permiten, es esencial el consentimiento del enfermo.
4. La *eutanasia activa indirecta*, basada en el principio del doble efecto, podría estar justificada en algunos casos.
5. La *distanasia* es un acto reprochable éticamente. El beneficio del enfermo, entendido en sentido amplio, constituye la motivación esencial del ejercicio profesional del médico, que debe ayudar con su ciencia y con su arte al mantenimiento de la dignidad del enfermo agonizante.

BIBLIOGRAFÍA

- BARCELÓ GALÍNDIZ, J. R., y LÓPEZ VIVANCO, G.: Medicina paliativa. Reflexiones desde la oncología médica. *Med. Clin.*, 104, 94-95, 1995.
- BARROSO, P., OSUNA, E., LUNA, A.: Doctor's death experience and attitudes toward death, euthanasia and informing terminal patients. *Med. Law.*, 11(7-8), 527-533, 1992.
- BAUDOUIN, J. L., y BLONDEAU, D.: La ética ante la muerte y el derecho a morir. Herder, Barcelona, 1995.
- BRANSON, R.: Allowing to die is not killing. *Liberty*, 70, 5-6, 1975.
- CARSE, J. P.: The social effects of changing attitudes towards death. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 315, 322-328, 1978.
- CARSE, J. P.: Muerte y existencia. Una historia conceptual de la mortalidad humana. F.C.E., México, 1987.
- CORDÓN LÓPEZ, A.: Eutanasia. Derecho a morir dignamente. *Med. Clin.*, 104, 92-93, 1995.
- CRIVELLI, C.: La religión en los pueblos que habitaron México y en la América Central. En TACCHI-VENTUR, P. (dir.): Historia de las religiones, tomo I. Gustavo Gili, Barcelona, 1947.
- CURTIS, J. R.: The long-term outcomes of mechanical ventilation: what are they and how should they be used? *Respir Care* 47(4), 496-505, 2002.
- FERRATER MORA, J.: El Ser y la Muerte. Alianza Editorial, Madrid, 1978.
- GOL, J.: Muerte y Dignidad humana. En Deontología, Derecho y Medicina. Colegio Oficial de Médicos, Madrid, 1977.
- GOODLIN, S. J., FISHER, E., PATTERSON, J. A., y WASSON, J. H.: End-of-life care for persons age 80 years or older. *J Ambul Care Manage* 21(3), 34-39, 1998.
- GORDON, M.: Ethical challenges in end-of-life therapies in the elderly. *Drugs Aging* 19(5), 321-329, 2002.
- HARRIS, J.: Consent and end of life decisions. *J Med Ethics* 29(1), 10-15, 2003.
- HIGUERA, G.: Muerte y Sociología. En La eutanasia y el derecho a morir con dignidad. Ediciones Paulinas, Madrid, 1984.
- HESS, T., SPICHER, E., BUCHER, C., OTTO S.: Dying and death in an acute-care medical hospital. *Schweiz Rundsch Med Prax* 86(3), 37-45, 1997.
- HINKKA, H., KOSUNEN, E., LAMMI, E. K., METSANOJA, R., PUUSTELLI, A., y KELLOKUMPU-LEHTINEN, P.: Decision making in terminal care: a survey of Finnish doctors' treatment decisions in end-of-life scenarios involving a terminal cancer and a terminal dementia patient. *Palliat Med* 16(3), 195-204, 2002.
- HINKKA, H., KOSUNEN, E., LAMMI, E. K., METSANOJA, R., PUUSTELLI, A., SJOKVIST P. y cols.: Withdrawal of life support-who should decide? Differences in attitudes among the general public, nurses and physicians. *Intensive Care Med* 25(9), 949-954, 1999.
- KUBLER-ROSS, E.: On Death and Dying. McMillan, New York, 1973.
- LASZLO, A., y PAUTEX, S.: Futility in geriatric medicine, a real issue. *Presse Med* 31(10), 446-448, 2002.
- LUCE, J. M.: Physician variability in limiting life-sustaining treatment. *Crit Care Med* 27, 2291-2292, 1999.
- LUNA MALDONADO, A.: Derecho a morir. En Deontología, Derecho y Medicina. Colegio Oficial de Médicos, Madrid, 1977.
- LUNA MALDONADO, A.: El consentimiento para la actuación médica en los enfermos terminales. En LUNA, A. (dir.): El derecho en las fronteras de la Medicina. Publicaciones de la Universidad de Córdoba, Córdoba, 1985.
- MARTÍN GÓMEZ, M., y ALONSO TEJUCA, J. L.: Aproximación jurídica al problema de la eutanasia. *La Ley*, 3048, 1-8, 1992.
- NOEL, K., HINGLAIS, E., y DEVICTOR, D.: Attitude of general practitioners facing patients at the end of life in home care. *Presse Med* 28(13), 692-694, 1999.
- OSUNA, E., PÉREZ CÁRCELES, M. D., ESTEBAN, M. A., y LUNA, A.: The right to information for the terminally ill patient. *J Med Ethics* 24, 106-109, 1998.
- PACHECO, R., OSUNA, E., GÓMEZ ZAPATA, M., y LUNA, A.: Medicolegal problems associated with do not resuscitate orders. *Med. Law.*, 13, 461-466, 1994.
- PÉREZ CÁRCELES, M. D., ESTEBAN, M. A., OSUNA, E., y LUNA A.: Medical Personnel and death. *Med. Law* 18(4), 497-504, 1999.
- POWER, M., y LAKSHMIPATHI CHELLURI L.: Critical illness in the elderly. Survival quality of life, and costs. *Crit Care Med* 27, 2829-2830, 1999.
- RADCLIFFE-BROWN, A. R.: El método de la Antropología social. Anagrama, Barcelona, 1975.
- ROSEL, N.: Towards a social theory of dying. *Omega*, 9, 1, 49-55, 1978-1979.

- SANTIDRIÁN, P. R.: Clarificación del concepto de Eutanasia. En VIDAL, N. (dir.): Bioética. Estudios de Bioética racional. Technos, Madrid, 1989.
- RAVENSCHROFT, A. J., y BELL, M. D.: «End-of-life» decision making within intensive care-objective, consistent, defensible? *J Med Ethics* 26(6), 435-440, 2000.
- TWYSCROSS, R. G.: Decisiones acerca de los moribundos y la muerte. En SCOREK, G., y WING, A.: «Problemas éticos en Medicina, Doyma, Barcelona, 1983.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E.: El consentimiento en los estados límites. En LUNA, A. (dir.): El derecho en las fronteras de la Medicina. Publicaciones de la Universidad de Córdoba, Córdoba, 1985.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E.: El límite del deber de curar. En LUNA, A. (dir.): Los derechos del enfermo. Publicaciones de la Universidad de Murcia, Murcia, 1987.
- STEVENS, L., COOK, D., GUYATT, G., GRIFFITH, L., WALTER, S., y MCMULLIN, J.: Education, ethics, and end-of-life decisions in the intensive care unit. *Crit Care Med* 30(2), 290-296, 2002.
- WADE, D. T.: Ethical issues in diagnosis and management of patients in the permanent vegetative state. *Brit Med J* 322, 352-355, 2001.
- ZUGALDIA ESPINAR, J. M.: Eutanasia y homicidio a petición: situación legislativa y perspectiva político-criminales. *Revista de la Facultad de Derecho de la Universidad de Granada*, 13, 293, 1987.

Diagnóstico de la muerte cierta

A. Luna Maldonado

■ INTRODUCCIÓN

La primera definición clásica de los signos del fallecimiento en el ser humano se debe a HIPÓCRATES (500 a.C.) en *De Morbis* (2.º libro, sección 5), donde describe las modificaciones de la cara en el inmediato período *post mortem*; es de esta descripción de donde ha surgido la expresión «facies hipocrática».

La vida supone un complejo conjunto de fenómenos biológicos que se mantienen en un equilibrio constante. Es esencial comprender la muerte como un «proceso» que, dependiendo de la intensidad y cualidad de la agresión que la desencadena, tendrá una duración diferente, pero que está constituido por una sucesión evolutiva de fases de desestructuración progresiva del funcionamiento integrado del organismo como unidad biológica. Estas fases no van a estar definidas claramente en sus límites, sino que se solapan entre sí, sin solución de continuidad, por lo que no se puede precisar cuándo acaba una fase y comienza otra.

Siguiendo al profesor GIBERT CALABUIG (1985), podemos distinguir las siguientes fases:

1. *Muerte aparente*. Abolición aparente de las funciones vitales.
2. *Muerte relativa*. Es una prolongación de la agonía. Existe una suspensión efectiva y duradera de las funciones nerviosas, respiratorias y circulatorias, siendo posible mediante maniobras de reanimación la recuperación en algunos casos.
3. *Muerte intermedia*. Es una extinción progresiva de las actividades biológicas, sin que sea posible, de ninguna de las formas, recuperar la vida del organismo de forma unitaria.
4. *Muerte absoluta*. Esta fase corresponde a la desaparición de toda actividad biológica referida al organismo primitivo.

Decía BICHAT que la muerte es un proceso cronológico que conduce a una catástrofe fisiológica. Si bien en el lenguaje coloquial se habla del «momento» o del «instante» de la muerte, desde un punto de vista científico no existe el instante de la muerte, aunque se identifique con el cese de los

latidos cardíacos (el último latido) o de los movimientos respiratorios (el último aliento). Existen procesos muy rápidos de destrucción traumática del sistema nervioso central, en los que el momento del fallecimiento es fácilmente precisable. Como luego veremos, la causa del fallecimiento es un factor fundamental que hay que tener en cuenta en el diagnóstico de la muerte. En síntesis, el proceso de la muerte está definido por una sucesión de fases de desintegración progresiva del funcionamiento unitario y coordinado de todas las vidas celulares e hísticas que configuran, todas unidas, el cuerpo humano y cuyo funcionamiento integrado es la vida humana.

Determinar la muerte supone, y ha supuesto desde el principio de la vida social organizada, un acto de gran trascendencia. Al margen de consideraciones culturales y religiosas, el hecho de designar a un individuo como «cadáver» representa su traslado para la inhumación o para ritos similares, dependiendo del contexto cultural. Esto ha planteado desde el principio una serie de miedos y fantasías al posible error en el diagnóstico de la muerte. Estos temores alcanzaron un punto álgido con las grandes epidemias de siglos pasados que exigían enterramientos masivos y en que el diagnóstico de la muerte planteaba un margen de error importante, al no poder esperar en muchos casos la presencia de signos procedentes de los fenómenos cadavéricos claramente establecidos.

Gran parte del impulso para el estudio de los signos de muerte se basó en la presión social que exigía respuestas fiables y válidas al problema del diagnóstico de muerte. Los primeros trabajos sobre inhumaciones prematuras son de BRUHIER (1742); este autor publicó *Les incertitudes des signes de la mort et l'abus des enterrements et des embaumements précipités*, recogiendo 189 casos de supuestos enterramientos en vida. Hay que reconocer la existencia de un medio social receptivo a este problema que creó, por ejemplo, hacia 1793, en Alemania e Italia, las cámaras mortuorias de espera, que eran habitaciones donde el posible muerto (*dubiae mortis*) permanecía con un cordón atado a su mano y conectado a una campanilla, hasta que los signos de la putrefacción demostraban incontrovertiblemente la realidad de la muerte.

La Academia de Medicina de Francia decidió en 1837 convocar un premio a los trabajos consagrados a este tema.

El premio fue obtenido por BOUCHUT con su *Traité des signes de la mort et des moyens de prévenir les enterrements prématures* (1849).

Hoy día, los plazos exigidos por la mayoría de las legislaciones (24 h como mínimo en nuestro país) y un correcto diagnóstico de la muerte hacen prácticamente imposible la existencia de inhumaciones prematuras. El médico tiene en la actualidad un conjunto suficiente de conocimientos para hacer, sin margen posible de error, un correcto diagnóstico de muerte.

La evolución de la tecnología y los avances de la Medicina plantean en el momento actual nuevos problemas, algunos de los cuales inciden de lleno en un medio social que, sin la suficiente formación y conocimientos, elabora nuevos miedos y temores, como ocurre con el diagnóstico de muerte cerebral en el terreno de los trasplantes de órganos. El desarrollo de las técnicas de reanimación y de mantenimiento de las funciones vitales permite la preservación de unas constantes vitales, antaño consideradas expresión de vitalidad (circulación sanguínea, respiración) en sujetos afectos de muerte cerebral. Uno de los desafíos de la moderna medicina es explicar en un lenguaje sencillo y accesible las nuevas realidades de la muerte, para evitar el desarrollo de temores injustificados.

Existen estados de muerte aparente (sumersión, hipotermia, electrocución, etc.), donde el diagnóstico de muerte será un diagnóstico por exclusión, tras el fracaso durante un tiempo suficiente de las maniobras de reanimación, para recuperar a la persona afectada. Evidentemente, las circunstancias del proceso exigirán una respuesta muy distinta en función del problema planteado.

Volviendo al proceso de la muerte, nos encontramos con un abanico diferente de posibilidades semiológicas dependiendo del momento en que se quiera establecer el diagnóstico.

Al acercarnos al hipotético punto de «no retorno», se plantean dos posibilidades en función de las circunstancias: el diagnóstico de muerte cerebral o bien, si el caso lo requiere, un diagnóstico de muerte tras el fracaso de las maniobras de reanimación. Cuando nos alejamos del punto de «no retorno» y llegamos al estado de muerte absoluta, el diagnóstico puede realizarse sobre la base de la presencia de los signos de muerte derivados de los fenómenos cadavéricos.

SIGNOS DE MUERTE

Llamamos signo de muerte a la comprobación, instrumental o no, de determinadas condiciones o estados capaces de demostrar la muerte (GISBERT CALABUIG). Existen dos grandes grupos:

1. Signos debidos al establecimiento de los fenómenos cadavéricos.
2. Signos debidos al cese de las funciones vitales.

Muchos son los signos de muerte descritos, que sobrepasan ampliamente el centenar. Algunos carecen de sentido práctico y entran de lleno en el terreno de la anécdota; otros han sido superados por los avances tecnológicos y carecen en el momento actual de campo real de aplicación.

El sentido del presente libro no es hacer mención exhaustiva de signos de muerte, sino más bien aportar los conoci-

mientos necesarios para dar al médico actual un conjunto de datos suficientes para poder abordar, en las diversas circunstancias de la realidad clínica, el diagnóstico de muerte con el suficiente margen de certeza. Las circunstancias del momento actual exigen dedicar una parte importante de la extensión del presente capítulo al diagnóstico de la muerte cerebral.

Signos debidos al establecimiento de los fenómenos cadavéricos

Comenzaremos por exponer aquellos signos de muerte, aunque más tardíos, que por su propia naturaleza implican cambios bioquímicos y estructurales en los tejidos, lo que les confiere la ventaja de su certeza. Nos referimos a los signos debidos al establecimiento de los fenómenos cadavéricos.

Los fenómenos cadavéricos son los cambios producidos en el cuerpo sin vida a partir del momento en que se extinguen los procesos bioquímicos vitales, sufriendo pasivamente la acción de las influencias ambientales (GISBERT CALABUIG). Tienen tres orígenes diferentes: los cambios químicos hísticos, los fenómenos cadavéricos abióticos y la putrefacción.

Fenómenos cadavéricos consecutivos a cambios químicos hísticos

La anoxia y la acidificación progresiva del medio interno junto a los procesos autolíticos determinan una serie de modificaciones que, unidas al cese de las reacciones habituales de los procesos bioquímicos vitales, van a dar lugar a la aparición de una serie de signos de muerte.

1. *Signos debidos al cambio de reacción del medio interno.* El medio interno oscila durante la vida dentro de unos estrechos límites en el pH alcalino-neutro (el pH de la sangre es de 7,3 a 7,5, con valores extremos de 6,95 y 7,8). Tras la muerte se produce una acidificación progresiva de todos los fluidos y tejidos del cadáver. Existen numerosos signos según el tejido orgánico donde se estudie:

- a) *Técnica de Brissemoret y Ambard.* Se estudia tejido hepático o esplénico, obtenido por punción con una aguja y aspiración de tejido.
- b) *Técnica de Tourdes.* Se investiga el pH del tejido muscular.
- c) *Técnica del sedal* (ICARD, LEONARD, REBELLO). Estudio del pH sobre un hilo de algodón o seda, que atraviesa un pliegue de piel (generalmente la cara anteroexterna de la pierna).
- d) *Técnica de De Dominicis.* Se investiga el pH en el tejido subcutáneo, mediante incisiones superficiales sobre las que se deposita una gota de suero fisiológico.
- e) *Técnica de Icard.* Se obtienen gotas de serosidad por forcipresión de la piel, en las que se determina el pH.
- f) *Técnica de De Laet.* Se mide la acidez en el humor acuoso ocular.
- g) *Técnica de Lecha-Marzo.* Investiga el pH en la secreción lacrimal con la ayuda del papel de tornasol.

De todas estas técnicas, la más sencilla es la técnica de LECHA-MARZO. En el vivo, el papel de tornasol vira a azul, mientras que en el cadáver vira a rojo. Los trabajos de ÁLVAREZ DE TOLEDO demostraron su fiabilidad, no encontrando falsos positivos en 500 sujetos vivos. LÓPEZ-GÓMEZ JR., utilizando electrodos de vidrio, comprueba la fiabilidad de este signo, encontrando que, en el cadáver, el pH desciende por

debajo de 7; el descenso aparece antes de los 30 min tras el fallecimiento (tiempo mínimo 5 min y 50 s y tiempo máximo de 26 min). Las únicas limitaciones son las infecciones oculares previas a la muerte, la desecación *post mortem* de la mucosa conjuntiva y que se trate de recién nacidos, ya que la secreción lacrimal se instaura a partir de los 25-40 días tras el nacimiento.

Su seguridad, fiabilidad, facilidad de ejecución, precocidad e inocuidad lo convierten en un signo de gran utilidad práctica para su utilización en el medio domiciliario.

2. *Signos debidos al cese de las oxidorreducciones hísticas.* La supresión del aporte de oxígeno y su consumo por parte de los tejidos originan en éstos una caída del potencial redox.

Se han empleado desde sustancias que pierden su color *in vitro* por reducción y que, al inyectarlas y ser oxidadas por el sujeto vivo, recobran su color original, que puede observarse por transparencia (azul de metileno, dimetil-parafenilenodiamina asociada al α -naftol), hasta agujas metálicas. La utilidad práctica de este grupo de signos es muy dudosa, al existir otros más fiables y de más fácil ejecución.

3. *Signo de Rebouillat.* Fue descrito por este autor en 1923 y está fundado en la pérdida de la elasticidad de las fibras epidérmicas que se instaura tras la muerte; para ponerla de manifiesto, se inyectan por vía subcutánea 2 ml de éter teñido con ácido pícrico o azul de metileno. En el cadáver, el éter escapa por el orificio de la punción, mientras que, en el sujeto vivo, el éter difunde, desapareciendo la bolsa producida por la inyección.

Fenómenos cadavéricos abióticos

Como fenómenos naturales siempre constantes en las primeras etapas de la evolución del cadáver poseen un gran interés desde el punto de vista del diagnóstico de la muerte.

1. *Livideces cadavéricas.* Las livideces cadavéricas constituyen un fenómeno derivado del paro circulatorio, que habitualmente aparece en los planos en declive del cadáver no sometidos a presión, comenzando en la región posterior del cuello en el cadáver situado en decúbito supino. Se inician a los 20-45 min en forma de manchas rojo violáceas y empiezan a confluir después de 1 h y 45 min aproximadamente, ocupando todo el plano inferior del cadáver a las 10-12 h de la muerte. Su descripción, etiología y posibilidades diagnósticas se estudian con detenimiento en el capítulo 17.

Las livideces constituyen un excelente signo tardío de muerte cierta cuando son intensas, extensas y típicamente localizadas, lo que habitualmente ocurre de 12 a 15 h tras el fallecimiento.

2. *Rigidez cadavérica.* Al igual que las livideces, este fenómeno se estudia con todo detalle en el capítulo 17, por lo que, para evitar reiteraciones, nos remitimos a ese punto. La rigidez cadavérica o *rigor mortis* fue definido por LACASAGNE como «un estado de dureza, de retracción y de tiesura que sobreviene en los músculos después de la muerte».

Sigue una secuencia de aparición variable según las circunstancias del fallecimiento y las características del sujeto. Suele ser completa alrededor de las 8-12 h, alcanza su máxima intensidad a las 24 h e inicia su desaparición a las 36 o 48 h. El comienzo suele ser de las 3 a las 6 h en los músculos de la mandíbula inferior y orbicular de los labios, afectando posteriormente la cara, cuello, tórax, brazos, tronco y, por último, las piernas.

Es un signo absolutamente fiable de muerte, aunque relativamente tardío.

Fenómenos cadavéricos originados por la putrefacción

Los signos derivados de estos fenómenos se deben a la acción de los gérmenes presentes en el cadáver.

1. *Mancha verde.* Es un signo de aparición tardía, por término medio a las 36 h del fallecimiento. Sus características y mecanismos de producción se estudian con detenimiento en el capítulo 17. Se produce por la acción del ácido sulfhídrico producido en la putrefacción sobre la hemoglobina y sus productos de degradación. Aparece en los lugares de máxima concentración de gérmenes, habitualmente en la fosa ilíaca derecha. Tiene la ventaja de ser un signo absolutamente cierto y el inconveniente de lo tardío de su aparición (24-48 h). Para obviar este último problema, se han propuesto algunas técnicas para acelerar su presentación. DALLA VOLTA recomendaba la inyección subcutánea, en la zona de su aparición, de una solución saturada de clorhidrato o sulfato de hidroxilamina, que actúa como un revelador de la mancha en formación (GISBERT CALABUIG).

2. *Reacción sulfhídrica o signo vulgar de Icard.* Pone de manifiesto la producción de SH_2 en los procesos putrefactivos. Para ello, se colocan en las ventanas nasales papeles de filtro humedecidos en una mezcla de acetato neutro de plomo (10 g) y agua destilada (20 ml); en caso de desprenderse SH_2 , aparece un ennegrecimiento del papel. Tiene el inconveniente de la aparición de falsos positivos en sujetos vivos, al generarse también SH_2 en abscesos, neoplasias ulceradas o emanaciones procedentes del intestino. Su interés actual es muy escaso.

3. *Radiografía abdominal.* Este signo se basa en el aspecto radiográfico distinto de la cavidad abdominal, en el sujeto vivo y en el cadáver. En este último, la ausencia total de movimientos en órganos abdominales y la fluorescencia producida por los rayos X sobre las emanaciones sulfurosas permiten que destaquen con nitidez las distintas vísceras. Su interés práctico es muy limitado.

Signos debidos al cese de las funciones vitales

Seguiremos la clásica concepción del trípede de BICHAT de las funciones vitales, constituido por las funciones respiratoria, circulatoria y del sistema nervioso. La parada funcional irreversible de cualquiera de los tres sistemas equivale a la muerte del individuo. Debido a la posibilidad de mantener de forma artificial las funciones respiratoria y cardiocirculatoria, predomina la concepción de muerte cerebral como equivalente a la muerte absoluta y verdadera del sujeto.

Cese de la función respiratoria

Entre las técnicas propuestas, que oscilan desde las más rudimentarias y de interés puramente anecdótico (espejo que se empaña, llama de una vela que oscila, etc.), pasando por la auscultación directa y detenida, hasta las más sofisticadas, como la radioscopia o la electromiografía con registro gráfico de los movimientos respiratorios, el principal problema práctico viene del hecho de que carecen de validez en los sujetos sometidos a monitorización. Por otra parte, una ausencia de movimientos respiratorios y, por consecuencia, de respiración espontánea puede aparecer en ciertos casos de muerte aparente (p. ej., electrocución), en que el diagnóstico ha de venir dado por el fracaso de las maniobras de reanimación. En cualquier caso, la anulación de la función respiratoria para el diagnóstico de muerte cierta debe valorarse en el conjunto de signos clínicos que presente el sujeto, ya que, como signo aislado, carece de validez.

Cese de la función circulatoria

Siguiendo al profesor GISBERT CALABUIG, lo estudiaremos en dos apartados, correspondientes, respectivamente, a la

paralización cardíaca y a la paralización de la circulación periférica.

1. *Paralización cardíaca.* Entre los signos propuestos está la *cardiopuntura* o *akeidopeirastia* de MIDDELDORF, que consiste en introducir una aguja en el V o VI espacio intercostal izquierdo, rasando el esternón, hasta que la punta quede enclavada en el corazón. Si persisten las contracciones cardíacas, veremos brotar en oleadas sangre por el pabellón de la aguja, que, al mismo tiempo, oscilará rítmicamente. Como justificación a esta técnica, podría inyectarse intracardiácamente adrenalina al 1 %, como estimulante cardíaco, pese a lo cual su uso en el medio familiar podría plantear algunos problemas. Como señala el profesor GISBERT, sería una técnica útil en el supuesto de grandes catástrofes, antes de proceder a los enterramientos en masa.

La *auscultación cardíaca* fue propuesta por BOUCHUT, que estableció, asimismo, los criterios de su validez. Debe ser directa, sin instrumentos ni aparatos, durante 5 min sin interrupción, en cada uno de los cuatro focos cardíacos. Tiene el severo inconveniente de depender de las características sensoriales del explorador, que quedaría resuelto si se realizara una *fonocardiografía*. PIGA PASCUAL propuso la *radioscopia cardíaca*, para poner de manifiesto la presencia o la ausencia de los latidos cardíacos, y la *radiografía cardíaca*, que presenta, en el caso de inmovilidad total de esta víscera, un contorno radiográfico neto y preciso.

La *electrocardiografía* es una técnica que, a su precisión, une la cualidad de dejar una constancia gráfica del registro. Asimismo, la *ecocardiografía* puede ser de gran utilidad, aunque la electrocardiografía limita su aplicación práctica, dada la mayor facilidad de aplicación y de acceso para el médico. Únicamente tiene interés en los casos en que deba hacerse un diagnóstico precoz de la muerte del feto intraútero, ya que la ecocardiografía es la técnica que presentaría más ventajas. La ausencia del latido cardíaco fetal quedaría reflejada en la falta de señal acústica del Doppler, la ausencia de la onda móvil del modo A y la desaparición de los cambios valvulares en la imagen del modo M (GISBERT CALABUIG y GISBERT GRIFO, 1980).

Todas estas técnicas carecen de validez en los pacientes sometidos a maniobras de reanimación, con respiración y circulación artificiales. En estos casos, la persistencia de la función respiratoria y circulatoria central, comprobada mediante las técnicas descritas, no sería indicativa de vitalidad del sujeto.

2. *Paralización de la circulación periférica.* Se han descrito multitud de signos para poner de manifiesto la suspensión de la circulación periférica, la mayoría de los cuales tienen un interés meramente anecdótico. Los siguientes son los más conocidos:

- Decoloración de los tegumentos*, que presentan la palidez cérica característica del cadáver.
- Transiluminación de los tejidos* (en la mano o en los senos de la cara), que en el vivo presentan una coloración rojiza, que no aparece en el cadáver.
- Palpación negativa de los pulsos arteriales.*
- Oscilometría negativa.*
- Arteriotomía* para comprobar la vacuidad arterial.
- Provocación de escaras térmicas o cáusticas.*
- Estasis vascular periférica provocada* mediante ligaduras circulares elásticas (signo de MAGNUS).

- Provocación de rubefacción con ventosas secas* o la *aplicación de sanguijuelas*, etc.

Todos estos signos carecen de interés práctico en el momento actual.

Un mayor valor diagnóstico presenta el *estudio de los vasos del fondo del ojo*. En los casos de anulación de la circulación periférica se puede observar con el oftalmoscopio:

- Decoloración del fondo del ojo.
- Vacuidad de la arteria retiniana.
- Fragmentación gaseosa de las venas de la retina.

El *signo de D'Halluin* consiste en la aplicación de una solución de dionina al 20 % en el saco conjuntival, que provocaría, en el sujeto vivo, rubefacción, turgencia de los vasos superficiales, quemosis y lagrimeo.

Se ha propuesto por numerosos autores la *inyección de sustancias extrañas* que serían detectables en el sujeto vivo en lugares alejados del lugar de la inyección inicial. ICARD propuso el empleo de la fluoresceína que, inyectada en la nalga, se haría visible en los tejidos, siendo muy evidente en el ojo, que aparecería verde. También se han propuesto la *provocación de pliegues en la piel* con una pinza de forcipresión, que persistirían indefinidamente en el cadáver, o el *capilarotanodiagnóstico*, propuesto por AZNAR. Otra técnica propuesta es la *prueba diatérmica* (BORDIER, 1932), que en el cadáver no provocaría la elevación térmica que produce en el vivo, por la ausencia de circulación periférica.

Las técnicas propuestas para el diagnóstico de ausencia de circulación cerebral se analizan con más detenimiento en este mismo capítulo en el apartado de la muerte cerebral.

Cese de las funciones nerviosas

Estos signos pueden estudiarse en dos bloques bien diferenciados: signos propios de la muerte cerebral y signos procedentes del cese de las funciones neurológicas.

I. Diagnóstico de la muerte cerebral.

Del concepto de muerte como cese de los latidos cardíacos y de la respiración al actual concepto de muerte como el cese completo e irreversible de las funciones cerebrales ha existido una evolución no sólo conceptual, sino tecnológica, que ha planteado nuevas exigencias y nuevos problemas a la ciencia médica. Nos encontramos, pues, en un terreno en evolución continua, donde los avances tecnológicos permiten profundizar cada vez más en el diagnóstico precoz de muerte. En el momento actual, estamos en la antesala de una nueva época, en que la ciencia incorporará técnicas incruentas, de gran valor práctico, que pueden obligar a un replanteamiento futuro del concepto de muerte cerebral.

Sin embargo, existen límites impuestos por las características especiales de los procesos biológicos. Las repercusiones del diagnóstico de muerte exigen incuestionablemente un margen de seguridad absoluta, en cuanto a la irreversibilidad del cese de las funciones esenciales para la vida. En este sentido no caben los «pronósticos» sobre irreversibilidad, sino el «diagnóstico» de certeza del cese irreversible. Por ello, en ciertos procesos será muy difícil detectar ese

punto de «no retorno» y habrá que esperar necesariamente un mínimo de tiempo, en el que la evolución de los hallazgos clínicos y pruebas complementarias confirme la certeza del diagnóstico.

Los problemas de definición de funciones esenciales para la vida pueden plantear otros problemas que desbordan, por su amplitud, los aspectos biológicos y tecnológicos. Hay que ser extraordinariamente prudentes a la hora de aceptar criterios y definiciones que puedan desembocar en categorías diagnósticas. Así, un diagnóstico de decortización puede dar paso a una delimitación de niveles aceptables o inaceptables de funcionalismo cortical, dando origen a una situación extraordinariamente peligrosa, en la que el médico actuaría en un terreno sumamente resbaladizo.

El debate científico se mantiene en toda su vigencia, desplazándose la discusión hacia el propio concepto de muerte cerebral (MASAHIRO, 2001) (COUZIN, 2002).

Las nuevas técnicas de reanimación y de mantenimiento de funciones vitales (monitorización, etc.), así como los problemas derivados de los trasplantes de órganos vitales, han planteado la necesidad de criterios fiables de muerte en base a la existencia de un cese irreversible de las funciones cerebrales. Desde las primeras descripciones de MOLLARET (1959) de *coma dépassé*, o las de *coma irreversible*, sugeridas por el Comité *ad hoc* de la Facultad de Medicina de Harvard, o los términos de *brain death* y *cerebral death* usados como sinónimos y que presentan, sin embargo, diferencias apreciables, nos encontramos ante un cuadro caracterizado por la anulación funcional irreversible de las funciones cerebrales, incluidas las del tronco (centros respiratorios, cardiocirculatorio, etc.), que aparecen en el curso de la aplicación de técnicas de mantenimiento de las funciones vitales en las modernas «unidades de cuidados intensivos». La muerte cerebral es, pues, un estado yatrogénico derivado de la aplicación de técnicas especiales de mantenimiento de algunas funciones esenciales.

La secuencia de los signos clínicos precursores de la muerte cerebral fueron descritos por GACHES y cols. La descerebración ocurría casi siempre antes de la apnea (en el 97,18 % de los casos) y era seguida por la arreflexia y la hipotonía, apareciendo posteriormente midriasis, hipotensión arterial y, alrededor de 3 h después, hipotermia.

Es fundamental tener presente la absoluta necesidad de correspondencia entre los signos clínicos y las exploraciones complementarias, y la absoluta prioridad, en el supuesto de hallazgos positivos de persistencia de signos de vitalidad, de la clínica sobre las pruebas complementarias que, en ningún caso, pueden primar sobre la exploración clínica, quedando limitado su valor a la confirmación de los hallazgos negativos en dicha exploración.

A. Signos de muerte cerebral.

Nuestra legislación actual (Real Decreto 2.070/1999, de 30 de diciembre) ha seguido fielmente los protocolos publicados por el Canadian Neurocritical Care Group (1999) y de forma genérica los criterios expresados por el Comité Presidencial de los Estados Unidos para la determinación de la muerte cerebral, KOSZER y MOSHE (2001), que establece lo siguiente:

Una persona que presente el cese irreversible del sistema nervioso central incluyendo el tronco del encéfalo se encuentra muerto si los siguientes extremos son ciertos:

1. Cese de todas las funciones cerebrales.
2. Debe comprobarse y reconocerse la ausencia de funciones cerebrales (p. ej., falta de respuesta a estímulos).
3. Deben estar ausentes las siguientes funciones del tronco del encéfalo:
 - a) Reflejo pupilar a la luz.
 - b) Reflejo corneal.
 - c) Reflejo oculocefálico/oculovestibular.
 - d) Reflejo orofaríngeo.
 - e) Respiración espontánea (estudio de la apnea mediante una prueba adecuada).
4. Debe conocerse y comprobarse el cese irreversible de las funciones cerebrales.
5. La causa del coma es conocida y resulta suficiente para explicar la pérdida de las funciones cerebrales.
6. Debe excluirse la posibilidad de recuperación de cualquier función cerebral.
7. Cese de las funciones cerebrales que persiste tras un período adecuado y suficiente de tratamiento y de observación.
8. Deben excluirse las siguientes situaciones:
 - a) Intoxicación por drogas depresoras del sistema nervioso central y alteraciones metabólicas.
 - b) Hipotermia.
 - c) Edad menor de 5 años.
 - d) Shock circulatorio.
9. El paciente ha sido monitorizado durante un período suficiente de observación.
10. Sin pruebas complementarias de confirmación:
 - a) 12 h cuando la etiología del proceso irreversible está bien establecida.
 - b) 24 h en el caso del sufrimiento y lesión anóxica del cerebro.
11. Con pruebas complementarias de observación puede reducirse el período de observación:
 - a) Electroencefalograma (EEG): pérdida irreversible de las funciones corticales confirmada con un estudio electroencefalográfico junto con los signos clínicos de la ausencia de funciones del tronco del encéfalo confirma el diagnóstico de muerte cerebral.
 - b) Ausencia de flujo sanguíneo cerebral: el diagnóstico de muerte cerebral se basa en la demostración de la ausencia de flujo sanguíneo cerebral mediante la angiografía intracraneal de los cuatro vasos cerebrales o el empleo de captación de isótopos radiactivos junto a la existencia de signos clínicos de ausencia de todas las funciones cerebrales durante al menos 6 h.

La ley española establece en el Real Decreto 2.070/1999, de 30 de diciembre (BOE 3/2000, de 1 de enero), por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos, los criterios necesarios para el diagnóstico de la muerte en el caso de trasplantes de órganos.

Este decreto establece los siguientes extremos que reproducimos en su totalidad:

«La extracción de órganos de fallecidos sólo podrá hacerse previa comprobación y certificación de la muerte realizadas en la forma, con los requisitos y por profesionales cualificados, con arreglo a lo establecido en este Real Decreto y teniendo en cuenta los protocolos incluidos en el Anexo I del presente Real Decreto, las exigencias éticas, los avances científicos en la materia y la práctica médica generalmente aceptada.

Los citados profesionales deberán ser Médicos, con cualificación o especialización adecuadas para esta finalidad, distintos de

aquellos Médicos que hayan de intervenir en la extracción o el trasplante y no estarán sujetos a las instrucciones de éstos.

La muerte del individuo podrá certificarse tras la confirmación del cese irreversible de las funciones cardiorrespiratorias o del cese irreversible de las funciones encefálicas. Será registrada como hora de fallecimiento del paciente la hora en que se completó el diagnóstico de la muerte.

El cese irreversible de las funciones cardiorrespiratorias se reconocerá mediante un examen clínico adecuado tras un período apropiado de observación. Los criterios diagnósticos clínicos, los períodos de observación, así como las pruebas confirmatorias que se requieran según las circunstancias médicas se ajustarán a los protocolos incluidos en el Anexo I del presente Real Decreto.

En el supuesto expresado en el párrafo anterior, y a efectos de la certificación de muerte y de la extracción de órganos, será exigible la existencia de un certificado de defunción extendido por un médico diferente de aquel que interviene en la extracción o el trasplante.

El cese irreversible de las funciones encefálicas, esto es, la constatación de coma arreactivo de etiología estructural conocida y carácter irreversible, se reconocerá mediante un examen clínico adecuado tras un período apropiado de observación. Los criterios diagnósticos clínicos, los períodos de observación, así como las pruebas confirmatorias que se requieran según las circunstancias médicas se ajustarán a los protocolos incluidos en el Anexo I del presente Real Decreto.

En el supuesto expresado en el párrafo anterior, y a efectos de la certificación de muerte y de la extracción de órganos, será exigible la existencia de un certificado médico firmado por tres médicos, entre los que debe figurar un Neurólogo o Neurocirujano y el Jefe de Servicio de la Unidad Médica donde se encuentre ingresado, o su sustituto. En ningún caso dichos facultativos podrán formar parte del equipo extractor o trasplantador de los órganos que se extraigan.

En los casos de muerte accidental, así como cuando medie una investigación judicial, antes de efectuarse la extracción de órganos deberá recabarse la autorización del Juez que corresponda, el cual previo informe del Médico Forense, deberá concederla siempre que no se obstaculice el resultado de la instrucción de las diligencias penales.

En los casos de muerte por parada cardiorrespiratoria se efectuarán, por el médico encargado de la extracción, las técnicas de preservación para asegurar la viabilidad de los órganos, previa comunicación al Juzgado de Instrucción competente, a fin de que si lo estima necesario, pueda establecer cualquier limitación o indicación positiva para su práctica.

Transcurrido el tiempo establecido en los protocolos referidos en el Anexo I desde la comunicación sin que el Juzgado haya formulado indicación alguna, se iniciarán las técnicas de preservación, extrayendo previamente muestras de líquidos biológicos y cualquier otra muestra que pudiera estimarse oportuna en un futuro de acuerdo con los protocolos referidos en el Anexo I de este Real Decreto.

Anexo I

PROTOCOLOS DE DIAGNÓSTICO Y CERTIFICACIÓN DE LA MUERTE PARA LA EXTRACCIÓN DE ÓRGANOS DE DONANTES FALLECIDOS

I. Diagnóstico y certificación de muerte:

El diagnóstico y certificación de muerte de una persona se basará en la confirmación del cese irreversible de las funciones cardiorrespiratorias (muerte por parada cardiorrespiratoria) o de las funciones encefálicas (muerte encefálica), conforme establece el artículo 10 del presente Real Decreto.

II. Criterios diagnósticos de muerte encefálica:

1. Condiciones diagnósticas: coma de etiología conocida y de carácter irreversible. Debe haber evidencia clínica o por neuroimagen de lesión destructiva en el sistema nervioso central compatible con la situación de muerte encefálica.
2. Exploración clínica neurológica:

- El diagnóstico de muerte encefálica exige siempre la realización de una exploración neurológica que debe ser sistemática, completa y extremadamente rigurosa.

- Inmediatamente antes de iniciar la exploración clínica neurológica hay que comprobar si el paciente presenta:

- a) Estabilidad hemodinámica.
- b) Oxigenación y ventilación adecuadas.
- c) Temperatura corporal $> 32^{\circ}\text{C}$.
- d) Ausencia de alteraciones metabólicas, sustancias o fármacos depresores del sistema nervioso central, que pudieran ser causantes del coma.
- e) Ausencia de bloqueantes neuromusculares.

- Los tres hallazgos fundamentales en la exploración neurológica son los siguientes:

- a) Coma arreactivo, sin ningún tipo de respuestas motoras o vegetativas al estímulo algésico producido en el territorio de los nervios craneales; no deben existir posturas de descerebración ni de decorticación.
- b) Ausencia de reflejos troncoencefálicos: reflejos fotomotor, corneal, oculocefálicos, oculovestibulares, nauseoso y tusígeno, y de la respuesta cardíaca a la infusión intravenosa de $0,04\text{ mg/kg}$ de sulfato de atropina (test de atropina).
- c) Apnea, demostrada mediante el «test de apnea», comprobando que no existen movimientos respiratorios torácicos ni abdominales durante el tiempo de desconexión del respirador suficiente para que la PCO_2 en sangre arterial sea superior a 60 mm Hg .

- La presencia de actividad motora de origen espinal, espontánea o inducida, no invalida el diagnóstico de la muerte encefálica.

- Condiciones que dificultan el diagnóstico clínico de muerte encefálica.

Determinadas situaciones clínicas pueden dificultar o complicar el diagnóstico clínico de muerte encefálica, al impedir que la exploración neurológica sea realizada de una forma completa o con la necesaria seguridad. Tales condiciones son:

- a) Pacientes con graves destrozos del macizo craneofacial o cualquier otra circunstancia que impida la exploración de los reflejos troncoencefálicos.
- b) Intolerancia al test de la apnea.
- c) Hipotermia (temperatura central inferior a 32°C).
- d) Intoxicación o tratamiento previo con dosis elevadas de fármacos o sustancias depresoras del sistema nervioso central.
- e) Niños menores de un año de edad.

3. Período de observación:

El período de observación debe valorarse individualmente, teniendo en cuenta el tipo y gravedad de la lesión causante, así como las pruebas instrumentales realizadas.

Siempre que el diagnóstico sea únicamente clínico, se recomienda repetir la exploración neurológica según los siguientes períodos:

- a) A las 6 h: en los casos de lesión destructiva conocida.
- b) A las 24 h: en los casos de encefalopatía anóxica.
- c) Si se sospecha o existe intoxicación por fármacos o sustancias depresoras del sistema nervioso central, el período de observación debe prolongarse, a criterio médico, de acuerdo con la vida media de los fármacos o sustancias presentes y con las condiciones biológicas generales del paciente.
- d) Los períodos de observación reseñados pueden acortarse a criterio médico, de acuerdo con las pruebas instrumentales de soporte diagnóstico realizadas (v. apartado 4).

4. Pruebas instrumentales de soporte diagnóstico. Desde un punto de vista científico no son obligatorias, excluyendo las siguientes situaciones:

- Las referidas en el apartado 2.5.
- En ausencia de lesión destructiva cerebral demostrable por evidencia clínica o por neuroimagen.
- Cuando la lesión causal sea primariamente infratentorial.

Sin embargo, con el fin de complementar el diagnóstico y acortar el período de observación, sería recomendable la realización de alguna prueba instrumental.

En el caso particular de que la etiología causante del coma sea de localización infratentorial, la prueba instrumental debe demostrar la existencia de lesión irreversible de los hemisferios cerebrales (electroencefalograma o prueba de flujo sanguíneo cerebral).

a) El número y tipo de test diagnósticos instrumentales que utilizar deben valorarse de forma individual, atendiendo a las características particulares de cada caso y a las aportaciones diagnósticas de las técnicas empleadas. Las pruebas instrumentales diagnósticas son de dos tipos:

- Pruebas que evalúan la función neuronal:
 - α) Electroencefalografía.
 - β) Potenciales evocados.
- Pruebas que evalúan el flujo sanguíneo cerebral:
 - α) Arteriografía cerebral de los 4 vasos
 - β) Angiografía cerebral por sustracción digital (arterial o venosa).
 - δ) Angiogramografía cerebral con radiofármacos capaces de atravesar la barrera hematoencefálica intacta.
 - γ) Sonografía Doppler transcraneal.

En un futuro, podrán añadirse aquellas pruebas instrumentales de soporte diagnóstico que acrediten absoluta garantía diagnóstica.

b) Diagnóstico de muerte encefálica no complicado.

Ante un coma de causa conocida, y una vez excluida la existencia de situaciones que pudieran dificultar el diagnóstico clínico (apartado 2.5.), un paciente que presente una exploración clínica de muerte encefálica y una prueba instrumental de soporte diagnóstico concluyente puede ser diagnosticado de muerte encefálica, sin ser preciso esperar el período de observación a que hace referencia el apartado 3.

c) Diagnóstico de muerte encefálica en situaciones especiales.

En aquellas condiciones clínicas en las que existen circunstancias que dificultan o complican el diagnóstico clínico (apartado 2.5.), cuando no haya lesión destructiva cerebral demostrable por evidencia clínica o por neuroimagen y cuando exista una lesión causal que sea primariamente infratentorial, además de la exploración neurológica deberá realizarse, al menos, una prueba instrumental de soporte diagnóstico confirmatoria.

d) Recién nacidos, lactantes y niños:

- El diagnóstico clínico de muerte encefálica en recién nacidos, lactantes y niños se basa en los mismos criterios que en los adultos, aunque con algunas peculiaridades. La exploración neurológica en neonatos y lactantes pequeños debe incluir los reflejos de succión y búsqueda. En neonatos, especialmente los pretérmino, la exploración clínica debe repetirse varias veces, ya que algunos reflejos del tronco pueden no haberse desarrollado o ser de incipiente aparición, lo que hace a estos reflejos muy vulnerables.
- El período de observación varía con la edad y con las pruebas instrumentales realizadas:
 - α) Neonatos pretérmino: aunque no existen recomendaciones internacionalmente aceptadas, se deben realizar dos exploraciones clínicas y dos electroencefalogramas separados por al menos, 48 h. Este período de observación puede reducirse si se realiza una prueba diagnóstica que muestre ausencia de flujo sanguíneo cerebral.

β) Recién nacidos a término hasta dos meses: dos exploraciones clínicas y dos electroencefalogramas separados por al menos, 48 h. Este período de observación puede reducirse si se realiza una prueba diagnóstica que muestre ausencia de flujo sanguíneo cerebral.

δ) Desde dos meses a un año: dos exploraciones clínicas y dos electroencefalogramas separados por al menos 24 h. La segunda exploración clínica y el electroencefalograma pueden omitirse si se demuestra por medio de una prueba diagnóstica la ausencia de flujo sanguíneo cerebral.

γ) Entre uno y dos años: dos exploraciones clínicas separadas por 12 h (en presencia de lesión destructiva) o 24 h (cuando la causa del coma es encefalopatía anóxica isquémica). Estos períodos de observación pueden reducirse si disponemos de una prueba diagnóstica adicional.

III. Diagnóstico de muerte por paro cardiorrespiratorio:

1. Diagnóstico:

- El diagnóstico de muerte por criterios cardiorrespiratorios se basará en la constatación de forma inequívoca de ausencia de latido cardíaco, demostrado por la ausencia de pulso central o por trazado electrocardiográfico, y de ausencia de respiración espontánea, ambas cosas durante un período no inferior a 5 min.
- La irreversibilidad del cese de las funciones cardiorrespiratorias se deberá constatar tras el adecuado período de aplicación de maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada. Este período, así como las maniobras que aplicar se ajustarán dependiendo de la edad y circunstancias que provocaron el paro cardiorrespiratorio. En todo momento deberán seguirse los pasos especificados en los protocolos de reanimación cardiopulmonar avanzada que periódicamente publican las sociedades científicas competentes.
- En los casos de temperatura corporal inferior a 32 °C se deberá recalentar el cuerpo antes de poder establecer la irreversibilidad de la parada y, por lo tanto, el diagnóstico de muerte.

2. Maniobras de mantenimiento de viabilidad y preservación.

El equipo encargado del procedimiento de preservación o extracción sólo iniciará sus actuaciones cuando el equipo médico responsable del proceso de reanimación cardiopulmonar haya dejado constancia escrita de la muerte especificando la hora del fallecimiento.

En los casos que sea necesaria la autorización judicial según lo especificado en el artículo 10 de presente Real Decreto, se procederá como sigue:

- a) Se podrán reanudar las maniobras de mantenimiento de flujo sanguíneo a los órganos y se realizará la oportuna comunicación al Juzgado de Instrucción sobre la existencia de un potencial donante.
- b) Tras la respuesta positiva del Juzgado o bien transcurridos 15 min sin respuesta negativa del mismo, se podrá proceder a la extracción de una muestra de sangre de 20 ml y si fuera posible de 20 ml de orina y 20 ml de jugos gástricos (según el protocolo adjunto de cadena de custodia) que quedarán a disposición del Juzgado de Instrucción. Posteriormente se procederá a iniciar las maniobras de preservación.
- c) Una vez obtenida la correspondiente autorización judicial según lo establecido en el artículo 10 de este Real Decreto, se podrá proceder a la extracción de órganos.

La actividad cerebral incluye una amplia gama de funciones perceptivas, cognitivas e ideativas, mecanismos de integración de las respuestas, control de los movimientos vo-

luntarios, etc. La ausencia de respuesta cerebral incluye la pérdida de todas las funciones (desde las más complejas: razonamiento, memoria, etc., a las más elementales, como los reflejos), con una ausencia total de respuestas a los diferentes estímulos. Esto significa una pérdida total y absoluta de conciencia, que no puede ser recuperada y requiere una exploración clínica minuciosa y detallada.

Derivadas del cese de estas funciones se han propuesto las siguientes pruebas:

1. *Prueba de la apnea.* La ausencia de respiración espontánea exige, para su verificación, la aplicación de técnicas que no representen un riesgo para el paciente. La ausencia de respuesta, en forma de respiración espontánea del centro respiratorio, a una elevación de la presión parcial de CO_2 en sangre arterial debe realizarse con una presión parcial de O_2 que no constituya un riesgo efectivo. MILCHAUD y cols. han demostrado que una hipercapnia transitoria sin hipoxia no plantea riesgos y proponen una prueba relativamente sencilla, que consiste en la aplicación de oxígeno al 100 % durante más de 1 h antes de desconectar el respirador para desnitrogenizar la sangre y la aplicación de un catéter endotraqueal para administrar O_2 durante la parada del respirador con un flujo de 4 a 5 l/min; la presión parcial de O_2 debe permanecer alrededor de los 300 mm Hg. (En cualquier caso, debe permanecer por encima de los 100 mm Hg ya que, si no, la prueba no podría realizarse.)

Si el paciente es normotérmico, la presión parcial de CO_2 debe alcanzar niveles por encima del umbral de excitación normal del centro respiratorio (50 a 60 mm Hg). En estas condiciones, la ausencia de respiración espontánea durante 15 min al menos sería expresión, para los autores anteriores, de una apnea permanente. Investigadores americanos (PITTS y cols., y ROPPER y cols.) no creen que sea necesaria la desnitrogenización completa.

2. *Ausencia de reflejos cefálicos.* La ausencia de reflejos cefálicos requiere una exploración cuidadosa, con una estimulación suficiente, para evitar resultados falsos negativos. Los reflejos cefálicos habitualmente explorados en un examen de este tipo son, según WALKER, el reflejo corneal, el reflejo oculocefálico (respuesta de Doll), reflejo vestibular, reflejo audioocular, reflejo de hociqueo y reflejo nauseoso, reflejo deglutorio y reflejo mentoniano. Existen una serie de reflejos que, por sus dificultades técnicas o por la inconstancia de su respuesta, no suelen explorarse (acomodación auriculopalpebral, cerebropupilar, cocleopalpebral, cocleopupilar, lacrimal, etc.).

La exploración debe ser lo más completa posible, teniendo en cuenta las características individuales del paciente (diagnóstico etiológico del coma, antecedentes de interés, lesiones previas, etc.) y las posibilidades reales de exploración clínica con garantías (operaciones quirúrgicas previas, vendajes, etc.).

De forma genérica, lo ideal sería la exploración de, al menos, un reflejo representativo de cada uno de los segmentos romboencefálicos, con especial atención a los reflejos del tronco cerebral.

3. *Hipotonía muscular.* La hipotonía muscular no plantea excesivos problemas. Sin embargo, la *midriasis bilateral* ha sido cuestionada por algunos autores (PROCHAZKE y CIGANEK, SIMS), ya que, en su experiencia, pupilas pequeñas o de mediana dilatación aparecen en pacientes con muerte cere-

bral. En el estudio citado (*Collaborative Study*) por WALKER, un 70 % de los pacientes con silencio electroencefalográfico presentaban un diámetro pupilar de más de 5 mm en su exploración inicial. De otro lado existen sustancias farmacológicamente activas que pueden producir midriasis (escopolamina, sustancias anticolinérgicas, glutetimida). Aun cuando su incidencia real en los comas no es importante, conviene tener presente la posibilidad de su aplicación.

4. *Cese de la circulación cerebral.* Otras exploraciones complementarias que pueden ser de interés son la *capacidad de control de la temperatura*, la *presión arterial* y la *frecuencia del pulso*.

a) *Hipotermia:* MILHAUD y cols. señalaron que la *hipotermia* por debajo de los 32 °C registrados en el recto era un signo de muerte cerebral. Sin embargo, la hipotermia puede condicionar por sí sola que algunos signos de muerte cerebral no sean fiables y, en ningún caso, la hipotermia aislada sin la conjunción del resto de signos clínicos puede considerarse un criterio de muerte cerebral (JAHRIK). La corrección de un cuadro de hipotermia sería importante, de forma previa a la recogida de los signos clínicos y pruebas complementarias, en los niños y en pacientes alcohólicos tras lesiones del cerebro medio. La importancia de la hipotermia se acusa de forma especial como circunstancia que anula la validez de los criterios de muerte cerebral.

b) *La ausencia de control espontáneo de la presión arterial* es un criterio que ha sido propuesto como un signo de muerte cerebral (GERLACH, 1969). La *frecuencia del pulso* también ha sido propuesta por WERTHEIMER y cols. (1959) como un dato para el diagnóstico de muerte cerebral. Estos autores proponían la ausencia de modificaciones de la frecuencia del pulso (enlentecimiento), tras la estimulación del seno carotídeo y del reflejo oculocardíaco (presión sobre los globos oculares). Como técnica alternativa recomendaban la administración de 1 mg de atropina intravenosa, que debe producir un aumento del ritmo cardíaco en sujetos con indemnidad del tronco cerebral.

Como podemos ver en este Real Decreto se modifican sustancialmente los criterios de muerte ajustándolos a la realidad clínica y se establecen unos períodos de observación que corresponden al estado actual de los conocimientos médicos. Las pruebas complementarias instrumentales que se recogen son las siguientes:

1. Pruebas que evalúan la función neuronal:
 - a) Electroencefalografía.
 - b) Potenciales evocados.
2. Pruebas que evalúan el flujo sanguíneo cerebral:
 - a) Arteriografía cerebral de los cuatro vasos.
 - b) Angiografía cerebral por sustracción digital (arterial o venosa).
 - c) Angiogramagrafía cerebral con radiofármacos capaces de atravesar la barrera hematoencefálica intacta.
 - d) Sonografía Doppler transcraneal.

Vamos a realizar un breve repaso de estas técnicas.

Pruebas neurofisiológicas:

- a) Electroencefalografía.
- b) Potenciales evocados.

c) Otras pruebas no recogidas en el Anexo del Real Decreto: registros con electrodos profundos.

Pruebas basadas en la medida del flujo cerebral:

a) Arteriografía cerebral de los cuatro vasos.

b) Angiografía cerebral por sustracción digital (arterial o venosa).

c) Angiogramografía cerebral con radiofármacos capaces de atravesar la barrera hematoencefálica intacta.

d) Sonografía Doppler transcraneal: este sistema se basa en utilizar ultrasonidos capaces de generar ecos que son reflejados por los tejidos blandos y que permiten realizar una imagen, ya que es posible determinar la profundidad desde donde fueron reflejados si se conoce la velocidad media del ultrasonido en el tejido y el intervalo entre la emisión de un pulso de ultrasonido y la captación de sus ecos. Éstos quedan registrados según su profundidad e intensidad y forman una imagen.

La técnica Doppler se basa en el cambio de frecuencia de un eco emitido por una fuente de sonido en movimiento: al aproximarse a un receptor se observa un aumento en la frecuencia y al alejarse, una disminución. De esta forma se puede establecer la velocidad del flujo sanguíneo por los cambios de frecuencia reflejados por los glóbulos rojos en movimiento con relación a un transductor fijo.

La medida del flujo sanguíneo mediante el Doppler transcraneal es una técnica muy útil por su precisión y por la facilidad de su uso, tiene una sensibilidad entre el 91 y el 99 % y una especificidad del 100 %. Ante un cuadro de muerte cerebral esta técnica revela ausencia de flujo diastólico, con índice de pulsatilidad muy elevado, y velocidades sistólicas que son sólo una fracción del nivel normal. Por otra parte, la correlación con la angiografía convencional es buena (WIDICKS, 2001); sin embargo, plantea algunos problemas de falsos negativos en el registro transtemporal, sobre todo en personas ancianas. Para obviar estos problemas LAMPL y cols. (2002) recomiendan el registro transorbital.

Angiografía por resonancia magnética (ARM). Se basa en la capacidad de la sangre en movimiento de provocar distorsiones en señales obtenidas por resonancia magnética (RM). Existen dos técnicas para realizar una ARM: angiografía por tiempo de vuelo (*time of flight*, TOF) o por contraste de fase (*phase contrast*, PC).

La circulación arterial intracraneal puede ser estudiada eficazmente por esta técnica que presenta un alto índice de sensibilidad y especificidad.

Angiografía por tomografía computarizada (ATC). Se basa en la capacidad de obtener imágenes tomográficas rápidas después de administrar un bolo de material de contraste intravenoso. Esto se realiza mediante un tomógrafo con técnica espiral o helicoidal con adquisición de cortes de 1 mm cada segundo (2 mm para la bifurcación carotídea). Dichos cortes son analizados individualmente y pueden ser editados para, posteriormente, elaborar las imágenes en tres dimensiones.

Tomografía contrastada con xenón. La molécula del gas xenón atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica normal, acumulándose progresivamente en el parénquima cerebral, alterando la atenuación producida por los rayos X de una tomografía cerebral. Estas características convierten al gas inerte xenón en un agente excelente para estudiar el flujo sanguíneo cerebral. Mientras el paciente respira una mezcla de xenón y oxígeno, se obtienen imágenes tomográficas seria-

das. La acumulación progresiva de xenón en el parénquima cerebral es proporcional al flujo cerebral. El principal inconveniente de este método es que el xenón actúa como un gas anestésico en altas concentraciones y puede inducir episodios de confusión transitoria severa en pacientes que presenten isquemia cerebral aguda que suele necesitar una evaluación clínica periódica. El estudio tiene una duración de unos 20 min, y puede realizarse en pacientes con isquemia cerebral aguda después de la tomografía cerebral no contrastada.

SPECT. Esta técnica se basa en la capacidad de difusión de la hexametilpropileneamineoxima (HMPAO) una molécula que por sus propiedades lipofílicas atraviesa muy fácilmente la barrera hematoencefálica. Su distribución es proporcional al flujo cerebral, y reacciona con el glutatión intracelular por lo que resulta retenida dentro de las células, presentando escasa retrodifusión hacia el compartimiento intravascular. Si marcamos esta molécula (HMAPO) con tecnecio 99m, es posible detectar su distribución con una cámara de centelleo, incluso horas después de haber sido administrada.

5. **Electroencefalografía.** El primer punto de fricción es el término «electroencefalograma plano», ya que es mucho más correcto hablar de «silencio eléctrico cerebral». El *Comité de Muerte Cerebral de la Sociedad Americana de Electroencefalografía* sugiere el último término. A su vez, la *Federación Internacional de Sociedades de Electroencefalografía y Neurofisiología Clínica* propuso, en 1980, en Kioto, hablar de «inactividad electrocerebral», definida por la «ausencia de actividad bioeléctrica cerebral recogida en el *scalp*, con una distancia entre electrodos superior a 10 cm y con una amplificación superior a los 2 μ V». Las resistencias entre electrodos deben estar por debajo de los 10.000 Ω (o impedancias inferiores a 6.000 Ω) y no deben ser inferiores a lo 100 Ω .

Las características del registro propuesto por la *Sociedad Española de Neurofisiología Clínica* (EDENC), en 1986, coinciden genéricamente con las de la Sociedad Americana de Electroencefalografía y pueden resumirse así:

- Utilizar una constante de tiempo de 0,3 a 0,4 s.
- No utilizar filtros inferiores a 30 Hz. Es aconsejable utilizar filtros a 50 Hz, si se dispone de ellos, para suprimir la corriente alterna.
- Iniciar el registro en las condiciones normales. A la vista de los hallazgos, aumentar la amplificación a más de 2 V/mm.
- Utilizar un mínimo de 10 electrodos.
- Registrar utilizando derivaciones, de manera que la distancia entre electrodos sea igual o superior a 10 cm.
- La duración total del registro debe ser igual o superior a 30 min.
- Una vez realizado el registro de base, se debe proceder a la estimulación del paciente. Hay que reiniciarla de manera aislada y pasar progresivamente a repetitiva o sostenida. Estimulación dolorosa fuerte, acústica fuerte y visual intensa (esta última puede originar una respuesta electroretinográfica que no debe valorarse). La respuesta debe ser nula a todas las estimulaciones.

A las anteriores características se añaden las siguientes sugerencias:

- En caso de duda, realizar un estudio poligráfico del electroencefalograma con el electrocardiograma, neu-

mograma torácico, electromiograma y un registro de control de medio ambiente (para ello, colocar unos electrodos en el dorso de la mano con una separación de unos 6-7 cm).

- b) Si la actividad eléctrica muscular oscurece el registro electroencefalográfico, se debe utilizar un bloqueante neuromuscular para reducirla o eliminarla.
- c) Siempre que el paciente haya sido tratado recientemente con fármacos depresores del sistema nervioso central, se debe solicitar una dosificación plasmática de los niveles de fármacos.
- d) Especificar en el informe no sólo la fecha, sino también la hora en que fue realizado.
- e) En los adultos, la ley especifica que, a las 6 h del primer registro encefalográfico inactivo, se realice un control, que también debe ser inactivo. En los niños se sugiere hacer un control a las 6 h y otro a las 9 h.
- f) Se recomienda vivamente a los neurofisiólogos requeridos para la realización de registros en un presunto donante de órganos, que recaben del equipo médico que trate al paciente el dato de si se han suministrado, o no, depresores del sistema nervioso central. Si se le hubiesen suministrado ese tipo de sustancias y el paciente mostrase un trazado plano, en el informe del estudio electroencefalográfico se deberá hacer constar expresamente que el paciente había sido tratado con dichos depresores.

En lo relativo a los criterios de muerte cerebral, nuestra legislación establece que: los citados signos no serán suficientes ante situaciones de hipotermia inducida artificialmente o de administración de fármacos depresores del sistema nervioso central.

La hipotermia ejerce su acción fundamentalmente sobre el retardo sináptico, al parecer retrasando la liberación del neurotransmisor. También actúa, aunque menos, sobre la conducción disminuyendo la amplitud y aumentando la duración del potencial de acción del nervio.

6. *Pruebas neurofisiológicas.* Otras pruebas neurofisiológicas utilizadas con resultados controvertidos son el estudio de los potenciales estables (*steady or direct current*), los registros con electrodos profundos y el análisis espectral de frecuencia y potencia (WALKER).

- a) *Potenciales evocados.* Mención especial merecen los potenciales evocados que, según ANZISKA y CRACCO (1980), constituyen una prueba valiosa en el diagnóstico de la muerte cerebral. Constituyen unas pruebas eficaces aun bajo la acción de fármacos depresores del sistema nervioso central, tóxicos, alteraciones endocrinas y metabólicas e hipotermia (PIÑERO BENÍTEZ).

El empleo combinado de varios tipos de potenciales evocados (visuales, potenciales auditivos de tronco cerebral o potenciales evocados somatosensoriales) es más eficaz que el uso de un solo tipo de potencial evocado. Una condición necesaria para la utilización de potenciales evocados es comprobar previamente la integridad de los receptores periféricos (WALKER).

Los *potenciales evocados somestésicos espinales* en la muerte cerebral pueden ser normales o mostrar alteraciones, como la desaparición de algún componente, aumento de latencias y disminución de amplitudes uni o bilateralmente. En cambio, los *potenciales evocados somestésicos corticales* están siempre ausentes en la muerte cerebral (PIÑERO BENÍTEZ). En el caso de los *potenciales acústicos tronculares*, existe siempre en la muerte cerebral una ausencia bilateral de los componentes III, IV y V, persistiendo en algunos casos ondas I y/o II de forma uni o bilateral (PIÑERO).

- b) *Registros con electrodos profundos.* Se han aplicado también al diagnóstico de la muerte cerebral otras técnicas neurofisiológicas, tales como:

- *Electrococleografía.* Consiste en el registro de potenciales eléctricos generados en la cóclea tras un estímulo acústico. Se distinguen dos componentes: los *potenciales microfónicos cocleares* y el *potencial de acción del nervio acústico*. Se obtienen mediante electrodos insertados a través de la membrana del tímpano en el promontorio coclear o utilizando una técnica menos invasiva con electrodos situados en la membrana timpánica. Sin embargo, ambos potenciales se conservan en la muerte cerebral, lo que priva de valor a esta exploración.
- *Electrorretinografía.* Consiste en el registro de la respuesta eléctrica originada en las capas más externas de la retina, tras la aplicación de un estímulo luminoso. Puesto que, en algunos casos, existe un aporte sanguíneo a la retina a través de la carótida externa y hay una circulación colateral de la arteria facial, la isquemia retiniana puede no establecerse hasta el fracaso de la circulación sistémica. De aquí que sea una exploración que carece de interés para el diagnóstico de la muerte cerebral (ARFEL, SAMENT y cols., WALTER y ARFEL, y LÓPEZ GÓMEZ y cols.).
- *Electromiografía.* En algunos casos, la obtención de actividad muscular en el cuero cabelludo, inducida o espontánea, puede ser significativa de la existencia de actividad residual del tronco cerebral (PIÑERO BENÍTEZ). En ocasiones se detectan potenciales espontáneos estereotipados de alta frecuencia de descarga, cuya existencia se debe a las alteraciones musculares durante el fracaso de las funciones orgánicas y que no son expresión de funcionalismo cerebral.
- *Reflejo trigémino facial.* Este método consiste en efectuar un registro en el músculo orbicular del ojo y estimular el nervio supraorbitario. A través de este método se valora la función del tronco cerebral. Sin embargo, es necesaria una mayor experiencia para poder proponer esta prueba neurofisiológica como complemento en el diagnóstico de la muerte cerebral.

7. *Pruebas complementarias.* Existen otra serie de pruebas complementarias de la muerte cerebral que únicamente pueden realizarse en sujetos que cumplan los criterios de muerte cerebral: coma arreactivo, apnea y ausencia de reflejos troncoencefálicos (WALKER). De ellas merecen destacarse las siguientes:

- a) *Medida del flujo sanguíneo cerebral.* La ausencia de circulación cerebral, si reúne las características de ser completa y ser persistente en el tiempo, implica necesariamente la muerte cerebral. La determinación cuantitativa del flujo sanguíneo cerebral se realiza mediante técnicas directas e indirectas.

- *Métodos directos.* Entre los métodos directos está la *angiografía seriada de los cuatro troncos supraaórticos*; tiene el problema de la complejidad de ejecución de la técnica y el riesgo de su empleo en pacientes muy graves.

Otro método directo, que reúne las características de fiabilidad, seguridad y facilidad de ejecución, es la *angiografía directa*. Consiste en la captación utilizando cámaras de centelleo de las emisiones radiactivas procedentes del cerebro, tras perfundir pertenectato sódico (Tc^{99m}) en embolada (HOLZMAN y cols., 1983, y SCHWARTZ y cols., 1983). Pueden, sin embargo, existir problemas de interpretación en situaciones de hipotensión severa o derivadas de la escasa sensibilidad para detectar la existencia de una perfusión sanguínea cerebral mínima (TSAI y cols., 1982).

Se incluyen también entre las técnicas directas la perfusión de *isótopos intraarteriales e intracerebrales* (Xc^{133} , Se^{75} , Kr^{85}), la *inhalación de óxido nítrico* y la técnica del *bolo con radioisótopos* (WALKER). Esta última técnica consiste en el registro de una curva tiempo/actividad, no cuantitativa, del paso inicial por la cabeza de un bolo inyectado por vía intravenosa, en inyección rápida, de 2 ml de solución salina con 2 mCi de óxido

de tecnecio marcado (TcO_4^{99m}), en la vena cubital anterior. Se realiza un registro en el límite entre las estructuras cerebrales y la base del cráneo, dejando fuera del campo en muchos casos la fosa posterior; como control se realiza asimismo un registro sobre la arteria femoral. Sin un registro claro del bolo en la arteria femoral, la prueba no es fiable. Existen dos trazados: uno en el que aparece una elevación aguda, con una caída de radiactividad en ambos campos, que demuestra la existencia de flujo cerebral, y un segundo tipo que muestra un aumento lineal progresivo de baja magnitud en el campo cerebral, en contraste con una curva normal en la arteria femoral y que correspondería a un deficiente flujo cerebral. Aunque esta técnica presenta el problema de no recoger el flujo cerebral en la fosa posterior, tiene las ventajas de su rapidez y su inocuidad.

Para eliminar la posibilidad de regurgitación de isótopos al territorio de la arteria carótida externa (fenómeno que puede producirse en las técnicas de inyección de isótopos intraarteriales), se utiliza la inyección intracerebral que presenta algunas limitaciones de orden práctico.

El uso cada vez más extendido de la *tomografía computarizada* (TC) la convierte en un sistema útil para el diagnóstico de muerte cerebral, ya que permitiría en algunos casos la observación de la causa primaria de la muerte cerebral (hemorragias, etc.), el estado del flujo cerebral y los cambios patológicos del parénquima cerebral asociados a la muerte cerebral (WALKER). ARNOLD y cols. (1981) han utilizado con buenos resultados la técnica del bolo de contraste con un rápido *scanner*; esta técnica puede convertirse por sus ventajas (TC) en una técnica de rutina para el diagnóstico de la muerte cerebral.

Métodos indirectos. Entre los métodos indirectos están: la ecoencefalografía, el estudio del flujo sanguíneo en la arteria oftálmica y la reoencefalografía. Esta última técnica no es demasiado recomendable por problemas del registro de la superficie, que no siempre corresponde a la impedancia profunda.

La *ecoencefalografía* puede determinar la presencia de la circulación cerebral mediante el estudio de la pulsación vascular intracraneal. La primera descripción del eco pulsátil medio, sincrónico con los latidos cardíacos, correspondió a LEKSELL (1955).

LEPETIT y cols. (1974) han realizado registros a intervalos de 1 cm en ambos hemisferios. Los ecos mediales corresponden en parte a los latidos de la arteria basilar y los ecos pulsátiles en los hemisferios corresponden a las ondas de choque de la arteria carótida. Los ecos correspondientes a las pulsaciones hemisféricas pueden no aparecer y, sin embargo, estar presentes las pulsaciones correspondientes a la zona media. Para ARNOLD y cols. (1981), la confluencia de un coma de grado IV, un electroencefalograma plano y una ecografía hemisférica sin registro de pulsos es suficiente para el diagnóstico de muerte cerebral.

VEMATSU, SMITH y WALKER (1978) han desarrollado un sistema instrumental más sofisticado para un análisis cuidadoso de las señales recogidas.

El estudio del *flujo sanguíneo de la arteria oftálmica* se ha utilizado también para el diagnóstico de muerte cerebral. La observación directa es posible con un oftalmoscopio simple. Se describe en casos de ausencia de flujo sanguíneo una acumulación en pilas de monedas de los hematíes (*sludging*). Por desgracia, el *sludging* no es muy frecuente en la retina, en los casos de muerte cerebral. De los 98 casos estudiados en un estudio conjunto realizado en Estados Unidos (*Collaborative Study*), solamente 20 casos presentaron *sludging* (WALKER).

De otra parte, es importante tener presente que, en tanto una inexistencia bilateral de circulación en los vasos de la retina puede indicar la ausencia de circulación cerebral, la presencia de circulación no significa necesariamente la existencia de circulación cerebral. En un 3 % de los sujetos, la arteria carótida externa es la principal fuente de aporte sanguíneo a la arteria oftálmica. Además, la arteria facial puede proporcionar circulación colateral a la arteria oftálmica.

- b) Existen una serie de *criterios metabólicos de muerte cerebral*, ya que la ausencia de actividad celular (neuronas y glía) determinará una ausencia en el consumo de oxígeno y una serie de cambios metabólicos, a través de los sistemas enzimáticos que no requieren O_2 , con una producción final de ácido láctico.

El estudio del *cociente metabólico cerebral* a través de las diferencias arteriovenosas de O_2 plantea algunas dificultades técnicas. En primer lugar, es necesaria la colocación de catéteres o agujas en el bulbo de la yugular y en la arteria carótida interna, lo que supone que parte de la sangre procedente de la vena yugular va a recoger aporte sanguíneo extracerebral por los vasos procedentes de la base del cráneo. En segundo lugar, se requiere un instrumental analítico relativamente sofisticado (espectrómetro de masas) para el estudio del O_2 . Todo esto hace que se utilice más de forma experimental y en investigación que en la práctica cotidiana clínica.

El estudio de la *diferencia arteriovenosa de O_2* tiene más valor para el diagnóstico de la muerte cerebral que los valores de la tensión de O_2 . En la mayoría de los casos de muerte cerebral, este parámetro está por debajo de 3 vol. % y permite diferenciar algunos comas tóxicos, ya que, en las intoxicaciones barbitúricas, con el intoxicado en un coma irreversible, los valores de la diferencia arteriovenosa de O_2 son normales o aumentados.

El estudio del *contenido en ácido láctico del líquido cefalorraquídeo* puede permitir el diagnóstico de la muerte cerebral, ya que alcanza niveles muy altos (10 a 15 mEq/l).

- c) Con los parámetros anteriores se ha descrito el *síndrome bioquímico de la muerte cerebral*, consistente en la tríada de un cociente respiratorio alterado, una caída en la diferencia arteriovenosa de O_2 (menos de 2 vol. %) y una elevación de ácido láctico en el líquido cefalorraquídeo superior a los 3 mg %.
- d) Otra técnica que se ha utilizado para el diagnóstico de muerte cerebral ha sido la *inyección intratecal de albúmina sérica marcada con isótopos radiactivos*, que difundirían rápidamente en un sujeto vivo, de la columna hasta el cerebro, donde se detectarían con un contador radiactivo. En los casos de muerte cerebral, el bloqueo del *foramen magnum* impediría su difusión. Citemos, por último, el estudio de la *temperatura cerebral* medida directamente sobre el tejido nervioso; en los casos de muerte cerebral, la temperatura a este nivel será inferior a la del cuerpo, al no producirse la generación de calor por las combustiones celulares y no equilibrarse la temperatura por la ausencia de circulación cerebral.

B. El diagnóstico de la muerte cerebral en la práctica.

Desde el punto de vista práctico, la secuencia de datos y de pruebas que conducen a la confirmación de la muerte cerebral sería la siguiente:

1. En primer lugar, la obtención de los signos clínicos de muerte cerebral, que han de ser suficientes en el número y persistentes en el tiempo.
2. Una vez diagnosticada la posible muerte cerebral por el estudio clínico, se confirmará a través del estudio electroencefalográfico, que debe reunir los elementos técnicos y las condiciones de registro anteriormente descritas y estar realizado por un neurofisiólogo competente.
3. En los supuestos de niños menores, de hipotermia o de sujetos bajo los efectos de fármacos depresores del sistema nervioso central, habrá que recurrir a técnicas complementarias que, inicialmente, no deben ser invasivas, es decir, una batería de potenciales evocados o bien la ecoencefalografía o la TC.
4. Con este conjunto de pruebas quedaría cubierto con absolutas garantías el diagnóstico de muerte cerebral. En algunos casos, el empleo del bolo radiactivo o la angiografía, bien con contraste o con isótopos, podrían ser de interés.

Es esencial para el diagnóstico de muerte cerebral recordar la importancia del factor etiológico desencadenante, al que hay que tener necesariamente presente para realizar una evaluación correcta con el rigor exigible.

Así, por ejemplo, el *Comité ad hoc para la Muerte Cerebral del Children's Hospital de Boston* establece los siguientes pasos para este diagnóstico:

1. Examen clínico completo que demuestre la ausencia de función cerebral y de reflejos cefálicos.
2. Control de la temperatura corporal, que debe ser superior a los 32 °C. El período de observación depende del factor etiológico (p. ej., en una lesión traumática cerebral importante, el período de 6 h puede ser aceptable, mientras que, en un caso de encefalopatía hipóxico-isquémica, sería más apropiado un tiempo mínimo de 24 h).
3. Las pruebas complementarias instrumentales incluyen angiograma cerebral isotópico con Tc^{99m} en forma de pertecnectato sódico (200 Ci/kg; mínimo 5 mCi) administrado intravenosamente en menos de 3 s. El registro se realiza usando una cámara gamma con un sistema de análisis computarizado, que se comienza en el momento de la inyección y se mantiene durante 60 s.
4. Electroencefalograma, que debe repetirse a las 24 h.
5. Potenciales evocados del tronco en los casos de electroencefalograma de interpretación dudosa o cuando el paciente se encuentre bajo los efectos de fármacos depresores o en hipotermia.

El protocolo elaborado por la Task Force de Estados Unidos, para el diagnóstico de la muerte cerebral en los niños recoge los siguientes criterios (KOSZER y MOSHE, 2001):

1. *Antecedentes.* Es necesario conocer la causa de la muerte para asegurar la ausencia de condiciones clínicas reversibles (problemas tóxicos o metabólicos, hipotermia, hipotensión o situaciones tratables quirúrgicamente).
2. *Exploración clínica:*
 - a) Coexistencia de coma y apnea.
 - b) Pérdida de conciencia y actividad voluntaria.
 - c) Ausencia de funciones del tronco cerebral.
 - Pupilas fijas y dilatadas o en posición intermedia
 - Ausencia de movimientos oculares espontáneos y por estímulos térmicos y de movimiento (reflejos oculocalóricos y oculovestibulares).
 - Ausencia de movimiento de los músculos faciales y orofaríngeos.
 - Ausencia de reflejos, corneales, gag, tusígenos, succión, y rooting.
 - No se valoran los reflejos de espinales de liberación.
 - d) Hallazgos persistentes durante todo el período de observación.
3. *Período de observación.* Si se encuentra presente una encefalopatía hipóxica se recomienda un período de

Tabla 16-1. Períodos de observación en función de la edad

Edad	Intervalo entre las exploraciones expresado en horas	Número recomendado de electroencefalogramas
7 días-2 meses	48	2
2 meses-1 año	24	2
> 1 año	12	No necesita esta prueba

observación de 24 h. Este período puede reducirse si el estudio EEG muestra un silencio bioeléctrico o se comprueba la ausencia de flujo cerebral por pruebas complementarias (estudio de captación de isótopos, etc.).

II. Cese de la actividad nerviosa periférica.

Además de estas pruebas para el diagnóstico de la muerte cerebral, existen un conjunto de signos de muerte derivados de la ausencia de actividad nerviosa periférica, cuyo valor diagnóstico es muy variable:

- A. La *dinamoscopia* de COLLONGES, que consiste en la auscultación de la musculatura a través de un estetoscopio especial que denominó *necroscopio*. Tiene un interés exclusivamente anecdótico.
- B. *Ausencia de contractibilidad muscular.* Este signo fue propuesto por VULPIAN e ICARD, y consiste en la estimulación de un músculo por dos agujas conectadas a un aparato de inducción galvánica. Es un signo de aparición tardía que se hace positivo en los casos precoces a las 5 o 6 h tras la muerte y puede tardar hasta 27 h en los casos de muerte por infecciones agudas.
- C. *Electromiografía.* La existencia de electromiogramas activos supone la conservación de un tono muscular que es incompatible con el diagnóstico de muerte. Deben distinguirse, sin embargo, estos electromiogramas activos de los potenciales de fibrilación procedentes de músculo denervado, que pueden producirse en caso de comas tipo IV (GISBERT CALABUIG, 1985).
- D. *Conducción nerviosa motora.* SELIGRA (1975) ha investigado la velocidad de conducción nerviosa. La conducción de las fibras motoras más resistentes persiste alrededor de 80 min después de la muerte. Durante los primeros 30 o 40 min la latencia del potencial evocado se mantiene dentro de los límites normales, mientras que su amplitud desciende significativamente.
- E. *Signo de Ripauld*, llamado también *signo de Jodl*, basado en la parálisis posmortal del esfínter pupilar. Se denomina también *signo de la deformación de la pupila por doble presión*. Consiste en comprimir transversalmente el globo ocular, con lo que se produce una deformación elíptica u oval de la pupila. Tiene el grave inconveniente de presentar resultados falsos positivos en sujetos vivos operados de cataratas.
- F. *Respuesta al shock eléctrico transcerebral.* Se trata de un electroshock de bajo voltaje, que provoca en el vivo una contracción muscular generalizada, pero que no tendría respuesta en el cadáver. Ha sido propuesto por ROYER y BEIS, en 1953. Según estos autores, es absolutamente inofensivo y tendría la ventaja de representar un verdadero estímulo de los centros

respiratorio y cardíaco, y servir como un tratamiento sintomático de la muerte aparente.

■ CONSIDERACIONES FINALES

El diagnóstico de la muerte cierta plantea problemas muy distintos ante las diversas situaciones que se dan en la práctica. No puede plantearse en los distintos supuestos, sino que exige del médico una respuesta adaptada a los requerimientos de cada situación. Por otra parte, conviene tener presente que es un terreno en continua evolución, donde situaciones desconocidas exigen nuevas soluciones. Nos encontramos, pues, no ante una cuestión resuelta, sino ante un tema que cambia con la evolución de la ciencia médica.

La muerte es un fenómeno biológico que es muy variable, como proceso que se desarrolla de forma individualizada en cada ser vivo y está ligado de forma inexorable al proceso causal que la produce. No es lo mismo una destrucción traumática del sistema nervioso central por un disparo de arma de fuego que un coma tóxico por depresores de los centros nerviosos superiores.

Sin embargo, una vez llegado a cierto punto de «no retorno», el proceso de la muerte sigue un curso coincidente en todas las personas. Cuanto más nos alejemos de ese teórico punto de «no retorno», más fácil será y menos problemas planteará el diagnóstico de muerte cierta.

Ahora bien, la necesidad de obtener órganos para trasplantes, dada la escasez relativa de donantes, ha planteado la exigencia de obtener órganos de donantes en asistolia, aun sin haberse demostrado la «muerte cerebral». En búsqueda de soluciones se ha reunido en Maastricht, en 1995, una comisión de expertos que elaboró una serie de recomendaciones (KOOTSTRA, 1995). La principal conclusión fue que desde el punto de vista práctico existen situaciones claramente diferenciadas en cuanto a los requerimientos exigibles para el diagnóstico de la muerte cierta. Desde esta perspectiva debe considerarse la existencia de cuatro categorías diferentes en cuanto a los posibles donantes:

1. Pacientes fallecidos al ingreso en la institución hospitalaria (*dead on arrival*).
2. Fracaso en las maniobras de reanimación cardiopulmonar.
3. Paro cardíaco inminente.
4. Paro cardíaco en una muerte cerebral.

En los apartados 2 y 3 se plantean problemas específicos, ya que, sobre todo en el último, la aplicación del fluido de preservación de los órganos que van a ser donados exige un diagnóstico de presunción de la irreversibilidad del paro cardíaco, equivalente a un diagnóstico previo de muerte. Esto supone, al igual que para suspender unas maniobras de reanimación, disponer de unos criterios objetivos sin margen de error respecto a la irreversibilidad del paro cardíaco, para lo que sería necesario disponer de unas pruebas objetivas que lo garanticen con absoluta certeza.

No debe olvidarse, por otra parte, la existencia de problemas legales y éticos, ya que en muchos casos se han aplicado los fluidos de preservación en ausencia de cualquier tipo de consentimiento y en algunos sin disponer de ningún dato orientativo sobre la voluntad previa del sujeto. No sería lógico que el umbral de exigencias actual en los donantes procedentes de una muerte cerebral fuera distinto al de los donantes en asistolia.

En esta línea sería imprescindible un marco normativo claro que solucionara no sólo el consentimiento presunto del donante, sino que definiera con claridad los criterios objetivos para el diagnóstico de muerte, criterios que deberían reunir el carácter de certeza absoluta, con la posibilidad de un registro gráfico objetivo que garantice de forma indubitada la existencia del paro cardíaco (electrocardiograma, ecocardiografía, etc.)

A modo de resumen práctico, podemos esquematizar las siguientes situaciones:

1. En casos de grandes catástrofes, en las que se plantea la necesidad urgente de enterramientos en masa, son aconsejables métodos de absoluta seguridad y lo más simples posible. Sirvan de ejemplo la cardiopuntura y el shock eléctrico transcerebral.
2. En los casos de muerte aparente sobrevenidos de forma brusca en un individuo aparentemente sano a consecuencia de un accidente (electrocución, sumersión, etc.), el mejor diagnóstico será por exclusión. El fracaso efectivo de las maniobras de reanimación, mantenidas durante un tiempo prudencial, que en algunos casos podría llegar a los 45 min, debe llevar al médico al diagnóstico de muerte cierta. Con todo, este diagnóstico deberá ir seguido de una evaluación clínica posterior cuidadosa y completa del cese de las funciones vitales, fundamentalmente cerebrales.
3. En los casos de diagnóstico de muerte cierta para la obtención de órganos para trasplantes o la suspensión de las medidas extraordinarias de mantenimiento de las funciones vitales, el diagnóstico se basará en la recogida de los signos clínicos y las pruebas complementarias exigidas por nuestra legislación para el diagnóstico de muerte cerebral. Estos signos, como ya se ha dicho, carecen de validez en niños pequeños, en situaciones de hipotermia inducida artificialmente o en sujetos bajo la acción de sustancias depresoras del sistema nervioso central. En estos últimos tres supuestos, habría que recurrir a pruebas complementarias, como los potenciales evocados múltiples, las técnicas de angiografía con isótopos o la ecoencefalografía.
4. En los casos de muerte real consecutiva a una enfermedad grave, más o menos prolongada, en la que lo que se pretende es establecer la certeza de la muerte para cumplir los plazos de inhumación sin ninguna duda sobre la realidad de la muerte, se procederá a la comprobación de los signos debidos al cese de las funciones vitales, mediante el empleo de métodos de exploración corrientes (auscultación, etc.). En casos de duda, y si hay posibilidades para ello, se podría realizar un electrocardiograma o bien el estudio de la acidificación lacrimal, el signo de Rebouillat o el signo de la fluoresceína. Si persistiera la duda y ante el posible temor de una inhumación prematura, es aconsejable esperar a la aparición de los signos debidos a los fenómenos cadavéricos, que proporcionarán sin lugar a dudas el diagnóstico de certeza.

BIBLIOGRAFÍA

- Ad Hoc Committee on Brain Death: The Children's Hospital Boston. *J. Pediatr.*, 110 (1), 15-19, 1987.
- ANZISKA, B. J., y CRACCO, C. Q.: Short latency somatosensory evoked potential in brain dead patients. *Arch. Neurol.*, 37, 222-225, 1980.
- ARFEL, G.: Simulations visuelles et silence cérébral. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 23, 172-175, 1967.
- ARNOLD, J.; KUHNE, D.; ROHR, W., y HELLER, M.: Contrast bolus technique with rapid C.T. scanning. A reliable diagnostic tool for the determination of brain death. *Neuroradiology*, 22 (3), 129-132, 1981.
- Canadian Neurocritical Care Group. «Guidelines for the Diagnosis of Brain Death». *Can. J. Neurol. Sci.* 26, 64-66, 1999.
- Conclusiones y Normas de la Comisión de Muerte Cerebral de la So-

- ciudad Española de Neurofisiología Clínica (SENC). Saned, Madrid, 1986.
- COOTSTR, G.: Statement on non-heart-beating donor Programs. *Transpl. Proc.*, 27, 5, 2965, 1995.
- COUZIN, J.: Biomedical ethics. Study of brain dead sparks debate. *Science* 295(5558), 1210-1211, 2002.
- DEROBER, L.: Médecine Légale. Flammarion, Paris, 1974.
- GACHES, J.; CALISKAN, A.; FINDJI, F., y LEBEAU, J.: Contribution a l'étude du coma dépassé et de la mort cérébrale. *Sem. Hosp. Paris*, 46, 1487-1497, 1970.
- GERLACH, G.: Gehirntod und totaler Tod. *Munch. Med. Wschr.*, 11, 732-736, 1969.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1985.
- GISBERT CALABUIG, J. A., y GISBERT GRIFO, M. S.: Los ultrasonidos en Medicina Legal. *Rev. Esp. Med. Legal*, 22 y 23, 60-76, 1980.
- HOLZMAN, B. H.; CURLESS, R. G.; SFAKIANAKIS, G. N.; AJMONE-MARSAN, C., y MONTES, J. E.: Radionuclide cerebral perfusion scintigraphy in the determination of brain death in children. *Neurology*, 33, 1027-1031, 1983.
- JAHRING, K.: Grenzen der Lebenserhaltung beim Neugeborenen zur Bestimmung des Hirntodes in der neonatalzeit. *Kinderarztl. Prax.*, 47, 65-70, 1979.
- KOSZER, S., y MOSHE S. L.: Brain Death in Children. *eMedicine Journal* 2, 2, 2001.
- LAMPL, Y.; GILAD, R.; ESCHER, Y.; BOAZ, M.; RAPOPORT, A., y SADEB, M.: Diagnosing brain death using the transcranial Doppler with a transorbital approach. *Arch. Neurol.* 59(1), 58-60, 2002.
- LEKSELL, L.: Echoencephalography. *Acta Chir. Scand.*, 110 (3), 301, 1955.
- LEPETIT, J. M.; PEFFERKORN, J. P., y DANY, A.: Echographie pulsatile et perte irréversible des fonctions cérébrales. *Ann. Anesth. Fr.*, 15, 101-108, 1974.
- LÓPEZ GÓMEZ, L.; GÓMEZ SIURANA, E.; CHULIA CAMPOS, V.; BELDA NACHER, F. J., y BADENES CATALÁ, R.: Diagnóstico de la muerte cerebral. Importancia de la utilización de métodos bioeléctricos, electroencefalograma y electroretinograma. *Rev. Esp. Anestesiología y Reanim.*, 27, 391-402, 1980.
- MASAHIRO, M.: Reconsidering Brain Death. A Lesson from Japan's Fifteen Years of Experience. *Hastings Center Report* 31(4), 41-46, 2001.
- MILHAUD, A.; RIBOULOT, M., y GAYER, H.: Disconnecting tests and oxygen uptake in the diagnosis of total brain death. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 315, 241-251, 1978.
- MOLLARET, P.; BERTRAND, J., y MOLLARET, H.: Coma dépassé et necroses nerveuses centrales massives. *Rev. Neurol.*, 101, 116-139, 1959.
- MOLLARET, P., y GOULON, M.: Le coma dépassé. *Rev. Neurol.*, 101, 5-15, 1959.
- MORENO VÁZQUEZ, J. M., y RODRÍGUEZ ALBARIÑO, A.: Síndrome de muerte cerebral. Aspectos conceptuales, clínicos y diagnósticos. *Rev. Esp. Neurol.*, 2 (6), 321-325, 1987.
- PIÑERO BENÍTEZ, M.: Los potenciales evocados en el diagnóstico de muerte cerebral. Memoria de Licenciatura. Facultad de Medicina, Universidad de Granada, 1986.
- PITTS, L. H.; KARTIS, J.; CARONNA, J.; JENNET, S., y HOFF, J. T.: Brain death, apneic diffusion oxygenation and organ transplantation. *J. Traumatol.*, 18, 180-183, 1978.
- ROCHAZKA, A. E., y CIGANEK, L.: The diagnostic value of midriasis in cerebral death. *Phronesis. Rev. Neurol. Neurocir. Psychiatr.*, 10, 321-324, 1971.
- ROPPER, A. H.; KENNEDY, S. K., y RUSSELL, L.: Apnea testing in the diagnosis of brain death. Clinical and physiological observations. *Neurosurgery*, 55, 942-946, 1981.
- SAMENT, S.; ALDERETE, J. F., y SCHWAB, R. S.: The persistence of the electroretinogram in patients with flat isoelectric E.E.G. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 32, 27-41, 1972.
- SCHWARTZ, J. S.; BAXTER, J.; BRILL, D., y BURNS, J.R.: Radionuclide cerebral imaging confirming brain death. *JAMA*, 249, 246-247, 1983.
- SIMS, J. K.: Pupillary diameter in irreversible coma. *N. Engl. J. Med.*, 285, 57, 1971.
- SIMS, J. K., y BICKFORD, R. G.: Non-mydriatic pupils occurring in human brain death. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 38, 24-32, 1973.
- TSAL, S. N.; CRANFORD, R. E.; ROCKSWALD, G. L., y KOEHLERS, S.: Cerebral radionuclide angiography. Its application in the diagnosis of brain death. *JAMA*, 248, 591-592, 1982.
- VEKI, K.; TEKEUCHI, K., y KATSURADA, A.: A clinical study of brain death. V International Congress of Neurosurgery, Tokio, 1973.
- VEMATSU, S.; SMITH, T.D., y WALKER, A. E.: Pulsatile cerebral echo in diagnosis of brain death. *J. Neurosurg.*, 48, 866-875, 1978.
- WALKER, A. A.: Cerebral death, 3.ª ed. Urban and Schwarzenberg, Baltimore, 1985.
- WALKER, S., y ARFEL, G.: Réponses aux stimulations visuelles dans les états de coma aigu et de coma chronique. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 32, 47-51, 1972.
- WERTHEIMER, P.; JOUVET, M., y DESCOTES, J. A.: A propos du diagnostic de la mort du système nerveux dans les comas avec arrêt respiratoire traités par respiration artificielle. *Presse Med.*, 67, 87-87, 1959.
- WJIDICKS, E. F.: The diagnosis of brain death. *N. Engl. J. Med.* 233(16), 1215-1221, 2001.

Fenómenos cadavéricos

J. A. Gisbert Calabuig
E. Villanueva Cañadas
M. S. Gisbert Grifo

Con este nombre se designan los cambios que se suceden en el cuerpo sin vida, a partir del momento en que se extinguen los procesos bioquímicos vitales, al verse sometido a la acción de diversas influencias.

A efectos de realizar el estudio de estos fenómenos, vamos a sistematizar el capítulo, según el siguiente esquema:

1. Fenómenos cadavéricos abióticos: deshidratación, lividez, hipostasis y enfriamiento.
2. Fenómenos cadavéricos bióticos: rigidez y espasmo.
3. Fenómenos destructores: autólisis.
4. Tanatoquimia.

■ FENÓMENOS CADAVERICOS ABIÓTICOS

Constituyen el conjunto de modificaciones que se producen en el cadáver como consecuencia de la acción que sobre éste ejercen las influencias ambientales.

Enfriamiento cadavérico

El hombre es un animal homeotermo cuya temperatura corporal se mantiene constante gracias a un conjunto de procesos exotérmicos. El cese de estos fenómenos dará lugar al enfriamiento progresivo del cadáver (*algor mortis*), fenómeno conocido desde antiguo y que fue objeto de investigaciones sistematizadas por BOUCHUT, MASCHKA, RICHTER, TAYLOR y WILKS, GREGGIO y VALTORTA, GUILLEMOT, SEYDLER, etc.

En términos muy generales, el enfriamiento cadavérico transcurre de forma gradual, disminuyendo la temperatura de modo progresivo hasta igualarse con la del medio ambiente. En cierto modo, este curso se ha comparado a lo que ocurre con un cuerpo metálico caliente cuando ya no recibe más calor. Dicho de otro modo, a partir del momento de la muerte, el cadáver se comportaría como una plancha eléctrica una vez desconectada de la corriente.

Tal formulación, sin embargo, no es absolutamente exacta, al menos en los primeros momentos del proceso; en efecto, el calor corporal del cadáver suele conservarse durante un cierto tiempo después de la muerte e incluso aumenta en ciertas circunstancias.

Período de equilibrio térmico

En ciertos casos, la curva del enfriamiento cadavérico muestra una meseta inicial, en la cual se mantiene en equilibrio la temperatura que tenía el cadáver en el momento de la muerte.

K. SELLER ha demostrado experimentalmente que este fenómeno tiene una explicación puramente física: el cadáver se comporta de la misma manera que un cilindro del mismo diámetro. En uno y otro, el enfriamiento se inicia en la periferia por un flujo ininterrumpido de calor hacia el medio que los rodea. Pero las capas inmediatamente subyacentes compensan esta pérdida acto seguido, repitiéndose el mismo proceso hacia la profundidad de forma sucesiva. El eje del cadáver o del cilindro no es alcanzado por la «onda de enfriamiento» hasta después de unas 2 h de establecida la muerte. Este proceso de distribución del calor da lugar a una pausa aparente del enfriamiento, proporcional al radio del cadáver, durante el cual apenas es factible apreciar diferencias con la temperatura premortal. Transcurrido este período, el enfriamiento se hace ostensible, llevando a partir de tal momento una evolución regular.

Hipertermia post mortem

Este fenómeno observado ya por BROWN-SEQUARD, HEINDENHAIN, TAMASSIA, etc., se produce en las siguientes circunstancias: cuando se ha perturbado hondamente antes de la muerte la regulación térmica, como en los casos de insolación y en algunos trastornos neurológicos; cuando ha habido en los músculos un aumento extraordinario en la producción de calor, especialmente en las muertes con convulsiones (tétanos, intoxicación estricnínica), o cuando ha habido una excesiva actividad bacteriana, como en los estados sépticos, el tifus, el cólera, etc.

A partir de estos hechos se ha pensado que las fuentes de calor en esta hipertermia posmortal serían: la persistencia de reacciones vitales, los fenómenos bioquímicos que dan origen a la rigidez, o reacciones fermentativas bacterianas.

La hipertermia posmortal puede derivarse de una subida de temperatura iniciada en la agonía. En cualquier caso, no se mantiene más de 2 h, alcanzando su punto máximo hacia los 45 min después de la muerte.

Evolución del proceso

El enfriamiento se inicia por los pies, las manos y la cara, que están fríos a las 2 h después de la muerte. Se extiende luego a las extremidades, el pecho y el dorso. Finalmente, se enfrían el vientre, las axilas y el cuello. Los órganos abdominales profundos conservan el calor mucho tiempo, incluso 24 h.

Según CASPER, el enfriamiento al tacto sería completo de las 8 a las 17 h; más a menudo, de las 10 a las 12 h después de la muerte. Si la comprobación se hace mediante el termómetro, el enfriamiento no se establece totalmente hasta las 24 h.

Considerando una región o zona en particular, el enfriamiento sigue una curva exponencial, obedeciendo a la ley del enfriamiento de Newton (fig. 17-1). Pero el gran número de circunstancias extrínsecas e intrínsecas al cadáver que influyen en su evolución impiden que pueda darse una definición fisicomatemática válida.

En efecto, la observación y la experiencia han permitido comprobar que la marcha del enfriamiento viene condicionada por factores diversos:

1. *Causa de la muerte.* Las enfermedades crónicas y las hemorragias dan lugar a un rápido enfriamiento. Lo mismo sucede en las intoxicaciones por fósforo, arsénico y alcohol, las muertes por frío y las grandes quemaduras. En cambio, el calor dura más tiempo en las enfermedades agudas, apoplejía, insolación, golpe de calor, sofocación. Lo mismo sucede en las intoxicaciones por venenos convulsivantes, como la nicotina y la estricnina. Se ha dicho otro tanto de la intoxicación oxicarbonada, pero C. BERNARD y DESCOUST demostraron, de forma independiente, que la marcha del enfriamiento no se apartaba del curso normal. También se ha pretendido que la rapidez con que se produjo la muerte influiría en la marcha del enfriamiento, lo que no ha podido comprobarse.

2. *Factores individuales.* También influyen en el curso de la curva del enfriamiento las características individuales, como la edad, la estatura, el estado de nutrición (desarrollo del tejido adiposo), el peso, etc.; factores éstos que condicio-

nan la extensión de la superficie corporal, la capacidad calorífica e incluso la capacidad específica de la conducción calórica. Por esta razón se enfrían más rápidamente los cadáveres de los fetos, recién nacidos y niños que los de los adultos. Entre éstos es más rápido el enfriamiento en los individuos caquéticos que en los sujetos bien alimentados y pletóricos. A este respecto, las investigaciones de K. SELLER demuestran que el factor fundamental es la circunferencia del cadáver, dependiendo la rapidez del enfriamiento del diámetro corporal, con independencia del espesor del pánículo adiposo, que se considera de antiguo como el factor más específico por su poder aislante. También parece influir en el enfriamiento el estado digestivo en que sorprende la muerte; el enfriamiento es más rápido si aquella ha tenido lugar estando el sujeto en ayunas.

3. *Factores ambientales.* La influencia que el medio ambiente ejerce en la marcha del enfriamiento está en íntima dependencia del mecanismo físico de la pérdida de calor corporal, con sus cuatro componentes: *irradiación, conducción, convección y evaporación*. El cadáver, que en un cierto sentido se ha hecho un organismo poiquilotermo, sigue las fluctuaciones de temperatura del ambiente; esto es, se enfría tanto más rápidamente cuanto más baja sea la *temperatura ambiental* y mayores la *humedad*, la *ventilación*, etc. Ahora bien, no debe olvidarse que estos factores pueden resultar modificados o compensados por la protección que representen los vestidos, el estar oculto el cadáver entre paja o heno, encerrado en espacios estrechos, etc.

La consecuencia de la posible acción de los diversos factores descritos es que el tiempo necesario para el enfriamiento del cadáver varía muchísimo, y deben examinarse, en cada caso, las circunstancias que concurren en él. No obstante, como regla general, puede afirmarse que el tiempo que tarda el cadáver en igualar su temperatura con la del medio ambiente *depende más de la diferencia entre la temperatura corporal en el momento de la muerte y la temperatura ambiental* que de los valores absolutos de ambas temperaturas. Con una temperatura ambiente de 16 hasta 10 °C, el cadáver de un adulto vestido tarda en enfriarse unas 24 h, siendo más rápida la pérdida de calor en las primeras horas y enlenteciéndose cada vez más a medida que la temperatura corporal va aproximándose a la ambiental.

Según las comprobaciones llevadas a cabo por GREGGIO y VALTORTA, la curva de dispersión térmica viene caracterizada por un primer período de 3 a 4 h, en el que la temperatura corporal disminuye en no más de medio grado a la hora; por un segundo período, que comprende las 6 a 10 h sucesivas, en el que la dispersión térmica es de alrededor de un grado por hora; finalmente, por un tercer período en el que la temperatura disminuye en 3/4, 1/2 o 1/4 de grado por hora, hasta nivelarse con la temperatura ambiente.

Debe recordarse que se trata de cifras simplemente orientadoras, susceptibles de notables variaciones en relación con los factores extrínsecos e intrínsecos mencionados, capaces de acelerar o retardar el enfriamiento cadavérico. Pero no se han podido calcular, para tales factores, coeficientes de aumento o disminución utilizables en una ecuación tendente a establecer sobre una base matemática las relaciones que existen entre la temperatura cadavérica y la data de la muerte.

Como el enfriamiento es más regular y se inicia más tardíamente en los órganos internos que en la superficie cutánea, es aconsejable llevar a cabo las mediciones termométricas en los diversos órganos internos (realizando una inci-

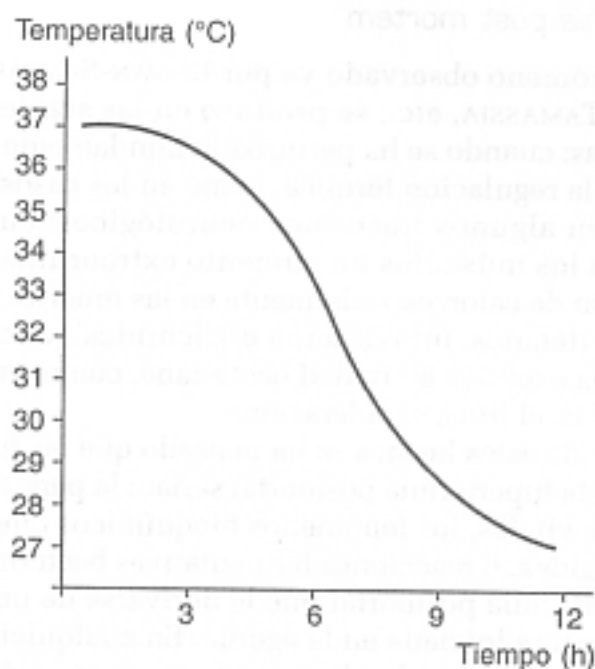


Fig. 17-1. Curva del enfriamiento cadavérico.

sión mínima en la línea media del abdomen hasta alcanzar la cavidad peritoneal, para colocar la cubeta del termómetro en contacto con la cara interior del hígado; la lectura debe hacerse sin retirar el termómetro), en el recto, en la sangre de las cavidades derechas del corazón, etc.

Importancia médico-legal

El enfriamiento cadavérico posee dos aplicaciones prácticas de gran interés médico-legal:

1. *Diagnóstico de la muerte.* Ya se ha indicado en el capítulo anterior. En efecto, una temperatura de 20 °C se considera incompatible con el mantenimiento de la vida y, por lo tanto, como signo de muerte cierta. Esta afirmación debe ser tomada con reservas cuando se trata de sujetos recuperados de medios ambientes a muy bajas temperaturas, que han tenido un síndrome de congelación. Salvo esta posibilidad, el descenso de la temperatura de un cuerpo hasta la temperatura mencionada equivale a un diagnóstico de muerte real; la temperatura se tomará en las cavidades rectal o vaginal.

2. *Data de la muerte.* La termometría puede ser muy útil en el cronotanatodiagnóstico, como veremos en el capítulo 20.

Deshidratación cadavérica

Condiciones ambientales externas caracterizadas por elevadas temperaturas y fuerte ventilación dan lugar a la evaporación de los líquidos cadavéricos; condiciones menos extremadas producirán también un cierto grado de deshidratación cadavérica. Este proceso puede traducirse en *fenómenos generales* (pérdida de peso) y en *fenómenos locales* (apergaminamiento cutáneo, desecación de mucosas y fenómenos oculares).

Pérdida de peso

Se trata de un fenómeno constante, aunque de intensidad variable, según las influencias exteriores. Como la pérdida de peso que sufre el cadáver es relativamente escasa, sólo resulta apreciable en el recién nacido y en el niño de corta edad, en los que la disminución ponderal viene a ser de unos 8 g/kg de peso y día, como valor medio. La pérdida más acusada es en los primeros días, sobre todo en las primeras 24 h, en que llega a 18 g/kg de peso (DUPONT). Esta disminución puede ser origen de errores en la determinación de la época de gestación en fetos a término.

En adultos, la disminución de peso es intrascendente. Sólo en casos extremos, persistiendo el proceso algún tiempo hasta llegar a la momificación del cadáver, se llegan a producir descensos ponderales de consideración.

Apergaminamiento cutáneo

La capa córnea epidérmica representa un escudo protector de la piel, a la que aísla de las influencias ambientales. Si esta capa ha desaparecido, como sucede en las excoriaciones, la piel de la zona correspondiente sufre un proceso de desecación especial que recibe el nombre de *apergaminamiento*. Este proceso se traduce por la formación de una placa amarillenta, seca, dura, espesa, consistencia y aspecto

como pergamino, cuya superficie está recorrida por arborizaciones vasculares de tinte más oscuro.

El apergaminamiento tiene lugar también en aquellas zonas cuya piel es más fina normalmente, tal como el escroto. Puede provocarse artificialmente (constituyendo uno de los signos de muerte cierta propuestos por S. ICARD), comprimiendo la piel con una pinza de forcipresión, que expulsa los líquidos orgánicos, dando lugar así a un apergaminamiento característico de formación rápida.

Desecación de las mucosas

Este fenómeno equivale al anterior; se produce sobre todo en los labios (preferentemente en los niños recién nacidos), donde se origina un ribete pardo rojizo o pardo negro que ocupa su zona más externa; también puede producirse en la zona de transición cutáneo-mucosa de la vulva en niñas de corta edad.

Debe evitarse confundir este fenómeno normal con lesiones por compresión, tocamientos impúdicos o escarificaciones cáusticas.

Fenómenos oculares

La desecación del ojo es origen de fenómenos muy llamativos, cuyo conocimiento procede de los autores clásicos. Son los siguientes:

1. *Pérdida de la transparencia de la córnea, con formación de una telilla albuminosa.* Es un fenómeno relativamente precoz, pero con diferencias cronológicas según que el cadáver haya permanecido con los ojos abiertos o cerrados. En el primer caso, la córnea puede aparecer ya turbia a los 45 min de la muerte aunque lo normal es que se presente a las 2 h y sea muy evidente a las 4 h; en el segundo, a las 24 h. La telilla albuminosa está formada por restos de epitelio corneal desprendido y reblandecido, y también por materias albuminoideas trasudadas y granos de polvo (THOINOT).

2. *Mancha esclerótica de Sommer-Larcher.* Se inicia poco tiempo después de la muerte, en forma de una simple mancha negra, de contornos mal limitados, que se va extendiendo después hasta adquirir una forma redondeada u oval, más raramente triangular, con la base dirigida hacia la córnea. La mancha negra aparece primero en el lado externo del globo ocular, surgiendo después otra del mismo color y aspecto en el lado interno. Ambas manchas, externa e interna, tienen tendencia a extenderse transversalmente, con lo que a veces llegan a unirse, formando un segmento de elipse de convexidad inferior. La mancha negra esclerótica no es de una constancia absoluta; depende de que el cadáver haya permanecido con los ojos abiertos y cuánto tiempo. Procede del desecamiento de la esclerótica, que se adelgaza y vuelve transparente, con lo que a su través puede observarse directamente el pigmento de la coroides.

3. *Hundimiento del globo ocular.* A consecuencia de la evaporación de los líquidos intraoculares, el ojo del cadáver llega a ponerse flojo y blando, lo que en último extremo provoca un hundimiento de la esfera ocular, que puede seguirse en los primeros momentos con la ayuda de un tonómetro, con el que se hace cuantitativo el fenómeno. Éste es de una gran constancia, pero condicionado también en su progresión cronológica a que el cadáver haya permanecido con los ojos abiertos o cerrados.

Livideces cadavéricas

Con el cese de la actividad cardíaca se inicia, mediante una contracción vascular que progresa desde el ventrículo izquierdo hacia la periferia, un amplio desplazamiento de la masa sanguínea, que vacía las arterias y es origen de una hiperrepleción de las venas. A partir de este momento la sangre queda sometida, de modo exclusivo, a la influencia de la gravedad, por lo que tiende a ir ocupando las partes declives del organismo, cuyos capilares distiende, produciendo en la superficie cutánea manchas de color rojo violado, conocidas con el nombre de *livideces cadavéricas* (*livor mortis*).

Las livideces cadavéricas constituyen un fenómeno constante, que no falta ni siquiera en la muerte por hemorragia, si ésta no ha sido tan abundante como para producir una verdadera exanguinación. En algunas ocasiones se ha observado que se inicia su formación ya en la agonía; sin embargo, lo ordinario es que comiencen a formarse poco después de la muerte, aumentando paulatinamente de color y extensión.

El color de las livideces es, como hemos dicho, rojo violado, variando entre límites muy amplios, desde el rojo claro al azul oscuro. Estas variantes de coloración dependen del color de la sangre en el momento de la muerte; por tanto, en la intoxicación oxcarbónica y en la cianurada tienen un color sonrosado, mientras que en la intoxicación por venenos metahemoglobinizantes presentan un color achocolatado. En las asfixias, las livideces son de un color rojo oscuro, excepto en la sumersión, en que tienen una tonalidad rojo clara. Son también más claras en los individuos que han tenido pérdidas sanguíneas antes de la muerte.

La intensidad de las livideces depende de la *fluidez del líquido sanguíneo*; es, por consiguiente, mayor en las asfixias porque la sangre no se coagula con rapidez, y menos marcada en la muerte por hemorragia y anemia debido a la reducida cantidad de sangre y de pigmento sanguíneo. Por la misma razón, es menos acusada en los casos de neumonía lobular y otras enfermedades en las que la coagulación se acelera.

La *distribución* de las livideces depende de la posición del cadáver. Si éste se halla boca arriba, que es el caso más ordinario, se forman las manchas en toda la superficie dorsal, con excepción de las partes sometidas a presión, pues el obstáculo que ésta ejerce impide a los capilares llenarse; por lo tanto, en este decúbito supino se advierten superficies no coloreadas en las regiones escapulares, nalgas, cara posterior de los muslos, pantorrillas y talones. Si el cadáver se halla en decúbito prono, las livideces asientan en el plano anterior del cuerpo, con la misma salvedad relativa a los puntos de apoyo. Lo mismo debe decirse para cualquier otra posición del cadáver.

Por consiguiente, y como regla general, *las livideces se localizan en las regiones declives del cuerpo, indicando así la posición en que ha permanecido el cadáver*. Ya veremos, al estudiar la ahorcadura, cómo uno de los signos de la misma es la distribución de las livideces en ésta inferior del cuerpo, obedeciendo a dicha regla general.

Las livideces no se manifiestan en los sitios oprimidos por las prendas de ropa, o sus arrugas y dobleces, como el cuello, cintura, en las zonas donde han estado ligas u otras prendas ceñidas, etc. Deberá, en todo caso, evitarse el confundir dichas zonas de palidez con las señales de constricción del cuello o las debidas a golpes.

Como consecuencia de todo ello, el aspecto de las livideces es sumamente abigarrado. Toda la superficie declive aparece de color rojo violado, entrecortado e interrumpido por rayas, zonas redondeadas e irregulares, espacios mayores o menores, de una palidez cerea. Los contornos de las livideces suelen ofrecer límites bien definidos, pero son muy irregulares en cuanto a forma y tamaño.

Variedades de las livideces

Además de las livideces en placas, ya estudiadas, LACASAGNE describe la llamada *púrpura hipostática*, constituida por un punteado parecido a la escarlatina. Se produce, según HOFFMAN, porque la hipostasis cadavérica puede romper los vasos, aumentando la presión, sobre todo si los capilares sufren degeneración grasa, como en la intoxicación fosforada o alcohólica y en las septicemias. ENGEL las ha producido colgando cadáveres de los pies, hecho señalado también por HABERDA.

Se denominan *livideces paradójicas* las que se forman en regiones no declives. Presentan la forma de manchas, acompañadas no raramente por petequias hemorrágicas, lo que también puede suceder con las livideces verdaderas. Se observan en cadáveres mantenidos en decúbito supino en la cara y regiones anteriores del cuello y del tórax, especialmente en las repentinas y en las asfícticas. Muchos autores las interpretan como resultado de las roturas de pequeños vasos cutáneos producidas antes de la muerte, que se hacen más manifiestas después de ésta. Otros, en cambio (PELLEGRINI, FRACHE), creen en su origen posmortal, interviniendo en su génesis un componente activo, dinámico, vasculosanguíneo, que moviliza la sangre desde el lecho arterial al venoso, encontrando en su desarrollo el obstáculo de la estasis venosa y cardíaca derecha propia de dichas muertes; de esta manera tendría lugar una intensa dilatación y repleción de la red capilar, que se exterioriza en estas livideces en zonas no declives.

Evolución de las livideces cadavéricas

Las livideces se inician bajo la forma de pequeñas manchitas aisladas, que van confluyendo paulatinamente hasta abarcar grandes áreas.

Las manchas comienzan a presentarse poco después de la muerte. Cuando el cadáver yace en posición de decúbito supino, hacen su primera aparición en la región posterior del cuello que, por su pequeño espesor, permite su formación rápida. Las primeras manchas aisladas en esta región pueden verse ya entre 20 y 45 min después de la muerte, y empiezan a confluir después de 1 h y 45 min. En el resto del cadáver aparecen de 3 a 5 h después de la muerte. Ocupan todo el plano inferior del cadáver a las 10 o 12 h del fallecimiento.

Una vez establecidas, no suelen cambiar de forma ni de coloración, con la salvedad a que nos referiremos inmediatamente, hasta que se inician los fenómenos putrefactivos, momento en que las livideces se van invadiendo por el tinte verde oscuro y negruzco propio de éstos.

Simultáneamente con la formación de las livideces, la piel de la región corporal opuesta va palideciendo, tomando el color céreo tan característico de la muerte. Esto confirma el origen de las livideces y es causa de la desaparición de los fenómenos congestivos cutáneos producidos en vida (exantemas, hiperemias, etc.).

Transposición de las livideces

En el estudio evolutivo de las livideces cadavéricas adquiere gran importancia el fenómeno de la transposición, es decir, la posibilidad del transporte o desplazamiento de las manchas de lividez durante cierto tiempo después de su formación. En efecto, una lividez cadavérica reciente puede hacerse desaparecer *comprimiendo fuertemente* con el pulgar o con un vidrio resistente en un punto limitado de su superficie, e igualmente *cambiando la posición del cadáver*. El resultado de estos dos tipos de maniobra es un nuevo desplazamiento de la sangre hacia los vasos no comprimidos, en el primer caso, o hacia las nuevas regiones declives, en el segundo; se explica así el fenómeno de la transposición, apareciendo de nuevo las livideces en el punto declive actual.

Pero, transcurrido un cierto plazo, las citadas maniobras se hacen negativas. Se ha establecido el proceso de *fijación de las livideces*, que se hacen permanentes en el lugar en que se formaron. En general, las livideces se fijan al cabo de 10 a 12 h.

Pero existe también la posibilidad de encontrar en un cadáver livideces en dos planos distintos y aun opuestos. Ello tiene lugar cuando se cambia la posición del cadáver habiendo comenzado ya el proceso de fijación de las livideces, sin haberse completado del todo. En tal caso las livideces formadas en primer lugar, correspondientes a la posición primitiva del cadáver, palidecen sin llegar a desaparecer del todo y, al mismo tiempo, se forman unas segundas livideces en el nuevo plano declive, que tampoco alcanzarán la total intensidad de su coloración. Estas dobles livideces constituyen un indicio seguro de que se ha cambiado la posición del cadáver unas 10 o 12 h después de la muerte y antes de transcurridas 24 h del fallecimiento.

Diagnóstico diferencial

Importa mucho diferenciar las livideces cadavéricas de las equimosis. La distinción es muy fácil en los cadáveres recientes: basta practicar una incisión en la región afectada para observar en las equimosis sangre extravasada, coagulada y firmemente adherida a las mallas del tejido, en tanto que en las livideces no hay sangre extravasada, viéndose tan sólo fluir un poco de sangre al cortar los capilares. Si después de este examen aún persiste alguna duda, se lava la herida dirigiendo un fino chorro de agua sobre sus labios, con lo que se arrastra mecánicamente toda la sangre que no se haya coagulado por lo que, cuando se trata de livideces, queda completamente limpia y, en cambio, carece de acción sobre la sangre extravasada de las equimosis vitales.

Suele observarse, asimismo, en las equimosis algún relieve y abrasión de la epidermis; su color es muchas veces diferente al de las livideces y su localización no coincide necesariamente con los planos declives. Por el contrario, las livideces cadavéricas no sobresalen de la piel circundante y asientan siempre, salvo las livideces paradójicas, en las partes declives. Cuando los cadáveres se hallan en descomposición y los tejidos reblandecidos se hacen permeables al pigmento hemático, resulta casi imposible establecer la diferenciación si se trata de manchas pequeñas; pero siempre puede reconocerse todavía la sangre extravasada si existe en alguna cantidad.

Importancia médico-legal

Las livideces cadavéricas tienen una importante aplicación médico-legal en los siguientes casos:

1. *Diagnóstico de la muerte cierta.* Las livideces cadavéricas poseen un gran valor como signo de muerte cuando son extensas, de intenso color y típicamente localizadas; esto sólo ocurre de 12 a 15 h después de la muerte.

2. *Determinación de la data de la muerte.* El momento de aparición de las livideces, el de adquirir su total extensión y su posibilidad de transporte son otros tantos elementos de juicio de utilidad para este diagnóstico cronológico.

3. *Posición del cadáver.* La localización topográfica de las livideces representa un fiel testimonio de la posición en que ha permanecido el cadáver después de la muerte. Tiene especial importancia la comprobación de que las livideces tienen una localización anormal respecto a la posición en que se ha encontrado el cadáver, en especial si se encuentran livideces en planos opuestos, indicando una transposición después de 12 h del fallecimiento, pero anterior a 24 h de éste.

Hipostasis viscerales

La acumulación de sangre en las partes declives de las vísceras recibe el nombre de *hipostasis visceral*, manifestándose en los órganos internos el mismo fenómeno que en la superficie cutánea, por lo cual aparecen acumulaciones sanguíneas en las partes declives del hígado, bazo, riñones, pulmones, corazón y cerebro. En el tubo digestivo, las asas intestinales más bajas con relación al plano de sustentación del cadáver, por ejemplo las que descansan en la pelvis, presentan una lividez intensa que contrasta con la palidez de las que ocupan planos más superiores.

Tiene interés el conocimiento de estas acumulaciones sanguíneas posmortales para no confundirlas con estados patológicos, especialmente los que se traducen por congestiones vitales. Observando su localización en los puntos declives, la falta de exudado y el aspecto normal de las porciones altas del órgano que se considera, se evitará este error. Mirando al trasluz las asas intestinales, se advierte una sucesión alternada de partes lívidas y pálidas cuando se trata de un cuadro de hipostasis. De la misma manera, en el mesenterio y otras membranas serosas se aprecia enseguida la ingurgitación de cada uno de los vasos, que aparecen dilatados por sangre de color muy oscuro, sobre el fondo de la serosa normal, lo que no ocurre en los estados inflamatorios.

FENÓMENOS CADAVERICOS BIÓTICOS

Constituyen una serie de modificaciones que expresan los cambios de naturaleza fisicoquímica que tienen lugar en el cadáver, una vez se ha producido el fallecimiento.

Rigidez cadavérica

Inmediatamente después de la muerte se produce, en las circunstancias ordinarias, un estado de relajación y flacidez de todos los músculos del cuerpo. Pero al cabo de cierto tiempo, variable aunque en general breve, se inicia un lento

proceso de contractura muscular, que ha sido denominado *rigidez cadavérica (rigor mortis)*.

Sus caracteres han quedado magistralmente reflejados en la definición de LACASSAGNE: «Estado de dureza, de retracción y de tiesura, que sobreviene en los músculos después de la muerte». Dicho estado aparece constantemente en los cadáveres, variando solamente el momento de instaurarse, que excepcionalmente puede ser muy precoz o muy tardío. Se produce en toda la serie animal, incluso en los de sangre fría, y afecta tanto la musculatura estriada del aparato locomotor como el miocardio, diafragma y músculos de fibra lisa.

Evolución

El momento de iniciarse la rigidez es variable según diversas circunstancias. Por otra parte, los distintos sistemas musculares entran en rigidez en un orden determinado: aparece primero en los músculos de fibra lisa, miocardio y diafragma, y es algo más tardía en los músculos estriados esqueléticos.

En el corazón y diafragma se inicia ordinariamente de media a 2 h después de la muerte, lo mismo que en los músculos lisos.

En cuanto a la musculatura estriada esquelética suele iniciarse de las 3 a las 6 h después de la muerte, e incluso antes, comenzando habitualmente en los músculos de la mandíbula inferior y orbiculares de los párpados; después afecta la cara y pasa al cuello, invadiendo sucesivamente el tórax, los brazos, el tronco y, por último, las piernas.

Sin embargo, este orden de sucesión es muy variable, dependiendo de la posición del cadáver. En cadáveres dispuestos experimentalmente en posición declive, con la cabeza a nivel inferior que los pies, se ha logrado un orden *ascendente* de la rigidez cadavérica, inverso al habitual; esto es, comenzando por las extremidades inferiores, alcanza en último término la cabeza.

La rigidez cadavérica *suele ser completa* en un período de 8 a 12 h, alcanza su *máxima intensidad* a las 24 h y casi siempre *inicia su desaparición* a las 36 o 48 h, siguiendo el mismo orden en que se propagó.

Esta evolución cronológica ofrece variadas excepciones, lo que ha permitido distinguir a NIEDERKORN rigideces *precozes*, que son completas antes de 3 h, y rigideces *tardías*, que se inician transcurridas más de 7 h después del fallecimiento. TARCHINI y BONFANTI describieron dos casos en que tardó en iniciarse 108 h.

Cuando la rigidez cadavérica ya está establecida, las musculaturas de extensión y de flexión aparecen contraídas simultáneamente, neutralizándose sus efectos, aunque con un ligero predominio flexor. Las masas musculares se hacen extremadamente duras al tacto y el cuerpo queda como envarado, formando un bloque, lo que permite levantarlo por un extremo como una tabla de madera. En el hábito exterior se notan los resaltes musculares, como cuando se contraen los músculos en vida. El cadáver, según frase de DEVERGIE, adquiere algo de «atlético».

La rigidez puede producir ligeras modificaciones de posición: aproximación maxilar (*masticatio mortuorum*), modificación del semblante, los llamados movimientos de Sommer debidos a una ligera flexión de las extremidades, el cierre de la mano, etc.

Las articulaciones quedan fijadas por la contracción muscular; es necesario, por ello, ejercer mucha fuerza para con-

seguir vencerlas y, aun así, muchas veces no se consigue sino es a cambio de producir fracturas.

A este respecto debemos señalar que la posibilidad de vencer la rigidez cadavérica depende del momento de evolución en que se encuentre. Pueden distinguirse tres fases:

1. La primera, o *fase de instauración*, comprende desde que se inicia la rigidez hasta que alcanza su máxima intensidad (entre 3 y 24 h *post mortem*); en este período, la rigidez puede vencerse aplicando cierta fuerza, recuperando los miembros su flacidez, pero al cabo de cierto tiempo se reinicia el proceso, volviendo de nuevo los músculos a ponerse rígidos.

2. En la segunda fase, o *período de estado*, la rigidez es prácticamente invencible sin producir desgarros o fracturas.

3. Por último, en la tercera fase, correspondiente a la *resolución de la rigidez* (a partir de las 36 h *post mortem*), si se vence la resistencia muscular, las masas musculares ya no vuelven al estado rígido.

Rigidez cadavérica y músculos de fibra lisa

Como se ha dicho, los músculos de fibra lisa son afectados también por la rigidez cadavérica. Resultado de esta contracción son ciertos fenómenos que a veces son mal interpretados.

1. La *rigidez del diafragma* provoca la expulsión del aire pulmonar originando oscilaciones de la glotis y, como consecuencia, un ruido apagado especial que ha sido llamado el *sonido de la muerte*.

2. La *pupila* se dilata inmediatamente después de la muerte, volviendo luego a un estado de contracción como resultado de la rigidez del esfínter del iris.

3. Al entrar en rigidez los *arrectores pilorum*, se origina a menudo la conocida *cutis anserina* («piel de gallina»), que no debe atribuirse, por tanto, a un proceso vital. También se produce la retracción del *escroto* y de los *pezones* mamarios.

4. La rigidez cadavérica en las *vesículas seminales* puede producir la salida al exterior de líquido seminal que ha sido interpretada erróneamente como una eyaculación agónica o incluso posmortal.

5. La contracción cadavérica del *corazón* es más intensa en el ventrículo izquierdo que en el derecho. A esto se debe que el ventrículo izquierdo aparezca vacío de ordinario en el cadáver, ya que aquella contracción expulsa la sangre que pudiera contener; este hecho, unido a una *retracción arterial* igualmente debida a la rigidez cadavérica de su capa muscular, da lugar a una progresión sanguínea hacia la periferia vascular. También se debe a la rigidez la apariencia contraída del corazón en ciertos casos, que no debe ser atribuida a una muerte en sístole, ya que después de la muerte siempre hay una relajación del músculo cardíaco.

6. Finalmente, la rigidez cadavérica afecta también al *útero*, y aun al *útero gestante*, lo que ha sido origen, en ocasiones, del llamado *parto posmortal*.

Circunstancias que modifican la rigidez cadavérica

BROWN-SEQUARD comprobó que *la intensidad de la rigidez dependía del estado de conservación o integridad de la musculatura* en el momento de la muerte, ya que, fatigando

perros y sacrificándolos en este estado, pudo comprobar que la rigidez era mucho más lenta y débil que en los perros sacrificados en condiciones normales.

Posteriormente, NYSTEN emitió su *ley de la rigidez cadavérica*, estableciendo que el momento de iniciarse la rigidez, la intensidad de ésta y su duración son valores que están íntimamente relacionados, de tal modo que cuando la rigidez comienza precozmente es de intensidad escasa y de duración limitada, mientras que cuando su comienzo es tardío la intensidad es notable y su duración, prolongada.

De acuerdo con ello, las *circunstancias individuales* pueden condicionar la marcha de la rigidez; pero hay también otras *circunstancias ambientales* y relativas a la *causa de la muerte* que modifican, asimismo, la evolución cronológica normal de la rigidez cadavérica.

Todas estas circunstancias pueden dividirse en dos grupos:

1. Que siguen la ley de Nysten.

Es decir, que mantienen la dependencia expuesta por dicho autor entre el momento de la aparición, la intensidad y la duración de la rigidez:

- Edad*: los niños y viejos presentan una rigidez precoz, débil y corta.
- Desarrollo muscular y estado de nutrición*: en los individuos atléticos la rigidez es más tardía e intensa que en los que poseen una musculatura débil o se encuentran en estado hipotrófico.
- Cansancio*: la rigidez es precoz y débil.
- Causas de muerte*: en las muertes de causa violenta, y en las muertes repentinas, la rigidez es tardía, intensa y duradera. En cambio, «en las muertes consecutivas a enfermedades agudas hipostenizantes, crónicas caquectizantes y que agotan el sistema muscular» (THOINOT), la rigidez es precoz, débil y corta.
- Anasarca*: dificulta la rigidez.
- Hemorragias*: si son intensas, dan una rigidez precoz, corta y débil.

2. Que se separan de la ley de Nysten.

Es decir, que no mantienen aquella dependencia:

- Muertes por procesos convulsivantes* (tétanos, estricnina): la rigidez es precoz, intensa y duradera.
- Otras intoxicaciones* (óxido de carbono, arsénico, cloroformo): la rigidez es como en el caso anterior. En cambio, cuando la intoxicación es debida al hidrato de cloral, cocaína, curare y cicuta, se retrasa el momento de la aparición de la rigidez.
- Electrocución*: la rigidez es precoz, pero intensa.
- Lesiones mortales de cerebro y médula*: solamente afectan la iniciación de la rigidez, adelantándola.
- Muerte por el calor*: la rigidez es precoz, intensa y poco duradera.
- Muerte por el frío*: en este caso, es precoz, intensa y duradera.
- Enfermedades que cursan con parálisis muscular o atrofas*: en general, la rigidez en estos casos es tardía, débil, pero duradera. Hay, no obstante, múltiples excepciones.

Mecanismo bioquímico de la rigidez cadavérica

Nuestros conocimientos sobre el mecanismo bioquímico de la rigidez cadavérica han variado notablemente a lo largo del tiempo. Primeramente se pensó en una *contracción vital*, última manifestación de la vida residual muscular. Desechada esta interpretación, se habló de una coagulación de la miosina, por un mecanismo similar al de la coagulación sanguínea. La escuela de LACASSAGNE puso de manifiesto las relaciones existentes entre los fenómenos de *deshidratación* en el músculo y la rigidez. Finalmente, se demostró que ésta iba acompañada de *cambios de reacción* del tejido muscular, que se hace ácido, aumentando la acidez paralelamente con la intensificación de la rigidez y haciéndose alcalino al desaparecer ésta.

Esta acidificación fue atribuida inicialmente a la formación posmortal de ácido láctico en el músculo. Las investigaciones modernas han situado los orígenes de esta acidificación en la *destrucción del ácido adenosintrifosfato (ATP)*, que pasa a *ácido adenosindifosfato (ADP)*, liberándose una molécula de ácido fosfórico (fig. 17-2).

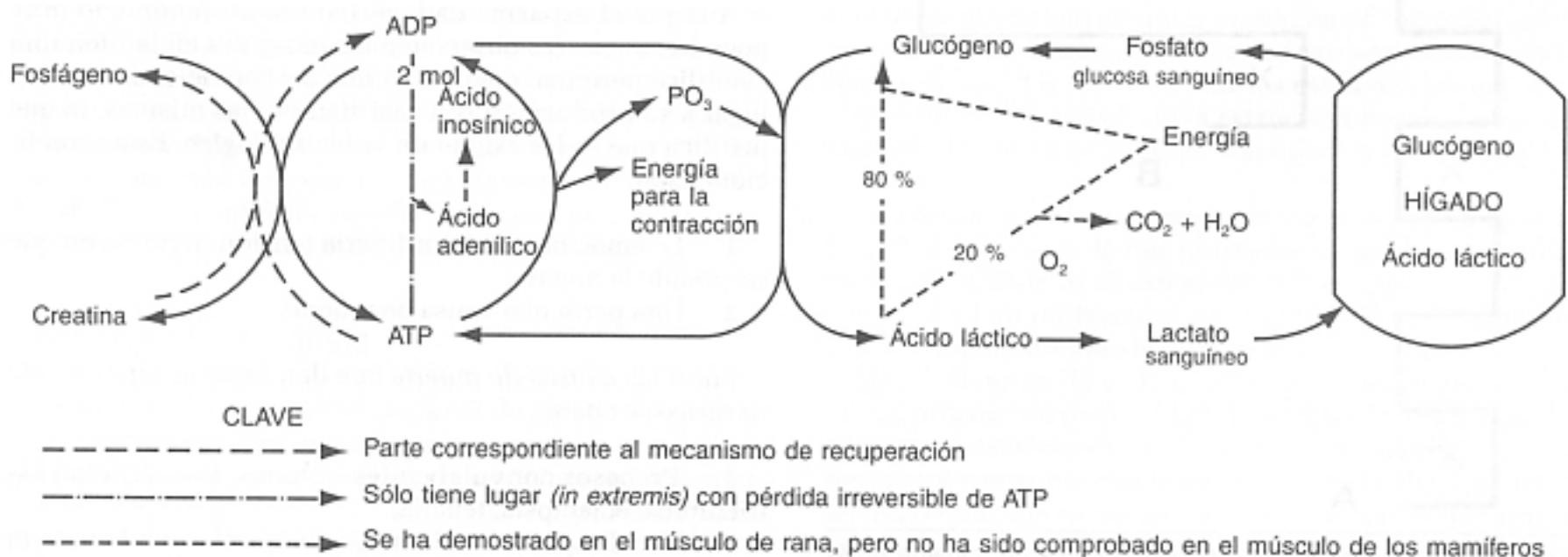


Fig. 17-2. Bioquímica de la contracción muscular.

Con ello se ha vuelto a una interpretación vitalista de la rigidez cadavérica, según la cual su mecanismo bioquímico sería esencialmente igual al de la contracción muscular que tiene lugar durante la vida. En esta contracción se requiere una energía que es proporcionada por la rotura del ATP al pasar a ADP. El fosfágeno proporciona el fósforo necesario para la resíntesis del ATP, mientras que la energía para esta reacción es proporcionada por el glucógeno muscular.

LAVES sugiere que, mientras existen reservas para equilibrar las pérdidas de ATP, la rigidez no comienza, lo que depende del glucógeno existente en los músculos en el momento de la muerte. Se confirman de esta manera, por vía bioquímica, los trabajos de BROWN-SEQUARD y NYSTEN, así como las investigaciones de SZENT-GYORGY, que han demostrado la pérdida gradual de ATP, que ocurre en los músculos después de la muerte.

Por otro lado, ASTBURY y BELL (1941), señalaron que la miosina es una macromolécula filiforme, constituida por una larga cadena lineal de polipéptidos, en la que se insertan cadenas laterales, polares y no polares, que se suceden alternativamente. Las cargas eléctricas de estos grupos laterales pliegan en ángulos rectos la cadena principal. Con la estimulación nerviosa se alteran las cargas eléctricas de las cadenas laterales, con lo que el plegamiento se acentúa hasta dar lugar al *estado de supercontracción*, en el cual aumenta la anchura de la molécula y disminuye su longitud. La rotura del ATP y los restantes cambios químicos que tienen lugar durante la actividad muscular restauran las cargas eléctricas de las cadenas laterales y el estado de supercontracción retorna a la forma normal (fig. 17-3).

Después de la muerte persiste una actividad bioquímica enzimática que permite la restauración de estas cargas eléctricas, con lo que el músculo se encuentra flácido. Una vez agotado

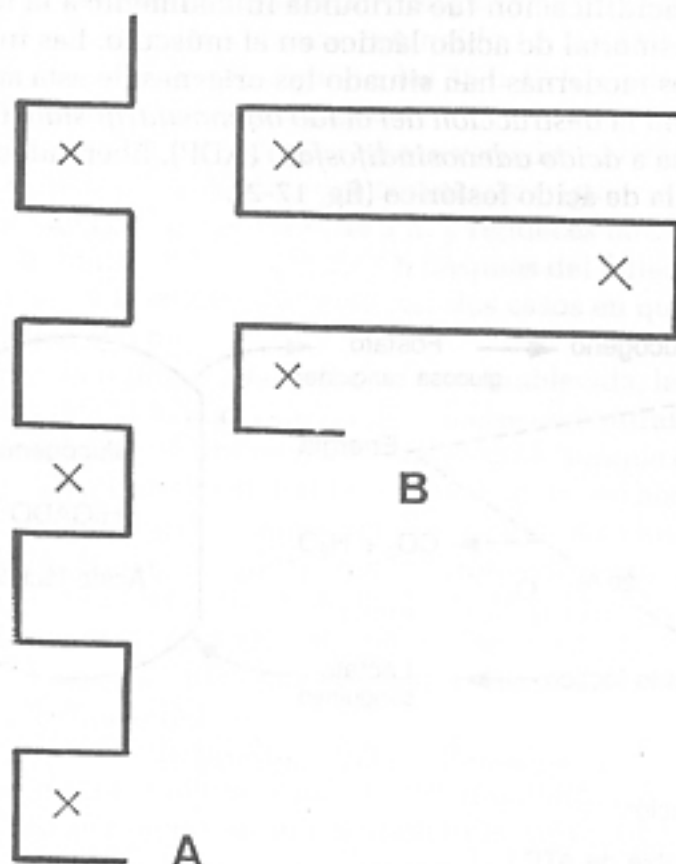


Fig. 17-3. Plegamiento de la molécula de miosina en la contracción muscular, según ASTBURY y BEL. A) En reposo. B) Forma supercontraída.

el glucógeno muscular, con lo que falta la energía para sintetizar el ATP, la molécula de miosina pasa al estado de supercontracción, instaurándose la rigidez cadavérica, la cual persistirá hasta que sea destruida por los procesos autolíticos.

Importancia médico-legal

La rigidez cadavérica ofrece un interés práctico en el diagnóstico médico-legal, que se concreta de modo especial en los siguientes casos:

1. Diagnóstico de la muerte real.
2. Determinación de la data de la muerte.
3. Reconstrucción de las circunstancias en que se produjo la muerte: diagnóstico de la simulación del suicidio por disparos de arma de fuego.

Espasmo cadavérico

Constituye un tipo especial de rigidez cadavérica que se manifiesta de forma instantánea, es decir, sin que tenga lugar la fase de relajación muscular previa que sigue a la muerte, y precede a la instauración de la rigidez ordinaria. Este carácter es lo que diferencia el espasmo cadavérico de los casos de rigidez precoz, en los cuales, por muy prematuramente que se establezca, siempre hay un período transitorio de flacidez muscular. Contrariamente, el espasmo sigue a la última contracción vital, *fijando* la actitud o postura que tenía el cuerpo en el momento de la muerte. Existen dos variedades de espasmo cadavérico:

1. *Generalizado*. En este caso todo el cuerpo experimenta la rigidez súbita, conservando la posición que tenía. Se observa de modo particular en los soldados caídos en el campo de batalla, cuyos cadáveres mantienen la actitud en que les sorprendió la muerte.
2. *Localizado*. En esta variante sólo resultan interesados por el espasmo cadavérico ciertos grupos musculares aislados. En la práctica, esto se traduce por la conservación de la última expresión de la fisonomía o por la conservación de una actitud o movimiento parcial, lo que en ocasiones es de gran valor en el diagnóstico del suicidio.

Aunque el espasmo cadavérico sea un fenómeno muy poco frecuente, las observaciones recogidas en la literatura científica permiten comprobar que las condiciones que dan lugar a su producción son casi siempre las mismas, lo que justifica que se les asigne un *valor etiológico*. Estas condiciones son:

1. La emoción o extraordinaria tensión nerviosa en que sorprende la muerte.
2. Una particular causa de muerte.

Entre las *causas de muerte* que dan lugar al espasmo cadavérico se citan:

1. Procesos convulsivantes (tétanos, intoxicación estricnínica, eclampsia, tetania).
2. Heridas por arma de fuego que produzcan la muerte repentinamente por lesión de los centros nerviosos superiores o del corazón (más raramente).

3. Muerte por lesiones espontáneas del sistema nervioso central y, más especialmente, las hemorragias cerebrales cataclísmicas (E. MARTÍN).

4. La fulguración por la electricidad atmosférica.

5. TAYLOR atribuye papel etiológico a las asfixias mecánicas; a su vez, GLAISTER señala la frecuencia con que se da en la sumersión.

En lo que respecta a su *mecanismo íntimo*, se admite que el espasmo cadavérico es, primariamente, un fenómeno vital que se pone en marcha por una estimulación nerviosa normal; sin embargo, inmediatamente después de la muerte la contracción muscular persiste por el fallo de los procesos químicos que intervienen en la relajación activa de los músculos; este fallo, que tiene lugar en el período de muerte relativa, es aún desconocido en su proceso bioquímico.

Importancia médico-legal

La importancia médico-legal de este fenómeno cadavérico se debe a que su aparición fija la última actitud vital de la víctima, permitiendo de esta manera reconstruir los hechos. Interesa, sobre todo, el espasmo cadavérico localizado de la mano, que se observa a menudo en los casos de suicidio por disparo de arma de fuego, en que con frecuencia se encuentra el arma firmemente asida por la víctima.

Constituyen un indicio vehemente de tal etiología el hecho de hallar el arma sujeta con tal fuerza y la forma de asirla, ya que no hay criminal capaz de simular este espasmo natural y de lograr que la mano de su víctima la empuñe con tanta firmeza, *rodeando* la mano de forma natural la empuñadura del arma.

FENÓMENOS DESTRUCTORES: AUTÓLISIS

Una de las contribuciones más importantes de la Medicina legal a la Ciencia médica ha sido la de establecer los fenómenos naturales que se instauran tras la muerte, lo que podríamos llamar la «fisiología cadavérica». Ello tiene interés no sólo para el patólogo forense, sino también para el patólogo en general y para la clínica. Para discernir si una albúmina tisular, de las células o de las organelas, es o no patológica, en primer lugar es necesario saber sus alteraciones *post mortem*. También es sumamente importante para conocer la viabilidad de los tejidos como fuente de trasplantes (p. ej., como córneas, oído interno, piel, células endocrinas pancreáticas, corazón, hígado, surfactantes pulmonares, etc.). La utilización para injertos exige un conocimiento exhaustivo del fenómeno de la autólisis, no sólo desde una perspectiva macro y microscópica, sino estructural y bioquímica.

Concepto de autólisis

Denominamos autólisis al *conjunto de procesos fermentativos anaeróbicos que tienen lugar en el interior de la célula por la acción de las propias enzimas celulares*, sin intervención bacteriana. Es el más precoz de los procesos transformativos cadavéricos, sucedido posteriormente por la putrefacción. Por lo demás, a menudo, los fenómenos autolíticos y putrefactivos se superponen en su evolución.

Desde un punto de vista estructural, la autólisis es una necrosis celular, muy semejante en su esencia a la que ocurre en el ser vivo cuando un órgano sufre alteraciones isquémicas o anóxicas de suficiente entidad. Las enzimas responsables de la autólisis proceden de los lisosomas; estos orgánulos, en la célula viva, se caracterizan por la impermeabilidad de su membrana. Si esta propiedad sufre un deterioro tiene lugar el paso al citoplasma de las enzimas que contienen, originándose la digestión de la propia célula.

En este proceso, SCHRYVER y DE LAUNAY distinguieron dos etapas: una ultravital o *período latente*, en el que las alteraciones se limitan al citoplasma celular, quedando inalterado el núcleo, y otro período anárquico o de *muerte confirmada*, en el que el núcleo presenta una hipercromatosis (picnosis) inicial, seguida de una hipocromatosis o decoloración. A estos dos períodos seguiría, finalmente, un tercer período de cromatólisis o desaparición del núcleo. MULLER y cols., mucho más recientemente, observan un primer período que comprende sólo unas horas, en el que tiene lugar la desaparición de las mitocondrias y la fragmentación de la reticulina. En un segundo período, que corresponde a los 3 o 4 primeros días *post mortem*, tienen lugar las alteraciones celulares sin afectarse el núcleo; mientras que cuando la autólisis afecta al núcleo y se va fraguando la desaparición de la morfología celular, la autólisis tiene una duración de más de 4 días.

SIEGEL ha estudiado sistemáticamente las alteraciones ultraestructurales de la célula después de la muerte con la ayuda del microscopio electrónico; sus resultados son los siguientes:

1. La continuidad del retículo agranular se rompe casi inmediatamente después de la muerte.
2. El retículo endoplásmico granular se muestra más resistente, observándose intacto después de 48 h *post mortem*, cuando la degradación de las mitocondrias y de otras estructuras de la membrana está ya bien avanzada.
3. Órganos, como el hígado y el riñón, extraídos 3 h después de la muerte a la temperatura ordinaria, apenas muestran diferencias en su estructura histológica con respecto a órganos fijados inmediatamente después de la muerte (tales resultados sugieren que para muchos tejidos no hay tanta urgencia para la fijación como se viene admitiendo).
4. A intervalos de tiempos ulteriores, de 4 a 6 h, el plasmolema y el retículo granular presentan ya cambios regresivos y las mitocondrias se hinchan adquiriendo forma redondeada. A las 10 h las mitocondrias están dilatadas y netamente alteradas a nivel de la estructura interna, pese a lo cual conservan un 50 % de su actividad succinoxidásica.

La córnea, tejido desprovisto de vasos, escapa a estas alteraciones precoces, lo que quizás explique el buen resultado de los injertos. Si se extrae del cadáver precozmente y se conserva en un refrigerador a 4 °C, puede ser utilizable con fines de injerto durante bastantes días.

Desde el punto de vista bioquímico la autólisis consiste en un proceso de demolición molecular de los elementos orgánicos existentes en la célula por la intervención de los fermentos o enzimas celulares. BORRIS, en su día, dividía las enzimas que intervienen en estos fenómenos en dos grupos: hidrasas (enzimas de hidratación-deshidratación) y oxidoreductasas (enzimas de oxidación-reducción), división que no necesita ser modificada.

Al cabo de un tiempo de evolución del proceso las enzimas pueden llegar a actuar sobre sí mismas, destruyéndose, con lo que terminaría el proceso para ser sustituido por la putrefacción.

Procesos de autólisis

Los procesos de necrosis celular que acontecen en la autólisis producen una serie de modificaciones en los tejidos, en los órganos y también en los diversos fluidos corporales: sangre, líquido cefalorraquídeo, humor acuoso y vítreo, líquido pericárdico, sinovial, endolinfático, etc. Esa serie de alteraciones, de las cuales la citólisis es la primera y la más importante, dan lugar a una serie de modificaciones, que deben ser conocidas como *fenómenos post mortem*, sin ninguna significación patológica, pero sí de gran relevancia diagnóstica. Una de las más importantes tareas del patólogo forense ha sido establecer la «fisiología cadavérica», es decir, aquello que es normal en la evolución posmortal, porque sólo a partir de estos datos podrá establecerse un diagnóstico o valorarse correctamente un parámetro.

Son clásicas las descripciones macroscópicas producidas por la autólisis en los órganos y tejidos, pero son relativamente recientes las investigaciones sobre las alteraciones bioquímicas secundarias a la autólisis y putrefacción, lo que EVANS (1963) denominó tanatoquímica. Es éste un capítulo de suma importancia de la moderna tanatología y, por ello, será tratado por separado.

Alteraciones en los tejidos y órganos

1. *Sangre*. PENTILLA, por medio de la microscopia de barrido, ha estudiado los glóbulos rojos *post mortem*, y observa que a las 4 h ya están alterados mostrando una inflamación en su periferia; a las 12-14 h presentan puntas afiladas sobre su superficie; a los 2-3 días han desaparecido los puntos salientes y vuelven a ser esféricos y lisos; a los 4 días tienen irregularidades en su superficie en forma de valles y erupciones, y a los 6-8 días se produce una agregación de los glóbulos y ya no es posible ver glóbulos aislados.

La membrana del hematíe, que es lipoide, se altera rápidamente y se hace permeable, permitiendo la salida de los elementos intraeritrocitarios, principalmente electrólitos, en especial el K, y la hemoglobina. Esa alteración de la membrana se debe a modificaciones de los sistemas enzimáticos, de las cuales la más importante es la ATPasa y el sistema lecitina-colesterolaciltransferasa.

La hemólisis y la hiperpotasemia son ya evidentes en las primeras horas que siguen a la muerte, e irán progresando con el tiempo, siguiendo una tendencia más o menos regular, como se verá después. La hemólisis en las primeras 2 h sólo es evidente en el suero; después se van coloreando la íntima de los vasos y la de las válvulas cardíacas. Esta imbibición es ya evidente a partir de las 24 h. Los vasos presentan un color rojizo nacarado y brillante. En los dientes da origen al fenómeno conocido como *pink teeth* (dientes rosa), que no tiene significado patológico.

La hemólisis, como todos los fenómenos autolíticos y putrefactivos, está muy influida por la temperatura y la causa de la muerte. La hemólisis introducirá una serie de artefac-

tos en todas aquellas técnicas analíticas que parten del suero o que utilizan técnicas colorimétricas; todo ello deberá ser tenido en cuenta por el patólogo a la hora de su valoración.

2. *Bilis*. Lllaman la atención en el cadáver los fenómenos de *imbibición biliar*, traducidos en la coloración amarillenta o verdosa que adquieren tanto la vesícula biliar como la mucosa de la parte superior del intestino delgado, y también del estómago y del esófago cuando la bilis penetra en el estómago en sentido retrógrado. Asimismo, la piel del abdomen en la región de la vesícula biliar y los planos hísticos subyacentes, así como la cara inferior del hígado, se observan a veces teñidos de amarillo e incluso adquieren una consistencia laxa y blanda.

3. *Páncreas*. El páncreas es, entre los órganos glandulares, el asiento más acusado de transformaciones autolíticas, que lo reblandecen y lo hacen friable, al mismo tiempo que toma una coloración rojiza por iniciarse de forma simultánea la hemólisis. En ocasiones esta autólisis comienza en focos aislados de pequeñas dimensiones y de un color blanco gris, y ha sido confundida por observadores inexpertos con la necrosis grasa pancreática de origen vital. No obstante, IVANOVA y cols. (1993) han demostrado en un estudio sobre las células de los islotes pancreáticos de fetos por microscopia electrónica a diferentes tiempos *post mortem* (10-54 h), que las células secretoras de los islotes conservan su estructura característica de cada tipo (B, A, D); deducen de ello que el cultivo de estas células puede ser usado como terapia sustitutiva en pacientes con diabetes mellitus.

4. *Suprarrenal*. La autólisis de la suprarrenal tiene lugar muy precozmente. Se inicia en la porción medular que aparece al principio como hinchada, para fluidificarse rápidamente, hasta tal extremo que los antiguos anatomistas describieron estos órganos como de estructura hueca, razón por la que le dieron el nombre de «cápsulas suprarrenales». La capa cortical resiste mucho más.

5. *Timo*. El timo de los recién nacidos degenera igualmente con cierta rapidez hacia un reblandecimiento autolítico; pueden incluso producirse focos blandos mal delimitados que acaban constituyendo cavidades ocupadas por un líquido de color gris sucio. La ausencia de una capa celular revistiendo estas cavidades aclara su origen e impide su confusión con lesiones vitales (quistes).

6. *Estómago y esófago*. Los fermentos digestivos del jugo gástrico mantienen su actividad después de la muerte durante un período ordinariamente limitado a las 6 o 7 h inmediatas, o más raramente hasta 15 o 24 h. Como consecuencia de esta persistencia, la mucosa gástrica llega a ser afectada por el jugo gástrico: el fondo del estómago se pone blando, la mucosa llega a perderse en su mayor parte y el color se hace gris sucio. Pueden encontrarse transformaciones similares del esófago por el paso del contenido gástrico, bien a consecuencia de vómitos agónicos o bien *post mortem*. Genéricamente reciben el nombre de *reblandecimiento ácido*, en el que se distingue un *reblandecimiento pardo*, que toma este color por la simultánea presencia de sangre, y un *reblandecimiento blanco*, en el que el proceso transcurre en ausencia del pigmento hemático.

Pero, en algunas circunstancias no bien conocidas, aunque posiblemente por influencias premortales y, más concretamente, de índole cerebral, el jugo gástrico es anormalmente activo después de la muerte, con un grado de acidez

muy importante, por lo que el reblandecimiento ácido puede llegar a una destrucción parcial e incluso total de parte de las paredes del estómago, corto tiempo después de la muerte. En estos casos encontramos en la autopsia un defecto mayor o menor de las paredes del estómago, con el borde blando y deshilachado, ordinariamente coloreado de pardo o negruzco.

El intestino delgado inmediato y las partes vecinas (bazo) están también reblandecidas y parduscas. En algún caso se afecta la mitad izquierda del diafragma, llegando a perforarse, con lo que el contenido gástrico se derrama en la cavidad pleural y ataca la superficie del pulmón. También puede extenderse en sentido retrógrado al esófago, cuyas paredes llegan a perforarse pasando el líquido gástrico hiperácido al mediastino posterior, que sufre los mismos cambios, y afectar desde aquí la pleura parietal y penetrar en la cavidad pleural.

Aunque unos reblandecimientos ácidos tan extensos, con digestiones posmortales de paredes orgánicas, no sean corrientes, sino, por el contrario, verdaderamente excepcionales, en su caso pueden ser origen de confusiones y dificultades en el diagnóstico diferencial con intoxicaciones por cáusticos corrosivos. La base de este diagnóstico se encuentra en la ausencia de reacción vital y, en especial, de fenómenos inflamatorios. También la morfología de la perforación es de gran importancia, contrastando los bordes irregulares, blandos y desflecados de la perforación posmortal, con la dimensión más reducida, los bordes engrosados, bien delimitados y duros de la perforación vital. A veces se hace conveniente el examen histopatológico de la pieza para establecer el diagnóstico.

7. *Encéfalo.* El sistema nervioso central es afectado muy precozmente después de la muerte por la autólisis, a la que hay que atribuir las primeras transformaciones posmortales del encéfalo. Ello es especialmente llamativo en los recién nacidos y lactantes, en los que, si la autopsia se retrasa, se encuentra el cráneo ocupado por una papilla viscosa, grisácea o amarillenta, que puede hacer imposible el estudio estructural de esta víscera, por lo que será buena técnica proceder a la fijación en formol de los encéfalos de los recién nacidos y fetos, antes de realizar la autopsia del contenido craneal.

Un dato importante que reseñar es que las hemorragias cerebrales, en cualquiera de sus variantes, resisten a los procesos autolíticos más que la masa cerebral, siendo por tanto visibles varias semanas después de la muerte.

8. *Otras estructuras.* Las estructuras musculares suelen resistir más a los procesos autolíticos; de ahí que órganos como el corazón, útero o próstata se conserven durante más tiempo. En cambio, el riñón presenta variaciones en la evolución de este proceso de unas partes a otras. El túbulo contorneado proximal y distal suele desintegrarse rápidamente, siendo difícil interpretar sus estructuras a las pocas horas. El asa de Henle y el glomérulo son más resistentes a la autólisis.

9. *Organelas.* Uno de los cambios más visibles en la lesión celular posmortal es la alteración de la mitocondria. Ésta llega a hincharse y en este proceso se altera profundamente, envejece y muere, y con ello se produce una total afectación de los procesos oxidativos, caída del ATP y parálisis de la respiración celular.

El otro gran fenómeno que acontece es la permeabilidad de la membrana de los lisosomas y la salida de sus enzi-

mas proteolíticas al citoplasma. Desde DUVE (1955) se conoce el papel que desempeña el lisosoma en la citólisis en general y en la *post mortem* en particular. La integridad del lisosoma es una condición indispensable para que la célula viva; su alteración supone la muerte, de ahí que se la llame *suicide bag*.

A estos dos fenómenos se ligarán una serie de alteraciones estructurales y bioquímicas, fundamentalmente enzimáticas, que serán las responsables del estadio final de la muerte, la llamada muerte molecular.

10. *Fetos.* Los fetos muertos en el claustro materno, y retenidos en él sin rotura de las membranas ovulares, sufren un conjunto de transformaciones, englobadas bajo el nombre de *maceración*, en la que, además de la acción del ambiente líquido en que permanece sumergido el cadáver, al que embebe y disgrega, desempeña también un importante papel el proceso de la autólisis. Los fetos en este estado aparecen de un colorido rojizo, más o menos oscuro, con la epidermis exfoliada en anchos colgajos, los huesos disociados de sus uniones naturales y las partes blandas flácidas y embebidas de suero rojizo por la hemólisis, lo que conduce al llamado *vientre de batracio*.

TANATOQUIMIA

Cuando EVANS propone este término, en 1963, para explicar los procesos moleculares que acontecen en el cadáver, quizás está huyendo de ese otro término más vitalista de «bioquímica cadavérica». Con aquel término se pretende introducir un nuevo concepto y una nueva metodología en la forma de investigar al cadáver y sacar conclusiones. La bioquímica cadavérica es distinta a la del sujeto vivo, puesto que le falta el fin primordial de ésta que es el mantenimiento y perpetuación de un estado vital. Pero en el cadáver existen aún restos de vida y se dan procesos enzimáticos, aunque con unas particularidades que los hacen absolutamente distintos a lo que acontece en la célula viva integrada en un tejido funcionando. De ahí que la investigación química en el cadáver plantee una serie de peculiaridades que es necesario conocer.

Valores normales de los componentes bioquímicos en el cadáver

Si las técnicas diagnósticas bioquímicas no han entrado en la práctica forense con la profusión que cabría esperar, se debe a la falta de fiabilidad de los valores de normalidad. Como consecuencia de la fase de agonía, de los tratamientos y de la autólisis y putrefacción, muchos compuestos sufren procesos de transformación importante, tanto cualitativos como cuantitativos. En el aspecto cuantitativo esa transformación puede ser tanto ascendente como descendente, y en su forma de evolución puede ser regular, lo que permitiría un ajuste a un modelo matemático, o irregular y errática, lo que lo inutilizaría para cualquier propósito.

Han sido importantes los esfuerzos realizados para conocer los patrones de normalidad cadavérica, pero ello no ha sido siempre posible porque son muchos los factores endógenos y exógenos que intervienen en su evolución. Sólo cuando se demuestra que un parámetro no sufre modificación posmortal se podrá emplear con garantía diagnóstica.

En aquellos que sufren una transformación precoz, sólo cabe realizar la autopsia lo más rápidamente posible; hecho, por otra parte, que no debería tener ningún impedimento, ya que hoy nada puede justificar que se retrase la autopsia a las 24 h del momento de la muerte, como exige una ley obsoleta.

Si se realiza la autopsia precozmente, se podrán valorar la mayoría de los parámetros bioquímicos, pero sobre todo aquellos que pueden tener mayor valor diagnóstico: glucosa, urea, creatinina, electrolitos, enzimas, antígenos y anticuerpos, hormonas, etc.

Lugar de la toma

Ha sido habitual partir de la sangre del ventrículo derecho para la realización del análisis *post mortem*. Pero la sangre, en general, y la del ventrículo derecho en particular, plantean graves problemas para el análisis bioquímico: los ya señalados al tratar de la hemólisis y los derivados de la anatomía del órgano. El ventrículo derecho recibe directamente la sangre de las cavas, por lo que se contamina de los procesos generados en la agonía y en la autólisis en el páncreas y por difusión del contenido gástrico.

Así, es bien conocido que la concentración de glucosa en el ventrículo derecho es mayor que la de la sangre periférica. Igual ocurre con la insulina y otros elementos. En la agonía se produce la liberación de adrenalina y noradrenalina, secundaria a la hipoxia, que modificará el metabolismo de los hidratos de carbono y de los fosfolípidos.

Este grave inconveniente ha hecho que las investigaciones se hayan dirigido hacia otros fluidos corporales, como son aquellos que se encuentran en lugares cerrados y, por lo tanto, hurtados a la circulación general y a la contaminación. Los medios biológicos investigados han sido: líquido cefalorraquídeo, humor acuoso, humor vítreo, líquido sinovial, líquido pericárdico y líquido perilinfático.

De todos ellos es el humor vítreo el que ofrece más indudables ventajas: su acceso es sumamente fácil; entre los dos ojos se pueden obtener de 4 a 5 ml de líquido, suficientes para la mayoría de las investigaciones; no tiene muchas células, por lo que los procesos derivados de la citólisis no son tan intensos; no está muy influido por los procesos agónicos y posmortales.

No suele haber diferencias entre un ojo y el otro, salvo que haya procesos patológicos en uno de ellos o se emplee una mala técnica. Los errores pueden derivarse de no extraer todo el humor o de hacer un vacío excesivamente brusco que libera parte de la retina, caso en que se obtendrán resultados diferentes. El ojo se punciona por detrás del ecuador y, después de extraído todo el líquido, debe reponerse la turgencia del globo inyectando glicerina. El análisis del líquido pericárdico, que había sido propuesto por primera vez por LUNA en 1975, resulta particularmente útil en el diagnóstico de la muerte súbita de origen cardíaco.

Valor diagnóstico

Hay muchas causas de la muerte que, aunque tienen un soporte orgánico y, por lo tanto, una expresión morfológica, no se explican suficientemente bien y muchas veces no se diagnostican si no es apoyándose en el diagnóstico

bioquímico: diabetes, hipoglucemias, comas urémicos, coma hepático, pancreatitis aguda, alteraciones metabólicas, acidosis-alcalosis, alteraciones electrolíticas y shocks anafilácticos. En otros casos, son muertes violentas con expresión exclusivamente funcional: muerte por frío o por inhibición, o el caso especial de la muerte súbita del recién nacido.

En otros casos, el diagnóstico bioquímico puede ser complementario del diagnóstico anatomopatológico, en caso del infarto de miocardio, de la embolia grasa, de los procesos de necrosis hepática o de las intoxicaciones. Entre éstas, de forma muy especial, las del plomo, los insecticidas organofosforados o el monóxido de carbono, el benceno, etc.

La tanatoquímica ha contribuido igualmente a acortar el período de incertidumbre descrito por TOURDES en el diagnóstico diferencial de las heridas vitales y posmortales.

Mención aparte merecerá en el futuro la tanatoquímica como elemento subsidiario en el diagnóstico de los procesos infecciosos, investigándose tanto los antígenos como los anticuerpos, y en los procesos alérgicos, anafilácticos y yagrogénicos.

Evolución posmortal de los componentes bioquímicos

A pesar de ser su historia muy reciente (se empezó a escribir al comienzo de la década de 1960), son hoy muy abundantes los trabajos consagrados al estudio del comportamiento posmortal de los compuestos bioquímicos.

Su objetivo ha sido diverso: unos están orientados al establecimiento de la data de la muerte; otros, al mejor conocimiento de la agonía; y otros, al diagnóstico *post mortem*. Dentro de esa amplia bibliografía merecen citarse los trabajos de revisión de SCHELEYER (1963), COE (1953, 1974 y 1993), OLIVEIRA DE SA (1965). Nosotros mismos nos hemos ocupado de este tema en varias ocasiones (VILLANUEVA, 1977, 1982 y 1983), al que han contribuido también un buen número de nuestros colaboradores (LUNA, CASTELLANO, JIMÉNEZ, VALENZUELA, CARMONA, LACHICA, RAMOS).

A continuación, se exponen los datos más consolidados sobre la evolución posmortal de los principales componentes bioquímicos y su valor diagnóstico.

Glucosa

Los primeros autores que describieron el ascenso posmortal de la glucosa fueron HAMILTON-PATERSON y JOHNSON, en 1940. Los autores concluían que, aunque las cifras encontradas eran variables, se podía establecer el diagnóstico de diabetes. En 1941, HILL sentó tres criterios claves:

1. El aumento de la glucosa en la aurícula derecha procedía de la glucogenólisis del hígado.
2. La glucogénesis se producía a un ritmo aproximado de 12,8 mg % por hora.
3. Las asfixias podían producir un marcado incremento en la glucemia. Así, encontró en intoxicaciones por CO valores de 336 mg/100 ml; en casos de ahorcaduras, 608 mg/100 ml, y en casos de hipertensión intracraneal, 560 mg/100 ml.

TONGE y WANNAN (1949) demuestran que en el cadáver se pueden encontrar otras sustancias reductoras distintas de la glucosa, por lo que los métodos de determinación de glucosa basados en el ferrocianuro tenían errores. COE (1975), en un estudio sobre 1.000 muertes en las que se investigó de forma sistemática la glucosa en suero y en humor vítreo, encontró que, analizando la glucosa por el método de la glucosa-oxidasa, muchas muestras tanto de sangre periférica como de vítreo tenían valor cero. Una importante observación era que, en 102 casos de no diabéticos, la concentración de glucosa en sangre era mayor de 500 mg %, mientras que para el mismo caso los valores en el humor vítreo eran inferiores a 100 mg %. De esos casos, 83 habían recibido masaje cardíaco.

En 1940, HAMILTON-PATERSON y JOHNSON demuestran que los estados hiperglucémicos pueden ser diagnosticados en el líquido cefalorraquídeo y, según NAUMANN (1950), reflejaban mejor el estado de diabetes que el suero. La concentración de glucosa basal, es decir, la del momento de la muerte, se estableció en 200 mg %. En casos de asfixia se produciría una hiperglucorraquia. FEKETE y KERENJI (1965) señalan que la glucosa se degrada rápidamente y en un grupo de diabéticos encuentran una concentración media de 212 mg %.

Los estados de hipoglucemia no podrían ser diagnosticados. Para SCHOURROUP (1950) la glucosa desaparecería en condiciones normales del líquido cefalorraquídeo en 6 h. PINTO PUPPO y REIS coinciden con esta afirmación.

Muchos autores han estudiado la glucosa en el humor vítreo. En este medio no se puede hablar de valores normales, son extrapolaciones de los valores posmortales, puesto que los valores vitales proceden de ojos enucleados y, por lo tanto, patológicos. Los valores obtenidos en animales varían sensiblemente de unas especies a otras.

Muchos de los autores que se han ocupado del tema encuentran que la concentración de glucosa en el humor vítreo es más baja que la del suero, prácticamente la mitad, pero que, en cambio, es más estable. COE (1969) encuentra valores más elevados (83 mg %).

Nosotros hemos estudiado la glucosa por el método de la glucosa-oxidasa en 100 cadáveres cuyas causas de muerte fueron diversas: muertes violentas, muertes súbitas y casos de dudoso diagnóstico. Nuestros resultados indican que la glucosa desciende rápidamente después de la muerte, influida por la temperatura. En nuestra serie, con una data *post mortem* de 1 h, el valor es de 51,06 mg %, con una desviación estándar de 39,71. A las 12 h los valores eran de 15 mg, con una desviación estándar de 10,8. El valor en el tiempo cero, es decir, en el momento de la muerte, se deduciría de la ecuación:

$$y = 81,04 - 2,33 x$$

Es decir, sería de 81,04 mg %. La pendiente de la curva es de 2,33 mg/h.

SCHONING y STRAFUSS (1980) realizan un amplio estudio en perros analizando diversos parámetros en sangre, líquido cefalorraquídeo y humor vítreo; controlan la temperatura, el lapso *post mortem* y los valores *ante mortem*. Con relación a la glucosa en sangre vuelven a confirmar que los valores obtenidos en el ventrículo derecho no pueden tener ninguna significación. Los valores basales de glucosa en el vítreo son de $73,46 \pm 10,04$. La glucosa desciende rápidamente desde el primer momento y es dependiente de la temperatura.

Creemos que hoy estamos ya en condiciones de afirmar que los valores de glucosa en el humor vítreo por encima de 200 mg % obedecen a una hiperglucemia *ante mortem*, bien de origen diabético, terapéutico o de otro trastorno, pero excluirían la muerte violenta. Ésta es capaz de producir una hiperglucemia agónica, pero ni es tan elevada como en los supuestos anteriores, ni se refleja en el humor vítreo.

La acidosis diabética puede confirmarse por el estudio de cuerpos cetónicos en el humor vítreo.

La hipoglucemia capaz de producir la muerte en ciertos tipos de sujetos, como en los casos de depauperación en las huelgas de hambre, alcoholismo, tumores de páncreas, exceso de insulina por error o voluntariamente, es de difícil diagnóstico. Para poder realizarlo se exigirían dos condiciones: una gran precocidad en la toma (menos de 2 h después de la muerte) y que los valores encontrados sean inferiores a 20 mg %.

COE ha señalado que el embalsamamiento no impide valorar la glucosa en el humor vítreo.

Ácido láctico

El ácido láctico aumenta *post mortem* tanto en sangre como en líquido cefalorraquídeo y humor vítreo. Los valores posmortales llegan a ser 50 veces superiores a los vitales. El ascenso es errático y no tiene valor médico-legal. Para JAFFE (1962), los valores basales en humor vítreo serían de 80-160 mg %. STURNER encuentra valores basales más bajos (45 mg %), máxime en casos de muertes rápidas; en cambio, en muertes con períodos de agonía largos la concentración de ácido láctico era de 400 mg o más.

El ácido pirúvico desciende rápidamente después de la muerte, lo que debe estar en relación con la actividad láctico-deshidrogenasa, que está muy aumentada *post mortem*.

Compuestos nitrogenados

1. *Proteínas*. SANTINI, en 1958, sentó el principio, después ampliamente confirmado, de que el patrón proteico *post mortem* en sangre se caracteriza por un ligero descenso de la albúmina y un incremento de las betaglobulinas debido a la hemólisis, mientras que las otras fracciones permanecerían estables. En nuestro trabajo (1982) encontramos que la concentración basal de proteínas en el humor vítreo era de 104 mg %, algo mayor que la encontrada por otros autores (40-80 mg %), con una tendencia a aumentar con la data. Las fracciones proteicas estudiadas por electroforesis en gel de poliacrilamida demuestran un descenso de albúmina y un aumento de beta y alfa globulinas. No encontramos fracciones distintas a las séricas. Creemos que lo que es realmente interesante ha sido comprobar la estabilidad *post mortem* de las inmunoglobulinas.

McCORMICK estudió el título de anticuerpos y observó que suelen mantenerse inalterados las primeras 10 h. Los anticuerpos antitífus descendieron dos títulos en relación a la cifra premortal; en cambio, los anti-Australia desaparecieron, así como el antígeno. En cuanto a los valores IgM e IgG se mantienen estables al menos 24 h. Sin embargo, KELLEMBERGER encuentra un descenso del 25 % para la IgG, IgM e IgA en 32 casos estudiados.

Últimamente, se ha producido un notable avance en el diagnóstico *post mortem* empleando técnicas inmunológicas. Prácticamente la mayoría de los procesos mediados por

reacciones antígeno-anticuerpo se pueden detectar, bien identificando el antígeno o bien el anticuerpo. Las técnicas usadas para el diagnóstico del SIDA en el vivo son igualmente válidas en el cadáver (enzimoinmunoanálisis [ELISA] y Western-blot). Igualmente las reacciones anafilácticas pueden evidenciarse empleando las técnicas RAST.

2. *Aminoácidos.* Conocer el comportamiento posmortal de los aminoácidos trasciende hoy a su posible utilización en la data de la muerte. El estudio bioquímico del cerebro exige conocer este fenómeno. Como consecuencia de la proteólisis que sigue a la liberación de las enzimas lisosómicas, se produce un incremento de aminoácidos libres en todos los fluidos. Ya en 1925 había sido demostrado este fenómeno por PUCHER y BURD, lo que fue corroborado más tarde por SCHOURUP (1950) en líquido cefalorraquídeo. Este autor encuentra que el incremento se ajusta a una ley matemática, por lo que lo incluyó en su famosa fórmula para la data de la muerte. Otro fenómeno observado es que la aparición de estos aminoácidos libres sigue una secuencia puesta de manifiesto por TOMINAGA (1965) en el humor vítreo. OLIVEIRA DE SA (1969) comprobó igualmente un incremento de los aminoácidos básicos a partir de las 48 h *post mortem*. La aparición de estos aminoácidos (delta-amino-valeriano, beta-alanina, etanol-amina) coincide con la invasión microbiana.

ENTICKNAP encuentra un incremento lineal en la absorbencia ultravioleta (270 nm) del desproteinizado de suero; ello está en relación con los grupos fenólicos, tipo tirosina.

En un trabajo más reciente, PERRY y cols. (1984) estudian el comportamiento *post mortem* de 35 aminoácidos en tejido cerebral total y en áreas cerebrales parciales. Los contenidos en glutámico, glutamina, taurina, fosfoetanolamina, cistationina y homocarnosina permanecen constantes durante largos períodos. La glicocola y los demás aminoácidos componentes de proteínas aumentan rápidamente. El glutatión cae muy deprisa. El ácido gammaaminobutírico (GABA) sólo es estable 30 min y aumenta para alcanzar su máximo a las 2-3 h después de la muerte. COE (1993) encuentra altas concentraciones de glutamina en líquido cefalorraquídeo asociado a muertes por fallo hepático.

3. *Nitrógeno residual.* El N_2 residual determinado por el método de Kjeldahl ha sido ampliamente estudiado, pero sus resultados no son concordantes. Ello ha conducido a investigar los distintos componentes que podrían contribuir a elevar el N_2 no proteico, como son la urea, la creatinina y el amoníaco.

- a) *Urea.* La urea, junto a la glucosa, es uno de los elementos de máximo interés diagnóstico. En torno a este elemento se han hecho numerosas investigaciones, no siempre concordantes, en sangre, líquido cefalorraquídeo, humor vítreo, sinovial, etc., que no justifican su exposición detallada.

En nuestro estudio sobre humor vítreo analizamos los valores de urea. El valor en el momento cero, deducido de la ecuación de regresión, resulta ser de 67,28 mg %, con tendencia a descender. La ecuación es:

$$y = 67,28 - 0,53 x.$$

Un aumento *post mortem* de la urea resulta difícil de explicar, por cuanto para sintetizar 1 mol de urea se necesitan 3 mol de ATP, que, como se

sabe, desciende rápidamente después de la muerte; este aumento sólo se podría explicar por una concentración del fluido.

Creemos, como COE, que la urea no se modifica de manera importante y los valores sanguíneos y del humor vítreo son similares.

LUNA (1980) ha encontrado que la urea en el líquido pericárdico no sufre ninguna modificación posmortal durante las primeras 24 h.

- b) *Creatinina.* Para la creatinina hay una mayor unanimidad, en cuanto que es un parámetro que no se modifica *post mortem*. Es, por tanto, un buen elemento para evaluar la función renal. En el humor vítreo los valores de creatinina son más bajos que los encontrados en suero. NAUMANN encuentra un valor medio de 1,2 mg % frente a 1,5 mg % para el suero de la misma serie de individuos.

En nuestro departamento, LUNA (1980) encontró una estabilidad posmortal de la creatinina en el líquido pericárdico.

- c) *Amoníaco.* La fase final del desmoronamiento proteico en el curso de la autólisis y putrefacción es la producción de amoníaco. En el organismo vivo sería transformado en urea; en el cadáver ello no es posible, de ahí que se produzca un incremento importante después de la muerte. Su valor diagnóstico es muy dudoso; sólo tendría algún valor en casos de intoxicaciones por NH_3 , tanto exógenas como endógenas (comas hepáticos), y siempre que la toma fuese muy precoz, en las primeras horas después de la muerte.

Otros casos en los que se produce un aumento del NH_3 son: hemorragias digestivas, *shunts* quirúrgicos, estados de shock y síndrome de Reye, pero en todos ellos las cifras encontradas son inferiores a 1 mg % y esta cifra se alcanza espontáneamente *post mortem* en las primeras horas.

VAN DEN DEVER (1978) encuentra en el humor vítreo un incremento *post mortem* que, dado su carácter lineal, podría utilizarse en el cálculo del intervalo posmortal dentro de las primeras 24 h.

- d) *Ácido úrico.* Los trabajos realizados en sangre y humor vítreo indican que se trata de un valor bastante estable, lo que indica una menor trascendencia diagnóstica en el cadáver.
- e) *Xantina e hipoxantina.* PRAETORIUS (1957) ya señaló un incremento *post mortem* de O-xantina en líquido cefalorraquídeo, que ha sido confirmado por otros autores con posteridad.

Más interés tiene el incremento de la hipoxantina, indicador de hipoxia. Los trabajos más interesantes son los del Instituto de Medicina Legal de Oslo, donde ROGNUM (1991) estudió la hipoxantina en humor vítreo de niños fallecidos por muerte súbita, encontrando altas concentraciones. Asimismo, este autor establece que el incremento de hipoxantina precisa mejor el lapso *post mortem* que el potasio.

Como conclusión práctica del estudio de este grupo de elementos que informan sobre la retención del nitrógeno, baste decir que este elemento es más estable que los car-

bohidratos y refleja, dentro de las 10 primeras horas, valores sanguíneos terminales.

Cifras de urea altas, unidas a modificaciones electrolíticas, pueden ser un buen indicador de muerte por deshidratación. Tomando márgenes de seguridad amplios se puede afirmar que cifras de urea en sangre *post mortem* superiores a 140 mg % y 6 mg de creatinina indican, con seguridad, una severa insuficiencia renal. Para el humor vítreo, cifras algo más bajas permitirían deducir la misma conclusión.

4. *Cromoproteidos*. Para el diagnóstico *post mortem*, lo más interesante es conocer el comportamiento de aquellos parámetros útiles al diagnóstico, tales como la fracción A₂ de la hemoglobina presente en los portadores de talasemias, la fracción fetal, las hemoglobinas glucosiladas aumentadas en los enfermos diabéticos (VALENZUELA, 1988) y las hemoglobinas acetiladas aumentadas en los enfermos alcohólicos.

En trabajos realizados en el Departamento de Medicina Legal de Granada hemos demostrado la estabilidad *post mortem* de estos parámetros, lo que los hace útiles a este propósito. El componente mayoritario de la hemoglobina, la fracción A1, por el contrario, sí sufre un proceso de transformación, generando otras fracciones de comportamiento electroforético distinto.

NIKOLENKO (1977) ha señalado la posibilidad de que las haptoglobinas sufran un proceso de transformación posmortal que modifique su tipificación electroforética.

Nuestro grupo ha estudiado la mioglobina en líquido pericárdico, en donde hemos comprobado que es estable *post mortem*, por lo que ha sido utilizada en el diagnóstico del infarto de miocardio.

5. *Ácidos nucleicos*. El interés del estudio posmortal de los ácidos nucleicos se centra hoy, de modo prioritario, en el análisis del ADN con fines identificativos. Ha quedado establecido claramente la posibilidad de identificar STR en vestigios biológicos de cualquier antigüedad.

Enzimas

La enzimología constituye hoy uno de los soportes más importantes del diagnóstico clínico. En 1959, F. E. CAMPS expresó su esperanza de que su estudio podría dar luz sobre muchos problemas médico-legales. Desde entonces se han publicado buen número de trabajos, de los que la principal parte ha estado dirigida a verificar su estabilidad después de la muerte. De ellos merece especial mención el trabajo pionero de ENTICKNAP (1960), quien estudió en el suero de 780 cadáveres las siguientes enzimas: lactatodeshidrogenasa, transaminasas (GOT y GPT), fosfatasa ácida y alcalina, y amilasa.

Dado su valor clínico, indicaremos el comportamiento de cada una de ellas:

1. *Fosfatasa ácida*. Sufre un marcado incremento *post mortem*, alcanzando a las 48 h valores veinte veces superiores a los vitales.

2. *Fosfatasa alcalina*. Hay unanimidad en que la fosfatasa alcalina asciende con rapidez, duplicándose a las 8 h y triplicándose a las 18 h (COE).

3. *Amilasa*. Elemento de indudable interés en el diagnóstico diferencial de los procesos pancreáticos, sufre igualmente una modificación en su actividad posmortal; se incrementa considerablemente, alcanzando a las 48 h valores tres o cuatro veces superiores a los vitales.

4. *Transaminasas*. La GOT y la GPT aumentan progresivamente hasta las 50 h y desde el primer momento. Los va-

lores de transaminasas en humor vítreo son extremadamente variables: lo más frecuente es encontrar baja o nula actividad, aunque en otros casos la actividad es elevada. Estos datos, resultado de nuestros trabajos, han sido corroborados por otros autores (COE, 1969). En consecuencia, no se puede conceder valor diagnóstico a estas enzimas.

5. *Lactatodeshidrogenasa*. Esta enzima y sus isoenzimas han sido muy estudiadas. La LDH aumenta progresivamente después de la muerte y de un modo paralelo a la GOT, con la que tiene una buena correlación: $r = 0,84$.

La LDH aumenta progresivamente en el humor acuoso, dato éste que puede emplearse para establecer la data de la muerte del pescado. LUNA ha encontrado que en el líquido pericárdico se produce, asimismo, un incremento *post mortem* y, sobre todo, que se modifica por la agonía. Este autor encuentra una elevación en las asfixias mecánicas, en particular de la fracción F₄.

6. *Creatincinasa*. La CK y sus isoenzimas tienen un considerable valor diagnóstico en los casos de muerte súbita de origen cardíaco. Ha sido estudiada por LUNA en líquido pericárdico y humor vítreo. Es bastante estable después de la muerte, sobre todo en líquido pericárdico, y tiene una buena correlación con los valores del suero: $r = 0,82$.

Las isoenzimas CK-MB, CK-BB y CK-MM se pueden estudiar en líquido pericárdico, por cromatografía en columna, electroforesis en agarosa o bien por isoelectroenfoque. Son estables después de la muerte y se encuentran valores muy elevados en el infarto de miocardio. La CK total puede estar hasta diez veces elevada en este tipo de muerte y la fracción CK-MB representa un 18,71 frente al 14,19 % que se encuentra en el grupo más inmediato, representado por los traumatismos torácicos.

7. *Esterasas*. La colinesterasa es, de todas las esterazas, la que tiene mayor interés clínico por su papel diagnóstico en la intoxicación por insecticidas fosforados orgánicos. La colinesterasa se mantiene estable durante un largo período de tiempo después de la muerte. EDSON y cols. han demostrado esta estabilidad durante 4 semanas si el cadáver se mantiene a temperatura ambiente.

8. *Proteasas*. Nuestro equipo ha estudiado una serie de enzimas de este grupo, como las catepsinas A y B, y las aminopeptidasas, en humor vítreo, líquido pericárdico y tejidos, con finalidades distintas. Las catepsinas son estables en los tejidos, por lo que se pueden utilizar con fines de diagnóstico diferencial entre heridas vitales y posmortales. No tienen valor para establecer la data de la muerte.

Enzimas hícticas

Otro aspecto del comportamiento enzimático *post mortem* viene dado por el estudio de las enzimas sobre los tejidos orgánicos, de indudable valor diagnóstico en el cadáver y también para la validación de estudios fisiopatológicos. Quizá las más interesantes sean las que asientan sobre el cerebro, ya que sin un buen conocimiento de lo que acontece *post mortem* no se pueden sacar conclusiones de ninguna índole. OEHMICHEM (1980) ha revisado este problema y encuentra que las enzimas más estables son las fosfatasa, glutamateshidrogenasa y fosfofructocinasa. Las menos estables son la malatodeshidrogenasa y la trifosfato-piridín-nucleótido-tetrazolio-reductasa. Para los autores el intervalo útil para estudios cuantitativos es de 6 a 8 h.

La tendencia general es que las enzimas pierdan actividad en los tejidos después de la muerte. Nosotros hemos estu-

diado las del ciclo de la glucólisis: hexocinasa, fosfofructocinasa, piruvatocinasa y LDH en diferentes áreas de tejido cerebral (PLA y cols., 1986), observando una tendencia a descender rápidamente hasta las 6 h, para luego hacerlo de modo más lento.

En este grupo, la prueba del neotetrazolio es la de mayor interés por su valor en el diagnóstico del infarto de miocardio. Esta prueba estudia el comportamiento de las enzimas succínico-deshidrogenasa o malato-deshidrogenasa en las zonas necrosadas, por comparación con el que tienen en el tejido intacto. En nuestra experiencia esta prueba puede realizarse dentro de las 20 h *post mortem*, sin tener artefactos derivados de los procesos autolíticos. Una prueba negativa total en un proceso putrefactivo avanzado carecería de valor, pero ello sería evidentemente un caso extremo.

Como síntesis de lo expuesto cabe decir que un grupo importante de enzimas: fosfatasa ácida y alcalina, GOT, GPT, LDH, gamma-GT, sufren en los tejidos después de la muerte modificaciones importantes que impiden su utilización con fines diagnósticos. Otras, aun sufriendo modificaciones, pueden emplearse, como la amilasa-lipasa, succínico-deshidrogenasa y creatincinasa. Otras no sufren modificación, como ocurre con la colinesterasa.

Reseñaremos, por último, que el incremento global de enzimas ha sido propuesto como un signo cierto de muerte. Concretamente, KEKENYI y JARKOZ (1974) han propuesto la dosificación de la CK en el líquido amniótico para verificar la muerte del feto.

Lípidos

Los lípidos no habían sido tan ampliamente estudiados como otros factores, quizá porque su capacidad diagnóstica no es tan crítica. No obstante, hay un buen número de trabajos que hoy completan todo el complejo mundo de estas investigaciones. Así, por ejemplo, sabemos que el colesterol es estable después de la muerte, y, sin embargo, los ésteres del colesterol están muy disminuidos.

ENTICKNAP (1961-1962) estudió el comportamiento de los ácidos grasos libres, lipoproteínas y betalipoproteínas, encontrando que todos eran marcadamente estables; después de la muerte únicamente sufrían una pequeña degradación autolítica del 0,5 % cada hora. FRANCE (1975) estudia el metabolismo *post mortem* de los triglicéridos y encuentra que su degradación comienza después de las 36 h y produce un incremento de ácidos grasos saturados. La tasa de degradación de los glicerofosfátidos era, aproximadamente, del 50 % entre el tercer y el sexto días.

El estudio de los lípidos en el cadáver tiene un indudable interés, dado que son muchos los procesos en los que pueden estar involucrados. Los autores japoneses han prestado atención a este tema; así, ISHIHARA (1977) se ha ocupado del comportamiento de los fosfátidos en el curso de las asfixias. En el hombre, los valores son más elevados en la sangre venosa que en la arterial y los del ventrículo derecho, más que los del izquierdo. Para que este dato resulte significativo habría que encontrar una diferencia entre ellos de, al menos, 1,7 mg/ml.

Otro campo de estudio importante es el del surfactante pulmonar en las asfixias en general y en la sumersión en particular. Los componentes fosfolipídicos del surfactante pulmonar sufren modificaciones *post mortem* dependiendo del tiempo y de la causa de la muerte. Un miembro de nuestro grupo (LORENTE) en su Tesis Doctoral ha puesto de mani-

fiesto estas alteraciones, que han sido confirmadas por otros autores (EGBERTS y DIETARAM, 1990).

Nuestra colaboradora, E. LACHICA (1987), ha estudiado el comportamiento posmortal de los ácidos grasos libres en el líquido pericárdico y en suero de sangre procedente de la femoral. En el líquido pericárdico se produce un incremento tras la muerte, con una ecuación:

$$y = 21,61 + 1,38 x$$

con un valor en el tiempo cero de 21,61 µg/ml y un incremento/hora de 1,38. En el suero femoral, los ácidos grasos eran estables.

La misma autora ha comprobado en el músculo cardíaco un incremento posmortal diferente según la zona de miocardio estudiada. Creemos que estos hallazgos son relevantes a la vista de los resultados comunicados por SAKURAL, que ha encontrado un incremento de ácidos grasos en el seno coronario 6 h después de ligar la coronaria.

Sin duda, este campo tendrá mayor interés en su aplicación al diagnóstico de la ateromatosis y al infarto de miocardio. En nuestro Departamento, A. VALENZUELA y cols. (1994) llevaron a cabo un amplio estudio sobre las lipoproteínas y apolipoproteínas en líquido pericárdico en relación con la arteriosclerosis coronaria e infartos de miocardio. De los resultados obtenidos se deduce que en los casos con arteriosclerosis severas, así como en el infarto, hay un incremento significativo de las Apo B.

Hormonas

Las grandes dificultades analíticas que las hormonas presentaban hizo que fueran poco estudiadas en el pasado. Con el advenimiento de las técnicas de cromatografía líquida de alta resolución, usando detectores fluorimétricos y electroquímicos y, sobre todo, con los métodos de RIA, su estudio es sistemático en muchos laboratorios. En las revisiones de conjuntos, a las que hacíamos referencia, de SCHELEYER (1963) y de OLIVEIRA DE SA (1965), no se incluyen las hormonas.

En términos generales puede decirse que las hormonas sufren pocas modificaciones *post mortem* en las primeras 20 h, de tal modo que pueden valorarse igual que en el sujeto vivo. El fluido más idóneo para su investigación es el líquido femoral.

1. *Catecolaminas*. Fue LUND (1963-1966) el primero en estudiar las catecolaminas en el campo médico-legal. Estudió 14 casos de muertes rápidas: 6 por accidentes de tráfico y 8 de causa circulatoria. Comparando ambos grupos encontró que la noradrenalina fue igual en ambos grupos, mientras que la adrenalina fue significativamente más baja en las muertes violentas. La media de las catecolaminas totales fue de 67 y ‰ en muertes súbitas y 39 en muertes violentas.

JIMÉNEZ RÍOS, en su Tesis Doctoral (1983), estudió en nuestro Departamento las catecolaminas en 120 muestras de líquido pericárdico, agrupadas en ocho tipos de causas de muerte. No se encontraron diferencias significativas en las catecolaminas totales entre las distintas causas de muerte, lo que, al parecer, es debido a la gran dispersión de los valores. Los más altos de adrenalina se encontraron en las intoxicaciones e infartos de miocardio. Debe hacerse constar que las cifras de adrenalina encontradas por JIMÉNEZ RÍOS en líquido pericárdico eran más bajas que las encontradas por otros autores en suero.

No había diferencias estadísticamente significativas en función de la data, lo que parece indicar que la data de la muerte, por sí sola, no introduce ningún cambio en estos valores.

En nuestro Departamento también hemos estudiado la serotonina y su metabolito 5-HIA, en suero, líquido cefalorraquídeo y líquido pericárdico. En el suero la serotonina se incrementa con la data de la muerte, dependiendo de la hemólisis. El 5-HIA no se detecta en suero y sí en el líquido pericárdico; este fluido parece ser el más idóneo para el estudio de esta amina y su metabolito. Con todo, la significación diagnóstica del aumento de serotonina es dudosa, ya que se encuentra elevada en muchos procesos.

2. *Cortisol*. FYNLAYSON (1965) estableció que el cortisol era estable durante las primeras 18 h después de la muerte; encontró valores medios de 17,7 $\mu\text{g} \%$ en niños y de 18,4 $\mu\text{g} \%$ en adultos.

3. *Tiroxina*. COE (1973) encuentra que la tiroxina tiende a descender después de la muerte. La razón de la caída es individual y errática, encontrándose valores semejantes a los del hipotiroidismo, aun sin enfermedad. Los valores de la hormona estimulante del tiroides (TSH) son más estables y muestran menos variaciones, permaneciendo inalterables durante 1 a 2 días después de la muerte.

4. *Insulina*. La posibilidad de obtener cifras fiables de insulina *post mortem* tiene realmente gran trascendencia, ya que no sólo podrán diagnosticarse los procesos diabéticos, sino también las muertes ligadas a excesos de insulina, de etiología yatrogénica o criminal. Este hecho cobra mayor interés desde el momento en que las hipoglucemias no son valorables en el cadáver.

STURNER y PUTNAN (1972) encuentran valores en sangre y bilis que van desde 0 a 200 $\mu\text{U/ml}$; en 22 de 25 casos estaban por debajo de 100; en 3 casos de diabéticos tratados con insulina los valores estaban entre 100 y 200 $\mu\text{U/ml}$. LINDQUIST (1972) y LINDQUIST y RAMMER (1975) demuestran que los valores de insulina *post mortem* eran mayores que en vida y que el lugar de la toma era importante. En efecto, en 43 cadáveres no diabéticos la concentración media en la sangre del corazón derecho fue de 187 $\mu\text{U/ml}$ (rango 7-590). En las muestras obtenidas del corazón derecho los valores son 10 veces más altos que los procedentes de sangre femoral (rango 5-55), con una media de 23 $\mu\text{U/ml}$.

En nuestra experiencia (datos no publicados) la insulina se puede estudiar en el humor vítreo, donde los valores no son dependientes ni de la data, ni de la causa de la muerte. La insulina parece un valor estable *post mortem*, por lo que puede y debe ser investigada para fines médico-legales. Con todo, la sangre femoral sería, según los datos que poseemos, el lugar más idóneo.

OKSANEN (1976) llama la atención sobre los errores que se pueden cometer en la dosificación por el RIA en las personas que han sido tratadas en vida con insulina, ya que tendrán anticuerpos antiinsulina que pueden alterar la prueba.

5. *Melatonina*. STURNER (1990) ha encontrado valores bajos de melatonina en muertes súbitas del lactante.

Electrolitos

El metabolismo electrolítico es de los más uniformes en el organismo; los sistemas homeostáticos que los regulan fun-

cionan dentro de unos límites muy estrechos, de tal modo que las cifras electrolíticas son muy constantes. Algunos de los electrólitos, como el K, sólo admiten pequeñas variaciones que sean compatibles con la vida. El papel que desempeñan en los mecanismos de muerte es importante y en algunos casos, como el citado del K, decisivo.

1. *Sodio*. COE ha señalado que en los casos de deshidratación mortal puede encontrarse en el cadáver un aumento de la urea e hipernatremia. Se citan alteraciones de las cifras de Cl y Na en humor vítreo en casos de niños abandonados y depauperados. Alteraciones electrolíticas se observan también en obstrucciones intestinales o pilóricas, con vómitos repetidos, etc. Pero, aun habida cuenta del gran interés que desde el punto fisiopatológico tiene, al menos teóricamente, el estudio de los electrólitos, ha sido su aplicación al establecimiento de la data de la muerte lo que ha suscitado un mayor número de investigaciones.

De los acontecimientos que ocurren en las células tras la autólisis cabría esperar un aumento de electrólitos intracelulares en el suero y en los demás fluidos, hecho éste que no siempre se produce, lo que hace necesario un conocimiento más pormenorizado. En el momento actual se puede afirmar, sin temor a cometer un grave error, que el Na es estable en las primeras 20 h y después tiende a ascender. Aunque se ha investigado en otros fluidos, sólo vamos a mencionar aquí los valores en humor vítreo, que resulta el lugar más idóneo para su investigación.

NAUMANN encuentra valores que oscilan de 118-154 mEq/l, con una media de 144. COE obtiene valores semejantes. Nuestros resultados dan valores más altos con una cifra media de 184,94 mEq/l, sin que exista correlación alguna en función del intervalo *post mortem* ($r = 0,0369$); el valor cero en nuestra serie ha sido de 148,94. Para COE valores superiores a 155 e inferiores a 130 reflejan estados de hiper e hiponatremia. Según este autor y FARNIER, el Na tiende a descender con una pendiente de 0,9 mEq/l/h. En nuestros resultados se comprueba una tendencia a aumentar con una pendiente de 0,1234 mEq/l/h.

2. *Cloro*. Existe una opinión mayoritaria de que el Cl plasmático descende después de la muerte, con una inversión del cociente Cl plasmático/Cl globular, que en el vivo es de 1,3 y en el cadáver de 0,7, como valor máximo, con valores medios de 0,2. En humor vítreo NAUMANN (1980) encuentra valores medios de 114 mEq; LEAHY y FARBER (1967), de 108-142, y COE, de 104-132, con una media de 120. Nosotros hemos obtenido un valor en el tiempo cero de 125,5 mEq, con una tendencia a descender a un ritmo de 0,2721 mEq/l/h. Nuestros resultados muestran un comportamiento del Cl muy similar al del Na, manteniéndose constante después de la muerte sin haber encontrado ninguna correlación con el tiempo transcurrido desde aquella ($r = 0,07$).

3. *Calcio*. Los trabajos clásicos habían establecido que el calcio no se modificaba después de la muerte, tanto en sangre como en el líquido cefalorraquídeo. En trabajos recientes NAUMANN encuentra en el humor vítreo un valor medio de 7,2 mg % y COE lo halla de 6,8 mg %, con la observación por parte de este autor de que, en algunos enfermos que murieron con cifras de hipocalcemia, ésta no se registró después en el humor vítreo. STURNER encuentra valores similares y establece como cifra umbral la de 4 mg %, por debajo de la cual deben considerarse las cifras como patológicas. Nuestros trabajos permiten considerar el Ca como estable después

de la muerte, pues, si bien tiende a ascender, la pendiente es tan pequeña (0,078 mg %/h) que puede despreciarse en la práctica. Nuestros valores en el tiempo cero, empleando la absorción atómica, fueron de 6,75 mg %; la técnica empleada es un dato importante, por cuanto otros métodos de determinación no son tan específicos (complexometría). Otros trabajos de nuestra escuela (CASTELLANO en sangre y LUNA en líquido pericárdico), encuentran que el Ca no tiene correlación con el intervalo *post mortem*, lo que justifica considerarlo como estable; su valor en el cadáver está condicionado por el tiempo de agonía.

4. *Magnesio*. Los valores de Mg en suero, según JETTER, no sufren modificaciones hasta que se inicia la hemólisis, en que el Mg aumenta rápidamente. CASTELLANO, haciendo las determinaciones por absorción atómica, encuentra en suero valores más altos que los reseñados por el autor anterior: entre 6,66 y 4,74 mg %, con una desviación estándar de 1,3. Los valores encontrados por LUNA en líquido pericárdico son también más altos que los dados por otros autores en fluidos diferentes: entre 4,24 y 3,65, con una desviación estándar de 1,49. STURNER (1972) encuentra valores distintos en humor vítreo según se trate de adultos o de niños; en estos últimos las cifras encontradas en recién nacidos o niños mayores son así mismo diferentes. En adultos el rango oscila entre 1,5 y 2,5 mg %, y en los niños, entre 2 y 3,9; en recién nacidos, las cifras encontradas por SWIFT son de 6 mg %, mientras que BLUMENFELD halla $58 \pm 0,7$ mg %. En nuestra casuística no encontramos modificaciones *post mortem* del Mg en humor vítreo en las primeras 30 h; el valor en el tiempo cero fue de 2,43 la ecuación de regresión en función del tiempo transcurrido desde la muerte fue:

$$y = 0,0075 x + 2,43$$

CADDELL y SCHEPPER encuentran significación diagnóstica para el Mg en el vítreo en los casos de muerte súbita del lactante. No obstante, en nuestra opinión, el mayor interés diagnóstico de la dosificación del Mg reside en la sumersión en agua salada.

5. *Cinc y cobre*. Las concentraciones de estos metales han sido estudiadas por nuestra escuela en sangre y líquido pericárdico. El Zn se encuentra modificado en algunas causas de muerte: está elevado en los infartos de miocardio y ahorcaduras, y bajo en las embolias y anoxias. El Cu también se modifica con algunas causas de muerte.

6. *Otros*. El *fósforo* y el *potasio* sufren modificaciones cuantitativas después de la muerte, que están íntimamente relacionadas con el intervalo *post mortem*. Para evitar repeticiones remitimos al capítulo 20, donde se estudian ampliamente en relación con la determinación de la data de la muerte.

■ PUTREFACCIÓN

La putrefacción consiste en un proceso de fermentación pútrida de origen bacteriano. Los gérmenes responsables se desarrollan en la materia orgánica cadavérica, produciendo enzimas que actúan selectivamente sobre los principios orgánicos (prótidos, grasa, glúcidos), dando lugar a modificaciones profundas y nauseabundas del cadáver que conducen a su destrucción. Una vez terminado este proceso, sólo persisten las partes esqueléticas de naturaleza calcárea, los dientes, las uñas y los pelos, mientras que las partes blandas se reintegran al ciclo bioesférico.

Bacteriología de la putrefacción

Los gérmenes responsables de la putrefacción pueden proceder directamente del exterior a través de la boca, nariz y órganos respiratorios. Pero el papel principal es desempeñado por los gérmenes existentes en el tramo intestinal, cuya flora es relativamente fija.

Según se deduce de los trabajos experimentales llevados a cabo, la putrefacción se inicia por la acción de las bacterias aerobias (*Bacillus subtilis*, *B. fluorescens*, *Proteus vulgaris*, *B. coli*), que absorben el oxígeno con gran rapidez. A continuación se desarrollan ciertos gérmenes aerobios facultativos (*B. putrificus coli*, *B. liquefaciens magnus*, *Vibrio septicus*), que acaban de consumir el oxígeno, permitiendo el desarrollo de los anaerobios, que se consideran, desde los estudios de BIENSTOCK, TISSIER, etc., como los de máxima acción desintegrativa (*B. perfringens*, *B. putridus gracilis*, *B. magnus anaerobius*, *Clostridium sporogenes*, etc.).

Ciertas mucedíneas (*Thothrix*, *Sulfurarias*), vegetales criptogámicos y otros complementarían el proceso de reintegrar la materia orgánica compleja al reino mineral.

En la mayor parte de los casos los gérmenes comienzan su generalización en el organismo penetrando por el aparato digestivo, cuyas células endoteliales desorganizan y rompen los cementos de unión intercelular por la acción de las diastatas que segregan; penetran así fácilmente en las venas, arterias y linfáticos del abdomen, y producen grandes cantidades de gases. La presión intraabdominal que éstos originan da lugar a una verdadera circulación *post mortem* (BROUARDEL), por expresión de los vasos sanguíneos, que disemina los gérmenes por todo el organismo.

Además de los gérmenes citados, otros microorganismos exógenos y, sobre todo, los agentes patógenos responsables de la infección que causó la muerte intervienen de hecho en la putrefacción cuando se trata de muertes de etiología infecciosa (*B. de Koch*, estafilococo, estreptococo, *B. tíficus*, etc.), lo que viene facilitado por la diseminación que la bacteriemia agónica produce.

Los gérmenes en contacto con los tejidos, por medio de las diastatas que segregan, actúan sobre la materia orgánica produciendo su degradación hasta los elementos químicos sencillos. Esta degradación, que no es idéntica para todos los gérmenes (los hay intensamente proteolíticos, mientras que otros degradan más enérgicamente los glúcidos), se acompaña de un abundante desprendimiento gaseoso, más acentuado en las primeras fases. El resultado es la formación de putrilago, que, a su vez y más lentamente, desaparece en una fase posterior.

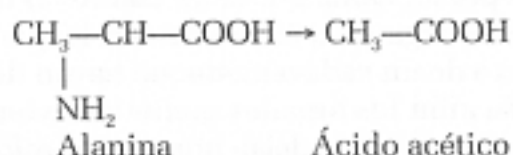
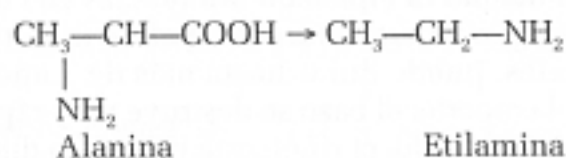
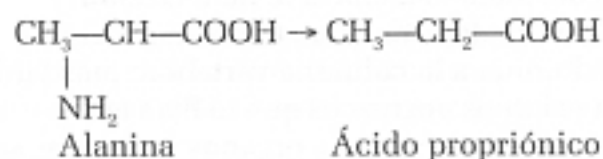
Química de la putrefacción

Como se ha dicho anteriormente, la putrefacción consiste, químicamente, en la descomposición fermentativa de las materias orgánicas del cadáver por efecto de los gérmenes. Tiene lugar una verdadera desintegración y demolición de las complejas moléculas que forman la sustancia orgánica, que se transforman en cuerpos simples e incluso elementos minerales.

En esta descomposición intervienen procesos de reducción y de oxidación. Los primeros desempeñan un papel predominante, dando lugar a la formación de abundantes cantidades de gases fétidos. Los procesos de oxidación duran menos tiempo, ya que se anulan en cuanto es consumido el

oxígeno de los gérmenes aerobios; los gases que se desprenden son menos fétidos. La combinación de fenómenos oxidantes y reductores permite la profunda demolición molecular, que afecta tanto las albúminas como los glúcidos y los lípidos.

Sobre las proteínas tiene lugar una escisión de la compleja molécula, que se transforma primero en albumosas, pasando luego a peptonas y, finalmente, a polipéptidos y aminoácidos. Ulteriormente, éstos son desintegrados, según tres posibilidades:



Con estos mecanismos se ve la posibilidad de formarse a partir de las albúminas ácidos grasos inferiores, lo que se valora como explicación de la formación de la adipocira.

El resultado final de la descomposición proteica es la formación de cuerpos aromáticos, como el indol y el escatol, productos inorgánicos gaseosos (ácido sulfhídrico, mercaptano, ácido carbónico, amoníaco) y, finalmente, cuerpos simples (nitrógeno, hidrógeno). Los nucleoprotidos dan lugar a la formación de ácido fosfórico, otros productos fosforados y bases púricas.

Los hidratos de carbono se descomponen por agentes fermentativos específicos, que actuarían sucesivamente, en períodos distintos. Primero se forman las materias mucoides; así, con el almidón animal se forma glucógeno; con la celulosa, materias gomosas, hemicelulosa, pectina, pectosa y ácido pectínico. Se escinden después estos productos iniciales con formación de alcoholes y ácido láctico. Se llega así a los productos finales, constituidos por los ácidos carbónico y fórmico, y glicerina. Los alcoholes se combinan a menudo con los ácidos grasos, formados simultáneamente, produciéndose ésteres.

Los lípidos sufren la acción de la β -oxidación bajo la influencia de los fermentos lipolíticos y lecinolíticos, de lo que resulta la escisión en glicerina, ácidos grasos, colina, etc., que en su degradación sucesiva producen ácido acético y sustancias volátiles. El llamado enranciamiento de las grasas, que representa una de las etapas de la putrefacción de los lípidos, consiste en la oxidación de los ácidos grasos liberados inicialmente, con formación de otros ácidos de más bajo peso molecular (ácidos butírico, valeriano, caprónico, etc.), a los que se debe, por su volatilidad, el desagradable olor característico.

En resumen, a lo largo del proceso de descomposición putrefactiva se van formando diversos productos cada vez más simples, entre los que se identifican:

1. *Gases*: hidrógeno, amoníaco, metano, anhídrido carbónico, nitrógeno, ácido sulfhídrico.

2. *Ácidos*: fórmico, acético, propiónico, butírico, valérico, palmítico, oleico, acrílico, crotónico, glucocólico, láctico, oxálico, succínico, leucínico.

3. *Lactonas*: valerolactona.

4. *Salas de amonio*: sulfuro y carbonato amónicos.

5. *Ácidos aminados*: glicocola, leucina, tirosina.

6. *Cuerpos aromáticos sin nitrógeno*: fenol, ortocresol, paracresol, ácido fenilacético, fenilpropiónico e hidroparacumárico.

7. *Ptomaínas*. La palabra ptomaína fue empleada por primera vez por SELMI, en 1876, para designar una mezcla de sustancias de carácter básico, extraídas de los residuos putrefactos de los cadáveres, por medio de la técnica de Stas. Estas sustancias se comportan, desde el punto de vista químico, como ciertos alcaloides, sin ser por ello necesariamente tóxicas y dando lugar a confusiones en las peritaciones toxicológicas médico-legales. Son también llamadas *alcaloides cadavéricos*.

Las ptomaínas se producen en las primeras fases de la putrefacción de las sustancias albuminoideas. Químicamente han sido identificados varios grupos de ptomaínas, originándose unos u otros según las condiciones en que se desenvuelve la descomposición cadavérica. Los trabajos de BRIEGER y KIJANIZIN han permitido precisar algunas de ellas:

a) La naturaleza de las ptomaínas depende de la duración de la putrefacción. En su comienzo no aparecen sustancias tóxicas, siendo la más abundante la colina, la cual va siendo sustituida por su producto de disociación, la trimetilamina. A los 7 días desaparece definitivamente y comienza a aparecer la midaleína, tóxica. A su vez, la neuridina desaparece a los 14 días, momento en que empiezan a abundar la cadaverina y putrescina, diaminas alifáticas.

b) La naturaleza de las ptomaínas depende también de la presencia o ausencia de oxígeno. Cuando éste se halla presente, se producen con mayor abundancia, pero se alteran más rápidamente. Cuando falta, actuando los anaerobios, son más escasas, pero más tóxicas y resistentes.

c) La temperatura óptima para su producción es de 20 o 23 °C, aunque es posible de 0 a 30 °C.

d) En ausencia de agua no se producen ptomaínas.

e) Las ptomaínas son perceptibles de los 2 a los 4 días de putrefacción, y aumentan hasta llegar al máximo hacia los 10 o 20 días, para disminuir después, apareciendo en muy poca cantidad cuando está muy avanzada la putrefacción.

Evolución de la putrefacción

La putrefacción evoluciona en el cadáver en cuatro fases o períodos bien caracterizados:

1. Período colorativo o cromático.
2. Período enfisematoso o de desarrollo gaseoso.
3. Período colicuativo o de licuefacción.
4. Período de reducción esquelética.

1. El *período cromático* se inicia con el primer síntoma objetivo de la putrefacción, la *mancha verde*, localizada inicialmente en la fosa ilíaca derecha, pero que después se extiende a todo el cuerpo. Esta primera coloración verdosa se va oscureciendo progresivamente hasta asumir un tono pardo

negruzco, a veces con un matiz rojizo por la hemólisis concomitante. Este período, que se inicia de ordinario 24 h después de la muerte, dura varios días, y a él se van añadiendo, poco a poco, los fenómenos propios de la segunda fase.

2. El *período enfisematoso* se caracteriza por el desarrollo de gran cantidad de gases que abomban y desfiguran todas las partes del cadáver (*enfisema putrefactivo*). La infiltración gaseosa invade todo el tejido celular subcutáneo; hincha la cabeza, en donde los ojos presentan un acusado exorbitismo y la lengua aparece proyectada al exterior de la boca; los genitales masculinos, por la capacidad de distensión del tegumento de esta región, llegan a adquirir volúmenes verdaderamente monstruosos; el tórax y el abdomen están distendidos, dando un sonido timpánico a la percusión. Hay otro fenómeno igualmente característico: la red venosa superficial se hace muy aparente en todas las regiones corporales; se debe a que la sangre es empujada hacia la periferia por la *circulación post mortem*, que se origina, por un lado, por la contracción del ventrículo izquierdo, consecuencia de la rigidez cadavérica, y, por otro, por la presión que los gases putrefactivos ejercen desde las cavidades esplácnicas. El resultado es que la red vascular superficial queda rellena de la sangre cadavérica y se marca a través de la piel en un color rojizo debido a la trasudación e imbibición de la hemoglobina. Este período tiene una duración de varios días, a veces hasta un par de semanas.

3. *Fase colicuativa*. La epidermis se desprende de la dermis por reblandecimiento, formándose ampollas de dimensiones variables, llenas de un líquido sanioso de color pardusco. La epidermis está bastante bien conservada y puede desprenderse fácilmente del plano subyacente por la simple presión de los dedos, formando colgajos. El aspecto de estos colgajos y de las zonas húmedas dérmicas que dejan al descubierto tienen el aspecto de una quemadura de segundo grado; debe evitarse confundirlos. Un líquido pardo se escurre por los orificios nasales. Los apéndices cutáneos (uñas, pelos) se desprenden. La licuefacción va instaurándose.

Los gases se irán escapando y el cuerpo irá perdiendo el aspecto macrosómico que tuvo en el período anterior. En la cabeza los ojos se hunden, se aplastan las alas de la nariz, se denuda el cráneo y, más tarde, se destruyen las partes blandas de la cara. El abdomen, que estuvo ampliamente distendido en el período enfisematoso, sufre soluciones de continuidad que dan una salida hacia al exterior a los gases. Todos los órganos están reblandecidos y dejan escapar una serosidad sucia. Sin embargo, una autopsia realizada en este momento aún puede proporcionar numerosas informaciones, por cuanto los órganos permanecen individualizados y su continuidad está intacta, lo que permite descubrir cualquier solución de continuidad que hubieran tenido en vida. La fase colicuativa dura varios meses, de 8 a 10 generalmente.

4. *Período de reducción esquelética*. Paulatinamente, durante un período que oscila entre 2 y 3 años, hasta un máximo de 5, todas las partes blandas del cadáver irán desapareciendo a través de su licuefacción y transformación en putrilago. Los elementos más resistentes suelen ser el tejido fibroso, ligamentos y cartílagos, por lo cual el esqueleto permanece unido durante todo este período, aunque al final también llegan a destruirse estos elementos.

En la cabeza resisten más tiempo las mejillas y orejas, hasta que llega un momento en que sólo quedan unos residuos en la región malar. La cabeza se desprende del tronco cuan-

do desaparecen los elementos de unión, lo que tiene lugar al final de este período.

El tórax, aunque tardíamente, se deprime, y se desinsertan las costillas y el esternón, que pueden llegar a separarse en sus distintas piezas. Los pulmones están sembrados de múltiples y desiguales vesículas pútridas y después se hunden en los canales raquídeo-costales, bañados en un líquido de trasudación, de color negruzco; los bronquios y la tráquea se reconocen durante mucho tiempo. El músculo cardíaco suele resistir considerablemente a la licuefacción.

El abdomen se deprime y no tarda en excavar, quedando su pared unida a la columna vertebral; más tarde queda reducido a residuos negruzcos que se fijan en las estructuras óseas vecinas. El conjunto de órganos y vísceras se va destruyendo al mismo tiempo, con diferencias en cuanto a su resistencia según su estructura: el aparato digestivo, en líneas generales, puede durar hasta más de 1 año y medio después de la muerte; el bazo se destruye muy rápidamente y algo menos el hígado; el riñón está protegido durante bastante tiempo por su celda grasa; en cuanto al útero es, sin duda, uno de los órganos más resistentes, lo que permite establecer el sexo de un cadáver, aunque hayan desaparecido por la putrefacción los órganos genitales externos. Finalmente, todos estos órganos dejan unos restos informes, constituidos por una materia parda oscura adherente a los lados del raquis, que recibe el nombre de *putrilago*. Todos estos restos acaban por desaparecer también, llegando así el cadáver a su total esqueletización, que estará establecida por completo después de 5 años.

Condiciones que modifican la evolución de la putrefacción

La marcha normal de la putrefacción puede ser modificada por varias condiciones, unas dependientes del mismo sujeto y otras del medio ambiente.

Influencias individuales

1. Influencias constitucionales:

- a) *Constitución física*. Los obesos se descomponen con mayor rapidez que los sujetos delgados.
- b) *Edad*. La putrefacción es más rápida en los niños y más tardía en los viejos, evolucionando de forma intermedia los adultos.

2. Influencias patológicas.

La causa de muerte o diversos procesos patológicos existentes en el sujeto antes de su muerte condicionan la evolución del proceso putrefactivo, acelerándolo o retardándolo. En la mayor parte de los casos la intensidad de la putrefacción corre pareja con la precocidad con que se inicia.

La putrefacción es *precoz e intensa* en los siguientes casos:

- a) Heridas graves.
- b) Focos extensos de contusiones.
- c) Enfermedades sépticas, por cuanto proporcionan abundante materia prima bacteriana.
- d) Muertes tras lentas agonías, ya que la bacteriemia agónica da origen a una diseminación de gérmenes que aumentan los puntos de ataque.
- e) Otras causas de muerte (asfixia, insolación, fulguración, anasarca) son también causa de intensos procesos putrefactivos.

La putrefacción se retarda, por el contrario, en los siguientes casos:

- Grandes hemorragias, por sustracción del medio de cultivo bacteriano, que es también el medio de generalización de los gérmenes.
- Intoxicación por el óxido de carbono, el ácido cianhídrico (MALVOZ) y el arsénico.
- Enfermedades que cursan con deshidratación intensa.
- Tratamientos con antibióticos a dosis elevadas, previos a la muerte, dificultan la marcha de la putrefacción al reducir considerablemente la flora bacteriana.
- Los miembros separados del tronco se descomponen más tardíamente que los unidos al mismo.

Influencias ambientales

Dependen de la humedad, frío, calor y aireación que haya en el medio ambiente en que se desarrolle la putrefacción, por lo que ésta será distinta al aire libre, en la tierra (y, en tal caso, variando con la naturaleza del suelo, porosidad, corrientes de agua, etc.), en el agua, en las letrinas, en los estercoleros, etc. Según CASPER, a igualdad de condiciones de temperatura y en un mismo lugar, una semana de putrefacción en el aire equivale a dos semanas en el agua y a ocho en la tierra. Aunque esta equivalencia no sea absoluta, expresa con suficiente aproximación la diferente marcha de la putrefacción en los tres medios. En cuanto a las letrinas y estercoleros, su influencia es intermedia entre el agua y el aire.

La humedad, la temperatura y la aireación tienen un punto óptimo como condiciones de la putrefacción, por encima y por debajo del cual se modifica su marcha e incluso aparecen fenómenos conservadores del cadáver.

Así, la sequedad conduce a la momificación y la humedad considerable, a la saponificación. El calor elevado y el frío intenso conservan el cadáver durante tiempos muy largos. Y, a su vez, la aireación abundante, a través de una desecación del cadáver, puede conducir igualmente a la momificación.

Mancha verde

Merece un estudio más circunstanciado por ser la primera manifestación objetiva y visible de la putrefacción. De ordinario aparece en el abdomen, iniciándose por la fosa ilíaca derecha. Al principio tiene una extensión muy reducida y su color es verde claro o ligeramente azulado, que se va haciendo más intenso, al mismo tiempo que se extiende en sentido periférico. Según BLOSFIELD y GRECCHIO, en los cadáveres congelados el tinte de la mancha abdominal sería rojo de cobre.

También en los órganos internos puede comprobarse la coloración verde, que en primer lugar se hace ostensible en las vísceras abdominales y, de modo especial, en el hígado.

La mancha verde aparece normalmente a las 24 o 48 h de la muerte, pudiendo adelantarse o retrasarse según las condiciones ambientales e individuales. Los límites extremos que se han descrito para su aparición oscilan entre las 14 h y los 5 días. Ordinariamente, de los 3 a los 15 días la mancha verde se ha extendido a todo el vientre e incluso a otras partes del cuerpo.

Mecanismo de producción

Desde ROKITANSKI (1856) se sabe que la mancha verde es producida por la acción del ácido sulfhídrico, producido por la putrefacción de los tejidos, sobre la hemoglobina sanguínea en presencia del oxígeno del aire; en esta reacción se produciría sulfohemoglobina, de color verdoso en presencia del aire. Posteriormente, DALLA VOLTA comprobó que la hemoglobina sólo produce derivados verdes al reaccionar con el ácido sulfhídrico si simultáneamente ejercen su acción sustancias hematinizantes o metahemoglobinizantes (clorhidrato o sulfato de hidroxilamina), que degradan parcialmente la molécula de la hemoglobina. En el Instituto de Medicina Legal de Nápoles, bajo la dirección del profesor PALMIERI, llevamos a cabo investigaciones (GISBERT y ROMANO) que nos permitieron comprobar que en la reacción entre el ácido sulfhídrico y la hemoglobina se producen otros pigmentos verdes derivados de la hemoglobina y distintos a la sulfohemoglobina, entre los que destaca la coeglobina. Estas investigaciones han conducido al profesor PALMIERI a sentar la hipótesis de que tras la muerte tiene lugar un verdadero catabolismo de la hemoglobina por la acción bacteriana, cuyo resultado es la demolición de la molécula hemoglobínica, que podría compararse a la que se produce en vida, y con ello la posibilidad de que se originen diversos derivados verdes, de los que predominan unos u otros según el momento y según la víscera. Las fases terminales de la demolición de la molécula hemoglobínica liberarían el hierro, dando lugar a la formación de sulfuro de hierro.

En todo caso, el papel del ácido sulfhídrico en la producción de la mancha verde es evidente y, al iniciarse los fenómenos putrefactivos en el ciego, en donde es más abundante la flora intestinal, el lugar en el que se manifiesta primero la mancha verde es la fosa ilíaca derecha.

Variaciones de la mancha verde

Las influencias que dan lugar a variaciones en la aparición de la mancha verde son varias, y pueden dividirse en dos grandes grupos, según afecten a su topografía o a su cronología.

1. Variaciones topográficas:

- Muerte por sumersión.* En este tipo de muerte la mancha verde se inicia en la parte alta del pecho y cuello, debido a que los gérmenes que originan la putrefacción penetran por las vías respiratorias.
- Muertes con fenómenos congestivos cefálicos.* En estos cadáveres la mancha verde suele comenzar por la cara.
- Fetos.* Al ser su intestino estéril, la putrefacción es debida a las bacterias que penetran desde el exterior por las vías respiratorias; por ello la mancha verde se inicia en cuello, cara y parte superior del tórax.
- Traumatismos internos sin lesión cutánea.* Comienza la mancha verde en las zonas cutáneas próximas a la lesión interna; en esta región hay lo que podría llamarse un lugar de menor resistencia, que facilita el desarrollo de los gérmenes procedentes de la bacteriemia agónica.
- Lesiones gangrenosas, supurativas y neoplásicas.* En todos estos casos aparece la mancha ver-

de en los alrededores de las lesiones, por el gran predominio de gérmenes que dan lugar a una putrefacción local precoz.

2. Variaciones cronológicas.

Unas dependen del cadáver y otras, del medio ambiente, y están condicionadas por todos aquellos factores que modifican el desarrollo de la putrefacción, ya adelantándola, ya retrasándola y, a veces, suspendiéndola de modo indefinido, con lo que se instauran ciertos fenómenos conservadores del cadáver. Para no incurrir en repeticiones remitimos a lo expuesto en páginas anteriores.

Fenómenos subsiguientes a la mancha verde

En la superficie cutánea del cadáver se suceden, después de la formación de la mancha verde y su generalización, una serie de fenómenos que, expuestos brevemente en su orden cronológico, son los siguientes:

1. La transformación de la coloración verde o verde azulada en otra roja pardusca negruzca.
2. La formación de flictenas de tamaño más o menos grande que contienen un líquido pardo o verdoso, debido a la trasudación de serosidad sanguínea hemolizada a través de los vasos. Dichas flictenas se rompen dejando la dermis al descubierto.
3. Los vasos superficiales se dibujan en la superficie cutánea (*veteado venoso*) en un color verdoso o rojo vinoso, debido al citado fenómeno de trasudación, facilitado por la llegada a ellos de la sangre por la *circulación posmortal*.
4. La epidermis se arruga en unos sitios (planta de los pies y palma de la mano), desprendiéndose después; en otros sitios se desprende directamente, y en otros queda pegada a las partes vecinas (tórax, cara interna de las extremidades) tomando el aspecto de engrudo seco o cuero desecado.
5. Las uñas y pelos caen, pero resisten mucho a la putrefacción.
6. La dermis y tejido celular presentan primero el período de enfisema putrefactivo y después se pudren directamente licuándose en las zonas declives, que aparecen empapadas en un jugo violáceo, mientras que se desecan como curtiéndose en las partes superiores, para desaparecer muy tardíamente.

Auxiliares de la putrefacción

En el proceso de la destrucción cadavérica colaboran diversas especies de insectos que acuden a los cadáveres a depositar sus huevos en él, encontrando allí las larvas un pasto nutritivo adecuado a sus necesidades. La acción sucesiva o simultánea de las distintas especies de insectos y sus larvas, devorando materialmente el cadáver, conduce a veces a su destrucción rápida. Ciertas especies de insectos son autores predominantes en la desaparición de los restos fibrosos desecados propios de la última etapa de la esqueletización. Desde los trabajos de MEGNIN (1894), que siguieron a los de BERGERET, ORFILA, etc., se ha pretendido aprovechar el conocimiento de la fauna cadavérica para el diagnóstico de la data de la muerte. Para evitar repeticiones remitimos al capítulo 20 para su estudio.

Señalemos en este momento que investigaciones recientes han demostrado la presencia en los restos de los insectos de

la fauna cadavérica de tóxicos orgánicos, en especial de drogas de abuso: heroína, cocaína, marihuana, anfetaminas, en donde pueden investigarse y demostrar la causa de la muerte cuando en el putrúlag cadavérico han desaparecido por la destrucción putrefactiva.

Otros animales superiores (roedores, mamíferos, aves, cuando se trata de cadáveres que permanecen al aire libre; peces, en los cadáveres sumergidos) atacan también el cuerpo muerto, mutilándolo y devorándolo parcialmente, actuando también de esta manera como auxiliares de la putrefacción en la desorganización de los cadáveres.

BIBLIOGRAFÍA

- ASTBURY, W. T., y BELL, F. CH.: Nature of the intramolecular fold in alpha-keratin and alpha-myosin. *Nature*, 147, 696-699, 1941.
- BALTHAZARD, B.: *Manual de Medicina Legal*, 2.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1926.
- BONNET, E. F. P.: *Medicina Legal*, 2.ª ed. López Libreros Editores, Buenos Aires, 1980.
- BOUCHUT, E.: *Traité des signes de la mort et des moyens de prévenir les enterrements prématures*. Baillière, Paris, 1849.
- CASTELLANO ARROYO, M., y LUNA MALDONADO, A.: Estudio paralelo del comportamiento de los iones metálicos en suero y líquido pericárdico. *Rev. Esp. Med. Legal*, 26-27, 91-93, 1981.
- CASTELLANO ARROYO, M., y VILLANUEVA CAÑADAS, E.: Cambios iónicos en la agonía. *Zacchia*, 16(2), 173, 1980.
- COE, J. I.: Post chemistry up date. *Emphasis on Forensic Application*. The Amer. J. of Forensic Med. and Pathol. 14, 91-117, 1953.
- COE, J. I.: *Post mortem peripheral blood glucose and cardiopulmonary resuscitation*. *Forensic Sci. Gaz.*, 4, 1, 1975.
- COE, J. I.: Use of chemical determinations on vitreous humor in forensic pathology. *J. Forensic Sci.*, 17, 541-546, 1972.
- COE, J. I.: *Post mortem chemistry on human vitreous humor*. *Am. J. Clin. Pathol.*, 17, 741-750, 1969.
- DEROBERT, L.: *Médecine Légale*. Flammarion, Paris, 1974.
- EVANS, W. E. D.: *The chemistry of death*. Charles Thomas, New York, 1963.
- FRANCHINI, A.: *Medicina Legale*, 10.ª ed. CEDAM, Padova, 1985.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: *Medicina Legal y Toxicología*, 4.ª ed. Salvat Ed., Barcelona, 1991.
- GONZÁLES, T. A., VANCE, M., HELPERN, M., y UMBERGER, C. J.: *Legal Medicine, Pathology and Toxicology*, 2.ª ed. Appleton-Crofts-Century, New York, 1954.
- GORDON, I., y SHAPIRO, H. A.: *Forensic Medicine. A guide to principles*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1975.
- HAMILTON-PATERSON, J. L., y JOHNSON, E. W. M.: *Post mortem glycolysis*. *J. Pathol. Bacteriol.*, 50, 473-482, 1940.
- LACHICA, E., VILLANUEVA, E., y LUNA, A.: Regional study of the fatty acids and free acids carnitin behaviours in cardiac tissue in relation to different causes of death. *J. Forensic Sci.*, 33, 1483-1490, 1988.
- LAHO, K., y PENTILLA, A.: Autolytic changes in blood cells and other tissue cells of human cadavers. *Forensic Sci. Int.*, 17, 109-120, 1981.
- LANGLINAIS PAULETTE, B.: Sequential *post mortem* changes of glomeruli. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 105, 482, 1981.
- LEAHY, M. S., y FARBER, E. R.: Postmortem chemistry of human vitreous humor. *J. Forensic Sci.*, 12, 214-223, 1967.
- LECHA-MARZO, A.: *Tratado de autopsias y embalsamamientos (El diagnóstico médico legal en el cadáver)*, 2.ª ed. Plus-Ultra, Madrid, 1924.
- LUNA MALDONADO, A.: Estudio del comportamiento bioquímico del líquido pericárdico en función de la causa de la muerte y del tiempo de agonía. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina, Universidad de Granada, Granada, 1980.
- LUNA, A., CARMONA, A., y VILLANUEVA, E.: The postmortem determination of CK isozymes in the pericardial fluid in several causes of death. XII Congres de l'Acad. Internat. de Méd. Lég. et de Méd. Soc., 2, 1013-1017, 1982.
- LUNA, A., VILLANUEVA, E., HIGUERA, J. DE LA, y LUNA, J. D.: Evolución *post mortem* del Ca, Mg, Zn, Cu y K en el líquido pericárdico. *Rev. Esp. de Med. Legal*, 24-25, 90-94, 1980.
- LUNA, A., VILLANUEVA, E., JIMÉNEZ, G., y LUNA, J. D.: Evolución *post mortem* de las enzimas GOT, GPT, CK, LDH e isoenzimas en el líquido pericárdico. *Rev. Esp. de Med. Legal*, 24-25, 83-84, 1980.

- LUNA, A., VILLANUEVA, E., LUNA, J. D., y JIMÉNEZ, G.: Evolución *post mortem* de proteínas totales, fracciones proteicas, urea y creatinina en líquido pericárdico. *Zacchia*, 16, 434-443, 1980.
- MACAOGI, D., MANUNZA, P., y FRANCHINI, A.: *Medicina Legale*. Idelson, Napoli, 1957.
- MUELLER, B.: *Gerichtliche Medizin*. Springer, Berlin, 1953.
- NAUMANN, H.: *Post mortem* chemistry of the vitreous body in man. *Arch. Ophthalmol.*, 62, 356-363, 1959.
- NAUMANN, H.: Studies of *post mortem* chemistry. *J. Clin. Pathol.*, 20, 314-324, 1950.
- OLIVEIRA DE SA, F. M., MULLER, P. H., y DEBARGE, A.: A propos de l'aspect histologique de l'autolyse. *Ann. Méd. Leg.*, 44, 403, 1964.
- OLIVEIRA DE SA, F. M.: *Cronotanatognosis*. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Coimbra, Coimbra, 1966.
- PALMIERI, V. M.: *Medicina Forense*. Morano, Napoli, 1964.
- PLA, A., LEMUS, L., VALENZUELA, A., y VILLANUEVA, E.: *Postmortem* activity of the key enzymes of glycolysis in rat brain regions in relation to time after death. *Z. Rechtsmed.*, 97, 49-59, 1986.
- PONSOLD, A.: *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin*, 2.^a ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1957.
- SAROU, I.: Valeur et limits de la thanatochimie en Médecine légale. *Méd. Lég. Domm. Corp.*, 4, 119, 1971.
- SCHLEYER, F.: Determination of the time of death in the early *post mortem* interval. *Methods of Forensic Science*, vol. II. John Wiley, London, 1963.
- SCHONING, P., y STRAFUSS, A. C.: *Postmortem* biochemical changes in canine vitreous humor. *J. Forensic Sci.*, 25(1), 53-59, 1980.

- SCHONING, P., y STRAFUSS, A. C.: *Postmortem* biochemical changes in canine blood. *J. Forensic Sci.*, 25(2), 336-343, 1980.
- STURNER, W. Q., y GARTNER, G. E.: *Postmortem* vitreous glucose determinations. *J. Forensic Sci.*, 9, 485-491, 1964.
- STURNER, W. Q., y DEMPSEY, B. S.: Sudden infant death: chemical analysis of vitreous humor. *J. Forensic Sci.*, 18, 12-19, 1973.
- STURNER, W. Q.: *Postmortem* vitreous humor analysis. A review of forensic applications. *Forensic Sci. Gaz.*, 3(2), 14, 1972.
- SZENT-GYORGY, A.: *Chemistry of muscular contraction*. Academic Press, New York, 1947.
- THOINOT, L.: *Tratado de Medicina Legal*, 2.^a ed. Salvat Editores, Barcelona, 1927.
- THOINOT, L.: *Tratado de Medicina Legal*, tomo I, Salvat Editores, Barcelona, 1916.
- VALENZUELA GARACH, A., HOUGEN, H. P., y VILLANUEVA CAÑADAS, E.: Lipoproteins and apolipoproteins in pericardial fluid: New *post mortem* markers for coronary atherosclerosis. *Forensic Sci. Intern.*, 66, 81-88, 1994.
- VIBERT, CH.: *Manual de Medicina Legal y Toxicología*, tomo I. Espasa-Calpe.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E.: *Cronotanatodiagnóstico: Métodos y crítica*. Estudios dedicados a Juan Peset Aleixandre, tomo III, págs. 779-809. Publicaciones de la Universidad de Valencia, Valencia, 1982.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E.: *Hacia una nueva frontera en la investigación médico-legal: la tanatoquímica*. Discurso de Ingreso en la Real Academia de Medicina. Granada, 1983.

Procesos conservadores del cadáver

J. Castilla Gonzalo

No siempre la putrefacción acaba destruyendo el cadáver en un plazo relativamente breve de tiempo. En determinadas circunstancias el proceso putrefactivo *se detiene una vez ya iniciado*; otras veces actúan determinados agentes físicos que *impiden el inicio* de los fenómenos destructivos cadavéricos. Como consecuencia de ambas posibilidades, el cadáver se conserva de forma más o menos permanente.

Las circunstancias que detienen la putrefacción, una vez iniciada ésta, están representadas por los *procesos naturales conservadores* de los cadáveres, denominados momificación y saponificación o adipocira, y un proceso a caballo entre estos dos, que podría estimarse como «semiartificial», la corificación.

Entre las causas que pueden *impedir el inicio* del fenómeno putrefactivo de manera natural figura también la congelación.

Junto a estos procesos naturales se encuentra la *conservación artificial* de cadáveres, regulada legalmente, que se realiza con técnicas regladas, mediante líquidos conservadores de fórmula establecida oficialmente. También se procede a la conservación artificial en el caso de cadáveres destinados a la docencia en las facultades de medicina. Por último, mediante refrigeración se retrasa convenientemente el inicio de la putrefacción, unas veces por exigencias de los trámites legales y otras por necesidades familiares.

En la tabla 18-1 aparecen sistematizados todos estos procesos conservadores del cadáver.

■ PROCESOS NATURALES CONSERVADORES DEL CADÁVER

Momificación

La momificación consiste en la desecación del cadáver por evaporación del agua de sus tejidos, lo que da lugar a que éstos sufran una transformación especial, gracias a la cual persisten sus formas exteriores de un modo prolongado, a veces notablemente. El hecho esencial de este proceso radica en la *rápida desecación del cuerpo*, que al estar privado de agua hace imposible el desarrollo de los gérmenes, por lo cual detiene e impide que continúe la putrefacción ordinaria.

La momificación puede ser natural o artificial, la primera es la única que posee interés médico-legal y puede ser parcial o total según la extensión que afecta al cadáver. La momificación natural total es la más frecuente al contrario de lo que sucede con la adipocira.

La momificación natural comienza por las partes expuestas del cuerpo, como la cara, manos y pies, extendiéndose luego, sucesivamente, al resto del cadáver, incluso los órganos internos. La piel se adapta a las prominencias óseas y se torna dura ofreciendo dificultad al corte en la práctica de la autopsia. Conforme van afectándose las partes, se observa cómo se encogen y asumen una coloración parda, que muestra todas las transiciones, desde el pardo claro hasta el negro, lo que depende de que los tejidos estén anémicos o congestionados. Algunas de las células adiposas del tejido subcutáneo estallan debido a la contracción de la piel y la grasa líquida es forzada en el tejido dérmico, que se hace más o menos translúcido. El globo ocular pierde su turgencia y, por tanto, su forma redondeada, tornándose flácido. Los órganos internos se endurecen, se encogen y toman igualmente una coloración parda oscura o negra.

El cuerpo entero disminuye de volumen, pierde peso y se hace tieso y quebradizo. Si el cadáver momificado no está protegido, se va desmoronando gradualmente en polvo por efecto de la erosión ambiental, pero si está protegido, puede mantenerse preservado durante muchos años. Al contrario que las otras formas de conservación, su extensión suele comprender la totalidad del cadáver.

Cronología

El período de tiempo necesario para que se realice la momificación no está bien documentado. Generalmente, la falta de referencia exacta del momento de la muerte, ya que suele ocurrir en cuerpos que han fallecido por causas naturales y permanecen ocultos hasta que son descubiertos de manera accidental o bien son deliberadamente ocultados en casos de homicidio o muerte violenta.

La totalidad del proceso de momificación tiene lugar en un período de 1 a 12 meses, lo que depende de las condiciones ambientales y del volumen corporal. No obstante, para nuestra latitud geográfica se puede estimar un período

Tabla 18-1. Procesos conservadores del cadáver

Naturales	Artificiales
Momificación	Embalsamamiento
Saponificación	Conservación transitoria
Congelación	Conservación con fines docentes
	Refrigeración
	Corificación

de tiempo de 4 a 6 meses en condiciones favorables. En todo caso, sí parecen necesarios al menos algunas semanas. El período más corto descrito hasta el momento para un adulto ha sido de 17 días (FRANCHINI).

La momificación puede coexistir con ligera adipocira en regiones subyacentes del cuerpo; quizá el agua del cuerpo favorece la hidrólisis de las grasas, formando adipocira que, a su vez, potencia la deshidratación de los tejidos.

Condiciones para la momificación

La momificación natural tiene lugar en determinados ambientes:

1. En la arena caliente de los desiertos.
2. En ciertos subterráneos, criptas o grutas naturales.
3. En algunos cementerios ordinarios (el de los Inocentes, en París, y el de San Eloy, en Dunkerque).
4. Jamás ha sido vista en los cadáveres de los sumergidos.

De ello se ha deducido la existencia de unas *condiciones necesarias* para su producción, de las que unas se refieren al medio ambiental y otras son de carácter individual.

Condiciones ambientales

Lo más importante es un ambiente seco, generalmente unido a una temperatura elevada, como ocurre en determinados lugares (p. ej., la arena caliente de los desiertos); pero no exclusivamente, ya que también puede producirse la momificación en ambientes gélidos, como en grutas de alta montaña, debido en parte a la sequedad del aire y, por otro lado, a la inhibición del crecimiento bacteriano por las bajas temperaturas (momias encontradas en los Andes de Perú). En otros casos, como las grutas naturales que dan lugar a la momificación de los cadáveres (tanto humanos como de animales; STRAUCH), se ha demostrado la existencia en sus alrededores de sustancias higroscópicas, como el nitrato potásico. También se ha planteado la hipótesis de que la radiactividad natural de los terrenos (esterilizando al cadáver de gérmenes) pueda desempeñar un papel en la momificación natural; sin embargo, no hay aún investigaciones experimentales al respecto, aunque pueden extrapolarse los resultados de la irradiación de alimentos para su conservación, sustrayéndolos a la putrefacción. En síntesis, las circunstancias favorecedoras o condicionantes del proceso de momificación se reducen, en la mayor parte de los casos, a dos: *sequedad y aire circulante* con facilidad y abundancia.

Condiciones individuales

Parecen poseer, igualmente, una influencia en la producción de este fenómeno ciertas condiciones individuales, entre las que se citan:

1. *Edad*. En los niños recién nacidos es más factible que se produzca la momificación, por ser en ellos más intensos los procesos de deshidratación cadavérica, en especial cuando no hay invasión de los microorganismos putrefactivos desde el intestino.

2. *Constitución*. La delgadez es una condición casi indispensable para que el cadáver pueda momificarse.

3. *Causa de la muerte*. Algunas causas de muerte tienen una influencia favorecedora de la momificación. Se citan, a este respecto, las grandes hemorragias, las diarreas profusas con acusado grado de deshidratación premortal, los tratamientos intensos y prolongados con antibióticos, etc. Las observaciones relativas a ciertas intoxicaciones no se confirman en todos los casos, lo que depende de la forma clínica y evolución que haya tenido el cuadro tóxico: así ocurre con el arsénico, el cianhídrico, etc.

Caracteres generales de las momias

Los rasgos principales de los cadáveres momificados, que los definen desde un punto de vista morfológico, son:

1. La enorme pérdida de peso.
2. La gran consistencia que adquiere la piel, que toma el aspecto de cuero curtido, resonando a la percusión.
3. La conservación, a veces asombrosa, de las formas exteriores, hasta el extremo de poderse reconocer en ocasiones perfectamente las facciones.
4. La conservación de las partes internas, en cambio, no es tan completa, variando mucho de un caso a otro.
5. La duración, a veces prodigiosa, de los cadáveres momificados.

Evolución de las momias

La conservación de las momias depende, principalmente, del lugar donde se encuentren depositadas. Si se trata de un sitio que mantenga las condiciones idóneas de sequedad del ambiente y se encuentre a salvo de la acción meteorológica y de la fauna y flora de los cadáveres, la conservación de las momias puede ser prácticamente indefinida. Buena prueba de ello lo constituyen las momias milenarias egipcias encontradas en tumbas especialmente diseñadas para esta conservación.

Particularmente notable ha resultado el caso de la momia de Ramsés II, el más ilustre Faraón de Egipto, fallecido hacia el año 1.200 a.C., que, a su muerte, fue embalsamado y depositado en la necrópolis del Valle de los Reyes. En 1886, el egiptólogo francés Maspéro descubrió la momia de Ramsés II, que fue depositada en el museo de El Cairo. Privada de sus cubiertas de protección, sufrió la colonización por hongos en la urna de cristal donde se encontraba y comenzó su deterioro. En 1976 se decidió intervenir antes de que el proceso originara una destrucción total calculada para finales del siglo xx.

En septiembre del citado año, el ilustre faraón fue trasladado a Francia para resolver el problema. En el Centro de Estudios Nucleares de Grenoble se le aplicó un tratamiento con rayos gamma producidos por cobalto 60, que resultó totalmente satisfactorio, al eliminar los hongos sin causar perjuicio alguno al cuerpo.

En condiciones normales, las momias sufren un deterioro progresivo hasta su total destrucción causada por agentes meteorológicos, animales depredadores habituales (polillas, escarabajos, hormigas, ratones, ratas, etc.), insectos y ciertos hongos. A causa de estos agentes destructores pue-

den producirse amputaciones, desmembramientos y otras lesiones que precisarán, en su caso, un estudio cuidadoso para establecer su origen real.

Interés médico-legal

Data de la muerte

La momificación plantea delicados problemas médico-legales en relación al cronotanodiagnóstico. En efecto, la determinación de la época de la muerte en los cadáveres momificados es muy difícil. A lo más que suele llegarse, en la mayor parte de los casos, es a diferenciar las momias *recientes* o pesadas, que corresponden a períodos de tiempo de meses o, excepcionalmente, de algunas semanas, siempre inferiores a un año, de las momias *no recientes* o ligeras, que corresponden a períodos de años. Incluso pueden distinguirse de las anteriores las momias *antiguas*, ligerísimas, cuya antigüedad puede ser de siglos.

Las momias recientes se distinguen de las no recientes no sólo por la conservación de su peso, aún relativamente notable, aunque siempre muy inferior al del cadáver fresco, sino también por la persistencia de tejidos no desecados por completo, con una consistencia todavía más o menos blanda; de ahí que se haya podido hablar de momificación incompleta (DERVIEUX, DEROBERT). Cabe citar que, en nuestros climas, la momificación reciente no puede completarse en un tiempo inferior a los 4 o 6 meses. Por regla general, después de un año desaparecen los caracteres que definen la momificación reciente.

Sin embargo, no faltan casos excepcionales de momificaciones rápidas, entre los que se encuentran los descritos por DERVIEUX, DEROBERT y FOUKAULT, que se produjeron en poco más de 3 semanas y en los que, por otra parte, la momificación había sido facilitada por numerosas larvas de moscas que habían devorado las vísceras. Similar es el caso de MEGNIN, más antiguo. En el caso de FRANCHINI, antes citado, se trataba del cadáver de una mujer de 50 años de edad, que fue hallado en tiempo cálido y con aire seco, y aparecía vestido con gruesas ropas de lana.

Diagnóstico de la causa de la muerte

El proceso de momificación posee una gran importancia médico-legal debido a que en los cadáveres momificados puede, en algunos casos, reconocerse la causa de la muerte durante largos períodos de tiempo, en particular cuando se debe a causas mecánicas. La piel y las partes blandas desecadas conservan de forma muy neta los caracteres de las heridas de corte, de punta, de proyectiles de arma de fuego, etc. Hay que efectuar un diagnóstico diferencial con los artefactos producidos por roedores u otros animales, cuando están presentes. A veces es asimismo reconocible el surco de ahorcadura o de estrangulación. Es recomendable practicar un estudio radiográfico de las momias. Sin embargo, cuando se trata de lesiones viscerales, el diagnóstico anatomopatológico es mucho menos satisfactorio y resulta imposible en muchos casos. KNIGHT señala que los tejidos rígidos pueden ablandarse para un posible estudio histológico empapándolos en una solución de glicerina al 15 % durante varios días (tomado de EVANS).

Identificación del cadáver

De la misma manera, la identificación del cadáver es, a menudo, posible por la conservación de las facciones y otros

datos de identidad, teniendo en cuenta la distorsión provocada por el encogimiento y pérdida en los ojos y la disminución en los labios gruesos que alteran los rasgos considerablemente. En zonas con tatuaje, el área puede ser tratada con peróxido de hidrógeno al 3 %, poniéndolo en evidencia temporalmente. En algunas momias se ha logrado obtener su dactilograma, en el que eran reconocibles los surcos y crestas papilares. Con técnica depurada algunos autores han conseguido establecer el grupo sanguíneo de momias de gran antigüedad. Hoy día, el análisis del ADN, sobre todo el mitocondrial más resistente a la degradación y particularmente en los dientes cuando esto es posible, puede resolver el problema de la identidad del cadáver momificado.

Saponificación

La saponificación es un proceso transformativo del cadáver, que consiste en el cambio químico que presenta la grasa corporal al convertirse, por hidrólisis, en un compuesto céreo similar a los jabones. Todo ello conduce a la formación de una coraza grasa, untuosa y viscosa en estado húmedo, pero que después de haberse secado al aire adquiere consistencia dura, granulosa, de color gris blanquecino. La saponificación del cadáver tiene lugar desde el exterior al interior, rodeando el tronco y el esqueleto en las extremidades.

La saponificación puede ser parcial o aislada, total o generalizada; esta última es la de mayor importancia médico-legal, aunque en la mayoría de las ocasiones suele ser parcial e irregular.

El proceso de saponificación fue descrito por primera vez por FOURCROY (1789), en algunos cadáveres exhumados en el cementerio de los Inocentes, de París; y debido a que la sustancia que los caracterizaba poseía propiedades intermedias entre la grasa y la cera le dio el nombre de *adipocira*. Posteriormente, este proceso ha sido comprobado por numerosos autores. Después de la Segunda Guerra Mundial ha vuelto a ser estudiado, pues las inhumaciones masivas de combatientes fallecidos en las grandes batallas facilitó un extenso material, al ser exhumados los cadáveres años después; citaremos, a este respecto, los trabajos de MAC LEOD (1946), MANT (1950) y EVANS (1963).

Evolución de la saponificación

El proceso de saponificación comienza en aquellas partes del cuerpo que contienen mayor cantidad de grasa, las primeras en transformarse en adipocira. Tal hecho es especialmente significativo en las mejillas y nalgas. Paulatinamente, va extendiéndose la sustancia grasa por el resto del cuerpo, de modo que, en condiciones favorables, la totalidad de la grasa subcutánea experimenta tal proceso. En cambio, los órganos internos apenas sufren esta transformación, por lo que en ellos los fenómenos putrefactivos siguen su evolución. El proceso va siempre precedido de fenómenos macerativos y putrefactivos, de intensidad variable. Sus primeras manifestaciones consistirían en un enturbamiento y aumento de la consistencia del pániculo adiposo cutáneo.

Según los autores antiguos se requieren de 3 a 12 meses para la formación de adipocira, pero es obvio que el proceso puede ocurrir mucho más deprisa, y aunque se ha observado a las 2 semanas (BARRAL), tres meses es su período más típico.

La adipocira forma una sustancia blanca si se ha formado en el agua, o ligeramente amarilla si lo hizo en la tierra húmeda. Si se encuentra manchada con sangre o por productos de la putrefacción pueden observarse coloraciones rojizas o verdosas. El olor fue muy gráficamente descrito por EVANS como «terroso, que huele a queso y amoníaco». Con el tiempo sufre un cierto cambio, que permite distinguir una adipocira reciente o joven de una adipocira no reciente o antigua.

La *adipocira reciente* es untosa al tacto o viscosa; se deja modelar con los dedos; se corta con el cuchillo como un emplasto o un pedazo de queso blando. Tiene poca homogeneidad estructural y permite ver en su espesor porciones de tejidos extraños, como restos de músculos, tendones o ligamentos, que pueden reconocerse todavía.

La *adipocira antigua* o no reciente es dura, seca y algo quebradiza; al intentar partirla se desmenuza como el queso añoso. Examinada al microscopio ofrece una estructura mucho más homogénea, apareciendo como un retículo fibroso en el seno de una sustancia blanca de aspecto graso, sin trazas de estructura organizada. La transformación de una variedad en otra es muy lenta y gradual, sin que puedan fijarse límites cronológicos. Existen estudios experimentales que tratan de datar la formación de adipocira mediante el estudio de la formación y desintegración de los ácidos grasos hidrolizados, hidroxisteárico y oxosteárico (McNALLY, 2001).

Condiciones para la saponificación

El estudio de numerosos casos de cadáveres saponificados descritos ha llegado a la conclusión de que, para que tenga lugar la formación de adipocira, se requiere que concurren ciertas condiciones ambientales e individuales, en cuya ausencia no se verificaría dicho proceso.

Condiciones ambientales

La saponificación ocurre en las siguientes circunstancias:

1. Cuando el cadáver ha permanecido sumergido en agua estancada o de poca corriente
2. Cuando el cadáver ha permanecido inhumado en un suelo arcilloso húmedo.
3. Cuando numerosos cadáveres han estado enterrados unos en contacto con otros: los cadáveres correspondientes a las capas inferiores se saponifican en mayor o menor grado, mientras que la transformación grasa es mínima en los cadáveres de las capas superiores.
4. BILLROTH extrajo por cesárea un feto, procedente de un embarazo extrauterino, completamente convertido en adipocira, con perfecta conservación de todas sus partes.

De ello se podría extraer que una condición casi imprescindible para la formación de adipocira es la humedad. No obstante, otros autores (MANT) han llegado a algunas conclusiones, parcialmente contradictorias con las observaciones anteriores; se ha visto formación de adipocira en tumbas no inundadas, ni particularmente húmedas, o sea en ausencia de agua exterior, lo que deja suponer que el agua hística puede ser suficiente para la hidrólisis de las grasas, que es el primer paso para la formación de adipocira. Por su parte, EVANS ha confirmado esta observación, pero ha hecho notar que la

temperatura y humedad exteriores durante el período de preinhumación tienen una correlación positiva con la tasa de formación de adipocira.

Condiciones individuales

Determinadas condiciones del sujeto desempeñan también un importante papel:

1. *Edad.* La saponificación es frecuente en los niños pequeños, en los que la cantidad de grasa subcutánea es proporcionalmente mayor que en los adultos.
2. *Sexo.* EVANS ha encontrado, entre 59 exhumaciones, que la adipocira estaba presente en el 62 % de los restos de mujeres, y sólo en el 45,4 % de los restos de varones. El organismo femenino contiene más grasa que el del varón.
3. *Obesidad.* Todos los autores confirman que los cadáveres obesos se saponifican siempre que las condiciones ambientales sean favorables, mientras que lo hacen muy raramente los cadáveres de sujetos delgados o caquéticos.
4. *Ciertas condiciones patológicas,* alcoholismo y otras intoxicaciones especialmente, que originen una degeneración grasa.

En síntesis, puede concluirse que, desde el punto de vista ambiental, las condiciones que favorecen la saponificación son la *humedad* y el *obstáculo al acceso de aire*, mientras que, desde el punto de vista individual, lo primordial es la existencia de *grasa* en el cadáver.

Mecanismo de formación

El mecanismo de formación de la adipocira ha sido extensamente estudiado, pero aún no queda excesivamente claro. Un varón adulto de constitución normal contiene el 16 % de grasa, y el 20-25 % si es mujer, pero en los individuos demacrados o en los obesos la proporción de grasa puede variar entre el 8 y el 50 %. En el momento de la muerte la grasa del cuerpo contiene menos del 1 % de ácidos grasos, pero en la adipocira puede aumentar al 20 % en un mes, y exceder el 70 % en tres meses (KNIGHT).

Más del 60 % del total de los ácidos grasos del tejido adiposo consisten en ácidos grasos insaturados: oleico (18:1), linoleico (18:2) y palmitoleico (16:1). De los ácidos grasos saturados, los formados en mayor proporción son: palmítico (16:0) y esteárico (18:0).

Cuando algunos ácidos grasos son hidrolizados y conjugados con iones metálicos bivalentes, como el Ca^{2+} o Mg^{2+} , pueden formar jabones insolubles. Ésta es la teoría de la formación de adipocira, en la que la producción de hidroxíácidos grasos y oxoácidos grasos desempeña un importante papel (TAKATORI, 2001). En la adipocira el agua se agrega a través de los dobles enlaces de los ácidos grasos insaturados, formando los característicos hidroxíácidos grasos. El ácido 10-hidroxisteárico, formado por la unión del agua a través del doble enlace insaturado del ácido oleico, es el único ácido graso que se ha demostrado como constituyente de la adipocira. Otros hidroxíácidos grasos pueden estar relacionados con la formación de adipocira, pero los estudios al respecto son contradictorios (PFEIFFER, 1998). Para la formación de adipocira es necesaria la actuación de algunos mi-

croorganismos (experimentalmente no se forma adipocira en condiciones asépticas), que precisarían algún calor moderado, al menos en las fases iniciales, para la reproducción y el metabolismo. Los hidroxi y oxoácidos grasos son biosintetizados por enzimas de algunas variedades de bacterias anaerobias y aerobias (p. ej., *Bacillus subtilis*, *Micrococcus luteus*, *Staphylococcus aureus* y *Clostridium perfringens*) que producen ácido 10-hidroxiesteárico, y de ellos sólo el *M. luteus* produce oxoácidos grasos.

El agua necesaria para la hidrólisis proviene, al menos en una primera fase, de los tejidos corporales, que se deshidratan sensiblemente. El agua ambiental participa en la mayor medida en esta hidrólisis, pero en su ausencia la formación de adipocira también sería posible, como demostraron las observaciones de MANT.

La formación de adipocira realmente inhibe la putrefacción debido a la acidez creciente de los tejidos y a la deshidratación causada por el consumo de agua en la hidrólisis, que retarda el crecimiento y la propagación de las bacterias usuales en la putrefacción.

Interés médico-legal

Cuando el proceso de saponificación ha sido amplio, los cadáveres se conservan durante mucho tiempo, de ahí el interés médico-legal de este proceso por la posible comprobación, a distancia de la muerte, de eventuales lesiones. Esta posibilidad, sin embargo, está limitada por varios factores:

1. La piel no está conservada realmente en el proceso saponificante; en consecuencia, lo que verdaderamente se observa es la huella que hayan dejado las lesiones en el tejido celular.
2. La formación de adipocira afecta, principalmente, a la grasa hipodérmica; también pueden conservarse los depósitos adiposos epiploico, mesentérico y perirrenal, además de los órganos que contienen grasa al sufrir procesos patológicos o degenerativos. Lo común es apreciar sólo las huellas superficiales de las lesiones o violencias que produjeron la muerte, si afectan estas zonas.
3. Es raro que los cadáveres saponificados estén absolutamente intactos; faltan, a menudo, importantes porciones del cuerpo, que han sufrido la putrefacción común, destruyéndose.
4. La conservación del cadáver en el proceso de adipocira nunca es tan completa y prolongada como en la momificación, y los cadáveres saponificados acaban por destruirse.

En conjunto, como puede verse, la saponificación es un proceso menos ventajoso para el médico legista que la momificación. Pero siempre es preferible una conservación temporal que ninguna, y en alguna ocasión ha rendido indudables beneficios permitiendo la identificación del cadáver y la determinación de la causa de la muerte (estrangulación a lazo, heridas por arma blanca o de fuego, etc.).

■ CONGELACIÓN

El frío intenso y prolongado puede condicionar una conservación del cadáver prácticamente indefinida. Es cono-

cido el hallazgo entre los hielos de Siberia, en 1929, por TOLMACHOFF, del cadáver de un mamut prehistórico con una data establecida de millones de años, que presentaba un perfecto estado de conservación de todas sus estructuras orgánicas. Más recientemente, se ha descubierto, en septiembre de 1991, un cuerpo momificado por el frío y congelado, llamado Hombre de Hielo o de Otzi, por el lugar de los Alpes donde fue encontrado. Con una antigüedad de 5.000 años (descongelado por primera vez en septiembre de 2000), ha permitido realizar estudios de ADN del contenido intestinal para determinar sus hábitos alimenticios, además de otras muchas investigaciones, dada la extraordinaria conservación del cuerpo congelado y momificado.

El enfriamiento continuado a -40°C permite la conservación casi indefinida de productos perecederos, tanto animal como de origen vegetal. Por otra parte, la rápida congelación en nitrógeno líquido (a -196°C), crioconservación, permite la conservación en condiciones vitales de material biológico (tejidos, huesos, espermatozoides, embriones, etc.) para su ulterior empleo en trasplantes o investigación. En Estados Unidos se practica la crioconservación incluso en cadáveres de sujetos muertos por algunas enfermedades determinadas, que hipotéticamente, podrían ser susceptibles de reanimación ulterior.

Desde el punto de vista médico-forense, puede ocurrir que determinadas circunstancias produzcan su congelación en un individuo que suponga una conservación durante un lapso de tiempo más o menos prolongado. Tal es el caso de los accidentes, deportivos o casuales, en los deportes de la nieve y alta montaña. Aludes de nieve, caídas por precipicios o en grietas de glaciares, etc., ocasionan víctimas cada vez con mayor frecuencia debido al aumento de este tipo de actividades deportivas y turísticas de invierno. Lo común es que las víctimas queden perdidas u ocultas bajo la nieve o el hielo durante un tiempo limitado, hasta que son encontrados o, en ocasiones, hasta que la época del deshielo los pone al descubierto.

El interés médico-legal de este proceso abarca varios aspectos:

1. La perfecta conservación del cadáver permite una autopsia reglada y el establecimiento de la causa de la muerte.
2. La identificación, en su caso, está también asegurada, permitiendo incluso el empleo de la fotografía a este fin.

Debe, sin embargo, tenerse en cuenta que, en estos casos, una vez producida la descongelación, los fenómenos cadavéricos muestran un curso acelerado, por lo que la autopsia no debe posponerse lo más mínimo.

En la valoración de los fenómenos cadavéricos debe hacerse el diagnóstico diferencial entre la congelación y la rigidez cadavérica. En efecto, cuando se trata de congelación, la dureza del cuerpo se extiende a todos los tejidos; si se flexionan las articulaciones, se oye un chasquido especial causado por la rotura de los cristales de hielo en los tejidos, que se ha comparado con el llamado grito del estaño, ruido que se percibe al flexionar varillas de este metal que tiene una estructura cristalina. Por otra parte, la tiesura del cuerpo producida por la congelación desaparece cuando se calienta el cadáver y cesa aquella.

Corificación

Este proceso transformativo de índole conservadora ha sido descrito por DALLA VOLTA en cadáveres mantenidos en el interior de cajas de cinc soldadas. Su nombre viene de las características de la piel en estos cadáveres, que asume en toda su extensión un aspecto y consistencia uniformes, presentando un extraordinario parecido con el *cuero recién curtido*.

El examen de los cadáveres corificados ofrece un tegumento de color gris amarillento, consistente, resistente al corte, que se diferencia de la piel momificada por una cierta flexibilidad y blandura. El tejido celular subcutáneo, la musculatura y las vísceras, en especial las abdominales, se reducen sensiblemente de volumen, dando al cadáver un aspecto de marcada desnutrición.

Según DALLA VOLTA, la corificación se presenta en su aspecto más típico hacia el fin del primer año y en el segundo año de conservación en caja metálica, aunque FRANCHINI lo ha podido observar francamente manifiesto ya después de 2-3 meses. Se acompaña de una marcada desecación de todos los tejidos, que conservan de modo notable su forma, y, entre ciertos límites, de algunos aspectos estructurales de las vísceras, hasta permitir la identificación de las alteraciones anatomohistopatológicas.

La corificación es un proceso de transformación que resulta de acciones, sobre los sistemas coloidales, en partes físicas (acciones de superficie, coagulación), y en parte químicas (deshidratación, polimerización, acidificación de las grasas), que se ejercen predominantemente sobre la piel. En su mecanismo de formación hemos de distinguir una primera etapa de putrefacción ordinaria; al cabo de poco tiempo, los gérmenes, especialmente aerobios, encuentran unas condiciones desfavorables para su desarrollo, por lo que se interrumpe su acción. Al mismo tiempo, se originan ciertos cuerpos especiales, difícilmente controlables, a los que se añaden factores físicos diversos, lo que da origen a una coagulación cutánea, después de un tiempo más o menos largo. Entre los productos responsables del proceso se señalan ácidos grasos derivados de la descomposición de las grasas. Se trataría, en esencia, de una especie de embalsamamiento natural, que sólo tiene lugar en el especial ambiente hermético en que se encuentra el cadáver.

embalsamamiento según la clase social y posibilidades económicas de la familia del difunto; éstos se realizaban mediante evisceración (salvo el corazón, ya que se pensaba que en este órgano radicaba la inteligencia), seguida de salazón mediante natrón (carbonato sódico), deshidratación por calentamiento o exposición al aire caliente del desierto y protección contra los insectos mediante ungüentos y resinas (aceite de palma, mirra machacada, canela y otras especias), envueltos en vendajes de tejidos especiales impregnados con perfumes. Los órganos se guardaban en cuatro vasos canopes, que contenían el intestino, el estómago, el hígado y los pulmones. Finalmente, el ambiente climático, cálido y seco, del desierto completaba la extraordinaria conservación.

En el caso de los *guanches*, pobladores prehistóricos de las Islas Canarias, la técnica incluía la evisceración del cadáver y también el relleno de manteca y sustancias aromáticas. Después se lavaba con agua de mar y, tras frotarlo con ciertas hierbas, era secado al sol. Finalmente, los cuerpos se preservaban envolviéndolos fuertemente con pieles antes de colocarlos en las cavernas funerarias, que mantenían un ambiente seco y cálido. En una cueva de Tenerife se han encontrado más de 1.000 momias en perfecto estado de conservación.

En Europa no se suelen emplear técnicas de embalsamamiento, quedando éste reservado a los Papas o grandes personajes, ciertamente con muy pobres resultados. No es hasta el siglo XVIII cuando se da un cierto avance en la conservación de cuerpos y piezas anatómicas, empleando alcohol, anhídrido arsenioso, glicerina, sulfato de mercurio, nitrato de potasa, etc. El descubrimiento, en 1868, del formol, por el químico alemán HOFFMANN fue un gran paso.

En la actualidad el embalsamamiento se hace por razones piadosas, a petición de familiares o allegados, o bien por imperativos legales cuando el cadáver debe ser inhumado en determinados lugares (edificios públicos, santuarios, catedrales), cuando la inhumación debe retrasarse un cierto tiempo o el cadáver debe ser trasladado para la inhumación en un país distinto. Cabe señalar que España ha ratificado el Convenio Internacional de Berlín (1937) sobre el traslado de cadáveres, que hace preceptivo el embalsamamiento para atravesar fronteras, y el Acuerdo de Estrasburgo (1973), para la simplificación de las formalidades relativas al transporte internacional de cadáveres, creándose el «*salvoconducto mortuario*», documento del que todo cadáver deberá ir provisto para el traslado y similar a todos los países firmantes del Acuerdo.

En Estados Unidos la práctica del embalsamamiento está más generalizada, se suele llevar a cabo en la mayoría de los cadáveres que no se incineran. Aunque legalmente sólo se exige si no se procede a la inhumación del cadáver dentro de un período de tiempo prescrito, si la muerte es debida a ciertas enfermedades o bien si el cadáver es trasladado de ciertos estados (como Alabama, Alaska o New Jersey), a otros (Idaho, Kansas y Minnesota), el embalsamamiento es necesario si el transporte se realiza en medios públicos (tren, avión, camiones). Las operaciones las practican por especialistas acreditados (*embalmer*), que no suelen ser médicos, capacitados para estas prácticas, según los diferentes estados, bien por unos exámenes o por haber cursado una carrera universitaria de grado medio.

Más adelante se transcribe una síntesis del reglamento español de Policía Sanitaria Mortuoria, y la legislación de

■ PROCESOS ARTIFICIALES CONSERVADORES DEL CADÁVER

Embalsamamiento

La conservación artificial de los cadáveres, o *embalsamamiento*, se practica desde muy antiguo y en esta práctica han sobresalido remotas civilizaciones: los egipcios (los más conocidos y perfectos, por su alta calidad de conservación), los persas (utilizando cera), judíos (desección), o los incas (bálsamo del Perú), etc., y en nuestro medio los *guanches*, primeros pobladores canarios. Los métodos que se emplearon se perdieron en el ocaso de estas culturas, y sólo se han podido recoger datos sobre las técnicas que emplearon en los historiadores y, a principios del siglo XIX, gracias a los investigadores, especialmente los trabajos de CHAUSIER (1800).

Los *egipcios* consiguieron la más alta calidad en la conservación de cadáveres, y aunque existían varios tipos de

las diferentes Comunidades Autónomas, donde se precisan las circunstancias en que son preceptivos en nuestro país el embalsamamiento o técnicas de conservación transitoria de cadáveres.

Aunque en España no existe una normativa específica en cuanto a la técnica, métodos y líquidos necesarios para el embalsamamiento, hay que mencionar, aparte de la legislación anterior, la Orden del Ministerio de la Gobernación, de 2 de diciembre de 1945, modificada parcialmente por la de 17 de marzo de 1952, y la Circular n.º 75/68, de 25 de mayo, de la Dirección General de Sanidad, que especifican los materiales y líquidos conservadores que se deben emplear tanto para la conservación transitoria como el embalsamamiento; además de señalar los trámites necesarios y las personas que pueden realizar estas operaciones, esto último derogado por los diferentes Reglamentos de las Comunidades Autónomas.

Métodos de conservación transitoria

De acuerdo con la mencionada Circular n.º 75/68 de la Dirección General de Sanidad, los procedimientos recomendados son los siguientes:

1. *Conservación temporal mediante el empleo de sustancias líquidas*, inyectadas con trocar grueso en cavidades (cráneo, tórax y abdomen) y masas musculares. La fórmula tipo para esta técnica es la siguiente:
 - 2 l de formol, solución al 40 %.
 - 5 l de agua.
2. *Método de conservación en seco*. Se emplea productos antisépticos. No se somete el cadáver a ninguna operación, ni se introduce en su interior sustancia alguna. El cuerpo se deposita en el féretro (en ocasiones puede, además, introducirse en un saco de material plástico, que cierra herméticamente); el cadáver yace sobre una capa de serrín, mezclado con sulfato de cinc, que se riega con solución de formol, procediéndose de inmediato a cerrar el féretro. La fórmula tipo de los materiales que hay que emplear con este método es la siguiente:
 - Sulfato de cinc, 6 kg.
 - Serrín de madera, 9 kg.
 - Formol, solución al 40 %, 2 kg.

Técnica del embalsamamiento

La práctica del embalsamamiento debe realizarse en locales adecuados y autorizados.

Básicamente, el consiste en una inyección intraarterial generalizada de un líquido fijador y conservador, que drena la sangre venosa, complementada con el tratamiento simultáneo de las grandes cavidades por la introducción mediante trocar del mismo u otro líquido conservador. La operación se completa con un conjunto de maniobras estéticas que interesan, en especial, a las partes del cadáver que permanecerán visibles dentro del féretro.

1. *Inyección intraarterial*. Se expone una arteria de suficiente calibre, generalmente la arteria carótida, la axilar o la femoral junto a la vena concomitante. Se denudan la arteria y la vena en una extensión de varios centímetros y se pasan por debajo de cada vaso tres cordones. Se incide la arteria y se introduce una cánula acodada, cuyo pico entra en dirección centripeta; se fija anudando fuer-

temente sobre ella el cordón central; los otros servirán para ligar el vaso después de la inyección. Se procede igual con la vena, con el fin de que por ella se haga el drenaje de la sangre venosa, empujada por la inyección del líquido conservador.

Se procede a la inyección del líquido conservador, lo que debe hacerse sin una excesiva presión que podría romper los vasos, con lo que no se completaría la repleción de todo el árbol vascular y la difusión del líquido por todo el cadáver. Quizás el mejor procedimiento sea aprovechar la impulsión de la gravedad, colocando el líquido conservador en un depósito y elevándolo lo justo para que progrese; existen también bombas mecánicas que impulsan el líquido a la presión deseada. Cuando ha pasado suficiente cantidad de líquido, se ve salir por la vena la sangre negruzca del cadáver; una vez sustituida por líquido conservador sin teñir, puede procederse a ligar la vena. La operación se considera terminada cuando se han inyectado unos 10 l en total, si bien en realidad se trata de una solución empírica, que varía según el peso, constitución, etc., del cadáver. Como guía para finalizar la operación puede servir la desaparición de las livideces y la sensación de firmeza y fijación de los tejidos, sin que se produzca un estado de hinchazón del cadáver.

2. *Inyecciones intracavitarias*. Terminada la operación anterior, se retira la cánula arterial y se liga fuertemente el vaso; se sutura estéticamente la incisión cutánea.

Con la ayuda de un trocar de grueso diámetro se punciona el abdomen y se hace una aspiración de los líquidos contenidos en esta cavidad y la cavidad torácica, moviendo en diversas direcciones el trocar, con el que se procura puncionar las vísceras abdominales y torácicas repetidamente. Cuando ya no salen más líquidos, se inyecta la solución conservadora, en una cantidad aproximada de 2 l, uno en la cavidad torácica y otro en la cavidad abdominal.

Si se considera necesario, puede también inyectarse una pequeña cantidad en la cavidad craneal, utilizando un trocar fino y resistente que se introduce por el canal nasal, hundiéndolo la lámina cribosa etmoidal.

3. *Medidas estéticas y complementarias*. Se lavan las aberturas naturales y se suturan. En la órbita se coloca, por encima del globo ocular, una cubierta plástica para dar la impresión de que el ojo mantiene su tensión, suturando los párpados. Se afeita el cadáver, de acuerdo con sus hábitos en vida. Se puede realizar un discreto maquillaje de la cara.

Se puede, asimismo, dar una mayor resistencia e impermeabilidad a la piel de las partes que van a quedar cubiertas por los vestidos aplicando vendas de franela o lana, impregnadas en los líquidos conservadores. Sólo quedarían libres, pues, las manos y la cabeza. Como final, se recubren las vendas con varias capas de barniz o goma laca.

4. *Líquidos conservadores*. Existen diversos tipos de soluciones conservantes. Como ejemplo, la Orden Ministerial, de 2 de diciembre de 1945, especificaba las fórmulas que hay que emplear, tanto para la inyección intraarterial como para la inyección intracavitaria, indistintamente, y que puede ser una de las dos siguientes:

Solución A:

- Formalina (solución comercial de formol), 2 l.
- Alcohol etílico, 3 l.
- Hexametilentetramina, 500 g.
- Agua destilada, 5 l.

Solución B:

- Cloruro de cinc cristalizado, 330 g.
- Agua destilada, 10 l.

Para el lavado del cuerpo después del embalsamamiento:

- Vinagre aromático, 500 g.
- Timol (solución alcohólica), 2 g.
- Mentol, 1 g.
- Esencia de espliego, c.s. para aromatizar.

Hoy día existen diferentes fórmulas, algunas patentadas, empleadas para el embalsamamiento del cadáver. Casi todas ellas se basan en los mismos componentes, que se pueden clasificar en:

1. Sustancias conservantes: formol.
2. Sustancias antisépticas: etanol.
3. Sustancias tensioactivas (disminuyen la resistencia a la progresión de los líquidos): glicerina o glicoles.
4. Sustancias que previenen la hemólisis: compuestos fenólicos y sales inorgánicas (cloruro cálcico, nitratos, bórax).
5. Sustancias para «darles aspecto de vida»: se suelen emplear algunos colorantes como la colchicina.

Otras técnicas de embalsamamiento

Hay que señalar la *parafinización*, método ya conocido por sus aplicaciones para la conservación de piezas anatómicas, y que perfeccionó el profesor PEDRO ARA (Zaragoza, 1891-1973), director del Museo Anatómico de Córdoba (Argentina). Aunque no hizo públicos los detalles del método, se sabe que consta de varios tiempos: deshidratación del cadáver en baños sucesivos de alcohol, cada vez más concentrados; sumersión en un solvente de las grasas como el xilol; introducción en un baño de parafina fundida a 57 °C. Al cabo de cierto tiempo se retira el cadáver, se elimina el exceso de parafina y se llevan a cabo aquellas medidas de estética que se estimen necesarias. La expresión fisonómica con este método está perfectamente conservada, lo que confiere una espectacularidad de la que carece el método de las inyecciones intraarteriales. Son bien conocidos los magníficos resultados que obtuvo en el embalsamamiento del cadáver de Eva Perón.

La *plastinación* o *plastificación*, técnica empleada en los estudios anatómicos, e inventada por el alemán GÜNTHER VON HAGENS en 1977. Que consiste en inyectar una solución conservante, como el formol, en el cadáver, a continuación se sumerge en un baño de acetona a menos de 25 °C, para sustituir el agua y deshidratar los tejidos, y finalmente, se introduce en acetona a temperatura ambiente para eliminar la grasa soluble. Se emplean resinas elásticas de silicona para darle al cuerpo un aspecto relativamente blando y flexible o resinas epóxicas para que adquiera un aspecto duro y transparente.

Embalsamamiento y Medicina legal

El embalsamamiento representa en Medicina legal una inapreciable ayuda, pero también un grave inconveniente.

En efecto, la conservación de la morfología y, parcialmente, de la estructura del cadáver, aumenta de modo considerable el tiempo disponible para estudiar, identificar y realizar un diagnóstico de la causa de la muerte, si ésta ha tenido lugar por mecanismos violentos o agentes vulnerantes.

Como contrapartida, el embalsamamiento hace desaparecer elementos de juicio de diagnóstico médico-legal (borra y detiene los fenómenos cadavéricos y los procesos transformadores del cadáver) y hace imposible la apreciación de la data de la muerte; la embolia gaseosa es indemostrable en el cadáver embalsamado, y desaparece toda posibilidad de estudios hematológicos (diagnóstico de la sumersión vital, de la uremia, etc.). Finalmente, puede crear gravísimas dificultades para la investigación toxicológica, que sólo se resuelven parcialmente con la prescripción legal de introducir en el féretro un frasco con una muestra del líquido empleado para el embalsamamiento.

Conservación con fines docentes

En las Facultades de Medicina se conservan cadáveres para la enseñanza, procedentes de donaciones. La responsabilidad de la captación, conservación y ulterior inhumación del cadáver es asumida generalmente, en nombre de la Universidad correspondiente, por las Cátedras de Anatomía, las cuales reciben las donaciones en documento *ad hoc*, fir-

mado por el donante o por sus derecho habientes, con la asistencia de dos testigos. Producido el fallecimiento, se traslada el cadáver lo más rápidamente posible al centro docente, a fin de proceder a su preparación antes de que se ponga en marcha la putrefacción. El procedimiento de conservación es, como en el embalsamamiento, la inyección intraarterial de líquido conservador, generalmente solución de formalina, con meticoloso lavado de todo el sistema circulatorio para sustituir la sangre en su totalidad. Por último, se sumerge el cuerpo en un baño de la misma solución de formalina, donde permanece hasta el momento de su utilización docente. Una vez terminado su empleo en la enseñanza, se procede a la inhumación del cadáver en el cementerio municipal correspondiente, previa licencia de enterramiento expedida por la oficina del Registro civil.

Refrigeración

El frío es el medio ideal para producir la inhibición de los procesos que van a destruir la materia orgánica después del cese de las funciones vitales. Precisamente, el empleo industrial de este medio en la conservación de alimentos, mediante la denominada «cadena del frío», ha constituido un adelanto fundamental en el aprovechamiento y mejor distribución de los recursos alimentarios en el mundo.

La refrigeración cadavérica se emplea con el fin de retrasar por tiempo limitado la putrefacción a efectos de las exigencias legales relativas a la autopsia forense o a la identificación, o bien por deseo de la familia. Las necesidades legales se refieren a la preservación del cadáver en las mejores condiciones para que la práctica de la autopsia rinda los mejores resultados al llevarse a cabo en un cuerpo libre de fenómenos putrefactivos. Esta circunstancia resulta particularmente importante en verano y en regiones cálidas. Igualmente, cuando se trata de cadáveres de sujetos desconocidos, su conservación temporal por medio del frío resulta imprescindible, tanto para la toma de los elementos objetivos que conduzcan a su identificación (fotografía, necrodactilogramas, etc.) como para su exposición al público con este mismo fin, según previene la Ley de Enjuiciamiento criminal, en su artículo 340.

Este procedimiento de conservación se realiza en cámaras especiales, que permiten una regulación de la temperatura ambiente entre 0 y 4 °C. De esta manera se evita la congelación del cadáver, al mismo tiempo que permite retrasar la putrefacción durante un período de tiempo suficiente para resolver los requerimientos legales citados y las necesidades familiares.

El *interés médico-legal* de la refrigeración deriva de las siguientes circunstancias:

1. El frío modifica los fenómenos cadavéricos y puede inducir falsas interpretaciones, en caso de ignorar esta circunstancia. Así, las livideces aclaran su color y toman un tono cobrizo; la epidermis muestra aspecto de *cutis anserina*, con elevación de los folículos pilosos por contracción de los músculos *arrectores pilorum*; también se produce retracción de los pezones mamarios, del escroto y del pene.
2. Como consecuencia de la acción del frío externo, el enfriamiento cadavérico pierde todo su valor para el cronotanatodiagnóstico.

3. La influencia del frío, retardando los fenómenos destructores del cadáver, hace asimismo que la autólisis y la putrefacción no puedan aprovecharse para el diagnóstico de la data de la muerte.

Debe tenerse en cuenta en los cadáveres sometidos a refrigeración que, en ocasiones, se produce un fallo en la regulación de la temperatura de la cámara que tiene como consecuencia un descenso de ésta por debajo de 0 °C, lo que origina una congelación superficial del cadáver, más o menos intensa. En estos casos debe hacerse el diagnóstico diferencial con la rigidez cadavérica, como se ha indicado antes.

■ DISPOSICIONES LEGALES RELATIVAS AL CADÁVER Y SU ENTORNO

El Real Decreto 2.263/74, de 20 de julio, aprobó el Reglamento de Policía Sanitaria Mortuoria, de ámbito nacional, que comprende toda clase de prácticas sanitarias en relación con los cadáveres y restos cadavéricos, así como las condiciones técnico-sanitarias de los féretros, vehículos y empresas funerarias, y de los cementerios y demás lugares de enterramiento.

En la actualidad, dada la estructura administrativa de España, las distintas Comunidades Autónomas que tienen ya transferidas las competencias en materia de Sanidad e Higiene, así como el desarrollo legislativo y ejecución de la legislación básica del Estado en materia de sanidad interior, han procedido a promulgar sus respectivos (*Reglamentos de Policía Sanitaria Mortuoria*). En ellos se abordan las siguientes materias: la regulación de toda clase de prácticas sanitarias en relación con cadáveres y la obtención de órganos, tejidos y otras piezas anatómicas que no tengan fines terapéuticos, así como el tratamiento de los restos cadavéricos; los requisitos técnico-sanitarios que deben cumplir las empresas, instalaciones y servicios funerarios, las normas técnico-sanitarias que han de cumplir los cementerios, así como los demás lugares de enterramiento autorizados; el control y vigilancia sobre las empresas funerarias, tanatorios, crematorios, cementerios y sus actividades respectivas, a efectos de comprobar el cumplimiento de las especificaciones establecidas. En todas las nuevas legislaciones autónomas sobre esta materia, suele sobresalir el interés en simplificar y agilizar los trámites y requisitos administrativos.

Los Reglamentos de las distintas Comunidades Autónomas que van siendo promulgados suelen seguir las orientaciones generales establecidas en el Decreto 2.263/1974, de 20 de julio, que aprobó el Reglamento de Policía Sanitaria Mortuoria de ámbito estatal, e incluyen una disposición que remite en todo lo que ellos no regulen al mismo.

En todo caso, con ligeras variantes, las materias que tienen específico interés médico y que son reguladas por los distintos Reglamentos se refieren a los siguientes temas:

Sobre la regulación legal que considera obligatorio la conservación transitoria o el embalsamamiento, como regla general, las diferentes reglamentaciones coinciden con el Decreto de 1974, considerándose el tiempo que se emplee para la inhumación como indicador de la necesidad de una u otra práctica tanatológica:

Es obligatoria la *conservación transitoria* de un cadáver si va a ser inhumado entre las 48 y 72 h tras el fallecimiento.

Es obligatorio el *embalsamamiento* de un cadáver si va a ser inhumado transcurridas más de 72 h desde el fallecimiento.

Con la excepción de la Comunidad de Cantabria y Madrid, que establecen la conservación temporal en los casos en los que el cadáver vaya a ser inhumado entre las 48 y las 96 h, mientras que el embalsamamiento será obligatorio en los casos en que la inhumación no pueda realizarse antes de las 96 h desde el momento del fallecimiento.

Las diferentes Reglamentaciones que existen al respecto en las diferentes Comunidades Autónomas, hasta marzo de 2003, se señalan en la tabla 18-2, dividiéndose entre Comunidades que han desarrollado un texto completo sobre Sanidad Mortuoria, o aquellas con regulaciones parciales, sobre todo en el ámbito del traslado de cadáveres.

Por ser el Decreto 2.263/1974, de 20 de julio, la base para el desarrollo de las mayoría de los Decretos de las distintas Comunidades Autónomas, se expone a continuación un extracto del mismo.

■ REGLAMENTO DE POLICÍA SANITARIA MORTUORIA

Fue aprobado por Decreto 2.263/74, de 20 de julio, y en él se revisó el Reglamento anterior, de 22 de diciembre de 1970, en el que se habían refundido las múltiples disposi-

Tabla 18-2. Reglamentaciones sobre Policía Sanitaria Mortuoria en las diferentes Comunidades Autónomas

Reglamentos de Policía Sanitaria Mortuoria	
Comunidad	Disposición
Andalucía	Decreto 95/2001, de 3 de abril
Asturias	Decreto 72/1998, de 26 de noviembre
Castilla-La Mancha	Decreto 72/1999, de 1 de junio
	Orden 71 de enero de 2000 (Lo desarrolla)
Cantabria	Decreto 1/1994, de 18 de enero
Galicia	Decreto 134/1998, de 23 de abril
Islas Baleares	Decreto 105/1997, de 24 de julio
Cataluña	Decreto 97/1997, de 25 de noviembre
Ceuta	Reglamento 23 de diciembre de 2002
Extremadura	Decreto 161/2002, de 19 de noviembre
La Rioja	Decreto 30/1998, de 27 de marzo
	Decreto 54/1998, de 11 de septiembre (lo modifica)
Madrid	Decreto 124/1997, de 9 de octubre
Navarra	Decreto 297/2001, de 15 de octubre
Reglamentos de Policía Sanitaria Mortuoria	
Aragón	Decreto 106/1996, de 11 de junio
Canarias	Decreto 404/1985, de 21 de octubre
Castilla-León	Decreto 246/1991, de 8 de agosto
Murcia	Orden de 7 de junio de 1991
País Vasco	Decreto 267/1992, de 5 de octubre
	Decreto 130/1997, de 3 de junio (lo modifica)
Valencia	Decreto 80/1993, de 28 de junio

ciones sanitarias, relativas a los cadáveres, que se habían ido promulgando de modo un tanto anárquico.

La Policía Sanitaria Mortuoria abarca fundamentalmente toda clase de prácticas sanitarias en relación con los cadáveres y restos cadavéricos, así como las condiciones técnico-sanitarias de los féretros, vehículos y empresas funerarias, y de los cementerios y demás lugares de enterramiento.

Dada la amplitud de materias contenidas en este Reglamento, muchas de las cuales escapan del específico interés del médico, sólo reproducimos aquellas que en algún momento puedan motivar actuaciones profesionales médicas:

Art. 5. Hasta después de haberse concedido la licencia de enterramiento no podrá procederse a la autopsia no judicial, actuaciones sanitarias de conservación de cadáveres, cierre de féretros, cremación, autorizaciones de traslado, ni otras prácticas análogas que se efectúen en territorio nacional, aunque de antemano, y para facilitar los trámites, estuviesen autorizadas condicionalmente.

Art. 6. Sin perjuicio de lo establecido por la legislación especial vigente sobre obtención de piezas anatómicas para trasplante y utilización de cadáveres para fines científicos y de enseñanza, el destino final de todo cadáver será uno de los tres siguientes: 1) enterramiento en lugar autorizado; 2) incineración; 3) inmersión en alta mar.

También tendrán uno de los destinos expresados en el párrafo anterior los restos humanos de entidad suficiente procedentes de abortos, mutilaciones y operaciones quirúrgicas, sin otro requisito en el orden sanitario que el certificado facultativo en que se acredite la causa y procedencia de tales restos. Cuando el médico que lo extiende deduzca la existencia de posibles riesgos de contagio, lo pondrá inmediatamente en conocimiento de la Jefatura Provincial de Sanidad correspondiente, que adoptará las medidas oportunas.

Art. 7. A los fines de este Reglamento se entiende por:

Cadáver. El cuerpo humano durante los cinco primeros años siguientes a la muerte real. Ésta se computará desde la fecha y hora que figure en la inscripción de defunción en el Registro civil.

Restos cadavéricos. Lo que queda del cuerpo humano, terminados los procesos de destrucción de la materia orgánica, una vez transcurridos los cinco años siguientes a la muerte real.

Putrefacción. Proceso que conduce a la desaparición de la materia orgánica por medio del ataque del cadáver por microorganismos y la fauna complementaria auxiliar.

Incineración o cremación. La reducción a cenizas del cadáver por medio del calor.

Conservación transitoria. Los métodos que retrasan el proceso de putrefacción.

Embalsamamiento o tanatopraxis. Los métodos que impiden la aparición de los fenómenos de putrefacción.

Refrigeración. Los métodos que, mientras dura su actuación, evitan el proceso de putrefacción del cadáver por medio del descenso artificial de la temperatura.

Radioionización. Destrucción de los gérmenes que producen la putrefacción por medio de radiaciones ionizantes.

Féretro, féretro de traslado y caja de restos. Los que reúnan las condiciones fijadas para cada uno de ellos en este Reglamento.

Art. 8. A los efectos de este Reglamento los cadáveres se clasificarán en dos grupos, según las causas de la defunción:

Grupo I. Comprende: a) los de las personas cuya causa de defunción represente un peligro sanitario, como es el cólera, viruela, carbunco y aquellas otras que se determinen en virtud de Resolución de la Dirección General de Sanidad, y b) los cadáveres contaminados por productos radiactivos.

Grupo II. Abarca los de las personas fallecidas por cualquier otra causa, no incluida en el grupo I.

Art. 12. No se concederá autorización sanitaria de entrada o salida del territorio nacional, tránsito por el mismo o exhumación de los cadáveres del grupo I.

El Consejo de Europa tomó el Acuerdo de 26-10-1973 (de Estrasburgo), ratificado por España el 5-2-1992, destinado a simplificar las formalidades relativas al traslado internacional de cadáveres por cuanto que no entrañan un riesgo sanitario, ni siquiera en el caso de que la defunción haya sido causada por una enfermedad contagiosa, siempre que se

adopten las medidas adecuadas, en particular en lo que se refiere a la estanqueidad del féretro. A tal fin se establece que el cadáver habrá de ir provisto durante el traslado de un documento especial denominado «salvoconducto mortuorio», expedido por la autoridad competente del Estado de partida, que deberá contener:

- Los apellidos y nombre de la persona fallecida.
- Fecha y lugar de fallecimiento.
- Causa de la defunción si lo ha sido por muerte natural o no contagiosa, y si ello no es posible por motivos de secreto profesional, se hará constar en un certificado que indique dicha causa, en sobre sellado, firmemente unido al «salvoconducto mortuorio».
- Edad y lugar de nacimiento.
- Medio de transporte en que se hará el traslado, indicando el lugar de partida, el itinerario y el lugar de destino.

La causa de la muerte se expresará en francés, inglés o mediante la cifra del código numérico de la OMS de Clasificación Internacional de Enfermedades.

Art. 15. Los cadáveres permanecerán en el domicilio mortuorio hasta después de la confirmación de la defunción por el médico adscrito al Registro civil. Esta permanencia no podrá ser inferior, con carácter general, a las veinticuatro horas ni exceder de cuarenta y ocho horas desde la del fallecimiento.

Los cadáveres embalsamados podrán permanecer en el domicilio mortuorio hasta noventa y seis horas. En el caso de cadáveres conservados transitoriamente, esta permanencia no podrá sobrepasar las setenta y dos horas.

Las prácticas de embalsamamiento y conservación transitoria habrán de ser realizadas después de las veinticuatro horas y antes de las cuarenta y ocho, a contar desde la hora de la defunción.

Los cadáveres embalsamados y conservados transitoriamente no podrán ser trasladados de su domicilio a otro, sino que, en todo caso, serán conducidos desde el domicilio mortuorio hasta el cementerio autorizado para enterramiento, en la misma localidad o en otra.

Los cadáveres refrigerados sólo podrán sacarse de las cámaras para su conducción inmediata, por el medio más rápido, al cementerio de la propia localidad, salvo que sean sometidos a otras operaciones de conservación transitoria y embalsamamiento para su traslado a otra localidad.

Art. 17. La operación de modelado y estética de cualquier región anatómica de un cadáver será llevada a efecto dando cuenta, previamente, a la Jefatura Provincial de Sanidad correspondiente.

Art. 18. Toda recogida de órganos o tejidos de un cadáver, para su trasplante posterior a seres vivos, se ajustará a lo dispuesto por la Ley de 27 de octubre de 1979 y disposiciones que la desarrollen.

Art. 19. La autopsia no judicial con fines de investigación científica y la utilización de cadáveres para la enseñanza sólo podrán realizarse en los casos y circunstancias previstos en las disposiciones vigentes.

No se entenderán incluidas en el párrafo anterior las exploraciones anatómicas y quirúrgicas realizadas sobre el cadáver dentro del plazo de las veinticuatro horas del fallecimiento, a fines exclusivos de determinación de la causa de la muerte, por los servicios de la institución hospitalaria en que haya ocurrido la defunción y siempre que no conste la oposición de la familia o no exista previa intervención judicial.

Art. 20. Sin perjuicio de la autorización judicial que pueda ser necesaria con arreglo a la legislación vigente, toda clase de manipulación sobre cadáveres precisará autorización o intervención sanitarias.

Art. 21. La petición de conservación transitoria, embalsamamiento u otra operación de aplicación de los cadáveres se hará a la Jefatura Provincial de Sanidad correspondiente por el pariente presente más allegado al difunto o en su defecto, por el organismo o entidad responsable de cada caso, mediante instancia o comunicación, a la que se habrá de acompañar el certificado de defunción con la fecha y causa de la muerte, así como la licencia de enterramiento correspondiente.

Para la conservación transitoria del cadáver la Jefatura Provincial de Sanidad comprobará, en el acto de realización de la misma y antes del cierre del féretro, que la técnica utilizada está previamente autorizada por la Dirección General de Sanidad, levantando el acta correspondiente.

Art. 22. La conservación transitoria de un cadáver será obligatoria:

- Cuando haya de ser inhumado, con traslado o no, dentro del territorio nacional, pasadas las cuarenta y ocho horas de producirse la defunción.
- Cuando haya de ser trasladado al extranjero, sin perjuicio de lo dispuesto en los acuerdos internacionales vigentes.

Cuando por la declaración hecha en la solicitud por la familia o representantes legales del difunto se considere que el traslado va a tener una duración hasta el enterramiento mayor de setenta y dos horas desde la defunción, la autoridad sanitaria podrá disponer la sustitución de las medidas de conservación transitoria por la práctica del embalsamamiento del cadáver.

Art. 23. Las operaciones de embalsamamiento serán siempre practicadas por un médico en ejercicio que, en la solicitud a la Jefatura Provincial de Sanidad, designe la familia del difunto o, en caso contrario, el que corresponda por riguroso turno de prelación entre los médicos inscritos en el libro registro de médicos tanatólogos que deberá llevarse en todas las Jefaturas Provinciales de Sanidad.

Sobre los procedimientos empleados en el embalsamamiento y resultado de la operación se levantará la correspondiente acta, suscrita por el médico que la haya practicado, con el visto bueno del Delegado de la Jefatura Provincial de Sanidad.

Dicha acta será remitida a este órgano a los efectos que sean procedentes.

En caso de traslado, los cadáveres embalsamados habrán de depositarse en féretros de las características señaladas en el artículo 40. Se hará constar en el acta de embalsamamiento el procedimiento empleado para la soldadura de la caja.

Art. 25. Las inhumaciones en lugares especiales, es decir, las que no se verifiquen en fosas o nichos de cementerios comunes, o de comunidades exentas, requieren el embalsamamiento del cadáver y su depósito o colocación en féretros de las características exigidas por el artículo 40.

Art. 27. El traslado de un municipio a otro, dentro del territorio nacional, de cadáveres sometidos a los medios de conservación transitoria y no inhumados, se efectuará en los féretros que se especifican en el artículo 40 de este Reglamento y siempre por medio de coche fúnebre, o en furgón de ferrocarril o barco, de las características que se determinan en el artículo 41. En caso de traslado por vía aérea, el cadáver tendrá que ser previamente embalsamado.

Art. 29. En todo caso de traslado de un cadáver, la Jefatura Provincial de Sanidad, cumplidos todos los requisitos, extenderá la autorización correspondiente.

Siempre que se tenga conocimiento del traslado de un cadáver sin dicha autorización, se dará cuenta a las autoridades judiciales y sanitarias correspondientes.

La autorización habrá de solicitarse mediante instancia dirigida a la Jefatura Provincial de Sanidad a cuyo territorio corresponde el domicilio mortuario, en la que se hará constar el cumplimiento de los requisitos que en cada caso se exigen en los artículos anteriores.

El Jefe Provincial de Sanidad, por telegrama oficial, comunicará directamente la autorización al alcalde de la localidad de llegada, cuando sea dentro de la propia provincia, y a través del Jefe Provincial de cualesquiera otras provincias, cuando se trate de un traslado interprovincial.

Art. 30. La exhumación de cadáveres sin embalsamar correspondientes al grupo II del artículo 8 de este Reglamento podrá autorizarse en los casos que a continuación se indican:

- Para su inmediata reinhumación dentro del mismo cementerio, sustituyendo el féretro por otro, cuando aquel no reúna las condiciones adecuadas a juicio del Delegado de la Jefatura Provincial de Sanidad que intervenga.
- Para su traslado a otro cementerio dentro del territorio nacional podrá autorizarse solamente previa solicitud a la Jefatura Provincial de Sanidad, la que comprobará, por el médico tanatólogo inscrito en el libro registro de aquella Jefatura, el estado en que se encuentra el cadáver y tendrá en cuenta las condiciones climatológicas estacionales y los medios empleados para atacar la fauna cadavérica. Deberá acompañar al cadáver la autorización de la Jefatura Provincial de Sanidad. El plazo para la inhumación subsiguiente no podrá ser superior a cuarenta y ocho horas.
- Para su inmediata incineración cumpliendo las disposiciones vigentes.

Art. 31. La exhumación y traslado de cadáveres embalsamados podrán autorizarse por la Jefatura Provincial de Sanidad en todo momento, sustituyendo la caja exterior del féretro de traslado si no estuviera bien conservada.

Si el cadáver embalsamado estuviere inhumado en féretro común, la exhumación y traslado se ajustarán a lo dispuesto en el artículo anterior.

Art. 33. La exhumación y traslado de restos cadavéricos para su reinhumación dentro del territorio nacional podrán hacerse depositando aquellos en «caja de restos».

Art. 35. Para autorizar la entrada y traslado de cadáveres en España será preceptivo que sean embalsamados o sometidos a procedimientos de conservación transitoria que garanticen ésta hasta su inhumación. En uno u otro caso serán colocados en féretros de características similares a las señaladas en el artículo 40, salvo lo que establezcan los acuerdos internacionales.

Si, a la llegada a España, la autoridad sanitaria correspondiente observase que las características o condiciones de conservación del féretro no ofrecieran garantías para proseguir el transporte hasta el lugar señalado como destino podrá ordenar el depósito del cadáver en el cementerio fronterizo más próximo, dando cuenta, seguidamente, por telégrafo a la Dirección General de Sanidad de esta medida, a los efectos pertinentes (v. lo transcrito a continuación del art. 12).

Art. 40. A efectos de la utilización obligatoria del que corresponde en cada caso se distinguen las clases de féretros siguientes:

- Común.** Estará construido en tablas de madera, de 15 mm de espesor mínimo y unidas sólidamente entre sí, sin abertura alguna entre ellas.
- De traslado.** Estará compuesto de dos cajas. La exterior, de características análogas a las de los féretros comunes, pero de madera fuerte y cuyas tablas tengan, al menos, 20 mm de espesor. Además, será reforzada con abrazaderas metálicas, que no distarán entre sí más de 60 cm. La caja interior podrá ser:
 - De láminas de plomo de 2,5 mm de grueso mínimo, soldadas entre sí.
 - De láminas de cinc, también soldadas entre sí y cuyo espesor, al menos, sea de 0,45 mm.
 - De cualquier otro tipo de construcción previamente aprobado por la Dirección General de Sanidad.

Los modelos autorizados serán comprobados por las Jefaturas Provinciales de Sanidad en los almacenes de las empresas funerarias en el acto de las visitas de inspección.

Los féretros de traslado serán acondicionados de forma que impidan los efectos de la presión de los gases en el interior, mediante la aplicación de válvulas filtrantes de gases u otros dispositivos adecuados.

- Cajas de restos.** Serán metálicas o de cualquier otro material impermeable o impermeabilizado. Sus dimensiones serán las precisas para contener los restos, sin presión o violencia sobre ellos.

BIBLIOGRAFÍA

- BONNET, E. F. P.: Medicina Legal, 2.ª ed., López Libreros Editores, Buenos Aires, 1980.
- DALLA VOLTA, A.: Trattato di Medicina Legale. S. E. L., Milano, 1938.
- DEROBERT, L.: Médecine Légale. Flammarion, Paris, 1974.
- FRANCHINI, A.: Un caso di momificazione naturale precoce. *Zacchia*, 31, 419-436, 1939.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1985.
- HAUSMAN, R., MANT, A. K., FOURCROY, A. F., y THOURET, M. A.: *Adipocire*, 5, card 10; A-2, card 12; A-5, abril-junio, 1970.
- LECHA-MARZO, A.: Tratado de autopsias y embalsamamientos. Plus Ultra, Madrid, 1924.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GISBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal, tomo I, 3.ª ed., Saber, Valencia, 1970.
- MUELLER, B.: *Gerichtliche Medizin*. Springer, Berlin, 1953.
- PFEIFFER, S., y cols. The natural Decomposition of adipocire. *J. Forensic Sci.* 43(2), 368-370, 1998.
- SMITH, S.: *Taylor's Principles and Practice of Medical Jurisprudence*, tomo I, 10.ª ed. Churchill, London, 1948.
- TAKATORI, T.: The mechanism of human adipocire formation. *Legal Medicine*, 3, 193-204, 2001.
- THOINOT, L.: Tratado de Medicina Legal. Salvat Editores, Barcelona, 1923.

Muerte súbita en el adulto y muerte súbita infantil

L. Concheiro Carro
J. M. Suárez Peñaranda

■ MUERTE SÚBITA EN EL ADULTO

Las muertes de causa natural son, con gran frecuencia, objeto de una autopsia médico-legal. De hecho, según ADELSON e HIRSCH (1980), representaron el 67 % de las autopsias realizadas en un Centro Médico-Legal durante un período de 30 años. En España y a falta de estadísticas fiables, esta proporción no parece tan alta y en nuestra Institución es de alrededor del 35 %. Para que tales muertes posean interés médico-legal deben ser muertes sospechosas de origen no natural. De no ser así resulta evidente que su estudio corresponde a la Anatomía Patológica.

La sospecha de un origen no natural puede proyectarse sobre el homicidio, el suicidio, la mala práctica médica o un accidente laboral o de tráfico. Esa sospecha habitualmente no se confirma y la autopsia revela el carácter natural de la muerte. No obstante, JOHNSON (1969) encuentra que el 5 % de las muertes violentas se presentan como muertes naturales.

En relación con la muerte sospechosa se pueden distinguir tres tipos: muerte sin asistencia médica, muerte en el curso de un proceso clínico de evolución atípica y muerte súbita o inesperada.

La muerte sin asistencia médica se refiere, como indica claramente su designación, a los fallecimientos de personas que no están recibiendo asistencia médica (vagabundos, personas ancianas que viven solas, etc.). La falta de control médico y la carencia del correspondiente certificado de defunción deriva estas muertes muchas veces hacia la Medicina legal. Cualquier padecimiento puede encontrarse en la autopsia de estos casos y ni tan siquiera su enumeración es posible.

La muerte en el curso de un proceso de evolución atípica es también, como su nombre indica, la que tiene lugar durante una enfermedad cuya extraña evolución clínica, culminada por la muerte, puede sugerir al médico de asistencia la posibilidad de un origen no natural y, en concreto, una intoxicación. Este tipo de muerte sospechosa es infrecuente pero, en ocasiones, un médico puede encontrarse ante ella.

La modalidad de muerte sospechosa más frecuente es, sin duda alguna, la denominada muerte súbita o inesperada, de gran importancia médico-legal y también sanitaria.

Concepto

El concepto de muerte súbita es uno de los manejados más habitualmente dentro de la Patología forense, a pesar de lo cual persisten dudas y contradicciones sobre éste. Definimos la muerte súbita basándonos en tres parámetros: su etiología natural, la rapidez con que se presenta y su carácter inesperado. La doble denominación de muerte súbita o inesperada se debe precisamente a cuál de estos dos últimos parámetros se considera más importante. Si se valora preferentemente el aspecto cronológico parece más adecuado el término de muerte súbita, y si por el contrario se considera más importante el carácter sorpresivo, el de muerte inesperada parece el apropiado. En todo caso, es una opinión prácticamente universal que ha de tratarse de un proceso morboso de causa natural del que queden excluidas las muertes violentas por muy rápidas o inesperadas que hayan sido.

Sobre el plazo de tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el momento de la muerte que resulta admisible para considerar un fallecimiento como súbito no existe, sin embargo, un acuerdo tan claro. En general, los patólogos clínicos y la propia Organización Mundial de la Salud establecen límites temporales para definir la muerte súbita, que oscilan entre 1 y 24 h. El lapso de tiempo considerado como más adecuado en la actualidad es el de una hora, aunque existen autores que sólo consideran verdaderas muertes súbitas aquellas que tienen lugar en cuestión de segundos desde el inicio de los síntomas (DI MAIO y cols., 1980). Desde el punto de vista médico-legal, nos interesa el parámetro cronológico sólo en la medida que cuanto mayor sea el lapso entre el inicio de los síntomas premonitorios y la muerte mayor probabilidad existe de alcanzar un diagnóstico y, por ello, de disponer de un certificado de defunción. Como señalan OLIVEIRA y CONCEIRO (1980): «no hay muerte súbita médico-legal más que ante la negativa de un certificado de defunción. Otro aspecto que considerar es el de definir el momento del inicio de los síntomas. Suele establecerse su inicio en el momento en el que las molestias referidas por el paciente le impiden continuar con el normal desarrollo de su vida. En caso contrario, se consideran pródromos (MARRUGAT y cols., 1999).

Como veremos más adelante, el intervalo de tiempo que se considere es importante, ya que influye sobre las causas más habituales de muerte súbita.

El carácter de inesperada se revela, en consecuencia, como el matiz más importante conceptualmente en relación con la muerte súbita desde el punto de vista médico-legal. PEDRO y NUNES (1968) señalan: «Consideramos como muerte súbita —en el sentido médico-legal de la expresión— los casos en que la muerte haya sido inesperada, imprevista, de cualquier modo sospechosa, independientemente de haber sobrevenido, o no, muy rápidamente después de la aparición de los síntomas alarmantes».

Como resumen de lo hasta aquí expuesto podemos definir médico-legalmente la muerte súbita como: «Aquella muerte imprevista, aparentemente de causa natural pero de patología desconocida, habitualmente rápida, que puede ser, en todo caso, sospechosa de haber tenido eventualmente una causa violenta. Es preciso subrayar que la causalidad violenta no es más que una posibilidad lejana, pero, a pesar de todo, admisible» (OLIVEIRA y CONCEIRO, 1980).

Actitud médica y médico-legal ante la muerte súbita

La muerte súbita constituye un problema, en primer lugar, para el médico asistencial que se enfrenta al requerimiento de una certificación de defunción. Su decisión ha de estar mediada necesariamente por dos tipos de consideraciones. Una de carácter médico-legal, en el sentido que una certificación de complacencia puede ocultar, aunque ello sea poco probable, una muerte con implicaciones judiciales. Por otra parte, aun tratándose del médico que habitualmente asistía al fallecido, no puede, en bastantes ocasiones y a partir de la historia clínica del paciente, precisar la verdadera causa de la muerte, si no lo ha visitado recientemente. La dificultad es máxima si se trata de cualquier otro médico. Sin duda, la fiabilidad de las estadísticas de mortalidad se resiente por este hecho.

Para el médico forense el objetivo principal es la determinación de la causa de la muerte por medio de la correspondiente autopsia. Si tras ésta concluye que se trata de una muerte natural, las diligencias judiciales serán archivadas. En caso contrario, la problemática médico-legal y judicial se situará en la órbita de la muerte violenta.

El término autopsia debe entenderse en un sentido amplio, esto es, no referido exclusivamente al examen macroscópico del cadáver sino que comienza con la investigación del lugar del hecho y abarca, también, los exámenes complementarios histopatológico, toxicológico y bioquímico. Se pueden diferenciar cuatro etapas en la investigación de una muerte súbita (COHLE y SAMPSON, 2001).

1. El primer paso es la revisión de la historia y del lugar de los hechos. Diversos antecedentes tanto familiares (historia previa de episodios de muerte súbita) como personales (síncope, dolor torácico, estudios electrocardiográficos previos) pueden resultar relevantes. Dentro de las causas no cardiovasculares, no se debe pasar por alto datos previos que sugieran padecimiento de alergias, epilepsia o diabetes. El lugar del hecho debe investigarse en busca de drogas ilegales, medicación o recetas. Una adecuada investigación en este momento puede resultar crucial para descartar

otras causas de muerte, como la sofocación, difícilmente diagnosticables durante la autopsia si no existe sospecha previa. El conocimiento de la actividad realizada por el sujeto inmediatamente antes de la muerte puede, igualmente, ser de utilidad ya que muchas muertes cardíacas vienen precedidas por ejercicio intenso o tensión emocional.

2. La autopsia debe ser todo lo minuciosa posible. Aunque éste no es el lugar para describir la técnica, hay ciertas consideraciones que tienen cabida en el capítulo de la muerte súbita. Es particularmente importante buscar signos de venopunción reciente, que podrían sugerir el empleo de drogas ilegales, o señales eléctricas en las manos o en los pies, que fácilmente pasan inadvertidas si no se buscan cuidadosamente. El estudio del corazón ha de ser exhaustivo, las arterias coronarias deben seccionarse cada 2-3 mm y, si es necesario, descalcificarse para su posterior estudio microscópico. El estudio histológico del corazón debe incluir al menos 10 secciones del miocardio de ambos ventrículos y del tabique interventricular, si no hay otra causa de muerte. El estudio del sistema de conducción puede resultar fructífero en casos seleccionados. Es imprescindible complementarlo con el estudio histológico de los demás órganos.
3. Debe realizarse una investigación toxicológica en todos los casos de muerte súbita, particularmente cuando no hay hallazgos anatómicos. Incluirá la mayoría de los fármacos y drogas ilegales, algunos medicamentos (digoxina, insulina), sustancias volátiles (hidrocarburos halogenados), y metales. La determinación de la triptasa puede resultar útil para la detección de reacciones anafilácticas. No debe descartarse la posibilidad de realizar investigaciones adicionales sobre muestras como sangre (suero), humor vítreo, contenido gástrico, bilis o fragmentos de órganos (hígado, riñón, corazón).
4. Elaboración del diagnóstico, integrando los resultados de todas las investigaciones anteriormente comentadas.

Tras la investigación médico-legal, la muerte súbita puede ser catalogada en bastantes ocasiones como muerte súbita lesional. En ella existe un hallazgo macroscópico (hemorragia subaracnoidea), histopatológico (infiltración inflamatoria en el miocardio con necrosis de fibras musculares) o bioquímico (valores de glucosa superiores a 200 mg/dl en el humor vítreo) suficientes para explicar con seguridad la muerte.

Otras veces la autopsia y los exámenes complementarios histopatológico y bioquímico ponen de manifiesto lesiones capaces de explicar la muerte pero susceptibles también de haber permitido la continuidad de la vida (aterosclerosis coronaria con un grado no crítico de estenosis). Son muertes que pueden ser designadas como muertes súbitas funcionales con base patológica, más o menos bien definida. En el proceso patológico del ejemplo —la aterosclerosis coronaria— una arritmia cardíaca ha sido casi con certeza el mecanismo de la muerte, pero su realidad no puede ser casi nunca demostrada en la práctica médico-forense.

Por último, cabe una tercera posibilidad, la aportación de la autopsia y de los exámenes complementarios consiste en lesiones totalmente inespecíficas —congestión visceral, hemorragias subserosas, etc.— que en modo alguno explican el fallecimiento de la persona. Se trata de las muertes súbitas

funcionales. A estas situaciones podemos referirnos también con el término de *autopsia negativa*. Una muerte a causa de la epilepsia podría ser un ejemplo de este tipo de muertes súbitas.

Tampoco debemos olvidar que en la práctica médico-legal es tan importante el diagnóstico positivo de la causa de la muerte como la exclusión del origen violento de ésta.

Epidemiología

La incidencia de muerte súbita siguió una tendencia ascendente a lo largo del siglo pasado hasta que en las décadas de 1960 y 1970 inició un continuo declinar en las sociedades industrializadas. Hablar de muerte súbita es casi sinónimo de hacerlo de la muerte súbita de origen cardiovascular. Aunque las causas pueden ser muy variadas, la gran mayoría se deben a problemas cardiovasculares; por ello, en las siguientes consideraciones, aunque válidas desde un punto de vista general para el estudio de dicho fenómeno cualquiera que sea su origen, nos referiremos especialmente a las que tienen su génesis en el sistema cardiovascular.

Se estima que en el mundo se producen, aproximadamente, unos 6,3 millones de muertes súbitas cada año. Dependiendo del intervalo de tiempo admisible para considerar una muerte como súbita, varía la proporción de fallecimientos que se ajustan a este perfil y, en cierta medida, su causa. Así, cuando consideramos un intervalo de menos de 2 h para la definición de muerte súbita, ésta representa el 12 % de los fallecimientos de causa natural y, de ellos, el 88 % son cardíacos. Si aumentamos el intervalo de tiempo hasta las 24 h, las cifras varían hasta el 32 y el 75 %, respectivamente (JIMÉNEZ y MYERBURG, 1993; MARRUGAT y cols., 1999). En España hay estudios en áreas urbanas que cifran la incidencia de muerte súbita en torno al 10 %, la cifra más baja de los países industrializados (PÉREZ y cols., 1992; MARRUGAT y cols., 1999). Esto supone unos 9.000 fallecimientos anuales en sujetos comprendidos entre 25 y 74 años de edad. Sin embargo, menos del 25 % reciben tal consideración en el Boletín Estadístico de Defunción (MARRUGAT y cols., 1999).

A pesar de la fuerte asociación que existe entre la muerte súbita y la coronariopatía aterosclerótica no es posible establecer un grupo de riesgo elevado de muerte súbita en la población general. Se considera un grupo de gran riesgo de muerte súbita a aquellos sujetos con una alteración estructural o eléctrica conocida. Pero éste es un grupo cuantitativamente muy reducido. En números absolutos, la mayor cantidad de casos de muerte súbita ocurre en sujetos supuestamente sanos, con cardiopatía isquémica subclínica. Es la forma de presentación del 19-26 % de las cardiopatías isquémicas (MARRUGAT y cols., 1999). A continuación se revisan las principales características de la epidemiología de la muerte súbita.

1. *Edad*. Es rara antes de los 44 años de edad y aumenta desde ese momento para alcanzar su máxima incidencia entre los 60 y 65 años (BAYÉS y GUINDO, 1990). Su incidencia discurre en paralelo a la de la cardiopatía isquémica y aumenta con la edad pero con una matización: la proporción de pacientes con cardiopatía isquémica que mueren de forma súbita es mayor entre los más jóvenes (ROBERTS, 1986).

2. *Sexo*. Hay una notable preferencia por los varones, con una incidencia de dos a siete veces mayor que la observada en mujeres. La mayor diferencia se aprecia entre los 55 y 64 años, con tendencia a aproximarse después de los 74 años. La diferente incidencia en ambos sexos es debida, con toda seguridad, a la menor prevalencia en las mujeres de la cardiopatía isquémica antes de la menopausia. Éstas alcanzan una incidencia de muerte súbita similar a la de los varones con 20 años de retraso y se presenta sin evidencia clínica previa de enfermedad coronaria con mayor frecuencia (BAYÉS y GUINDO, 1990).

3. *Herencia*. Es importante desde el momento en que hay enfermedades hereditarias que se asocian a un riesgo elevado de muerte súbita, como la miocardiopatía hipertrófica, el síndrome del QT largo o la displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Además, los factores hereditarios contribuyen de alguna manera al desarrollo de cardiopatía isquémica, e inespecíficamente, a la producción de muerte súbita (BAYÉS y GUINDO, 1990; MARRUGAT y cols., 1999).

4. *Raza*. En un estudio realizado en Estados Unidos se ha observado un mayor riesgo para sujetos de raza negra, pero su importancia no está del todo clara.

5. *Hipertensión arterial*. Las cifras elevadas de presión arterial aumentan la incidencia tanto de muerte súbita como de cardiopatía isquémica (MYERBURG y CASTELLANOS, 1988). Puede ser el único trastorno cardiovascular conocido antes del episodio de muerte súbita, como ocurrió en el 25 % de los casos del estudio de Framingham. Cifras ligeramente elevadas de hipertensión arterial son suficientes para duplicar el riesgo de muerte súbita (COBB, 1990).

6. *Tabaquismo*. El consumo de cigarrillos incrementa el riesgo de muerte súbita, especialmente en varones. Su efecto puede ser explicado por múltiples mecanismos: aumento transitorio de la agregación plaquetaria, descenso del umbral de fibrilación miocárdica, aceleración de la frecuencia cardíaca, inducción de un espasmo coronario, incremento transitorio de la presión sanguínea y aumento de la liberación de catecolaminas (BAYÉS y GUINDO, 1990).

7. *Colesterol elevado*. Incrementa el riesgo de cardiopatía isquémica pero, una vez establecida ésta, no produce un mayor riesgo de muerte súbita (MYERBURG y CASTELLANOS, 1988).

8. *Obesidad*. Incrementa el riesgo de muerte súbita de por sí y a través del favorecimiento de otros factores como son hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa y el sedentarismo (KANDEL y THOMAS, 1982). Se ha demostrado una relación directa entre el exceso de peso y el riesgo de muerte súbita (MARRUGAT y cols., 1999).

9. *Actividad física*. La muerte súbita durante el ejercicio físico ha aumentado de manera espectacular recientemente debido al auge del deporte en general y, según algunos estudios, del *squash* en particular (KENNY y SHAPIR, 1992). La realización de esfuerzos intensos, particularmente en sujetos no entrenados, incrementa el riesgo de muerte súbita, aunque su incidencia durante el ejercicio es extremadamente baja (1/200.000 a 1/500.000) (MARRUGAT y cols., 1989). Su causa más habitual es la miocardiopatía hipertrófica en sujetos de menos de 35 años y la cardiopatía isquémica por encima de esa edad. Por otro lado, hay estudios que sugieren que la actividad física regular reduce la mortalidad cardiovascular, en especial la muerte súbita, en un grupo de población que corresponde a varones comprendidos entre los 35 y 54 años; aunque su importancia aislada no parece ser muy importante (JAEGER, 1993).

10. *Enfermedad aterosclerótica coronaria.* No vamos a describir de forma pormenorizada los distintos aspectos epidemiológicos de la cardiopatía isquémica aterosclerótica, sino que se mencionarán únicamente aquellos datos relevantes en cuanto a la incidencia de muerte súbita en estos pacientes. Los que merecen una mayor atención son los siguientes:

a) *Inestabilidad eléctrica ventricular:* parece claro que las despolarizaciones prematuras ventriculares, particularmente cuando son frecuentes y complejas, son un factor de riesgo de muerte súbita en pacientes con cardiopatía aterosclerótica (COBB, 1990).

b) *Estenosis coronaria importante:* típicamente, la mayor parte de los pacientes que fallecen de muerte súbita tienen un grado importante de obstrucción coronaria (al menos el 75 %) en dos o tres de los troncos coronarios principales. No parece que exista una preferencia por ninguna de las principales arterias coronarias (WARNER y ROBERTS, 1984; VIRMANI y ROBERTS, 1987).

c) *Función ventricular anormal:* una fracción de eyección inferior al 30 % es el factor predictivo aisladamente más importante de muerte súbita en este grupo de sujetos (MYERBURG y CASTELLANOS, 1988).

d) *Alteraciones electrocardiográficas de la conducción y repolarización:* existen dudas sobre si verdaderamente son marcadores independientes que proporcionan una información pronóstica adicional diferente a la de otros datos. De todas formas, parece que el riesgo de muerte súbita es, respecto a la población normal, mayor en aquellos individuos cuyo electrocardiograma muestra datos de hipertrofia del ventrículo izquierdo, trastornos de la conducción intraventricular, alteraciones en el segmento ST o prolongación del intervalo QT (BAYÉS y GUINDO, 1990; COBB, 1990).

11. *Factores psicosociales.* Hay diversos factores que se asocian a un mayor riesgo de muerte súbita a través de factores no bien explicados. Entre ellos se encuentran cambios vitales importantes en los seis últimos meses de vida, aislamiento social o bajo nivel educacional.

12. *Ritmos circadianos.* Publicaciones recientes han indicado una mayor incidencia de muerte súbita por la mañana, tras el despertar; y una variación circadiana en las extrasístoles cardíacas y en el infarto de miocardio.

Enfermedades cardíacas asociadas a muerte súbita

El conocimiento de las alteraciones cardíacas subyacentes en los casos de muerte súbita es el primer paso para el entendimiento de sus causas y, lo que es más importante, su prevención. A este respecto, hay que ser cautos en el sentido de que el hallazgo de una lesión cardíaca como única anomalía en el estudio autopsico no permite asegurar que haya sido la «causa» del fallecimiento. Esto es especialmente cierto en la cardiopatía isquémica, considerada la responsable de la gran mayoría de los casos de muerte súbita en adultos. Los resultados de los estudios anatomopatológicos en estos casos no muestran diferencias significativas, a la hora de explicar la causa de la muerte, entre los pacientes que fallecen súbitamente y aquellos en los que la enfermedad cursa con diferentes manifestaciones clínicas (VIRMANI y ROBERTS, 1987).

Cardiopatía isquémica

Se acepta como responsable de al menos el 75 % de los casos de muerte súbita en las sociedades industrializadas, y constituye la primera manifestación de la coronariopatía en la tercera parte de ellos, especialmente entre los pacientes más jóvenes (ROBERTS, 1986; BAYÉS y GUINDO, 1990).

A partir de registros de Holter en casos de muerte súbita se sabe que, en última instancia, ésta se desencadena por una arritmia, generalmente una taquiarritmia ventricular. En el caso de pacientes con infarto de miocardio, el mecanismo habitual de muerte es una taquiarritmia ventricular, habitualmente una fibrilación ventricular primaria (BAYÉS y GUINDO, 1990).

Durante un episodio de isquemia aguda se producen una serie de cambios de índole metabólico, electrofisiológico y en la contractilidad del miocardio, que tienen como resultado el favorecimiento de impulsos ventriculares prematuros. Se ha demostrado experimentalmente que hay una fase crítica que se inicia cuando han transcurrido sólo 8-10 s desde la ligadura coronaria, y se prolonga durante unos 30 min (Fase I). Posteriormente desaparece y se acentúa más tardíamente, a las 2-3 h del inicio del episodio isquémico, hasta alcanzar las 24 horas (Fase II). Por último, en la llamada Fase III, las arritmias pueden producirse cuando ha transcurrido incluso un período muy prolongado de tiempo (BAYÉS y GUINDO, 1990; REIMER y cols., 1987). Desde un punto de vista clínico puede establecerse una similitud con estas fases, de manera que corresponderían, respectivamente, a la muerte súbita prehospitalaria, a las arritmias en la fase de hospitalización del infarto y aquellas que se desarrollan en los pacientes con infartos antiguos.

La mayor parte de las víctimas de muerte súbita tienen en, al menos uno de los tres troncos coronarios principales, una reducción de la luz igual o superior al 75 %, sin afectación preferente de ninguno de ellos, con mayor intensidad en los segmentos proximales de las arterias (GALLAGHER, 1994; WARNER y ROBERTS, 1984; VIRMANI y cols.). Éste es el grado de obstrucción a partir del cual se estima probable un fallecimiento súbito. Sin embargo, es difícil definir criterios patológicos precisos dado que hay otros factores igualmente importantes a la hora de determinar la demanda de oxígeno (masa miocárdica, contractilidad, frecuencia cardíaca). Tampoco tiene en cuenta otros factores tan importantes como la presencia de circulación colateral, el tono de las arterias coronarias o la presencia de espasmo.

Habitualmente, en la autopsia, es posible demostrar lesión por encima del nivel crítico de obstrucción en más de una arteria coronaria epicárdica. En una serie de muertes súbitas extrahospitalarias (BURKE, 1996) existía lesión en un solo vaso en el 44 % de los casos, en dos en el 32 %, en tres en el 22 % y en cuatro en el 1 %. En series hospitalarias las frecuencias eran diferentes, con valores de 16, 27, 47 y 10 %, respectivamente. Las localizaciones preferentes de la aterosclerosis eran la arteria coronaria derecha, afectada en el 40 % de los casos y la circunfleja izquierda, lesionada en el 29 %. Además, se ha señalado que las lesiones obstructivas de las arterias coronarias son más importantes en aquellos casos en los que la muerte se produce de forma instantánea (menos de 30 s), en contraposición a los otros en los que ésta se produce desde unos minutos después hasta transcurridas 24 horas (VIRMANI y ROBERTS, 1987).

Respecto a la incidencia de trombosis en las arterias coronarias, su presentación en los casos de muerte súbita es muy variada, y oscila entre el 0 y 82 %, siendo mayor en aquellos casos que sobreviven hasta 24 h y en los que tienen infarto de miocardio, y mínima en los sujetos que fallecen instantáneamente y no se registra dolor precordial (DAVIES, 1987, 1992). Como es de suponer, la realización de coronariografías *post mortem* aumenta la capacidad de detección de trombos en el árbol coronario. Lo que parece claro es que los trombos tienden a producirse en aquellas arterias con un grado elevado de estenosis (al menos del 75 %) y están asociados a placas ateromatosas complicadas (VIRMANI y cols., 1995).

Recientemente se han señalado diferencias cualitativas en la composición de las placas ateroscleróticas, entre pacientes con infarto de miocardio y aquellos otros con un cuadro de muerte súbita. En este último grupo hay una mayor proporción de tejido fibroso y calcificado, y es menor la de detritus celulares, si se compara con los pacientes que han padecido un infarto de miocardio (KRAGEL y cols., 1989). Es habitual encontrar fisuras o disrupción de la placa y, cuando ningún evento agudo está presente, lo que ocurre hasta en el 40 % de los casos, pueden plantearse dudas sobre si la causa de la muerte es realmente la aterosclerosis coronaria. En estos casos la causa de la muerte no está clara (isquemia crónica, hipertrofia, espasmo coronario) y debe excluirse cuidadosamente una causa no coronaria.

Las lesiones bien desarrolladas de infarto de miocardio reciente (eosinofilia, pérdida de núcleos o infiltrado inflamatorio) se encuentran con escasa frecuencia en los casos de muerte súbita. Habitualmente aparecen sólo en el 20 % de los casos, aunque esta cifra puede variar ampliamente según las series consultadas, entre el 0 y el 62 % (VIRMANI y ROBERTS, 1987). Dichas discrepancias son debidas, sin duda, a los diferentes intervalos de tiempo admitidos para la definición de muerte súbita. Por el contrario, de forma casi constante, alrededor del 50 % de los pacientes tienen historia, alteraciones electrocardiográficas o hallazgos patológicos, de infarto antiguo. Además del escaso tiempo transcurrido entre el inicio de la alteración isquémica y el momento de la muerte, hay otro factor que puede ser importante para explicar la escasa incidencia de lesiones isquémicas en los casos de muerte súbita. Éste es la presencia de una circulación coronaria colateral muy desarrollada, que permite mantener un miocardio viable, no necrótico, pero al mismo tiempo muy susceptible al desencadenamiento de una fibrilación ventricular. Por el contrario, la presencia en las fibras miocárdicas de lesiones sugestivas de alteración isquémica en fases precoces, como son las bandas de contracción, alteraciones del patrón miofibrilar, pérdida de las características tintoriales del núcleo o presencia de macrófagos en relación con fibras necróticas aisladas, es elevada, alcanzando el 88 % en algunos estudios (VIRMANI y ROBERTS, 1987).

Una última lesión que se ha descrito en algunos casos de muerte súbita, dentro del contexto de la enfermedad aterosclerótica coronaria, es la presencia de microtrombos o microémbolos plaquetarios en los pequeños vasos intramiocárdicos. Su origen podría ser local, debido a una anormal agregación plaquetaria, o bien proceder de la embolización de fragmentos de trombos, localizados en los segmentos proximales de las arterias coronarias. La mayor incidencia de microtrombos murales, diferentes a los trombos oclusivos, en casos de muerte súbita de origen cardíaco, parece reforzar

esta hipótesis. Esto ha llevado a subrayar la importancia de la integridad de la superficie de las placas de ateroma, junto a su extensión en el árbol coronario, y a los factores que median en la agregación plaquetaria, a la hora de valorar los hallazgos del corazón en los casos de muerte súbita (HAEREM, 1974; DAVIES, 1987, 1992).

Alteraciones valvulares

Son dos las entidades que, clásicamente, se asocian a un riesgo elevado de muerte súbita: la estenosis aórtica y el prolapso de la válvula mitral.

a) *Estenosis aórtica*: el fallecimiento súbito puede ser la manifestación inicial de la enfermedad en el 5 % de los pacientes adultos (VIRMANI y cols., 1995). En éstos, en un estadio sintomático, es decir, con angina, fallo cardíaco o síncope, su incidencia alcanza hasta un 20 %. A pesar de que su mecanismo no está del todo claro, se ha asociado a diversos tipos de arritmia. El registro electrocardiográfico en algunos de los casos que han sido monitorizados (habitualmente casos severos con un área valvular inferior a 0,6 cm²), ha revelado la existencia de fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, parada sinusal con ritmo de la unión y bloqueo auriculo-ventricular con ritmo de escape idioventricular. En los casos de taquiarritmia, el mecanismo desencadenante probablemente es la isquemia (la elevada presión diastólica intracavitaria puede desencadenar incluso una necrosis subendocárdica). Por su parte, las bradiarritmias podrían resultar de la afectación del sistema de conducción por la fibrosis y calcificación del anillo valvular aórtico (OSBORN, 1987). De lo comentado se deduce que en la autopsia rara vez se encuentran lesiones miocárdicas isquémicas agudas. Por el contrario, sí pueden estar presentes lesiones crónicas en diferentes grados de intensidad. El estudio de la válvula probablemente no será capaz de revelar el origen de la lesión. Habitualmente se encuentran válvulas con un gran engrosamiento e irregularidad de sus valvas, no siendo infrecuentes las calcificaciones. Hemos de valorar la afectación o no de otras válvulas, especialmente la mitral, para inferir un padecimiento reumático o puramente degenerativo como causa de la alteración valvular. Habitualmente es posible diagnosticar una válvula bicúspide como originante o agravante de la degeneración, pero debe diferenciarse de una fusión de las valvas (KNIGHT, 1996).

b) *Prolapso de la válvula mitral*: la degeneración del aparato valvular mitral que produce un prolapso sistólico de las valvas es un trastorno común, presente hasta en un 5-10 % de la población. Su riesgo de muerte súbita, pequeño, se ha estimado entre 1,9 y 40 casos por cada 10.000 pacientes con prolapso documentado (VIRMANI y cols.). La incidencia de arritmias se sitúa en torno al 50 % y en un tercio de los casos hay actividad ectópica ventricular compleja. Además, muchos de los casos tienen un intervalo QT alargado, lo que de por sí predispone a las taquiarritmias ventriculares. El perfil clásico de una muerte súbita en este padecimiento es el de una mujer de aproximadamente 40 años con historia previa de presíncope o síncope y con electrocardiograma anormal, especialmente cuando se trata de ectopia ventricular compleja, acompañada de historia familiar de muerte súbita y válvula exuberante (OSBORN, 1987). En los casos estudiados en autopsia la circunferencia de la válvula mitral, longitud y grosor de la valva posterior y la intensidad de la placa sub-

endocárdica son significativamente mayores en los casos de muerte súbita que en los diagnosticados incidentalmente (VIRMANI y cols.).

Miocardopatías

En sentido estricto, el término miocardiopatía se emplea para referirse a un trastorno intrínseco del miocardio, de causa desconocida. A pesar de ello, ha ganado terreno la división en primarias y secundarias, incluyendo entre estas últimas los diferentes trastornos del miocardio derivados de otras patologías, sobre todo la hipertensión. Las tres variedades más habituales de miocardiopatía, propiamente dicha, son la forma dilatada, la más frecuente de todas ellas, la hipertrófica, que produce muerte súbita con mayor frecuencia, y la restrictiva, infrecuente en nuestro medio. Un factor común en todas ellas es la necesidad de valorar si existe hipertrofia del músculo cardíaco. La única forma correcta de hacerlo es comparando el peso del corazón con el peso o la superficie corporales, sin que se puedan considerar adecuadas referencias genéricas. La más fácil es a través del peso corporal: el corazón no debe superar el 0,45 % de éste en los hombres y el 0,40 % en las mujeres.

A continuación se revisan algunos aspectos relevantes de estas enfermedades en lo que respecta, sobre todo, a la producción de muerte súbita.

a) *Miocardiopatía hipertrófica*: es una enfermedad caracterizada por la hipertrofia, generalmente asimétrica, del ventrículo izquierdo. De causa desconocida, es familiar en el 50 % de los casos, con herencia autosómica dominante y un grado de penetrancia variable. Se han descrito diversas mutaciones en los genes que codifican la troponina y la miosina, con implicaciones clínicas diversas. Con una incidencia media comprendida entre el 14 y el 16 %, la muerte súbita es una complicación frecuente de esta enfermedad, hasta el punto de que es la forma de fallecimiento más habitual. Es más frecuente en pacientes jóvenes, en los que muchas veces constituye la primera manifestación de la enfermedad (VIRMANI y cols.). Es conocido que el riesgo de muerte súbita es especialmente alto en pacientes jóvenes, con hipertrofia grave, con historia familiar de muerte súbita, historia personal de síncope, taquicardia ventricular o isquemia y las formas ligadas a determinadas mutaciones de la troponina y la β -miosina (RODRÍGUEZ FONT y VIÑOLAS PRAT, 1999). Aun así, no hay que olvidarse de que puede constituir la primera manifestación de la enfermedad e incluso presentarse en casos con un gradiente de presión escaso en el tracto de salida ventricular (OSBORN, 1987).

El mecanismo de muerte es una fibrilación ventricular y ésta puede desencadenarse por varios mecanismos, que en muchos casos pueden sumarse. En aquellos pacientes con obstrucción moderada o grave del flujo de salida del ventrículo izquierdo, ésta puede verse agravada por factores como el ejercicio, emoción, o cualquier otro que refuerce el inotropismo cardíaco; llegando incluso a una obstrucción completa con la consiguiente fibrilación ventricular. La estimulación inotrópica dificulta el ya disminuido relleno del ventrículo izquierdo, en especial si se acompaña de taquicardias, como es habitual en los ejemplos mencionados. Por otra parte, tanto la isquemia miocárdica como resultado de la compresión de las arterias subendocárdicas e intramurales, como la desorganización arqui-

tectural del miocardio con dispersión de los tiempos de despolarización y repolarización, pueden producir taquiarritmias ventriculares.

El diagnóstico se basa en el hallazgo de un corazón agrandado (peso comprendido entre 600 y 900 g), excepto en las formas apicales de la enfermedad, con hipertrofia asimétrica, más importante en el tabique interventricular que en la pared libre del ventrículo izquierdo (relación entre los grosores de ambos > 1,5) y fibrosis endocárdica en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. El estudio histopatológico debe demostrar desorganización arquitectural de las fibras del tabique interventricular en más del 5 % de la superficie septal. Hay que recordar que dicha desorganización es habitual en la unión del tabique con la musculatura de ambos ventrículos, pero no se acompaña de hipertrofia de fibras. Además, hay fibrosis intersticial, probablemente derivada de una forma peculiar de displasia de pequeñas arterias. En los casos de muerte súbita en los que se sospecha este diagnóstico deben estudiarse, al menos, seis secciones del tabique interventricular (EDWARDS, 1987; VIRMANI y ROBERTS, 1987; VIRMANI y cols., BURKE).

La hipertrofia idiopática concéntrica del ventrículo izquierdo, sin dilatación de cavidades, también se ha asociado a muerte súbita. Dichos pacientes no muestran desorganización de la arquitectura del miocardio, ni anomalías en los vasos coronarios intramiocárdicos. Al menos un grupo podría corresponder a sujetos hipertensos no diagnosticados. A este respecto cabe recordar que para realizar el diagnóstico de hipertrofia concéntrica por hipertensión arterial (HTA) es necesario el diagnóstico clínico de ésta o bien observar cambios inequívocos de arteriosclerosis en el parénquima renal en ausencia de enfermedad glomerular. Sin embargo, la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo puede ser el único hallazgo de autopsia en individuos jóvenes, particularmente en atletas. La relación de este grupo con la miocardiopatía hipertrófica no está clara (VIRMANI y cols., BURKE).

b) *Displasia arritmógena del ventrículo derecho*: se trata de un proceso de causa desconocida, con tendencia a la agrupación familiar en la mitad de los casos (herencia autosómica dominante con un grado variable de penetrancia), caracterizado por la presencia de áreas cicatriciales y la infiltración adiposa del ventrículo derecho (UHL, 1996). Se han descrito casos de muerte súbita, en especial en individuos menores de 40 años de edad, frecuentemente durante la realización de un ejercicio intenso (HORIGUCHI y cols., 1990; VIRMANI y cols., 1995). Es mucho más frecuente en el norte de Italia, donde puede ser responsable de hasta el 20 % de los casos de muerte súbita, mientras que en otros países su incidencia no alcanza el 1 %.

Desde un punto de vista macroscópico, se caracteriza por la presencia de un corazón de peso normal o ligeramente elevado, con dilatación del ventrículo derecho, cuya pared está muy adelgazada. El estudio histológico demuestra áreas de cicatrización e infiltración adiposa, que afecta preferentemente al ápex, infundíbulo y la pared posterobasal (VIRMANI y cols.). Dado que en algunas ocasiones es inapreciable macroscópicamente, se recomienda tomar al menos tres muestras del ventrículo derecho en muertes súbitas relacionadas con el ejercicio (BURKE). Debe diferenciarse de la infiltración exclusivamente adiposa, que afecta prioritariamente a la pared anterior del ventrículo derecho y que no es una causa reconocida de muerte súbita.

c) *Miocardopatía dilatada*: es la forma más habitual de cardiopatía. Clínicamente se caracteriza por un fallo cardíaco subagudo o crónico y la incidencia de muerte súbita se relaciona con el grado de fallo cardíaco, pero es más baja que en la miocardopatía hipertrófica (RODRÍGUEZ FONT y VIÑOLAS PRAT, 1999). Morfológicamente se caracteriza por una dilatación de las cuatro cámaras cardíacas, más intensa en los ventrículos que en las aurículas, con un diámetro del ventrículo izquierdo mayor de 4 cm a nivel de los músculos papilares (VIRMANI y cols.). El estudio histológico es necesario para descartar causas específicas que justifiquen la patología miocárdica. Igualmente, debe excluirse la posibilidad de una fase terminal de cardiopatía hipertensiva.

Alrededor del 30 % de las muertes producidas por miocardopatía dilatada se ajustan a la definición de muerte súbita. Aquellos sujetos con historia previa de arritmias ventriculares son los de mayor riesgo. El mecanismo de muerte se relaciona tanto con episodios bradiarrítmicos como, más frecuentemente, con taquiarritmias (TAMBURRO y WILBER, 1992). Excepcionalmente puede producirse fibrilación ventricular sin síntomas previos de insuficiencia cardíaca (ANDERSON, EDWARDS y cols.).

d) *Miocardopatía restrictiva*: es una forma poco frecuente de miocardopatía caracterizada por una disminución del llenado ventricular diastólico debido a una baja distensibilidad del miocardio. Sus manifestaciones clínicas son la disnea de esfuerzo, la fatiga y el dolor torácico (EDWARDS, 1987).

Lesiones infiltrativas del miocardio

Aunque son trastornos muy diferentes entre sí, se consideran de manera conjunta porque en todos ellos existe una lesión difusa, generalmente extensa, del miocardio.

a) *Miocarditis*: cualquier tipo de miocarditis puede asociarse a muerte súbita, bien sea durante la fase aguda de la enfermedad o tras su recuperación (WARREN, 1984). La forma más habitual es la de origen vírico, casi siempre por virus del grupo Coxsackie B. El estudio histológico resulta imprescindible para el diagnóstico ya que el típico aspecto reblandecido del miocardio no está presente en más de la mitad de los casos. A este respecto conviene resaltar el criterio indicado por VIRMANI y ROBERTS (1987), que establece la necesidad de encontrar al menos dos focos de células inflamatorias por cada una de las secciones del miocardio estudiadas, con un mínimo de 5-10 células en cada uno y asociados a necrosis de miocitos, para realizar el diagnóstico de miocarditis (VIRMANI y ROBERTS, 1987). Aunque dicha consideración está pensada para biopsias endomiocárdicas, parece una propuesta aplicable al material de autopsia. En cualquier caso, resulta indudable que la presencia de focos aislados de linfocitos en el miocardio, no asociados a ningún otro tipo de lesión, no es un criterio válido para el diagnóstico de miocarditis (KNIGHT, 1996). La intensidad del proceso inflamatorio puede ser muy variable, entremezclándose linfocitos con polimorfonucleares neutrófilos e histiocitos. Suele ser más intenso en niños y no resulta extraño que se acompañe de áreas cicatriciales (BURKE).

Como se comentará en el estudio del sistema de conducción en la muerte súbita, en algunos casos puede existir una afectación directa del sistema de conducción, en un contexto de lesión focal del miocardio con necrosis de cé-

lulas musculares individualizadas (WARREN, 1984; DARCY y cols., 1987).

Otro tipo de miocarditis es la producida por hipersensibilidad, que se asocia al empleo de diversos fármacos y es una causa rara de muerte súbita en adultos de mediana edad o ancianos. Se caracteriza por un infiltrado intersticial de histiocitos, eosinófilos y linfocitos, con necrosis de intensidad variable. La miocarditis de células gigantes es una forma infrecuente de miocarditis caracterizada por infiltrado inflamatorio crónico del miocardio con abundantes células gigantes (BURKE).

b) *Sarcoidosis*: la afectación del miocardio en pacientes con sarcoidosis se estima en un 30 %, aproximadamente. La incidencia de muerte súbita en la sarcoidosis puede ser muy elevada y no es infrecuente como primera manifestación de la enfermedad. En algunas series ha sido responsable del 2 % de las muertes súbitas en adultos (BURKE). Los clásicos granulomas no necrotizantes se localizan preferentemente en el miocardio de la pared libre del ventrículo izquierdo (ROBERTS y cols., 1977; JAMES).

c) *Amiloidosis*: aunque la afectación cardíaca es muy frecuente, no es una causa habitual de muerte súbita, sino que suele producir insuficiencia cardíaca progresiva (LINDHOLM y WICK, 1986).

Alteraciones de las arterias coronarias

Existen anomalías en las arterias coronarias en el 1 % de los enfermos a los cuales se les realiza una angiografía coronaria y en el 0,3 % de los autopsiados (VIRMANI y cols.). Hay múltiples trastornos de las arterias coronarias que pueden ser causa de un fallecimiento súbito, especialmente en personas jóvenes y asociado a la realización de ejercicio físico. Entre las más frecuentes citaremos las siguientes:

1. *Anomalías anatómicas de las arterias coronarias*: diversas variaciones de anatomía coronaria normal se han asociado a muerte súbita, generalmente durante la infancia. El síndrome de Bland-Garland consiste en el origen de la arteria coronaria izquierda a partir de la arteria pulmonar (ROBERTS). Representa el 0,2-0,5 % de las cardiopatías congénitas y se asocia a muerte súbita en el 40 % de los casos, generalmente en reposo y durante la infancia. La arteria patológica se encuentra adelgazada y contrasta con la arteria coronaria derecha, que tiene anatomía normal y recorrido tortuoso. El corazón está agrandado, con adelgazamiento y cicatrices en la pared anterior del ventrículo izquierdo (WALLER y cols., 1992; BURKE).

El origen de la arteria coronaria izquierda en el seno de Valsalva del lado derecho, con orificio común o independiente de la coronaria derecha, es una malformación rara, más habitual en varones, que produce muerte súbita en el 50 % de los casos. El orificio de salida suele estar por encima de la valva de la válvula aórtica y tiene forma de hendidura, a veces con una pequeña cresta. La parte proximal de la arteria discurre en el interior de la media de la aorta y puede ser comprimida durante la diástole. En casi todos los casos de muerte súbita discurre entre la aorta y la arteria pulmonar, por lo que podría ocurrir la compresión de su luz por la distensión de ambas arterias, aunque la gran diferencia de presión entre ellas lo hace improbable. Es más factible que el mecanismo desencadenante de la muerte se relacione con la morfología del orificio coronario del vaso

anómalo que, como ya hemos comentado, es una hendidura de luz más estrecha de lo habitual, que pudiera estrecharse todavía más durante el ejercicio debido a la dilatación de la aorta en estas circunstancias (WALLER y cols., 1992).

El origen de la arteria coronaria derecha a partir del seno de Valsalva del lado izquierdo también se ha descrito asociada a muerte súbita, pero su riesgo parece claramente menor que la situación anterior: 57-70 % frente al 25 % (GALLAGHER, 1994; VIRMANI y cols.). Suele tratarse de sujetos jóvenes y no es extraño que se asocie a la práctica de ejercicio (BURKE).

Por último, hay casos de muerte súbita en la anomalía consistente en la presencia de una arteria coronaria única, aunque el riesgo parece claramente menor (GALLAGHER, VIRMANI).

2. *Embolismo coronario*: la obstrucción embólica de la luz de la arteria coronaria puede desencadenar una arritmia mortal, que puede ser debida a diversas causas: embolismo, generalmente a partir de una endocarditis infecciosa o en relación con un reemplazamiento valvular, o a un proceso inflamatorio de la pared del vaso (VIRMANI y ROBERTS, 1987). En el caso de embolismo, la arteria más frecuentemente afectada es la descendente anterior. La repercusión clínica dependerá del tamaño del émbolo y del estado de la circulación colateral. Dado que ésta no está habitualmente desarrollada como en la cardiopatía isquémica aterosclerótica, se suele producir un infarto extenso y particularmente bien delimitado (WALLER y cols., 1992).

3. *Diseccción de las arterias coronarias*: se suele producir en el contexto de una diseccción aórtica, por traumatismo torácico o como consecuencia de cateterización (SIEGEL y KOPONEN, 1994). Sin embargo, existen casos de diseccción espontánea que constituyen una entidad clínico-patológica bien definida, aunque rara, que puede causar la muerte súbita en sujetos previamente sanos. La mayor parte son mujeres (relación 2-3/1), aproximadamente la tercera parte en el período posparto y afecta con mayor frecuencia a la coronaria izquierda (WISECAVER, SIEGEL y KOPONEN, 1994). La hipertensión arterial no parece tener un papel primordial (WALLER y cols., 1992). El estudio histológico revela que el plano de diseccción está en la media y se acompaña de infiltrado inflamatorio mixto cuyo papel no está claro. No es posible demostrar una causa evidente que la justifique (WALLER y cols., 1992; GALLAGHER, 1994).

4. *Vasculitis que afectan a las arterias coronarias*: la mayoría de los casos corresponden a la enfermedad de Kawasaki, aunque la vasculitis coronaria puede complicar en algunos casos la periarteritis nudosa, la arteritis de Takayasu, la arteritis de células gigantes o la granulomatosis de Wegener. Es todavía más raro que dicha afectación produzca un infarto de miocardio y excepcional que resulte en un cuadro de muerte súbita, aunque se han publicado algunos casos (VIRMANI y cols.; LIE, 1987).

5. *Curso intramiocárdico de las arterias coronarias (arterias en túnel)*: se define como la localización intramiocárdica de un segmento arterial flanqueado por dos segmentos epicárdicos. La localización más habitual es el tercio medio de la arteria coronaria descendente anterior. Es un hallazgo común y llama la atención una notable discrepancia en la frecuencia de arterias intramurales demostradas en la autopsia, que oscila en el 5 y el 86 %, y la observada en la angiografía o con repercusión clínica, que es sólo del 0,5-12 %. La razón no está clara y se han propuesto varias explicacio-

nes: La longitud del segmento involucrado, el grado de compresión sistólica y la frecuencia cardíaca (WALLER y cols., 1992). Se acepta como significativa cuando profundiza al menos 5 mm en el espesor del miocardio. Se ha asociado a episodios de angina inestable, infarto de miocardio e incluso, muerte súbita, generalmente durante la práctica de una actividad física intensa y en la mayor parte de los casos asociada a diversas alteraciones cardíacas, aunque casi siempre mínimas. Sin embargo, se han publicado al menos dos casos de muerte súbita en individuos con un corazón estrictamente normal, excepto la anomalía citada (DESSEIGNE y cols., 1991; BESTETTI y cols., 1991).

Anomalías del sistema de conducción

Como se ha comentado, existe una íntima relación entre las arritmias cardíacas y la muerte súbita. A pesar de ello, el estudio del sistema de conducción no es una práctica habitual en el estudio autopsico, se considera un procedimiento laborioso y de bajo rendimiento diagnóstico. Sin embargo, en nuestra experiencia la aplicación sistemática de una técnica relativamente sencilla permite incrementar la capacidad resolutoria de la autopsia y revela la existencia de lesiones capaces de justificar un fallecimiento súbito en casos en los que, si no se hubiese llevado a cabo su estudio, permanecerían sin explicación. Una buena parte de las lesiones identificadas son de carácter degenerativo (infiltración adiposa, fibrosis de haz de His o de sus ramas terminales) y su papel en la génesis de la muerte súbita parece poco relevante. En otras ocasiones, existen anomalías estructurales significativas, fundamentalmente en el eje de conducción auriculoventricular. A continuación se revisan aquellas que por su frecuencia constituyen las de mayor relevancia.

1. *Alteraciones en las arterias del seno auricular y nódulo auriculoventricular*: se han descrito diversos casos de hiperplasia fibromuscular en las arterias de ambas estructuras en adultos con muerte súbita (JAMES). En el caso de afectación exclusiva de la del seno auricular probablemente sea necesaria la existencia de otro tipo de lesiones en la región del nodo auriculoventricular y el haz de His (COHLE y LIE, 1991).

La causa es desconocida y se han postulado varias teorías, unas la explican como un proceso adquirido, y otras la consideran una alteración congénita (JAMES).

2. *Alteraciones congénitas*: en el proceso normal de morfogénesis del nódulo auriculoventricular hay cierto grado de reabsorción de tejido muscular. Cuando éste es incompleto o excesivo puede producirse una alteración arquitectural que posibilita la existencia de arritmias por reentrada (JAMES, COHLE y LIE, 1991).

3. *Vías accesorias*: se distinguen tres tipos:

- a) Kent: fibras musculares ordinarias que conectan el músculo de la aurícula y del ventrículo.
- b) Mahaim (nódulos ventriculares o fascículo-ventriculares)
- c) James: entre el músculo auricular y el haz de His.

Las de Mahaim pueden persistir a lo largo de toda la vida. Cualquiera de las tres puede asociarse a un síndrome de pre-excitación (COHLE y LIE, 1991).

4. *Anomalías en los ganglios neurales y nervios*: un cierto número de casos de muerte súbita se han asociado a in-

inflamación de las estructuras neurales que rodean el sistema de conducción. Se observan alteraciones ganglionares asociadas habitualmente a cambios degenerativos en el sistema de conducción (JAMES y cols., 1979). Alteraciones similares se han señalado en algunos casos del síndrome del QT alargado (JAMES).

5. *Tumores y hamartomas*: el más frecuentemente implicado en la muerte súbita del adulto es el conocido como mesotelioma del nódulo auriculoventricular o tumor quístico del nódulo auriculoventricular. Su origen es desconocido y puede ser responsable de bloqueo auriculoventricular completo o muerte súbita (COHLE y LIE, 1991; BURKE y VIRMANI, 1996). También se han descrito los tumores de células de Purkinje, habitualmente en niños menores de dos años de edad (COHLE y LIE, 1991).

Cardiopatías sin base estructural

Cuando la autopsia, incluyendo los exámenes histológicos, no revela ningún tipo de alteración, y siempre y cuando no se evidencie ninguna causa extracardíaca de muerte, suele emplearse el término de *autopsia blanca o negativa*.

Hoy se conoce, sin embargo, que varias alteraciones electrocardiográficas pueden causar fibrilación ventricular en corazones anatómicamente normales. Entre ellas se encuentran los síndromes de Brugada (BRUGADA y cols., 1997), Garg (GARG y cols., 1997) y Wolff-Parkinson-White, cuya base estructural, referida anteriormente, es muy difícil de encontrar (COHLE y SAMPSON, 2001) y el síndrome del QT prolongado. La identificación de las bases moleculares de alguna de las arritmias citadas ha abierto la posibilidad de su diagnóstico *post mortem*, al ser ya posible la identificación de la anomalía genética en material de autopsia aunque se encuentre incluido en parafina (autopsia molecular) (ACKERMAN y cols., 2001).

Causas no cardíacas de muerte súbita

1. *Patología de la aorta*: la disección aórtica (hematoma disecante) se caracteriza por la disección de la media aórtica y la formación de un canal lleno de sangre en el seno de la pared arterial. No se asocia a dilatación, de ahí que el término aneurisma no sea correcto (SCHOEN, 1994). Una buena parte de los casos ocurre en sujetos de 40 a 60 años, preferentemente en varones, y se reconoce una fuerte asociación a la HTA (VIRMANI y McALLISTER, 1986; ROBERTS, 1981). Otras situaciones en las que existe un riesgo mayor de disección aórtica incluyen ciertas conectivopatías, especialmente el síndrome de Marfan, la aorta bicúspide congénita, la coartación aórtica, los traumatismos y las yatrogénicas derivadas de la introducción de catéteres o la utilización del balón de contrapulsación (ROBERTS, 1981; VIRMANI y McALLISTER, 1986).

El examen macroscópico revela un desgarró, generalmente en la porción proximal de la aorta ascendente, de dirección transversal y de bordes nítidos, en el 95 % de los casos (ROBERTS, 1981; VIRMANI y McALLISTER, 1986; HEGGTEVEIT, 1991; SCHOEN, 1994). Según el lugar donde se produzca el desgarró se clasifican en tipo A, hay afectación de la aorta ascendente, y tipo B, en el que sólo se encuentra afectada la aorta descendente (DAILY y cols., 1970).

La disección puede extenderse en sentido anterógrado y retrógrado, con el consiguiente riesgo de afectación de las arterias coronarias, especialmente la derecha (SCHOEN, 1994).

La interpretación de los hallazgos histológicos (rotura de fibras elásticas y pérdida de células musculares lisas) es controvertida y la clásica lesión conocida como «necrosis quística de la media» no está siempre presente. En la actualidad, se le otorga mayor importancia a los procesos de lesión y reparación relacionados con la tensión hemodinámica a los que está sometida la pared de la arteria, y las alteraciones histológicas se relacionan con ésta (HEGGTEVEIT, 1993; VIRMANI y McALLISTER, 1986).

La rotura de un aneurisma aterosclerótico, con mayor frecuencia localizado en la aorta abdominal, puede ser también responsable de algunos fallecimientos súbitos (SCHOEN, 1994).

2. *Sistema nervioso central*: las lesiones del sistema nervioso central son, con relativa frecuencia, causa de muerte súbita. Los procesos morbosos más frecuentemente implicados son aquellos que determinan una hemorragia intracranial.

Dentro de estas hemorragias sobresalen las subaracnoides, responsables de un 4-5 % de todas la muertes súbitas en algunas series y que, al contrario que las intraparenquimatosas, no se relacionan con la HTA (HIRSCH y ADAMS, 1993). Casi todas ellas son debidas a la rotura de un aneurisma localizado en el polígono de Willis, en la mayor parte de las ocasiones en su parte anterior: arterias carótidas internas, silvianas, cerebrales anteriores y comunicante anterior (NUNES, 1965). En general, tienen unas dimensiones reducidas que dificultan su localización en la autopsia. Debe recordarse que la identificación del saco aneurismático puede ser imposible por haberse roto completamente y nunca debe fijarse el encéfalo en formol, lo que hace muy difícil el desprendimiento de la sangre extravasada en el espacio subaracnoideo para la localización del aneurisma. Otras causas de hemorragia subaracnoidea incluyen los angiomas y malformaciones arteriovenosas. Es importante señalar que el origen traumático de este tipo de lesión, aunque factible, es excepcional (DOWLING y CURRY, 1988).

Menos frecuentes son las hemorragias parenquimatosas (intracerebrales, protuberanciales y cerebelosas). Si son graves, pueden evolucionar rápidamente hacia la muerte sin que sea posible en estos casos lograr su diagnóstico clínico. El diagnóstico anatomopatológico es simple y en casi todos los casos hay antecedentes de hipertensión arterial (HIRSCH y ADAMS, 1993).

La epilepsia es una causa de muerte súbita neurológica a la que muchas veces no se le concede gran importancia. A pesar de ello se considera que la proporción de fallecimientos que cumplen los requisitos de la definición de muerte súbita está entre el 7,5 y el 11 % y, para algunos autores, representa la causa de muerte súbita más frecuente debido a una lesión del sistema nervioso central (NASHEF y cols., 1995; DI MAIO y DI MAIO, 2001).

Algunas de estas muertes de origen epiléptico no deben ser catalogadas, en nuestra opinión, como muertes súbitas. La crisis comicial posibilita en algunos de estos casos una lesión traumática o la asfixia, que son el verdadero mecanismo de la muerte, y deben situarse por ello en la esfera de la muerte violenta. Sin embargo, en otras ocasiones son verdaderas muertes súbitas y el probable mecanismo de la muerte se relaciona con la inestabilidad autonómica durante o in-

mediatamente después de la crisis comicial. La apnea, el edema pulmonar o una arritmia cardíaca se cuentan entre las posibles causas inmediatas del fallecimiento (NASHEF y cols., 1995; DI MAIO y DI MAIO, 2001). Incluso puede producirse la muerte sin relación con crisis alguna (KNIGHT, 1996). Parece existir un mayor riesgo de muerte entre aquellos sujetos con mal control farmacológico de su enfermedad (NASHEF y cols., 1995).

El diagnóstico de muerte súbita por epilepsia es difícil. En realidad, es un diagnóstico por exclusión. Los antecedentes del fallecido, la hipertrofia gingival ligada al uso prolongado de hidantoínas, las mordeduras o cicatrices en la lengua y el hallazgo en el análisis toxicológico de dosis terapéuticas de antiepilépticos pueden representar ayudas valiosas para el diagnóstico. La negatividad de la investigación de antiepilépticos, cuando el fallecido debiera haber estado tomando la medicación, puede sugerirnos el abandono de esta terapéutica y la probabilidad por este motivo de una crisis e incluso de una situación de estatus *epilepticus*.

Los procesos tromboembólicos e infecciosos rara vez son causa de muerte súbita. Su evolución clínica posibilita el diagnóstico clínico en la mayoría de los casos. Excepcionalmente, un tumor cerebral puede evolucionar de un modo subclínico determinando una muerte súbita (DI MAIO y cols., 1980).

Por último, se han descrito casos de muerte súbita en pacientes psiquiátricos, esquizofrénicos generalmente, sometidos a dosis terapéuticas de fenotiacinas. En algunos casos, la medicación había sido suspendida hacía tiempo. También se han descrito casos de muerte súbita en pacientes con anorexia nerviosa (DI MAIO y DI MAIO, 2001).

3. *Aparato respiratorio*: se encuentra también como causa destacada de muerte súbita un padecimiento de base vascular, el tromboembolismo masivo de la arteria pulmonar, que puede producir la muerte por una sobrecarga del ventrículo derecho o un mecanismo reflejo que lleve a la parada cardíaca (KOBZIK y SCHOEN, 1994; ROSE, 1991). Grados diversos de tromboembolismo son un hallazgo relativamente frecuente en todo tipo de autopsias, desde el 1 % de todas las autopsias hospitalarias hasta el 30 % de los pacientes que han sufrido traumatismos, fracturas óseas o quemaduras importantes (ROSE, 1991). BRECKENRIDGE y RATNOFF (1984) publicaron 27 casos, varios de los cuales correspondían a mujeres en el primer trimestre del embarazo. Un estudio posterior no pudo demostrar que el uso de anticonceptivos orales tuviese alguna incidencia en este tipo de patología (ZIMMERMAN y cols., 1970). En todo caso de embolia pulmonar debe realizarse el diagnóstico diferencial entre émbolo y coágulo *post mortem*, y buscarse el origen del émbolo que habitualmente procede, en los casos rápidamente evolutivos, de las venas de las extremidades inferiores en las dos terceras partes de los casos. Otros posibles orígenes son el corazón derecho (24 %) y las venas pélvicas, sobre todo del plexo periprostático (15 %) (ROSE, 1991).

Otro padecimiento vascular que, con mucha menor frecuencia, puede ocasionar una muerte súbita es la hipertensión pulmonar primaria (VILLANUEVA y cols., 1974; ACKERMANN y EDWARDS, 1987).

El asma bronquial es otra entidad clínica respiratoria que puede dar lugar a una muerte súbita. No es excepcional que la muerte sobrevenga en el curso de un acceso asmático, sin que esté asociada necesariamente a una situación de estatus

asthmaticus. Incluso puede acontecer la muerte sin relación con una crisis asmática reciente, de modo similar a lo que sucede en la epilepsia (KNIGHT, 1996). Los estudios de autopsia de aquellos individuos que fallecen durante una crisis asmática de instauración brusca no muestran una obstrucción importante de la vía aérea por moco, lo que sugiere la implicación de otros mecanismos, posiblemente neurógenos (STRUNK, 1993). La antigua idea de que muchas muertes en asmáticos se debían a la utilización abusiva de broncodiladores en aerosol no parece confirmarse en la actualidad (DI MAIO y DI MAIO, 2001).

La epiglotitis aguda por *Haemophilus influenzae* puede explicar algunos casos de muerte súbita en adultos (MAYO-SMITH y cols., 1986). Es un hecho excepcional que la obstrucción de la vía aérea se deba a un proceso tumoral laríngeo.

Los procesos infecciosos broncopulmonares y la hemoptisis (tuberculosa o tumoral) rara vez son causa de muerte súbita desde que ha mejorado la asistencia sanitaria. Estos procesos patológicos explican más bien la mayor parte de las que hemos llamado *muertes sin asistencia médica*.

La posibilidad de un neumotórax espontáneo, por rotura de una lesión enfisematosa, debe siempre tenerse en cuenta, aunque es una eventualidad muy rara (NEIDHART y SUTER, 1985). Si bien la atelectasia pulmonar en el lado afectado atraerá la atención del prosector, es más adecuado pensar previamente en esta posibilidad y realizar un examen radiográfico del cadáver, así como comprobar en la autopsia la presencia de aire en la cavidad pleural, lo cual confirmará el diagnóstico.

4. *Aparato digestivo*: las escasas muertes súbitas que pueden atribuirse a una lesión del aparato digestivo son debidas, casi exclusivamente, a un proceso hemorrágico, originado en la mayor parte de las ocasiones por la rotura de varices esofágicas, lo más habitual en un cirrótico, y con mucha menor frecuencia a una úlcera gastroduodenal que erosiona un vaso de cierto calibre.

En alcohólicos con cirrosis hepática puede producirse una hemorragia masiva intraabdominal no traumática, probablemente debida a un síndrome de coagulación intravascular diseminada (DI MAIO y DI MAIO, 2001).

El infarto intestinal, la pancreatitis aguda y la peritonitis son causas excepcionales de muerte súbita y, al igual que los procesos infecciosos o hemorrágicos respiratorios, constituyen más bien la explicación de las denominadas muertes sin asistencia médica, o de aquellas que pueden sugerir un cuadro tóxico. Su habitual evolución clínica hace muy difícil que puedan ser consideradas como verdaderas muertes súbitas.

5. *Sistema endocrino*: la descompensación de la diabetes y la instauración de un coma letal pueden ser la causa de la muerte súbita. Esta posibilidad aunque remota es real. En algunos casos, sin embargo, el coma diabético puede ser la manifestación inicial de la enfermedad, lo que implica una notable dificultad diagnóstica (DI MAIO y DI MAIO, 2001). Desde el punto de vista de la patología forense, el diagnóstico se apoya, fundamentalmente, en el hallazgo de valores elevados de glucosa y cuerpos cetónicos en el humor vítreo (IRWIN y COHLE, 1988). Ocasionalmente, pueden observarse muertes súbitas por hemorragia suprarrenal bilateral debida a una sepsis fulminante (meningocócica o neumocócica). Excepcionalmente, se han descrito casos de muerte súbita en portadores de feocromocitomas, en relación con actos

quirúrgicos o traumáticos poco importantes (PRIMHAK y cols., 1986).

6. *Sangre*: en pacientes con drepanocitemia, o portadores del rasgo drepanocítico, también puede producirse una muerte súbita. En casos de leucemia no diagnosticada, con importante esplenomegalia, es posible la rotura del bazo con hemorragia de consecuencias fatales (ADELSON e HIRSCH, 1980; MANT, 1967; JONES y cols., 1970).

7. *Aparato genital femenino*: la rotura de un embarazo ectópico, con la consiguiente hemorragia, puede ocasionar una muerte súbita. La embolia de líquido amniótico es otra posible causa que hay que tener en cuenta en la mujer embarazada (NUNES y SOMBREIREIRO, 1962; KNIGHT, 1996).

MUERTE SÚBITA INFANTIL

La muerte súbita infantil ha sido motivo de preocupación desde muy antiguo. Tal es así que la primera referencia de que se dispone se remonta al juicio de Salomón, relatado en el Antiguo Testamento, en el cual debe decidir sobre la maternidad de dos niños, uno de los cuales había perecido sofocado por su madre durante la noche. Precisamente, la hipótesis de la sofocación fue la aceptada de forma prácticamente universal hasta finales del siglo pasado. En ese momento, PALTOUF formula una nueva hipótesis que liga los fallecimientos inesperados durante la infancia a un anormal aumento del tamaño del timo (BYARD y COHLE, 1994; RUSSEL-JONES, 1985). Una vez demostrado que el supuesto incremento corresponde en realidad al aspecto esperable en ese momento de la vida, hay que esperar hasta la década de 1950 para que surja una nueva interpretación etiológica de la muerte súbita infantil, en la que PARISH y BARETT (1960) la relacionan con un fenómeno alérgico inducido por una proteína de la leche de vaca. A lo largo de la década de 1960 se realizan los primeros estudios epidemiológicos detallados y es al final de ella cuando BECKWITH (1970) propone la definición de muerte súbita infantil que, con pequeñas modificaciones, es todavía aceptada en la actualidad: es «la muerte repentina de un bebé o de un niño pequeño, no esperable, y en la cual un completo estudio *post mortem* no es capaz de demostrar una causa de muerte convincente». En el momento actual se conoce bien el espectro morfológico de la autopsia en la muerte súbita infantil, pero sigue sin existir ni siquiera una hipótesis convincente que permita explicar dichos fallecimientos. Baste decir que existen más de 2.000 artículos en los que se postulan explicaciones tan variadas como alergias a ácaros domésticos, diversas deficiencias vitamínicas o de oligoelementos, estrechamiento del foramen magnum, sobrecarga de sal en la dieta o intoxicaciones debidas a los materiales ignífugos empleados en la fabricación de colchones (RICHARDSON, 1994; KNIGHT, 1996).

Es conveniente dejar claro desde el principio que no todas las muertes súbitas de niños de corta edad pueden clasificarse como muertes súbitas infantiles. Hay un grupo de casos en los que la investigación demostrará hallazgos que permitirán explicar el fallecimiento y no cabe, por tanto, considerarlas como pertenecientes al síndrome de muerte súbita infantil (SMSI). En este capítulo nos referiremos exclusivamente a dicha entidad, aunque será necesario hablar de otras situaciones que pueden incluirse en el diagnóstico diferencial.

Definición

Como ya se ha comentado, la definición de la muerte súbita infantil sigue los principios de la formulada por BECKWITH en 1969 (BECKWITH, 1970). La revisión de 1989 en una reunión auspiciada por el National Institute of Child Health and Human Development, propone considerar como tal «La muerte súbita de un niño de menos de un año de edad, que permanece sin explicación después de la realización de una completa investigación *post mortem*, incluyendo la autopsia, examen del lugar del fallecimiento y revisión de la historia del caso» (WILLINGER y cols., 1991). Hay un aspecto de esta definición que ha sido particularmente discutido y para el que no existe un completo acuerdo. Se trata de la conveniencia o no de mantener un límite de edad de un año de vida para poder incluir la muerte de un niño en este grupo (BYARD y cols., 1996).

Actualmente, se considera una entidad heterogénea y no debemos referirnos a ella como una enfermedad concreta, sino como una situación letal en la que un recién nacido, que puede encontrarse comprometido fisiológicamente a través de una serie de mecanismos mal entendidos, es objeto de la actuación de factores de riesgo en un momento particularmente vulnerable de la vida. Es lo que se ha denominado (BYARD y KROUS, 2001) el modelo del triple riesgo: la muerte ocurre sólo cuando se combinan un niño vulnerable, factores de estrés y un momento crítico del desarrollo. Es posible que no todos los niños sean igualmente vulnerables y que no respondan de la misma forma ante diversos factores de riesgo.

Para completar la definición de muerte súbita infantil, nos parece oportuno señalar con detalle cuáles son los requerimientos para la realización de un adecuado estudio *post mortem*. Nos referiremos en primer lugar a la autopsia. En ella el examen externo es crucial ya que una de las situaciones que se deben excluir, probablemente la más trascendente desde un punto de vista médico-legal, es el maltrato infantil, al cual nos referiremos posteriormente. Como en cualquier autopsia infantil, la recogida precisa y detallada de medidas corporales y peso de órganos es un paso inicial de gran trascendencia. Serán de gran ayuda para descartar situaciones de inanición, deshidratación o trastornos electrolíticos ante la sospecha de una muerte súbita infantil. La técnica de autopsia es la habitual, aunque debe hacerse especial mención a la necesidad de descartar cualquier trastorno del desarrollo. El examen macroscópico debe completarse con un estudio histopatológico que incluya, al menos, muestras representativas de los siguientes órganos: corazón, pulmones, tráquea, laringe, riñones, páncreas, suprarrenales, bazo, timo, ganglios linfáticos mesentéricos e hígado. De considerarse necesario, no debe dudarse sobre el estudio de cualquier otro órgano. Entre los exámenes complementarios que pueden aportar información valiosa se encuentran los toxicológicos (es aconsejable tomar muestras de sangre, contenido gástrico, orina y humor vítreo) y bacteriológicos (cultivo de sangre y tejido pulmonar). Otra ayuda relevante la constituye una radiografía de la totalidad del cuerpo, cuya utilidad puede ser grande en el caso de que el abuso infantil llegue a plantearse. Por último, aunque no de forma sistemática, no se debe olvidar que en ciertas circunstancias un cultivo para virus o la realización de un test para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) podrían resultar útiles.

En la investigación de la escena de la muerte es importante recabar toda la información posible *in situ*. Debe verse el lugar exacto donde sucedió el hecho e interesarse por la actividad detallada del niño en las últimas horas o días. Las entrevistas con los padres y, particularmente, con la persona que encontró al niño muerto resultan de notable interés.

A partir de la revisión de la historia médica del niño pueden obtenerse informaciones sobre enfermedades importantes en el pasado o complicaciones perinatales que pudieran haber producido secuelas no evidentes durante los primeros meses de vida.

Epidemiología

El SMSI ha sido considerado, en la mayor parte de los países industrializados, como la causa de mortalidad infantil más importante aisladamente. La incidencia global en la práctica totalidad de dichos países ha estado comprendida entre 1 y 3 por cada 1.000 nacidos vivos (VALDÉS-DAPENA, 1991; BOOTH, 1994; KNIGHT, 1996). Recientemente se ha conseguido un descenso significativo en esta cifra gracias a las campañas de concienciación que se han llevado a cabo para que los niños sean puestos a dormir en posición no prona, con cifras de incidencia que bajan de 0,1 por 1.000 nacidos vivos (BEAL, 2001; HAUCK, 2001). Llama la atención la variación que existe en dicha incidencia entre diferentes regiones, lo que podría reflejar diferencias socioculturales o raciales. Aunque no existe acuerdo unánime, algunos estudios epidemiológicos parecen indicar la participación más o menos importante de ciertos factores raciales (KRAUS y BORHANI, 1972). Sin embargo, hay muchos datos que apuntan a la fuerte influencia de diversos factores socioculturales y ambientales (KNIGHT, 1996; VALDÉS-DAPENA, 1991); de hecho, una buena parte de los que se han considerado factores de riesgo podrían ser reflejo de un bajo estatus socioeconómico.

Sea cual fuere la causa, el hecho es que la mayor parte de los fallecimientos (más del 80 %) se encuentran entre los dos y cuatro meses de edad. No parece existir un sesgo significativo en lo referente al sexo, aunque estudios epidemiológicos recientes indican un 30-50 % de mortalidad en exceso en varones (HAUCK, 2001). Otros factores que se han asociado a un mayor riesgo de muerte súbita infantil son bajo peso al nacer, prematuridad, crecimiento uterino retardado, número de orden bajo entre los hermanos, intervalos cortos entre embarazos y bajo control gestacional (HAUCK, 2001).

Se admite que existe un mayor riesgo entre aquellos niños con hermanos previamente fallecidos por esta causa. Diversos estudios epidemiológicos cifran el riesgo entre dos y cinco veces el de la población restante. De cualquier modo, por la baja incidencia del síndrome, el riesgo real no es mayor del 1-2 % (VALDÉS-DAPENA, 1991; TORAN FUENTES y cols., 1991; BYARD, 1996). Además, estudios recientes han rebajado el riesgo de recurrencia al 0,6 % desde 1990 y han alertado de la presencia de otros factores que pueden explicar más de un fallecimiento dentro de una misma familia y que deben ser cuidadosamente descartados como malas prácticas relativas al cuidado de los niños o el homicidio (BEAL, 2001). Un caso particular lo constituyen los gemelos, que parecen tener también un mayor riesgo de muerte súbita. Cuando ambos fallecen simultáneamente, si-

tuación que ha sido bien documentada en algunas ocasiones, se plantea un problema médico-legal serio que exige un estudio muy cuidadoso para descartar un homicidio u otras posibles causas de muerte (VALDÉS-DAPENA, 1991; RAMOS y cols., 1995). Se ha definido la muerte súbita infantil simultánea como aquella en la que ambos niños cumplen los requisitos del diagnóstico de muerte súbita infantil y ambos fallecimientos están separados por menos de 24 horas. Aplicando estrictamente estos criterios, el número de casos es muy reducido (KOEHLER y cols., 2002).

Hay una clara incidencia estacional en el síndrome de muerte súbita infantil y la mayor parte de los fallecimientos se concentran en los meses de otoño e invierno. Ésta es la época en la que se producen la mayor parte de las infecciones respiratorias en una comunidad y, a pesar de que no se ha encontrado una evidente asociación entre ambas circunstancias, muchos autores aceptan que las infecciones respiratorias pueden actuar como desencadenantes (VALDÉS-DAPENA, 1991; BYARD, 1996).

Un comentario un poco más detallado merece el hábito de fumar cigarrillos por parte de la madre durante el embarazo. Generalmente, se admite que constituye un factor que incrementa sensiblemente el riesgo de muerte súbita infantil, que es de dos a tres veces mayor en hijos de fumadoras que en el resto de la población (VALDÉS-DAPENA, 1991; MITCHELL, 1995). Aunque el mecanismo implicado es desconocido, se ha propuesto que la hipoxia materna, consecuencia del consumo del tabaco, podría afectar al desarrollo del sistema nervioso central del feto o producir una mayor susceptibilidad a infecciones respiratorias. La importancia del tabaco no se reduce al consumo materno, ya que también se ha publicado que el consumo pasivo de tabaco por el niño incrementa el riesgo de muerte súbita infantil (KLONOFF-COHEN y cols., 1995). Su importancia ha aumentado todavía más después de las últimas campañas para abandonar la posición prona durante el sueño. La significación del tabaquismo paterno o de otros familiares no ha sido aclarado (BYARD, 1996).

Como ya se ha señalado a lo largo de este apartado, la posición prona durante el sueño se ha asociado a un mayor riesgo de muerte súbita y su importancia como factor de riesgo ha aumentado a medida que ha disminuido la incidencia de muerte súbita infantil. Los niños que cambian espontáneamente de postura prona durante el sueño a otra diferente no tienen un riesgo incrementado de muerte súbita. La posición que se considera más segura es la supina, que no se ha asociado a un mayor riesgo de aspiración, ni regurgitación (HAUCK, 2001).

Anatomía patológica

A la luz de los resultados de la autopsia, podemos distinguir tres situaciones bien diferenciadas:

1. Casos en los que los únicos hallazgos son los característicos del SMSI o en los que no se encuentran alteraciones significativas. Son fácilmente encuadrables en el grupo de SMSI.
2. Otro grupo en el que las alteraciones detectadas en la autopsia tienen entidad suficiente como para explicar el fallecimiento es lo que algunos autores denominan «muertes explicadas» (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993) y deben separarse claramente del grupo anterior.

3. Por último, hay una proporción de casos en los que las lesiones identificadas en la autopsia podrían explicar el fallecimiento, pero bien por su poca intensidad o escasa extensión, no es posible afirmar rotundamente que hayan sido la única causa (causa suficiente). Atendiendo a la dificultad para encuadrar estos casos en uno de los dos grupos anteriores y a la posibilidad de diferentes opiniones entre expertos, se les ha denominado «zona gris» (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993).

Como vemos, el diagnóstico del SMSI es de exclusión, y pivota alrededor de dos actuaciones fundamentales: la investigación del lugar de la muerte y la autopsia. Esto ha llevado a prestar una gran atención a la inspección de aquel ante la posibilidad de que la investigación sea incorrecta y no detecte posibles manipulaciones o, sencillamente, no se lleve a cabo. Por otra parte, existe gran preocupación por la posibilidad de que la autopsia sea realizada por médicos no adecuadamente entrenados en Anatomía patológica o sin atender a un protocolo adecuado (KROUS, 1995). No son infrecuentes las diferentes opiniones entre patólogos a la hora interpretar pequeños hallazgos y existen demasiadas teorías nuevas, no probadas, que dificultan la investigación coherente de este tipo de fallecimientos.

Muertes correspondientes al grupo del SMSI

Éste es el grupo de fallecimientos que se ajustan plenamente a la definición enunciada al comienzo del capítulo. Recordemos que los hallazgos de la autopsia no son suficientes para justificar el fallecimiento. De todas formas, esto no quiere decir que en la autopsia no existan datos más o menos característicos que conviene conocer. Describimos, en primer lugar, los hallazgos del examen externo y, a continuación, los correspondientes a los diferentes órganos o sistemas.

1. *Aspecto externo:* más del 50 % de los niños son encontrados en posición prona. No existen alteraciones relevantes en el examen externo del cadáver. Pueden observarse extensas livideces en las zonas declives, que no deben confundirse con signos de violencia. Con frecuencia se puede apreciar material mucoso o espuma, a veces con tinte hemático alrededor de la boca o la nariz (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993; BYARD y KROUS, 2001).

2. *Examen interno:* por definición no debemos encontrar alteraciones relevantes. Si no es así, y los hallazgos son de suficiente entidad como para justificar el fallecimiento, lo encuadraremos en un grupo diferente al del SMSI. Entre las alteraciones habituales cabe destacar las siguientes:

- a) *Petequias viscerales:* éste es uno de los aspectos más característicos y a la vez discutidos de la autopsia en la muerte súbita infantil. Están limitadas al tórax y son más frecuentes en la pleura visceral, el epicardio y, particularmente, en el timo, donde se han descrito hasta en el 75 % de los casos respectivamente. A pesar de que se encuentran en el 25 % de las autopsias infantiles con muerte atribuible a otra causa, constituyen un hallazgo carac-

terístico de la muerte súbita infantil pero su significado y etiología son desconocidos (VALDÉS-DAPENA, 1991; KLEEMANN y cols., 1995).

- b) *Congestión y edema pulmonares:* los pulmones tienen un peso ligeramente aumentado en los casos de muerte súbita infantil. A veces tienen aspecto en mosaico por la presencia de áreas atelectásicas que contrastan con las mejor ventiladas. Es obligatorio descartar siempre una neumonía, para lo cual es necesario realizar un estudio histopatológico ya que el aspecto macroscópico no permite diagnosticar o descartar un proceso infeccioso. El grado de congestión y edema no es diferente al hallado en fallecimientos infantiles debidos a otras causas conocidas, por lo que la presencia de uno o ambos no es útil para el diagnóstico de muerte súbita infantil (VALDÉS-DAPENA, 1991). Se ha reseñado también la presencia de hemorragias alveolares en una cierta proporción de casos de muerte súbita infantil, pero también se han encontrado en muertes de otra etiología, tanto natural como violenta (BYARD y KROUS, 2001).
- c) *Contenido gástrico:* puede aparecer ligeramente teñido de sangre, probablemente como resultado de que los capilares rezuman pasivamente después de la muerte. En algunos casos se aprecia un cierto grado de regurgitación que debe ser interpretado como un fenómeno agonal o *post mortem* (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993).
- d) *Tejidos linfoides:* las amígdalas, ganglios mesentéricos y el timo muestran aspecto hiperplásico, como corresponde a su estado fisiológico en ese momento de la vida (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993; WIGGLESWORTH, 1996). La situación contraria, hipoplasia, debe llevar a investigar de forma cuidadosa cuál es el motivo.

Para complementar los datos macroscópicos de autopsia es obligatorio realizar un estudio histopatológico completo. En la mayor parte de los casos la atención se centra en los pulmones, en los cuales no es infrecuente observar cierto grado de inflamación peribronquial. La opinión generalmente aceptada es que se trata de un hallazgo irrelevante. Sólo cuando se encuentra un número elevado de focos de bronconeumonía en el estudio de secciones histológicas procedentes de los cinco lóbulos pulmonares debe atribuirse el fallecimiento al proceso inflamatorio y dejar de considerar el caso como perteneciente al SMSI. Es precisamente la bronconeumonía el proceso que con mayor frecuencia explica el fallecimiento de un niño que, en un principio, se había atribuido al SMSI.

Hay otros muchos procesos, de índole muy diversa, que deben ser excluidos en el estudio histopatológico y a los cuales nos referiremos al hablar de las autopsias en las que existen datos que justifican el fallecimiento del niño.

Muertes explicadas

Las causas pueden ser múltiples, tanto naturales como violentas. Entre las primeras, una categorización por sistemas revela que las más habituales son los trastornos cardiovasculares, respiratorios, gastrointestinales y del sistema

nervioso central. De entre las muertes violentas, una buena parte corresponde a accidentes, pero son de gran relevancia médico-legal las derivadas de los malos tratos.

Causas naturales

1. *Trastornos cardiovasculares:* la miocarditis es una causa universalmente reconocida de muerte durante el primer año de vida (KROUS, 1995; VALDÉS-DAPENA, 1991). En la mayor parte de los casos tiene origen vírico, principalmente por el virus Coxsackie del grupo B, que en algunas ocasiones puede ser fatal en un breve período de tiempo e inducir la sospecha de SMSI (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993). En la autopsia el aspecto macroscópico del corazón es variable y, en ocasiones, completamente normal. Sin embargo, el hallazgo en el estudio microscópico de necrosis de miofibrillas, en combinación con un exudado inflamatorio linfomonocitario de intensidad variable, que afecta de forma difusa al miocardio, permite alcanzar un diagnóstico definitivo en la práctica totalidad de los casos (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993).

La forma idiopática de la fibroelastosis endomiocárdica puede simular clínicamente un SMSI. La forma anormalmente redondeada del corazón, generalmente agrandado, llama la atención en el momento de la autopsia. El estudio histológico confirmará el marcado engrosamiento del endocardio (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993). Las alteraciones anatómicas en el origen de las arterias coronarias, en cualquiera de sus múltiples variantes, pueden considerarse como responsables de algunos casos de muerte súbita durante el primer año de vida (WALLER y cols., 1992).

Más raramente, otras enfermedades pueden ser causa de un fallecimiento súbito en los primeros meses de vida. Entre ellos se pueden mencionar la miocardiopatía hipertrófica (KROUS, 1995), la miocardiopatía histiocítica infantil (TAZELAR, 1995) o las cardiopatías congénitas (VALDÉS-DAPENA, 1991).

2. *Trastornos respiratorios:* la bronconeumonía de origen bacteriano en niños puede no presentarse con el cuadro clínico habitual en los adultos, por lo que si tiene lugar la muerte podría sugerir un SMSI. Además, el diagnóstico macroscópico puede ser prácticamente imposible. Sólo el examen histológico de los pulmones, en el que se demuestran la consolidación del parénquima con abundantes polimorfonucleares neutrófilos ocupando los espacios alveolares, permitirá alcanzar un diagnóstico correcto (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993; KROUS, 1995).

La bronquiolitis aguda en niños de menos de dos años de edad es producida frecuentemente por el virus sincitial respiratorio. Rara vez es mortal y su importancia radica más en que su espectro anatomopatológico se asemeja al del SMSI y el diagnóstico diferencial entre ambos no es fácil. Para poder considerarla con seguridad como la responsable del fallecimiento debemos observar muchos bronquiolos afectados en diferentes secciones de distintas zonas de ambos pulmones (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993; KROUS, 1995).

3. *Patología del sistema nervioso central:* el trastorno neuropatológico que con mayor frecuencia puede ser inicialmente confundido con SMSI es la meningitis, cuyo origen puede ser tanto vírico como bacteriano (KROUS, 1995). Las alteraciones morfológicas pueden ser ya notorias en algunas ocasiones en el estudio macroscópico, pero en otras es necesario esperar al histopatológico para confirmarlo. En éste, el exudado de polimorfonucleares neutrófilos o linfocitos, según cuál sea el germen causante, en el espacio sub-

aracnoideo es la clave para el diagnóstico (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993). Es importante ser cauto y no hacer un diagnóstico definitivo si no es en presencia de lesiones de intensidad de la suficiente importancia como para atribuirles sin duda el fallecimiento.

Excepcionalmente, encontraremos una encefalitis como único hallazgo de la autopsia. De nuevo el diagnóstico se hará en el estudio histológico del encéfalo (KROUS, 1995). También es posible hallar diversos trastornos metabólicos que afectan a la oxidación de ácidos grasos o al metabolismo del glucógeno, como explicación de algunas muertes súbitas infantiles (BONHAM y DOWNING, 1992).

4. *Lesiones del aparato digestivo:* los niños por debajo de un año de edad tienen una gran susceptibilidad a sufrir deshidratación grave muy rápidamente, con serio compromiso vital, por episodios de gastroenteritis. Los hallazgos de la autopsia son los derivados de la deshidratación (ojos hundidos, pérdida de turgencia cutánea) y pueden pasar desapercibidos. En estos casos resulta útil el estudio de los electrolitos en el humor vítreo (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993).

En climas cálidos, la gran pérdida de sales con el sudor puede ser responsable de una muerte rápida en la fibrosis quística del páncreas. El estudio microscópico del páncreas y del intestino delgado demostrará la presencia de secreciones anormalmente espesas obstruyendo glándulas y conductos (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993).

Causas no naturales

Quizás el diagnóstico diferencial más difícil del SMSI es con la sofocación intencionada a la que nos referiremos posteriormente.

La sofocación accidental, generalmente con bolsas de plástico, es otro problema relativamente frecuente. Para lograr su diagnóstico es muy importante una adecuada investigación del lugar del hecho (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993). Esta misma consideración es útil igualmente para cualquier tipo de asfixia posicional (KROUS, 1995).

Las caídas y la aspiración de cuerpos extraños son causas infrecuentes de muerte en el grupo de edad que nos ocupa, y con un estudio autopsico adecuado no debe resultar difícil su identificación como responsable de la muerte (WALLER y cols., 1992).

Casos con patología significativa pero insuficiente para explicar el fallecimiento

Se trata de un grupo de individuos en los cuales hay hallazgos patológicos en la autopsia de cierta entidad. Sin embargo, bien por su poca intensidad o su escasa extensión, no se les puede atribuir el fallecimiento de forma indudable. La patología de base hace probablemente más susceptibles a estos sujetos a que la superposición de otras enfermedades produzca la muerte, cuando en circunstancias diferentes no serían necesariamente letales. Es muy probable que podamos encontrar opiniones contradictorias a este respecto por parte de diferentes patólogos, de forma que mientras para unos los hallazgos de la autopsia podrían ser considerados responsables de la muerte, no sería así para otros. De ahí el nombre de «zona gris» con el que han denominado a este grupo los autores norteamericanos (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993).

Entre las lesiones que con mayor frecuencia pueden resultar de difícil interpretación se encuentran las siguientes:

1. La bronquiolitis aguda y la neumonía, que ya han sido comentadas con anterioridad. Tan sólo cabe recordar aquí que su importancia va a estar condicionada directamente por su grado de severidad.
2. Se ha sugerido que la presencia de cantidades excesivas de macrófagos en la luz alveolar, o de restos amnióticos (en el primer mes de vida), podrían reflejar situaciones de hipoxia previas. Por lo tanto, aunque no trascendentes por sí mismas, serían indicativas de que nos encontramos ante un niño que ha experimentado un cierto grado de patología respiratoria (VALDÉS-DAPENA y cols., 1993).

Consideraciones médico-legales sobre la muerte súbita infantil

1. *Inmunización con DPT y su relación con la muerte súbita infantil*: la superposición temporal entre la mayor incidencia de la muerte súbita infantil (2-4 meses) y la inmunización contra *B. pertussis* (habitualmente entre los 2 y 6 meses de edad) es simplemente una asociación casual que ha estado rodeada de polémica (EHRENGUT, 1991). Aunque no exenta de ciertos riesgos, no hay datos que permitan afirmar que la vacunación contra *B. pertussis* se asocie con una mayor incidencia de muerte súbita infantil (MENKES y KINSBOURNE, 1990; BYARD y KROUS, 2001).

2. *Diagnóstico diferencial con la sofocación*: es el problema que con mayor frecuencia se ha relacionado con la muerte súbita infantil. Como señala KNIGHT (1996), «las petequias y equimosis» son hallazgos comunes de autopsia, inespecíficos, y muchas tienen origen *post mortem*, sobre todo en posiciones declives. El diagnóstico de sofocación en la autopsia debe basarse en la existencia de signos positivos, como pueden ser la presencia de hematomas faciales o arañazos. Otra posibilidad es que existan datos circunstanciales que sugieran o incluso confirmen la muerte por sofocación, lo cual no implica habitualmente al patólogo.

3. *Diferenciación con el maltrato infantil*: este aspecto se ha comentado con mayor detalle en otro capítulo y en éste sólo haremos mención a los datos más relevantes de la autopsia que permiten el diagnóstico diferencial entre ambas situaciones. La autopsia de un caso sospechoso de maltrato infantil sigue las directrices de una autopsia médico-legal convencional, si bien debe hacerse hincapié en algunos aspectos particulares. Es especialmente importante un meticuloso examen externo, incluso de las ropas si es posible. El hallazgo de diferentes tipos de lesiones y en distintas etapas evolutivas es muy sugestivo del maltrato infantil, especialmente cuando aquellas están localizadas en zonas no prominentes. Si es necesario, no debe dudarse de realizar una extensa disección del tejido subcutáneo. Tampoco se puede descuidar el examen de los orificios naturales, prestando atención a la posibilidad de que haya existido abuso sexual.

Antes de llevar a cabo la realización de la autopsia propiamente dicha, es importante hacer un estudio radiológico de todo el cuerpo en busca de lesiones esqueléticas, que en el maltrato infantil son más frecuentes en las extremidades, el cráneo y las costillas.

La disección de los órganos debe ser completa y cuidadosa, tomando muestras generosamente para todos los estudios complementarios que puedan ser necesarios. Cabe, por último, recordar que entre las lesiones viscerales más frecuentes del maltrato infantil se encuentran, además de las del sistema nervioso central, las del duodeno, páncreas y yeyuno.

La sospecha de homicidio es particularmente elevada en los casos repetidos en una misma familia, hecho cuya frecuencia es, probablemente, más baja de lo que se pensaba. Aunque no son datos definitivos, deben considerarse con extrema atención las muertes súbitas de niños mayores de un año de edad y aquellos casos en los que la madre demuestre un comportamiento inhabitual (FIRSTMAN y TALAN, 2001).

BIBLIOGRAFÍA

- ACKERMAN, D. M., y EDWARDS, W. D.: Sudden death as the initial manifestation of primary pulmonary hypertension. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 8, 97, 1987.
- ACKERMAN, M. J., TESTER, D. J., y DRISCOLL, D. J.: Molecular autopsy of sudden unexplained death in the young. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 22, 105, 2001.
- ADELSON, L., y HIRSCH, C. H.: Sudden and unexpected death from natural causes in adults. En: Spitz W. U., y Fisher. R. S. *Medicolegal investigation of death*, 2.ª ed. Charles C. Thomas, Springfield, 1980.
- BAYES, A., y GUINDO, J.: Muerte súbita cardíaca. Ediciones Doyma, Barcelona, 1990.
- BEAL, S. M.: Recurrence of sudden unexpected infant death in a family. En: Sudden infant death syndrome. Problems, progress and possibilities. R. W. Byard, y H. F. Krous, eds. Arnold, London, 2001. Cap 18, pp 283-290.
- BECKWITH, J. B.: Observations on the pathological anatomy of the sudden infant death syndrome. En: Sudden Infant Death Syndrome. A. B. Bergman, J. B. BECKWITH, C. G. Ray, eds. University of Washington Press, Seattle, 1970. Págs. 83.
- BESTETTI, R. B., COSTA, R. S., KAZAVA, D. K., y OLIVEIRA, T.S. Can isolated myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery be associated with sudden death during exercise. *Acta Cardiol*, 46, 27, 1991.
- BONHAM, J. R., y DOWNING, M.: Metabolic deficiencies and AIDS. *J. Clin. Pathol.*, 45 (Suppl), 33, 1992.
- BOOTH, S. A.: Sudden Infant Death Syndrome in Melbourne, Australia, 1987-1991. *Med. Sci. Law*, 34, 35, 1994.
- BRECKENRIDGE, R. T., y RATNOFF O. D. Pulmonary embolism and unexpected death in supposedly normal individuals. *N. Engl. J. Med.*, 270, 298, 1984.
- BRUGADA, J., BRUGADA, R., y BRUGADA, P.: Right bundle branch block and ST segment elevation in leads V₁-V₃. A marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation*, 97, 457, 1997.
- BURKE, A., y VIRMANI, R. Tumors of the heart and great vessels. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, 1996.
- BYARD, R. W., BECKER, L. E., BERRY, P. J., y cols.: The pathologic approach to sudden infant death syndrome - consensus or confusion? *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 17, 103, 1996.
- BYARD, R. W., y COHLE, S. D.: Sudden infant death syndrome. En: Sudden death in infancy, childhood and adolescence. Cambridge University Press, New York, 1994. Cap. 13:417.
- BYARD, R. W., y KROUS, H. F.: Sudden infant death syndrome - a change in philosophy. En: Sudden infant death syndrome. Problems, progress and possibilities. R. W. Byard, y H. F. Krous, eds. Arnold, London, 2001. Cap 1, pp 1-3.
- COBB, L. A.: The mechanisms, predictors, and prevention of sudden cardiac death. En: The Heart. J. W. Hurst y R. C. Schlant eds. McGraw-Hill, New York, 1990.
- COHLE S. D., y LIE, J.T.: Pathologic changes of the cardiac conduction tissue in sudden unexpected dead. A review. *Pathol. Ann.*, 262, 33, 1991.
- COHLE, S. D., y SAMPSON, B. A.: The negative autopsy: sudden cardiac death or other? *Cardiovasc. Pathol.*, 10, 219-222, 2001.

- DAILY, P. O., TRUEBLOOD, STINSEN, E. B., y cols.: Management of acute aortic dissection. *Ann. Thorac. Surg.*, 10, 237, 1970.
- DARCY, T. P., LANGLOSS, M. A., ANDERSON D. W., y cols.: The focal nature of myocarditis: a limiting factor in endomyocardial biopsy diagnosis. *Lab. Invest.*, 56, 17A, 1987.
- DAVIES M. J.: Anatomic features in victims of sudden coronary death. *Coronary artery pathology. Circulation*, 85, 19, 1992.
- DAVIES M. J.: The pathology of ischaemic heart disease. *Recent Advances in Histopathology* 13, 185, 1987.
- DESSEIGNE P., TARIB A., y LOIRE R.: Pont myocardique sur l'interventriculaire antérieure et mort subite. A propos de 19 cas autopsies. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss* 84, 511, 1991.
- DI MAIO, D. J., DI MAIO, V. J.: *Forensic Pathology*, 2.^a ed. CRC Press, Boca Raton, 2001.
- DI MAIO, Sh. M., DI MAIO, DI MAIO, V. J. M., y KIRKPATRICK, J. B.: Sudden unexpected deaths due to primary intracranial neoplasms. *Am. J. Forensic. Med. Pathol.*, 29, 1, 1980.
- DOWLING, G. y CURRY, B.: Traumatic basilar subarachnoid hemorrhage. Report of six cases and review of the literature. *Am. J. Forensic. Med. Pathol.*, 9, 23-31, 1988.
- EDWARDS, W. D.: Cardiomyopathies. *Hum. Pathol.*, 16, 625, 1987.
- EHRENGUT, W.: Bias in evaluating CNS complications following Pertussis immunization. *Acta Paediatr. Jpn.* 33, 421-427, 1991.
- FIRSTMAN, R., y TALAN, J.: SIDS and infanticide. En: *Sudden infant death syndrome. Problems, progress and possibilities*. R. W. Byard y H. F. Krous, eds. Arnold, London, 2001. Cap 19, pp 291-300.
- GALLAGHER, P. J.: The investigation of cardiac death. *Recent Advances in Histopathology*, 16, 123, 1994.
- GARG, A., FINNERAN, W., y FELDA, G. K.: Familial sudden cardiac death associated with a terminal QRS abnormality on surface 12-lead electrocardiogram in the index case. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, 9, 642, 1998.
- HAEREM, J. W.: Mural platelet microthrombi and major acute lesions of main epicardial arteries in sudden coronary death. *Atherosclerosis* 19, 529, 1974.
- HAUCK F. R.: Changing epidemiology. En: *Sudden infant death syndrome. Problems, progress and possibilities*. R. W. Byard, y H. F. Krous, eds. Arnold, London, 2001. Cap 3, pp 31-57.
- HEGGTVEIT, H. A.: Nonatherosclerotic diseases of the aorta. En: *Cardiovascular Pathology*, 2.^a ed. Silver, M. D., Churchill Livingstone, New York, 1991. Pág. 307-40.
- HIRSCH, C. S., y ADAMS V. I.: Sudden and unexpected deaths from natural causes in adults. En: *Spitz and Fischer's Medicolegal Investigation of Death*. Cap. V: 137. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, 1993.
- HORIGUCHI, H., MISAWA, S., OGATA, T., y DOY, M.: Sudden death due to right ventricular cardiomyopathy. *Am. J. Forensic. Med. Pathol.*, 11, 261, 1990.
- IRWIN, Y., y COHLE S. D.: Sudden death due to diabetic ketoacidosis. *Am. J. Forensic. Sci.*, 9, 119, 1988.
- JAEGGER, M.: Coeur et sport dans la vie quotidienne du patient cardiaque. *Schweitz. Med. Wochenschr.*, 123, 284, 1993.
- JAMES, T. N.: De subitaneis mortibus. XXV Sarcoid heart disease. *Circulation*, 56, 320, 1977.
- JAMES, T. N.: Congenital disorders of cardiac rhythm and conduction. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, 4, 702, 1993.
- JAMES, T. N., ZIPES, D. P., FINEGAN, R. E., y cols.: Cardiac ganglionitis associated with sudden unexpected death. *Ann. Intern. Med.*, 91, 721, 1979.
- JIMÉNEZ, R. A., y MYERBURG, R. J.: Sudden cardiac death. Magnitude of the problem substrate/trigger interaction, and populations at high risk. *Cardiol. Clin.*, 11, 1, 1993.
- JOHNSON, H. R. M.: The incidence of unnatural deaths which have been presumed to be natural in Coroner's autopsies. *Med. Sci. Law.*, 9, 102, 1969.
- JONES, R. S., BINDER, R. A., y DONOWHO, M. M.: Sudden death in sickle cell trait. *N. Engl. J. Med.*, 282, 323, 1970.
- KANNEL, W. B., y THOMAS, H. E.: Sudden coronary death: The Framingham study. *Ann. NY Acad. Sci.*, 382, 383, 1982.
- KENNY, A., y SHAPIRO, L. M.: Sudden cardiac death in athletes. *Br. Med. Bull.*, 48, 534, 1992.
- KLEEMANN, W. J., WIECHERN, V., SCHUCK, M., y TRÖGER, H. D.: Intrathoracic and subconjunctival petechiae in sudden infant death syndrome. *Forensic. Sci. Int.*, 72, 49, 1995.
- KLONOFF-COHEN, H. S., EDELSTEIN, S. L., LEFTKOWITZ, E. S., y cols.: The effect of passive smoking and tobacco exposure through breast milk on sudden infant death syndrome. *JAMA* 273, 795, 1995.
- KNIGHT, B.: *Forensic Pathology*, 2.^a ed. Arnold, London, 1996.
- KNIGHT, B.: Sudden death in infancy. En: *Forensic Pathology*. Edward Arnold, London, 1996. Cap 21: 447.
- KOBZIK L., y SCHOEN F. J.: The Lung. En: *Robbins Pathologic basis of disease*, 5.^a ed. Cotran, R. S., Kumar, V., Robbins S. L., y Schoen F. J., eds. WB Saunders Company, Philadelphia, 1994. Cap. 15: 673-734.
- KOEHLER, S. A., LADHAM, S., SHAKIR, A., y WETCH, C. H.: Simultaneous sudden infant death syndrome. A proposed definition and worldwide review of cases. *Am. J. Forensic. Pathol.*, 22, 23-32, 2001.
- KRAGEL, A. H., REDRY, S. G., WITTES, J. T., y ROBERTS, W. C.: Morphometric analysis of the composition of atherosclerotic plaques in the four major epicardial coronary arteries in acute myocardial infarction and in sudden death. *Circulation*, 80, 1747, 1989.
- KRAUS, J. F., y BORHANI, N. O.: Postneonatal sudden unexplained death in California: a cohort study. *Am. J. Epidemiol.*, 95, 497, 1972.
- KROUS, H. F.: The differential diagnosis of sudden, unexpected infant death. En: *Sudden Infant Death Syndrome. New trends in the Nineties*. Rognum, T. O., ed. Scandinavian University Press, Oslo, 1995. Cap. 16: 74.
- LIE, J. T.: Coronary vasculitis. A review in the current scheme of classification of vasculitis. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 11, 341, 1987.
- LINDHOLM, P. F., WICK, M. R.: Isolated cardiac amyloidosis associated with sudden death. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 110, 243, 1986.
- MANT, A. K.: Sudden death due to acute sickling. *Med. Sci. Law.*, 1, 135, 1967.
- MARRUGAT, J., ELOSUA, R., y GIL, M.: Epidemiología de la muerte súbita en España. *Rev. Esp. Cardiol.*, 52, 717-725, 1999.
- MAYO-SMITH, M. F., HIRSCH, P. J., WODZINSKI, S. F., y SCHIFFMAN F.: Acute epiglottitis in adults. *N. Engl. J. Med.*, 314, 1133, 1986.
- MENKES, J. H., y KINSBOURNE, M.: Workshop on neurologic complications of Pertussis and Pertussis vaccination. *Neuropediatrics* 21, 171, 1990.
- MITCHELL, E. A.: Smoking: The next major and modifiable risk factor. En: *Sudden Infant Death Syndrome. New trends in the Nineties*. Rognum, T. O., ed. Scandinavian University Press, Oslo, 1995. Cap. 20: 114.
- MYERBURG, R. J., y CASTELLANOS, A.: Cardiac arrest and sudden death. En: *Heart diseases*, 3.^a ed. E. Braunwald, Ed. WB Saunders Co., Philadelphia, 1988.
- NASHEF, L., FISH, D. R., GARNER, S., SANDER, J. W. A., y SHORVON, S. D.: Sudden death in epilepsy: A study of incidence in a young cohort with epilepsy and learning difficulty. *Epilepsia*, 36, 1187-1194, 1995.
- NEIDHART, P., y SUTER, P. M.: Pulmonary bulla and sudden death in a young aeroplane passenger. *Intensive. Care. Med.*, 11, 45, 1985.
- NUNES, M. A.: Mort subite par hémorragie sous-arachnoïdienne de cause naturelle. *Ann. Méd. Leg.*, 45, 433, 1965.
- NUNES, M. A., y SOMBREREIRO, J.: Morte subita por embolia pulmonar de liquido amniótico. *Gaz. Med. Por.*, 15, 223, 1962.
- OLIVEIRA, S. A. F., y CONCEIRO, L.: La mort subite: Delimitation conceptuelle. La mort rapide. L'agonie. Problèmes médico-legaux. *Actes XXXVI Congrès International de Langue Française Méd. Leg. et Méd. Sociale*, vol. I. Granada, 1980.
- OSBORN, M. J.: Sudden cardiac death. Mechanisms and incidence of sudden cardiac death. En: *Cardiology. Fundamentals and practice*. Brandenburg R. O., Fuster V., Giuliani E. R., y McGeon, D. C., eds. Year Book Medical Publishers Inc., Chicago, 1987.
- PARISH, W. E., y BARETT, A. M.: Hypersensitivity to milk and sudden death in infancy. *Lancet*, II, 1106, 1960.
- PEDRO, R. M., y NUNES, M. A.: Morte subita por doença coronária. *O Medico*, 19, 907, 1968.
- PÉREZ, G., MARRUGAT, J., SUNYER, J., y SALA, J.: Mortalidad cardíaca súbita en las comarcas de Girona. *Med. Clin. (Barc.)*, 99, 489, 1992.
- PRIMHACK, R. A., SPICER, R. D., y VARIEND, A.: Sudden death after minor abdominal trauma: An unusual presentation of pheochromocytoma. *Br. Med. J.*, 292, 94, 1986.
- RAMOS, V., HERNÁNDEZ, F., y VILLANUEVA, E.: Simultaneous death of twins: An environmental hazard or SIDS? *Am. J. Forensic. Med. Pathol.*, 18, 75, 1997.
- REIMER, K. A., RICHARD, V. J., MURRY, C. E., y IDEKER, R. E.: Myocardial ischemia and infarction: Anatomic and biochemical substrates for ischemic cell death and ventricular arrhythmias. *Hum. Pathol.*, 18, 462, 1987.
- RICHARDSON, B. A.: Sudden infant death: a possible primary cause. *JFSS*, 34: 1994.

- ROBERTS, W. C.: Aortic dissection: Anatomy, consequences and causes. *Am. Heart J.*, 101, 195-214, 1981.
- ROBERTS, W.: Major anomalies of coronary arterial origin seen in adulthood. *Am. Heart J.*, 111, 941, 1986.
- ROBERTS, W. C.: Sudden cardiac death: A diversity of causes with focus on atherosclerotic coronary artery disease. En: *Sudden cardiac death*. M. E. Josephson, ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1993.
- ROBERTS, W. C., McALLISTER H. A. Jr., y FERRAN, V. J.: Sarcoidosis of the heart: A clinico-pathologic study of 35 necropsy patients (Group I) and review of 78 previously described necropsy patients (Group II). *Am. J. Med.*, 63, 86, 1977.
- RODRÍGUEZ FONT, E., y VIÑOLAS, PRAT, X.: Causa de muerte súbita. Problemas a la hora de establecer y clasificar los tipos de la muerte. *Rev. Esp. Cardiol.*, 52, 1004-1014, 1999.
- ROSE, A. G.: Diseases of veins. En *Cardiovascular Pathology*, 2.ª ed. Silver, M.D., ed. Churchill Livingstone, New York, 1991. Cap 6: 195-223.
- RUSSEL-JONES, D. L.: Sudden infant death in history and literature. *Arch. Dis. Childhood.*, 60, 278, 1985.
- Sleep position and sudden infant death syndrome. *JAMA*, 273, 818, 1995.
- SCHOEN, F. J.: Blood vessels. En: *Robbins Pathologic basis of disease*, 5.ª ed. Cotran R. S., Kumar V., Robbins S. L. y Schoen F. J., eds. WB Saunders Company, Philadelphia, 1994. Cap. 11: 467-516.
- SIEGEL R. J., y KOPONEN, M.: Spontaneous coronary artery dissection causing sudden death. Mechanical arterial failure or primary vasculitis. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 118, 196-198, 1994.
- STRUNK, R. C.: Deaths due to asthma. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 148, 550-552, 1993.
- TAMBURO, P., y WILBER, D.: Sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. Heart J.*, 124, 1035-1045, 1992.
- TAZELAAR, H. D.: Surgical pathology of the heart: endomyocardial biopsy, valvular heart disease, and cardiac tumors. En: *Cardiovascular Pathology. Clinicopathologic correlations and pathogenetic mechanisms*. Schoen F. J., y Gimbrone M. A., eds. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995. Cap. 4: 81.
- TORAN FUENTES N., FANTOVA COSCULLUELA, M. J., y CASTRO FORTS, M.: Consideraciones anatomopatológicas en el síndrome de muerte súbita del lactante. *Ann. Esp. Pediatr.* 35 (Supl 47), 66, 1991.
- UHL, H.: Uhl's anomaly revisited. *Circulation*, 93, 1483, 1996.
- VALDÉS-DAPENA, M. A.: Pathologist's Perspective on the Sudden Infant Death Syndrome. *Pathology Annual*, 27, 133, 1991.
- VALDÉS-DAPENA, M., McFEELEY, P. A., HOFFMAN H. J., y cols.: *Histopathology Atlas for the Sudden Infant Death Syndrome*. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, 1993.
- VILLANUEVA, E., GALERA, H., CASTILLA, J., y TORO, H.: Muerte súbita de un niño en el curso de una anestesia, coexistiendo una base patológica. *Rev. Esp. Med. Leg.*, 1, 21, 1974.
- VIRMANI, R., BURKE P. A., FARB, A., y SMIALEK, J.: Problems in forensic cardiovascular pathology. En: *Cardiovascular Pathology. Clinicopathologic correlations and pathogenetic mechanisms*. Schoen F. J., y Gimbrone M. A. Jr., eds. Williams and Wilkins, Baltimore, 1995. Cap. 9:173.
- VIRMANI, R., y McALLISTER, H. A.: Pathology of the aorta and major arteries. En: *Aortitis: clinical, pathologic and radiographic aspects*. A. Lande, Y. M. Berkmen, y H. A. McALLISTER, eds. Raven Press, New York, 1986. Pág. 7.
- VIRMANI, R., y ROBERTS, W. C.: Sudden cardiac death. *Hum. Pathol.* 18, 485, 1987.
- VIRMANI, R., ROBERTS, W. C., FARB, A., y AKTINSON, J. B.: Sudden cardiac death. En *Cardiovascular Pathology*. WB Saunders Company, Philadelphia, 2001. Cap. 10: 340-385.
- WALLER, B. F., ORR, C. M., SLACK, J. D., PINKERTON, C. A., VAN TASSEL, J., y PETERS, R.: Anatomy, histology and pathology of coronary arteries: A review relevant to new interventional and imaging techniques-Part IV. *Clin. Cardiol.*, 15, 675, 1992.
- WARNES, C. A., y ROBERTS, W. C.: Sudden coronary death: Relation of amount and distribution of coronary narrowing at necropsy to previous symptoms of myocardial ischemia, left ventricular scarring and heart weight. *Am. J. Cardiol.*, 54, 65, 1984.
- WARREN, J. V.: Unusual sudden death. *Cardiol. Ser.*, 8, 5, 1984.
- WIGGLESWORTH, J. A.: Hemopoietic and lymphoreticular systems. En: *Perinatal Pathology*. WA Saunders Company, Philadelphia, 1996. Cap. 23: 366.
- WILLINGER, M., JAMES, L. S., y CATZ, C.: Defining the SIDS: deliberations of an expert panel convened by the NICHD. *Pediatr. Pathol.*, 11, 677, 1991.
- ZIMMERMAN, T. S., ADELSON, L., y RATNOFF, O. D.: Pulmonary embolism and unexpected death in supposedly normal persons. A second look. *N. Engl. J. Med.*, 283, 1504, 1970.

Data de la muerte y otros problemas tanatológicos médico-legales

E. Villanueva Cañadas

■ MUERTE RÁPIDA Y MUERTE LENTA

Es éste un capítulo permanente en los libros clásicos de Medicina legal latinos y que no suele encontrarse en los anglosajones. En realidad es ésta una cuestión que no suele plantearse como problema médico-legal y que, cuando se plantea, se resuelve por procedimientos distintos a los que clásicamente se les denomina *docimasia de agonía*.

La definición de muerte y la determinación de cuándo ésta ha ocurrido son conceptos interrelacionados. Tradicionalmente, la Medicina primero y la Ley después mantuvieron que la muerte era un evento único en el tiempo; de este modo se podía establecer con suma precisión su data. El momento de la muerte lo marcaba el paro del corazón. Creemos que es una necesidad social que el momento de la muerte se marque con esa precisión, puesto que son muchos los intereses civiles y sociales que dependen de ese evento. Aquí no se debería admitir un «período de incertidumbre».

Las nuevas técnicas de reanimación permiten que el médico prolongue de modo artificial la «vida» y, por tanto, que el momento legal de la muerte pueda alterarse a su voluntad. El médico por este procedimiento podría modificar el curso legal de una herencia o de otros sucesos trascendentes. Se impone, por tanto, fijar unos criterios rígidos que permitan establecer el momento legal de la muerte al margen de las medidas extraordinarias de reanimación.

Somos conscientes de que ello es difícil y puede ser arbitrario. Pero a nuestro juicio debería fijarse como momento legal de la muerte el del *inicio del coma irreversible, documentalmente probado por el electroencefalograma plano*.

La Ley requiere certeza y plazos para regular la convivencia social y el tráfico jurídico, lo que es incompatible con el nuevo concepto, aunque cierto, de que la muerte es un proceso. Saber si la muerte ocurrió de modo rápido o lento puede tener interés, tanto en el ámbito penal como en el civil.

En el *ámbito penal*, lo realmente importante es establecer la secuencia de la muerte y la sobrevivencia. Para ello debe atenderse al carácter de vitalidad de las heridas y a las mismas lesiones. El fenómeno de la sobrevivencia es planteado con mucha frecuencia. ¿Pudo esta persona, con tal lesión, desplazarse de lugar? ¿Pudo realizar tal tipo de maniobra? Todo ello, que tiene sumo interés desde el punto de vista procesal y de la encuesta judicial que ha de conducir a la resolución justa de un sumario, no puede encontrar la respuesta en las *docimasia de agonía*. Son tantos los factores que intervienen y se interrelacionan en esta fase de estrés, que es imposible dar una respuesta que satisfaga los intereses de la justicia. La variación en las cifras de noradrenalina, 17-cetosteroides, serotonina, etc. es tan amplia que no puede emplearse para enviar a presidio a un sospechoso.

Tampoco las llamadas *lesiones mortales de necesidad* permiten establecer la secuencia de la muerte. Como ya señalaron PETIT y CHAMPEIT, en 1960, la Medicina legal está llena de casuística de lesiones reputadas de mortales de necesidad, como rotura de corazón o rotura de aorta con hemotórax de 2.000 ml, que tuvieron sobrevivencias de 45-60 min y más. Hoy habría que contrastar ese hallazgo con el carácter de vitalidad o no de la lesión. Una sobrevivencia de 45 min produce una serie de reacciones de vitalidad que, bien valoradas, permiten establecer el diagnóstico.

En suma, la presunción de la norma debe mantenerse y la excepción debe probarse. Un taponamiento cardíaco por rotura de un aneurisma ventricular produce una muerte fulminante, lo mismo que la destrucción bulbar. La excepción sería lo contrario y ello habría que probarlo.

En el *ámbito civil* el problema más difícil que puede plantearse es el de la sucesión de dos personas llamadas legalmente a suceder, cuando mueren de forma simultánea. ¿Cuál de ellas murió primero? El Código civil establece la presunción *juris tantum* de que lo hicieron simultáneamente y el que sostenga lo contrario está obligado a probarlo. Esta cuestión puede abordarse sobre la base de:

1. El cuadro lesional.
2. Los signos de sobrevivencia en las lesiones.
3. La agonía.
4. La evolución de los fenómenos *post mortem*.

Entendemos por *agonía* los últimos momentos de la vida; es el estado que precede a la muerte. Fisiológicamente se caracteriza por una anoxia y la respuesta del organismo para defenderse de ella, hasta que se llega a una situación de desequilibrio irreversible del medio interno. Los factores son tantos que, como muy bien dice el profesor LUNA, parafraseando a un autor clásico, «no hay distintos cuadros agónicos estandarizados, sino sujetos agonizantes».

Las alteraciones del proceso final de agresión se pueden ver en las células y tejidos, en los distintos órganos y en los fluidos corporales.

1. En las *células y tejidos* se evidencian las alteraciones propias de la anoxia, que son similares a las de la autólisis.
2. En los *órganos* se demuestra el proceso agónico por una autólisis rápida de páncreas y suprarrenales, pérdida del glucógeno hepático, encefalopatía anóxica de KERNBACH, edema cerebral, pulmón húmedo y riñón de shock.
3. En los *fluidos* por una serie de alteraciones bioquímicas propias del síndrome general de adaptación de SELYE se presentan: hiperglucemia y aumento de los 17-cetosteroides urinarios, serotonina sérica, 5-HIA, histamina y fosfatos orgánicos.

Nuestro departamento ha dedicado amplios estudios a establecer el tiempo probable de agonía (CASTELLANO, 1978; LUNA, 1979; JIMÉNEZ RÍOS, 1983). En estos trabajos hemos analizado el comportamiento de muchos elementos (iones, enzimas, aminos, catecolaminas), en diversos fluidos (sangre, orina y líquido pericárdico).

Como conclusión final podría decirse que la agonía no se puede desgajar del contexto general del mecanismo de la muerte, ya que forma parte de él. Por ello no se puede hacer recaer sobre un parámetro determinado la responsabilidad de definir la data de la agonía. Pero una valoración conjunta de los datos de autopsia y los complementarios de anatomía patológica microscópica y de bioquímica nos permitirá afirmar en términos absolutos si la muerte fue fulminante, rápida o lenta, y en términos relativos cómo fue la secuencia de la muerte.

■ DATA DE LA MUERTE

El factor cronológico se halla tan íntimamente ligado a la Medicina legal, que, para ZANGGER, es una de sus características más peculiares. La data preside todas nuestras actuaciones periciales y siempre es una cuestión médico-legal a resolver. Así, desde datar la fecundación, tiempo de gestación, parto, tiempo de sobrevivencia del recién nacido, edad del sujeto vivo, cronología de las lesiones, etc. hasta los problemas cronológicos que surgen después de la muerte y cuando ya sólo quedan restos o fragmentos de huesos, este problema está continuamente presente en la labor del médico legista.

La determinación de la data de la muerte, es decir, del tiempo transcurrido desde que falleció el sujeto, es uno de los problemas más complicados y difíciles que se le pueden presentar al médico legista, hasta el punto de que los autores clásicos, como ORFILA, THOINOT y CORIN, creían ver en la solución de este problema una empresa superior a las fuerzas del hombre.

Son muchos los trabajos consagrados a este tema y a ellos remitimos al lector que esté interesado en profundizar en él. Aquí sólo se darán las directrices metodológicas que pueden permitir la solución de la mayoría de los problemas que se pueden presentar en la práctica diaria.

Establecer con la máxima precisión posible la data de la muerte tiene una gran trascendencia. La data puede interesar bien aisladamente, en sentido absoluto, es decir, tratar de precisar cuándo falleció un determinado individuo, o en términos relativos, o sea, establecer la secuencia del fallecimiento entre dos o más personas cuando éstas fallecen simultáneamente o en tiempos muy próximos. En el campo del Derecho penal, precisar en términos absolutos el momento de la muerte puede representar el éxito o el fracaso de la encuesta policial en el esclarecimiento de un crimen. Empezar las pesquisas con el error de situar mal en el tiempo el momento de la agresión mortal puede suponer inculpar a un inocente y exculpar al verdadero culpable. La novelesca y la mitología médico-legal se han ocupado abundantemente de este asunto.

El diagnóstico relativo de la data de la muerte interesa fundamentalmente en la esfera civil, es decir, en el problema de la conmorienencia. El artículo 765 del Código civil establece que el heredero voluntario que muere antes que el testador no transmite ningún derecho a sus propios herederos. A su vez, el artículo 33 del mismo Código establece que «si se duda entre dos o más personas llamadas a sucederse quién de ellas ha muerto primero, el que sostenga la muerte anterior de una o de otra debe probarlo; a falta de prueba se presumen muertos al mismo tiempo (*conmorienencia*) y no tiene lugar la transmisión de derechos de unos a otros».

Establecer la secuencia de la muerte en casos criminales puede ser de extraordinaria ayuda en la encuesta criminal, hasta el punto de que, si ello no se resuelve, será imposible la reconstrucción de los hechos.

Para seguir una metodología correcta en la solución de este arduo problema, han de tenerse en cuenta los siguientes hechos preliminares.

1. La muerte no es siempre coetánea a las lesiones. Es éste el primer error que puede cometerse: creer que las lesiones causantes de la muerte y esta misma fueron simultáneas. PETIT y CHAMPEIT exponen abundante bibliografía de lesiones reputadas mortales de necesidad (como roturas de corazón o grandes vasos, con hemotórax de 2.000 ml), que tuvieron sobrevivencias de 30 y 40 min. El carácter de vitalidad o no de las lesiones puede ayudar en este diagnóstico, amén de las docimias de agonía, ya indicadas.

2. Las peculiaridades del caso con respecto a factores extrínsecos e intrínsecos del cadáver son: agonía, causa de la muerte, tratamiento seguido en vida y tratamiento en el último momento, peso, talla, edad, etc. Todos ellos son factores que pueden modificar alguno de los parámetros usa-

Sin embargo, como fenómeno local se puede estudiar con fines prácticos en el ojo.

La *turbidez de la córnea* dependerá de que el cadáver haya permanecido con los ojos abiertos o cerrados. Con los ojos abiertos ya hay cierta turbidez a las 2 h y la opacidad es franca a las 4 h. Con los ojos cerrados la turbidez se aprecia a las 24 h.

La *tensión ocular* cae rápidamente después de la muerte, de ahí que la pupila pueda deformarse (signo de RIPAULD). Es posible conocer mejor este fenómeno midiendo la presión ocular con el tonómetro; a las 2-3 h ya no es posible medir la tensión ocular.

Otro signo es el de la *transparencia de la coroides* a través de la esclerótica por adelgazamiento de ésta (signo de SOMMER-LARCHER). La mancha negra puede apreciarse a las 10-12 h cuando el cadáver permaneció con los ojos abiertos. En nuestra experiencia el fenómeno no es de observación frecuente y sólo lo hemos apreciado en verano, siempre después de las 10 h.

b) *Livideces*. Como en el caso anterior, se pueden presentar como fenómeno generalizado o localizado de la hipostasis.

Como *fenómeno generalizado* interesan a la data de la muerte las siguientes fases: inicio, traslación y generalización. El esquema de B. MUELLER sigue siendo de plena vigencia:

0-1 h	Pequeñas manchas en la parte posterior de cuello.
1-5 h	Livideces abundantes en partes declives. Palidez total al cambio de posición.
5-8 h	Desaparición a la presión. Palidez de la antigua posición declive en 15 min. Difusión de la hemoglobina y focos de hemólisis.
8-14 h	Palidez a la presión sin desaparición total. No desaparición al cambio de postura. Extravasación a la dermis. Hemólisis intravascular (infiltración de hemoglobina del epitelio).
14 h	No palidez a la presión. No aparición de nuevas manchas en otra posición declive tras 24 h. Infiltración de hemoglobina del epitelio.

Desde un punto de vista práctico, hemos de poner el énfasis en la velocidad con que palidecen las livideces, ya instauradas, al cambiar la posición del cadáver. Si un cadáver presenta livideces abundantes en plano ventral y al colocarlo en decúbito supino las primeras palidecen en unos 15 min, la muerte data entre 5 y 6 h, dependiendo de la extensión e intensidad de las primeras. Hay que ligar, por lo tanto, todos los datos: la intensidad y extensión, la velocidad con que desaparecen y el tiempo que tardan en aparecer nuevas livideces en el nuevo espacio declive.

Las livideces como *fenómeno localizado* tienen su máxima expresión en el fondo de ojo que adopta una serie de cambios, que fueron magistralmente estudiados por la autora KEVORKIAN en un trabajo titulado: *El fondo de ojo como un reloj post mortem*.

c) *Enfriamiento*. Una vez que se produce el cese de los procesos oxidativos, el cadáver tiende a comportarse

como un cuerpo poiquiloterma que tenderá a equilibrar su temperatura con la del medio ambiente. En consecuencia, el enfriamiento es considerado por muchos autores como el elemento más útil para establecer la data de la muerte.

El enfriamiento puede valorarse por la simple palpación del cadáver que, sin embargo, nos daría una aproximación con grandes márgenes de error. El enfriamiento de pies, manos y cara se hace perceptible al tacto a las 2 h después de la muerte; en cambio, el enfriamiento de las partes cubiertas sólo se percibe al tacto después de 4 o 5 h.

Con el advenimiento del termómetro comienza la fase científica del estudio de las curvas de enfriamiento y su expresión en fórmulas matemáticas. De ellas la más elemental es la elaborada por GLAISTER y RENTOUL:

$$\text{Tiempo post mortem} = \frac{36,9 - \text{temperatura rectal}}{0,8}$$

Modernamente se han elaborado otras fórmulas, destacando entre ellas la de MARSHALL y HOARE.

Estudio de la curva de enfriamiento. Se acepta que el cadáver se enfría de acuerdo con la ley de Newton y la ley de Ohm sobre la transferencia de energía, en la que el flujo de energía es directamente proporcional al nivel de energía e inversamente a la resistencia, multiplicadas por una constante K (factor de conductividad térmica).

Según la ley de Newton, el cadáver se enfría como un cuerpo inerte que empieza a perder calor desde el primer momento y su expresión matemática sería una curva exponencial simple.

SARAM y cols. (1955) encuentran que la curva exponencial simple sólo se cumple a partir de las 8 h después de la muerte, existiendo un *plateau* o meseta inicial en el que prácticamente el cadáver no se enfría; por ello sumaban a su cálculo 45 min por el primer período. Este mecanismo había sido explicado inicialmente por un mecanismo biótico, es decir, debido a los procesos de oxidación anaerobios que persistían en el cadáver. Experiencias posteriores demostraron que los procesos bioquímicos no intervenían en este fenómeno.

FIDDES y PATTEN, tras estudiar la curva de enfriamiento de 100 cadáveres, concluyen que la curva exponencial es buena a los efectos prácticos; para ellos el enfriamiento virtual se alcanza al 85 % del enfriamiento en relación a la diferencia de temperatura entre la rectal y la ambiental. El 15 % restante se puede despreciar, pues corresponde a las fases inicial y terminal, donde la razón de enfriamiento (o pendiente de la curva) es mínima.

MARSHALL y HOARE, tras repetidas experiencias, llegan a la siguiente conclusión: la curva real de enfriamiento tiene tres fases (v. fig. 20-1):

— Una meseta inicial en la que la temperatura rectal cae muy lentamente: 0,55 °C/h, durante las 3 primeras horas. Esta meseta se explica por la mala conductividad térmica de la piel y tejidos, que tardan por ello en perder calor.

— Caída rápida por una pérdida de calor producida como consecuencia del gradiente que se establece entre la piel fría y el interior aún caliente. La razón de enfriamiento es de 1 °C/h y dura hasta las 12 h después de la muerte.

— Una fase de curva exponencial simple que duraría hasta el equilibrio térmico con el medio ambiente. El grado de enfriamiento sería de 0,75-0,66-0,50, etc.

Un análisis crítico de la curva de MARSHALL-HOARE lleva a concluir que los errores que se pueden cometer son de ± 2 horas, similares a los de la curva de FIDDES. Si el cadáver está vestido, la razón de enfriamiento es del 66 %, y si permanece en agua corriente, es del doble, dependiendo de la corriente y de la temperatura del agua.

En 1988 HENSSGE ha propuesto un ábaco para deducir la data de la muerte en función de la temperatura rectal, la temperatura ambiente y el peso del cadáver. Los nomogramas de la figura 20-1 corresponden a este trabajo. El nomograma A sólo sería útil para temperaturas ambiente de hasta 23 °C, mientras que para temperaturas superiores a 23 °C e inferiores a 35 °C debe utilizarse el nomograma B. El autor incluye un factor corrector del peso del cuerpo en función de que el cadáver esté desnudo o vestido, en agua o al aire libre, y en estos supuestos en movimiento o parado (tabla 20-1). El factor corrector del peso va desde 0,35 hasta 2,4.

La lectura del ábaco se realiza de la siguiente manera:

— Usar el nomograma adecuado según la temperatura ambiente.

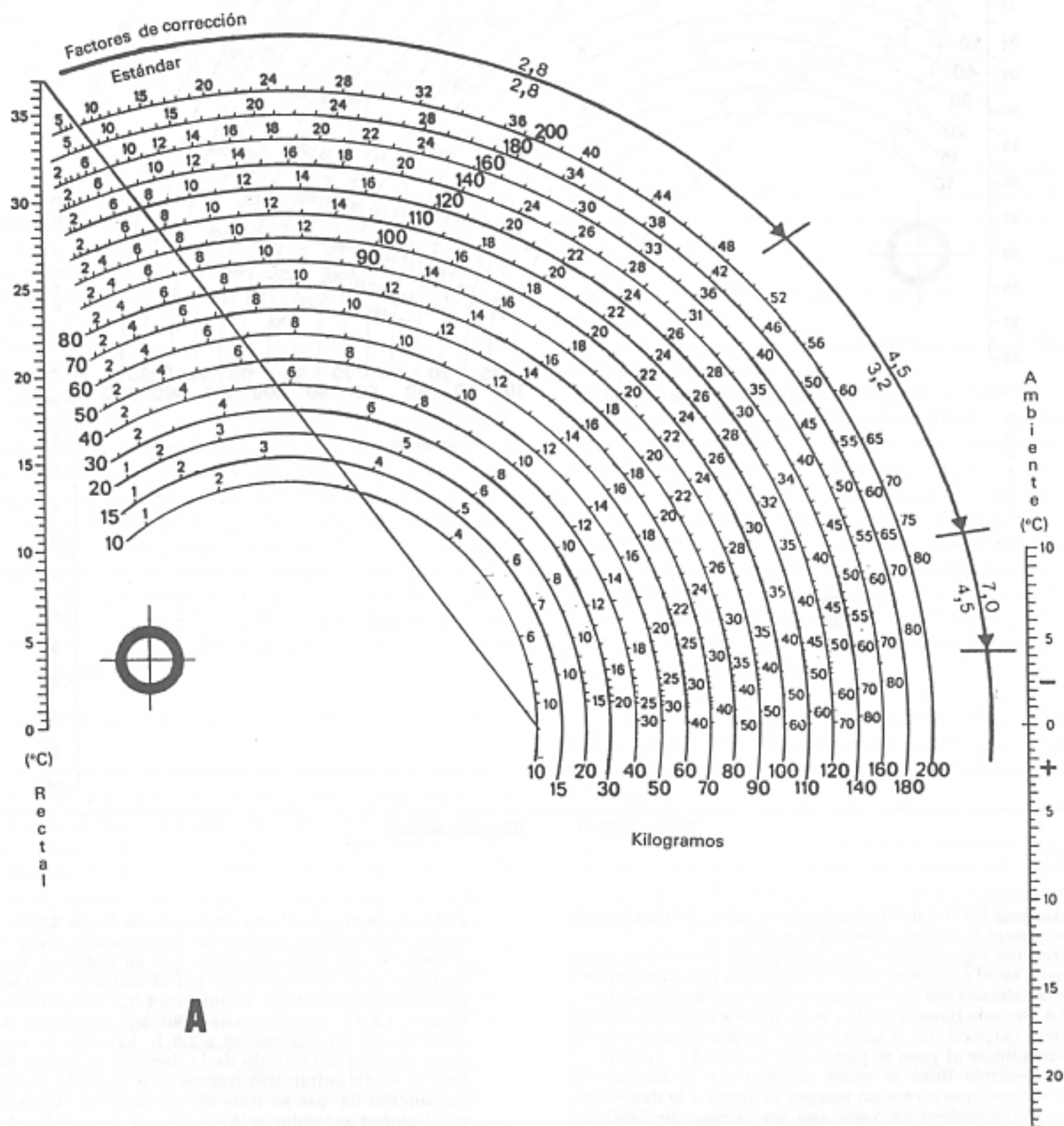


Fig. 20-1. Nomogramas de Henssge para calcular la data de la muerte. A) Nomograma para temperaturas ambiente por debajo de 23 °C. B) Nomograma para temperaturas ambiente por encima de 23 °C.

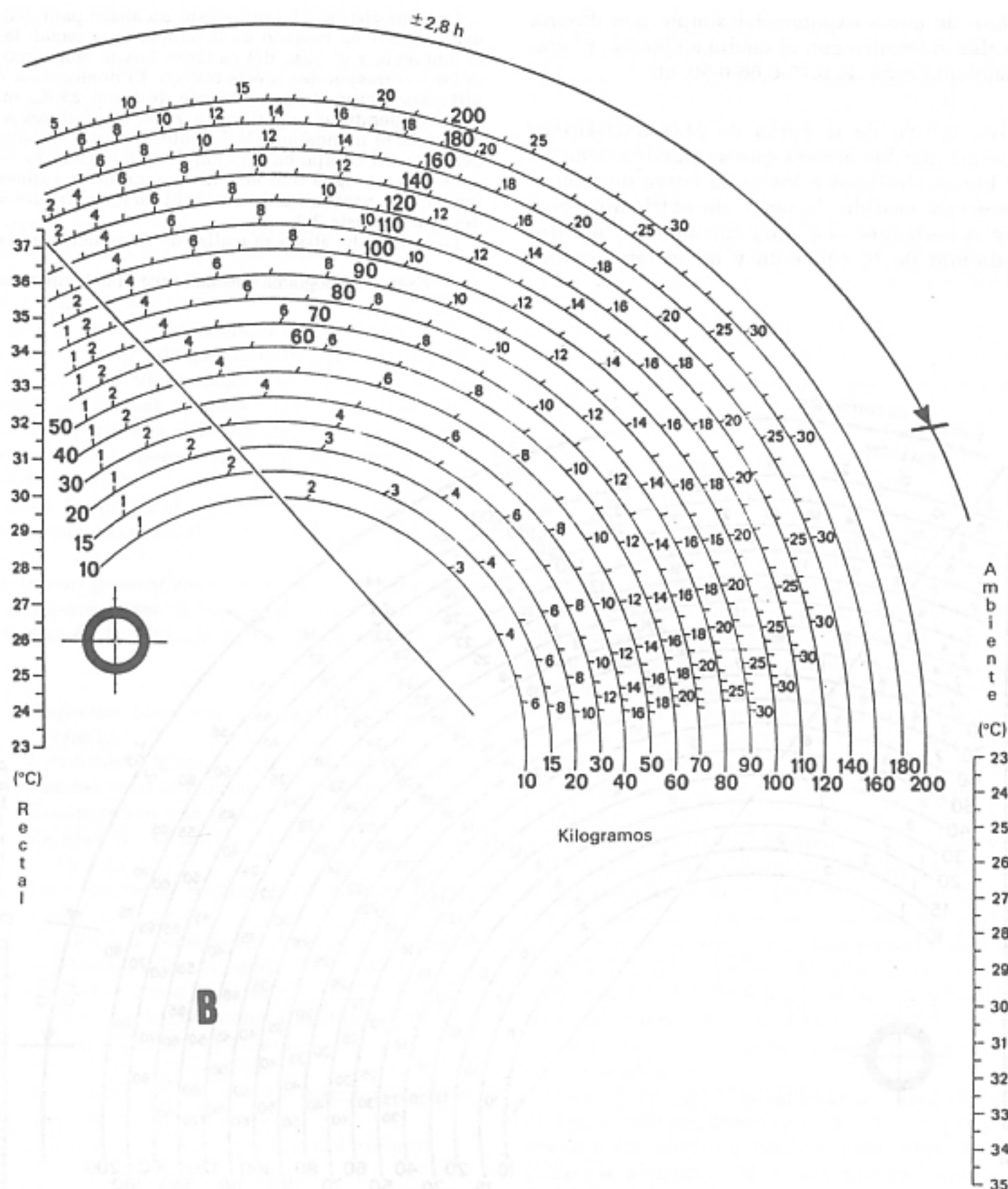


Fig. 20-1. (Continuación.)

- Trazar una línea entre la temperatura rectal y la ambiental, que cruzará la diagonal del nomograma.
- Trazar una segunda línea que pase por el centro del círculo situado en el cuadrante inferior izquierdo del nomograma y por la intersección de la primera línea con la diagonal.
La segunda línea cruza los semicírculos correspondientes al peso corporal. En la intersección de esta línea con la correspondiente al peso se puede leer la data de la muerte.
La segunda línea se cruza también con el semicírculo más externo que ofrece un margen de horas a la data calculada, obteniéndose un valor con un margen de fiabilidad del 95 %.
- Se pueden aplicar factores empíricos de corrección para ajustar la temperatura ambiente y/o el peso corporal, aunque estos factores sólo pueden ser relevantes en el nomo-

grama para temperaturas ambiente de hasta 23 °C. En estos casos se deben repetir las lecturas con otros valores corregidos del peso corporal, que se obtienen multiplicando el peso del individuo por el factor de corrección.

- Ejemplo: temperatura rectal: 26,4 °C; temperatura ambiente: 12 °C; peso corporal: 90 kg; resultado: tiempo aproximado de muerte: $16 \pm 2,8$ h. El error se lee en la parte externa del círculo de la derecha indicado por una flecha; se delimitan tres tramos y se tomarán dos errores en función de que se trate de un cadáver desnudo o en condiciones estándar (cifra inferior) o usando el factor corrector de la tabla (cifra superior). Conclusión: la muerte ocurrió entre 13,2 y 18,8 (13 y 19) horas antes del momento de medida de la temperatura, con una fiabilidad del 95 %.

Tabla 20-1. Factores empíricos de corrección en función del peso corporal

Ambiente seco			Ambiente húmedo		
Ropa	Aire	Factor de corrección	Ropa	Aire	Agua
		0,35	Desnudo		Movimiento
		0,50	Desnudo		Estancada
		0,70	Desnudo	Movimiento	
		0,70	1-2 capas finas	Movimiento	
Desnudo	Movimiento	0,75			
1-2 capas gruesas	Movimiento	0,90	2 o más capas gruesas	Movimiento	
Desnudo	En calma	1,00			
1-2 capas finas	En calma	1,10	2 capas gruesas	Movimiento	
2-3 capas finas		1,20	Más de 2 capas gruesas	En calma	
1-2 capas gruesas	Movimiento	1,20			
3-4 capas finas	En calma	1,30			
Más capas	No influye	1,40			
Ropajes gruesos, mantas		2,40			

Nota. Para la selección en cada caso del factor de corrección, sólo son relevantes las ropas o mantas que cubren la parte baja del tronco.

Para concluir nos referiremos al trabajo, ya clásico, pero nuevamente actual, de JAMES y KNIGHT (1965), en el que una muestra de 100 cadáveres de data conocida se sometió al «doble ciego» de dos patólogos experimentados. La data fue correctamente estimada en 11 casos, mientras que se produjo una subestimación en 57 casos y una sobreestimación en 32.

Igualmente es importante la conclusión que obtiene LEONARD NOKES que, al analizar la data de la muerte en ocho cadáveres por siete algoritmos (regla de MORITZ, similar a la de ROSS o GLAISTER; ecuación de SARAM, FIDDES y PATTEN; MARSHALL y HOARE; GREEN y WRIGHT; AL-ALAUS; ANDERSON; HENSSGE), obtuvo como resultado que las reglas empíricas son las que más se aproximan a la verdad. Hemos de recordar que estas reglas empíricas se basan exclusivamente en la temperatura rectal y una constante para compensar las primeras tres horas en las que la temperatura rectal del cadáver no cae. Entre las principales reglas empíricas, ya hemos visto en las páginas anteriores la ecuación de GLAISTER, a la que podemos añadir la propuesta de MORITZ:

$$\text{Tiempo post mortem} = (37 - \text{temperatura rectal}) + 3$$

NELSON (2000) ha propuesto un nuevo algoritmo que, según el autor, mejora los valores medios de error propuestos por NOKES y cols. (1992). A nuestro juicio, el autor parte de un principio lógico que, por otra parte, es el que hemos usado para construir otras curvas, como la del K. Dado que no conocemos la ordenada en el origen, en el momento de la muerte, y ésta puede variar desde 35 a 41°, e incluso puede ascender en las primeras 3 h, es absurdo construir una curva hacia delante, hacia el momento en que la temperatura del cadáver se equilibra con el ambiente. Lo lógico es construirla hacia atrás, buscando la ordenada en el origen, que no sería el tiempo cero, sino el transcurrido desde la muerte, el de la data. Para ello tendremos que tomar diferentes temperaturas del cadáver, en diferentes momentos, y ver cuál es la razón de enfriamiento. Para este autor el tiempo 0 es la primera toma de temperatura, que es, en realidad, el primer dato cierto que tenemos. Con este método, NELSON, para datas de 24 h, obtiene un ARE (*absolute relative error*) de 0,05 con desviación estándar

(DE) 0,05, mientras que el mejor de otros métodos para datas de sólo 10 h, como puede ser el de MARSHALL y HOARE, da un ARE 0,20 con DE de 0,11. El ARE se calcula por la siguiente fórmula:

$$\text{ARE} = \text{PMIa} - \text{PMIe}/\text{PMIa}$$

Siendo PMIa el intervalo *post mortem* real y PMIe, el estimado por las fórmulas.

Este tipo de trabajos, que continuamente se nos proponen, en un intento loable de resolver este difícil problema, son interesantes desde el punto de vista de la investigación, pero absolutamente imposibles de llevar a la práctica, máxime en el sistema procesal español donde ya resulta una heroicidad hacer una toma de temperatura rectal en el momento del levantamiento del cadáver. Pero, para tranquilidad de todos, hemos de decir que usando las reglas prácticas (llamadas por NOKES y NELSON, de THUMB) de MORITZ, es decir, fórmulas sencillas, los ARE son de 0,16 con DE 0,07, es decir, mejores que con fórmulas complejas, como pueden ser las de HENSSGE (0,24, DE 0,14).

2. *Fenómenos cadavéricos bióticos.* Se trata de las diversas formas de expresión de los fenómenos de naturaleza fisicoquímica que tienen lugar en el cadáver después de la muerte.

a) *Rigidez cadavérica.* La rigidez cadavérica es un proceso de contracción muscular en anaerobiosis. Este proceso está gobernado por alteraciones bioquímicas que afectan el juego ATP-ATPasa, Ca/Mg, glucógeno, fosfocreatina.

El estudio de la rigidez cadavérica, tanto desde la observación como desde el análisis de los componentes bioquímicos, aporta muy pocos elementos de juicio a la estimación de la data de la muerte. Las etapas de la rigidez que pueden proporcionar información relativa a la data son las siguientes: fases de instauración, generalización, restauración y lisis.

Como criterio más generalizado respecto a las cuatro fases señaladas, puede aceptarse el propuesto por NIDERKORN, quien tras el estudio de 113 cadáveres estableció: que en 76 casos la rigidez era completa entre las 4 y 7 h;

en 31 casos después de 4 h; en 14, después de 5 h; en 20, después de 6 h; y en 11, después de 7 h. En dos casos la rigidez era completa después de 2 h y en otros 2, después de 13 h. Si se vence la rigidez en lo que llamaríamos *período de estado*, vuelve a restaurarse con una intensidad que es inversamente proporcional al lapso posmortal. La restauración es negativa a partir de las 20 h.

Como fenómeno bioquímico, la rigidez está muy influida por factores exógenos y endógenos, ya analizados en su día por NYSTEN. Y más modernamente por KROMPECHER (1994), que pone de manifiesto que la causa de la muerte determina la precocidad e intensidad de la rigidez, siendo la instauración más precoz en las muertes que llevan implícito un período agónico convulsivo, como la electrocución o tétanos, en las que la rigidez puede estar instaurada en 2 h. Igualmente debe tomarse en cuenta la temperatura a la que ha permanecido expuesto el cadáver. En términos generales, podríamos formular la regla de que la resolución de la rigidez es inversamente proporcional a la temperatura en la que ha permanecido el cadáver. En cadáveres expuestos a altas temperaturas (p. ej., 40 °C al sol), puede que a las 8 h no exista rigidez.

Modernamente se ha pretendido medir con más precisión el fenómeno de la rigidez, para lo cual la escuela de Ginebra ha diseñado instrumentos especiales destinados a tal fin, sin que los resultados hayan mejorado sensiblemente su evaluación. También el profesor FIORI y los profesores DOERINKORINTH y SCHMIDT han estudiado los componentes bioquímicos que intervienen en la rigidez, en especial el descenso de ATP e incremento en ADP y AMP; los resultados no son concordantes y, por tanto, de nula utilidad para la data.

b) *Cambios fisicoquímicos*. Se han estudiado prácticamente todos los posibles en diferentes fluidos y órganos, siendo la sangre primero y el ojo después, los principalmente estudiados: hematócrito, punto crioscópico (REVENTORF-STURNER), índice de refracción (GISBERT CALABUIG), caída de potencial redox, viscosidad, aumento de permeabilidad del eritrocito, cambios en la absorbancia del humor vítreo, etc. Ninguno es útil para la data.

QUERIDO y PILLAY (1988) encuentran que el eritrocito pierde agua *post mortem* y ello ocurre de un modo gradual que puede ser sometido a una función matemática. La curva de regresión para un período de 0 a 72 h sería: $y = 103,99 \text{ mol/kg} - 0,1579 \text{ mol/kg} \times \text{ae}$ (ae = horas), con un coeficiente de correlación de $r = -0,79$ y $p < 0,001$.

En 1994, JAAFAR y NOKES (1994) propusieron un estudio completo del ojo, en el que se incluían el análisis de la opacidad corneal, la fragmentación de los vasos de la retina, la reacción de la pupila, los cambios de la presión intraocular, etc.

c) *Expresión bioquímica*. En otro capítulo se estudia el comportamiento de los diferentes componentes bioquímicos en el cadáver. Ahora sólo se hará mención de aquellos que realmente tienen algún interés para la data.

— *Fósforo*. Ha sido estudiado por KETTER, NAUMANN, SCHLEYER, ELIAKIS y FURUNO en sangre, líquido cefalorraquídeo y humor vítreo. El fósforo asciende desde los primeros momentos y alcanza niveles de hasta 20 mEq/l, 18 h después de la muerte. El incremento puede ajustarse a una curva y, según ELIAKIS, el error para las 17 primeras horas sería de ± 3 h.

— *Potasio*. Ha sido el electrólito más ampliamente estudiado en relación a la data, en sangre, líquido cefalorra-

quídeo, humor vítreo, líquido pericárdico y líquido sinovial. En la tabla 20-2 se exponen algunos de los múltiples autores que se han ocupado del problema y la ecuación de regresión que proponen, para deducir de ella el intervalo *post mortem*.

Parece claro que el potasio sale de la célula y pasa al espacio extracelular, produciéndose un incremento posmortal que se ajusta bastante a la ecuación de una recta. Creemos que la fórmula propuesta por nosotros se ajusta bastante a la realidad y es concordante con la mayoría de los autores. Nuestro coeficiente de correlación fue de 0,61 y el error que puede cometerse dentro de las primeras 18 h sería de ± 3 h. El potasio puede ligarse en una fórmula matemática con otros factores, como es el enfriamiento, o corregirse en función de la temperatura ambiente. Pero, con fines prácticos, creemos que esos ajustes no mejoran sensiblemente la exactitud de la ecuación.

El potasio (K) puede correlacionarse con otros parámetros bioquímicos, como puede ser la urea, la hipoxantina, o como ha propuesto QUERIDO (1990), pero en este caso para el plasma, el sodio (Na) con el que existe una correlación inversa entre el logaritmo de la concentración de Na y K. Creemos que este tipo de correlaciones, como también podría ser la molaridad, proporcionan unos datos importantes sobre el grado de deshidratación del ojo y, por lo tanto, del factor de dilución del K.

SPARKS y cols. (1989) proponen recientemente un método mixto consistente en analizar el contenido de la 3-metoxitiramina (3-MT, metabolito de la dopamina), en el núcleo putamen dorsal del cerebro, y el del potasio, en el humor vítreo. Los autores han encontrado que, en casos de muerte de origen cardíaco, la 3-MT desciende con el intervalo posmortal con $r = 0,78$, mientras que aumenta con las otras causas de muerte con $r = 0,77$. Para la aplicación de este parámetro deben excluirse los casos en que se detecten en el cadáver anfetaminas, cocaína, cafeína u opiáceos, ya que elevarían las concentraciones de 3-MT en el putamen. Por otra parte, encuentran valores muy bajos de 3-MT cuando el sujeto falleció a causa de una intoxicación por CO, o si se detectan barbitúricos. Analizando conjuntamente los parámetros de 3-MT y K en vítreo construyen un nomograma para los dos grupos de sujetos: las muertes de causa cardíaca y el resto de muertes de otro origen. La ecuación de regresión de los dos parámetros juntos predice mejor el intervalo *post mortem* que uno solo.

A modo de conclusión puede decirse que el establecimiento del intervalo posmortal sigue siendo una cuestión compleja y difícil, pero que debe intentarse resolver siempre, tomando el máximo posible de datos y despreciando aquellos que no encajen de modo coherente en el conjun-

Tabla 20-2. Evolución del potasio *post mortem* (resultados según los autores)

Autor	Año	Fluido	Ecuación
ADELSON	1963	Humor vítreo	$y = 5,36 + 0,17 x$
STURNER	1963	Humor vítreo	$y = 5,60 + 0,14 x$
HANSSON	1966	Humor vítreo	$y = 8 + 0,17 x$
LIE	1967	Humor vítreo	Pendiente: 0,14 mEq/l
COE	1969	Humor vítreo	Primeras 6 h: $y = 4,99 + 0,332 x$ > 6 h: $y = 6,19 + 0,1625 x$ > 12 h: $y = 3,14 + 0,55 x$
ADJUTANTIS	1972	Humor vítreo	$y = 5,89 + 0,2065 x$
VILLANUEVA	1977	Humor vítreo	$y = 10,93 + 1,62 x$
LUNA	1980	Pericárdico	$y = 6,34 + 0,238 x$
STEPHENS	1987	Humor vítreo	$y = 259 \text{ mmol/kg} - 0,435 x$
QUERIDO	1988	Eritrocitos	$y = 5,88 + 0,190 x$
MADEA	1989	Humor vítreo	$y = 5,89 + 0,17 x$
MUÑOZ	2002	Humor vítreo	

y, potasio expresado en mEq/l; x, tiempo en horas.

to. Cuanto más alejado se esté del fenómeno de la muerte, tanto mayor será el error, de ahí que sea necesario ser lo más exhaustivos posible durante el levantamiento del cadáver, en el que preceptivamente deben tomarse los siguientes datos:

- Temperatura rectal o del oído del cadáver.
- Temperatura ambiente del momento de levantamiento y del período anterior.
- Peso del cadáver.
- Si estaba vestido o desnudo.
- Hacer una toma de humor vítreo de ambos ojos para determinar el potasio.
- Estado evolutivo de los fenómenos cadavéricos.

Con estos datos se construye un *reloj post mortem*, tal como propone FATTEH, al que deben añadirse los resultados de la determinación del potasio en humor vítreo (fig. 20-2), o lo que sería más científico, un programa informático tal como propone el doctor ASO, que en nuestras manos da unos resultados bastante buenos.

En la elaboración del informe de autopsia se debe siempre poner la máxima prudencia, porque es mejor decir «yo no sé» que «yo no sabía», como consecuencia de los muchos factores que intervienen en la evolución de los distintos fenómenos que se suceden a partir del momento de instaurarse la muerte.

Data de la muerte en el cadáver antiguo

Si, como decía PIGA PASCUAL, el problema de determinar la data de la muerte es esencialmente médico-legal y no anatómico, por lo que habremos de recurrir a todos los elementos de juicio que se consideren necesarios para la peritación, habrá ocasiones en que elementos extraños a la evolución del cadáver proporcionarán datos de gran valor en el cronotanatodiagnóstico. Ya nos hemos referido a ellos como *datos o signos paramédicos*, por lo que no es necesario volver sobre los mismos.

En este momento sólo nos ocuparemos de los signos derivados de la evolución de la putrefacción y de la entomología cadavérica.

Evolución de la putrefacción

Como se dijo en el capítulo 17, la putrefacción evoluciona en cuatro períodos sucesivos: cromático, enfisematoso, colicuativo y de reducción esquelética. La marcha de este proceso destructor representa, pues, un criterio para evaluar el tiempo transcurrido desde la muerte.

En efecto, la duración de cada uno de los períodos de que consta es relativamente fija y va aumentando en orden creciente. El primero y el segundo se evalúan en días, el tercero, en meses y el cuarto, en años. En general, para nuestros climas bastan 2 o 3 años de inhumación.

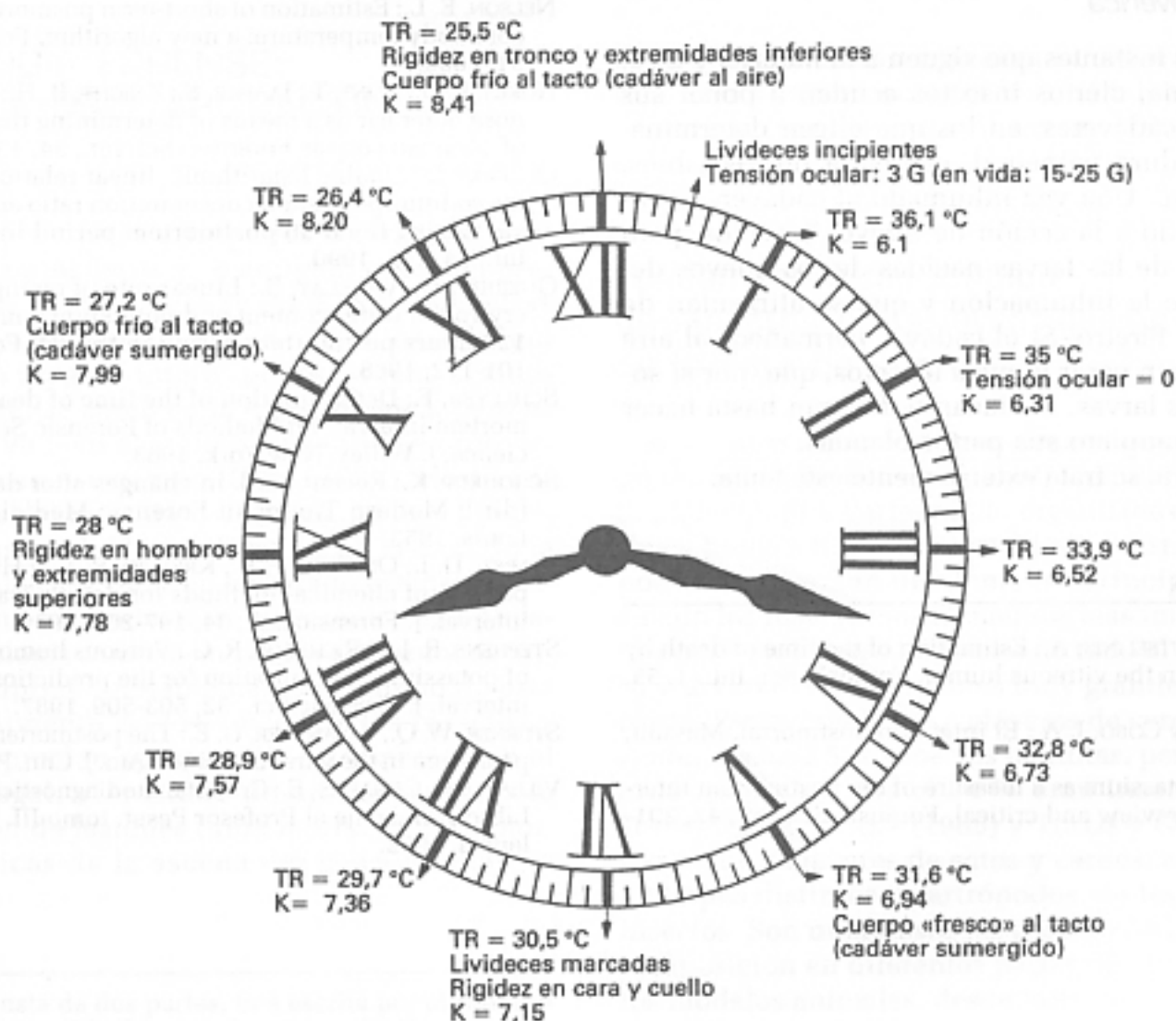


Fig. 20-2. Reloj posmortal. Evolución de los fenómenos cadavéricos en las primeras 12 h después de la muerte (TR, temperatura rectal; K, potasio en humor vítreo). (Según FATTEH, modificado con la adición de los valores de potasio en humor vítreo, establecidos a partir de la ecuación: $y = 5,89 + 0,21 x$, por VILLANUEVA.)

ción para que desaparezcan en su mayor parte los tejidos blandos, mientras que los ligamentos y cartílagos resisten más, no llegándose a la total esqueletización hasta los 5 años.

Si se trata de una exhumación, después de haber obtenido del director del cementerio informes acerca de la rapidez con que la putrefacción se efectúa de ordinario, es a veces posible indicar, según el estado de los órganos del cadáver, la fecha de la muerte con 2 o 3 meses de aproximación. Si el cadáver ha permanecido al aire libre, las variaciones son más amplias y dependen en gran medida de las condiciones individuales y ambientales del caso en estudio.

En realidad, no hay ninguna ley que rija la marcha de la putrefacción, rápida en ciertas condiciones y de una lentitud sorprendente en otras. En una observación reciente hemos visto un cadáver en fase enfisematosa avanzada con una data confirmada de 48 h, sin que la temperatura ambiente fuese extrema. Por su parte, las transformaciones conservadoras de los cadáveres (saponificación, momificación) pueden modificar sus plazos de destrucción, aunque en algunos casos sean capaces de proporcionar por sí mismas indicios cronológicos.

La prudencia en las conclusiones en esta fase de la evolución cadavérica es tanto más necesaria cuanto que son posibles errores de 2 o 3 años en la determinación de la muerte, lo que ha inducido a los investigadores a buscar elementos de juicio que suplan tales deficiencias.

Entomología cadavérica

En los primeros instantes que siguen a la muerte, y a veces ya en la agonía, ciertos insectos acuden a poner sus huevos sobre los cadáveres, en los que eligen determinadas partes: hendidura palpebral, comisura de los labios, abertura vulvar, etc. Una vez inhumado el cadáver, se encuentra ya sustraído a la acción de nuevos insectos, pero es presa entonces de las larvas nacidas de los huevos depositados antes de la inhumación y que se alimentan de su sustancia en el féretro. Si el cadáver permanece al aire libre, intervienen sin cesar nuevos insectos, que, por sí solos o mediante sus larvas, lo atacan y devoran hasta hacer desaparecer por completo sus partes blandas.

En capítulo aparte se trata extensamente este tema.

BIBLIOGRAFÍA

- ADJUTANTIS, G., y COUTSELINIS, A.: Estimation of the time of death by potassium levels in the vitreous humor. *Forensic Sci. Int.*, 1, 55, 1972.
- ASO, J., CORRONS, J., y COBO, J. A.: El intervalo postmortal. Masson, Barcelona, 1998.
- COE, J. I.: Vitreous potassium as a measure of the postmortem interval. An historical review and critical. *Forensic Sci. Int.*, 42, 201-213, 1989.
- FATTEH, A.: Handbook of Forensic Pathology. J. B. Lippincott, Philadelphia, 1973.
- FIDDES, F. S., y PATTEN, T. D.: A percentage method for representing the fall in body temperature after death. Its use in estimating the time of death. *J. Forensic Sci.*, 7, 56-84, 1962.
- GAMERO, J. J., ROMERO, J. L., ARRUEFE, M. T., y VEZCAYA, M. A.: Incremento de la concentración de potasio en humor vítreo en función del tiempo post mortem. *Riv. Ital. Med. Leg.*, 11, 180-199, 1989.
- HENSSGE, C.: Death time estimation in case work. I.
- HENSSGE, C., MADEA, B., y GALLENKEMPER, E.: Death time estimation in case work. II. Integration of different methods. *Forensic. Sci. Int.*, 39-77-87, 1988.
- JAARFAR, S., y NOKES, L. D.: Examination of the eye as means to determine the early postmortem period: a review of the literature. *Forensic. Sci. Int.*, 64, 185, 1994.
- JAMES, R. A., HOADLEY P. A., y SAMPSON B. G.: Determination of post-mortem interval by sampling vitreous humor. *Am. J. Forensic. Med. Pathol.*, 18, 158, 1997.
- KERVORKIAN, J.: The funds oculi as a «post-mortem clock». *J. Forensic Sci.*, 6, 261, 1961.
- KNIGHT, B.: The estimation of the time since death in the early post mortem period. Edward Arnold, London, 1995.
- LANGE, N., SWEARER, S., y STURNER W. Q.: Human postmortem interval estimation from vitreous potassium: an analysis of original data from six different studies. *Forensic. Sci. Int.*, 66, 159, 1994.
- MARSHALL, T. K., y HOARE, F. E.: Estimating the time of death. The rectal cooling after death and its mathematical expression. *J. Forensic Sci.*, 7, 56-84, 1962.
- MUÑOZ, J. I., SUÁREZ-PEÑARANDA, J. M., OTERO, X. L., RODRÍGUEZ-CALVO, M. S., COSTAS, E., MIGUENS, X., y CONCHEIRO, L.: A new perspective in the estimation of postmortem interval (PMI) based on vitreous. *J. Forensic. Sci.*, 46, 209, 2001.
- MUÑOZ-BARUS, J. I., SUÁREZ-PEÑARANDA, J., OTERO, X. L., RODRÍGUEZ-CALVO, M. S., COSTA, E., MIGUENS, X., y CONCHEIRO, J.: Improved estimation of postmortem interval based on differential behavior of vitreous potassium and hypoxanthin in death hanging. *Forensic. Sci. Int.*, 125, 67, 2002.
- NELSON, E. L.: Estimation of short-term postmortem interval utilizing core body temperature: a new algorithm. *Forensic. Sci. Int.*, 109, 31, 2000.
- NOKES, L. D.; FLINT, T.; JAARFAR, S.; KNIGHT, B. H.: The use of either the nose outer ear as a means of determining the postmortem period of a human corpse. *Forensic. Sci. Int.*, 54, 153, 1992.
- QUERIDO, D.: Double logarithmic, linear relationship between plasma sodium/potassium concentration ratio and postmortem interval during the 6-96 postmortem period in rats. *Forensic. Sci. Int.*, 44, 125, 1990.
- QUERIDO, D., y PHILLAY, B.: Linear rate of change in the product of erythrocyte water content and potassium concentration during 0-120 hours postmortem period in the rat. *Forensic Sci. Int.*, 38, 101-112, 1988.
- SCHLEYER, F.: Determination of the time of death in the early post-mortem interval. En *Methods of Forensic Science*, vol. II. Interscience, J. Willey, New York, 1963.
- SCHOURUP, K.: Recent work in changes after death. En SIMPSON, K. (dir.): *Modern Trends in Forensic Medicine*, C. V. Mosby, St Louis, 1953.
- SPARKS, D. I., OELTGEN, P. R., KRYSIO, R. J., y HUNSAKER, J. C.: Comparison of chemical methods for determination of postmortem interval. *J. Forensic Sci.*, 34, 197-206, 1989.
- STEPHENS, R. J., y RICHARDS, R. G.: Vitreous humor chemistry. The use of potassium concentration for the prediction of the postmortem interval. *J. Forensic Sci.*, 32, 503-509, 1987.
- STURNER, W. Q., y GANTNER, G. E.: The postmortem interval: a study of potassium in the vitreous humor. *Am. J. Clin. Pathol.*, 42, 137, 1964.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E.: Cronotanodiagnóstico. Métodos y crítica. Libro Homenaje al Profesor Peset, tomo III. Universidad de Valencia, 1982.

Entomología cadavérica: fundamentos y aplicación. Referencia a la entomología española*

M. L. Goff

M.^a D. García García

M.^a I. Arnaldos Sanabria

E. Lozano Romera

A. Luna Maldonado

■ ENTOMOLOGÍA FORENSE: FUNDAMENTOS Y APLICACIÓN

M. L. Goff

El uso de insectos y otros artrópodos como prueba en investigaciones criminales es muy antiguo, y existen precedentes en China, ya en el siglo XII (MCKNIGHT). En otras partes del mundo, como en Francia a mediados del siglo XIX, también hubo un gran interés por estos temas, tanto en la literatura forense como en la entomológica, pero es en la década de 1980, en el siglo XX, cuando se produce un resurgimiento en ese campo (GOFF, 1993). Hasta entonces, la principal, si no la única, aplicación de las pruebas entomológicas era la determinación de la data de la muerte, en casos de cadáveres en avanzado estado de putrefacción. Aunque hoy todavía se mantiene esta aplicación de la entomología forense en las investigaciones criminales, se ha ampliado notablemente el campo de esta disciplina. Actualmente, se reconoce que los insectos y otros artrópodos pueden aportar más información en el campo médico-legal: el traslado de un cadáver tras la muerte, valoración de lesiones (*ante mortem* y *post mortem*), características de la escena del crimen, abuso o

abandono de niños y ancianos, además de constituir muestras alternativas para los análisis toxicológicos, así como una fuente para análisis de ADN humano (LORD y cols., 1998).

Fundamentos del empleo de insectos en la investigación de la data de la muerte

Los restos cadavéricos en descomposición constituyen un microhábitat temporal, al ofrecer una fuente de alimento a una amplia variedad de organismos, desde las bacterias y hongos hasta los vertebrados carroñeros. Los artrópodos representan un elemento principal de esta fauna, siendo los insectos los elementos más importantes, al existir en los ambientes terrestres de todo el mundo un número y diversidad de especies muy grande. En Carolina del Norte, PAYNE (1965), en cadáveres de cerdos en descomposición, recogió 522 especies distintas, pertenecientes a tres órdenes, de las que el 84 % eran insectos. GOFF y cols. (1986), EARLY y GOFF (1986) y TULLIS y GOFF (1987) encontraron, en cadáveres de gatos y cerdos, en las islas Hawai, 133 tipos distintos de artrópodos, de las que el 83 % eran insectos. Son numerosos los estudios realizados sobre descomposición en diferentes partes del mundo y con distintos modelos animales, desde lagartos y sapos hasta elefantes (GOFF, 1993). De esos estudios se desprende que hay una considerable variación en las especies identificadas, dependiendo tanto del lugar geográfico como del tipo de animal y del estado de putrefacción.

*Este capítulo consta de dos partes, una escrita por el profesor GOFF y otra por la doctora M.^a DOLORES GARCÍA y cols. Hemos querido respetar al máximo los escritos originales por su indudable valor científico; aunque hay alguna repetición de conceptos y datos nos ha parecido oportuno mantenerlos para no romper la estructura de ambas aportaciones.

Relación de los insectos con los restos cadavéricos

El empleo de insectos para estimar la data de la muerte exige el conocimiento de su ciclo vital, de la relación del insecto con los restos y de los restos con el hábitat en que ha sido descubierto.

Los insectos pasan por un cierto número de fases a lo largo de su ciclo vital. Tomando como ejemplo una mosca de la familia *Calliphoridae*, la hembra llega al cadáver y deposita los huevos en las aberturas naturales de la cabeza, en la región anogenital o en las heridas. De los huevos, al eclosionar, surgen las larvas o gusanos, que se alimentan de los tejidos en descomposición. Hay tres estados larvarios distintos, separados por mudas. Cuando la larva ha completado su desarrollo, cesa de alimentarse y abandona el cuerpo para entrar en el estado de pupa. Éste es un estado inactivo durante el cual los tejidos larvarios se reorganizan para originar la mosca adulta.

Los insectos presentes en un cadáver, en cualquier hábitat, serán tanto especies exclusivas de ese hábitat como especies de amplia distribución geográfica. Los elementos exclusivos pueden serlo, bien de un área geográfica o de un hábitat particular dentro de un área geográfica. Por ejemplo, en Hawai aparecen insectos restringidos al bosque tropical y otros que son específicos de hábitats tropicales más áridos. Los que tienen distribuciones más amplias aparecen normalmente en diferentes hábitats y son especies de gran movilidad. Por ejemplo, los insectos que se encuentran en selvas tropicales también suelen encontrarse en playas áridas. Muchos de ellos, ligados íntimamente a cadáveres, muestran un tipo de distribución amplio. Al estimar el intervalo *post mortem*, tanto unos como otros pueden aportar información esencial.

Entre los insectos que tienen relación directa con el cadáver, se reconocen habitualmente cuatro categorías (GOFF, 1993):

1. *Especies necrófagas*. Son los insectos que se alimentan del cuerpo. Incluyen muchos de los dípteros (*Calliphoridae* y *Sarcophagidae*) y coleópteros (*Silphidae* y *Dermestidae*). Las especies de este grupo pueden ser las más significativas para estimar el intervalo *post mortem* en los primeros estadios de la descomposición, el comprendido entre los días 1 y 14.

2. *Especies parásitas y predadoras de los necrófagos*. Según SMITH (1986), éste es el segundo grupo más significativo de los insectos asociados a cadáveres, e incluye muchos de los coleópteros (*Silphidae*, *Staphylinidae* e *Histeridae*), dípteros (*Calliphoridae* y *Stratiomyidae*) e himenópteros, parásitos de larvas y puparios de dípteros. En ciertos casos, las larvas de dípteros, que son necrófagas en los primeros momentos de su desarrollo, se vuelven predadoras en los últimos estadios de su desarrollo (GOODBROD y GOFF, 1990).

3. *Especies omnívoras*. En esta categoría se incluyen insectos como las hormigas, avispas y algunos escarabajos, que se alimentan tanto del cadáver, como de los artrópodos asociados a él. Según EARLY y GOFF (1986), cuando las poblaciones de estas especies son muy numerosas pueden provocar un retraso en la tasa de descomposición del cuerpo, ya que disminuye la población de necrófagos.

4. *Especies accesorias*. Esta categoría incluye seres que utilizan el cadáver como una extensión de su propio hábitat

natural, como es el caso de los colémbolos, arañas y ciempiés. También pueden incluirse aquí los ácaros de las familias *Acaridae*, *Lardoglyphidae* y *Winterschmidtidae*, que se alimentan de los hongos y mohos que crecen sobre el cadáver (GOFF, 1989). Otros grupos, como los gamasida y actinédida, que incluyen los *Macrochelidae*, *Parasitidae*, *Parholaspidae*, *Cheyletidae* y *Raphignathidae*, que se alimentan de otros grupos de ácaros y de nematodos, son de asociación más incierta.

Descomposición

Se han llevado a cabo diversos estudios sobre descomposición en diferentes partes del mundo y bajo condiciones ambientales distintas. Según GOFF (1993) y RICHARDS y GOFF (1997), la mayoría de esos estudios se han realizado en zonas templadas; pocos en hábitats tropicales y subtropicales. Los datos procedentes de estudios locales son a menudo útiles para estimar el intervalo *post mortem* en etapas avanzadas de la putrefacción.

Un rasgo común a la mayoría de esos estudios ha sido el intento de dividir el proceso de descomposición en una serie de etapas discretas. Es importante señalar que la descomposición es, de hecho, un proceso continuo y que en la naturaleza no se producen combinaciones discretas de parámetros físicos y asociaciones de artrópodos. El valor de esas etapas, como señalaron SCHOENLY y REID (1987), es el de aportar puntos de referencia que permitan explicar alguno de los hechos asociados con la descomposición y sobre todo, poderlo exponer ante un tribunal o jurado.

Con independencia de la localidad, hay ciertos patrones que resultan comunes, si no a todos, sí a la mayoría de los estudios sobre descomposición cadavérica. Las faunas implicadas tienden a ser regionales, excepto las especies de amplia distribución de dípteros y coleópteros, pero las familias implicadas son bastante estables. La división de la descomposición cadavérica en cinco fases, modificada de la de EARLY y GOFF (1986), resulta un patrón generalizado que puede ser aplicado fácilmente en la mayoría de los estudios de entomología forense y que se superponen bastante a las fases de la putrefacción descrita por los patólogos forenses.

1. *Estado fresco*. Este estado se inicia en el momento de la muerte y finaliza cuando la hinchazón del cadáver es evidente. Los primeros insectos en llegar al cuerpo son moscas de las familias *Calliphoridae* (moscardas) y *Sarcophagidae* (moscas de la carne). Las hembras adultas inspeccionan el cadáver, se alimentan con frecuencia de él y, según las especies, depositan huevos o larvas alrededor de las aberturas naturales. Éstas serán, en principio, las asociadas con la cabeza (ojos, nariz, boca y orejas) y región anogenital. Para las especies tropicales encontradas en Hawai, la heridas no son lugares preferentes de atracción, pero pueden resultar de mayor trascendencia en ambientes templados.

2. *Estado hinchado (fase enfisematosa)*. Los gases producidos por la actividad metabólica de las bacterias anaerobias causan, en primer lugar, una ligera hinchazón del abdomen y, después, el cuerpo se hincha por completo. La temperatura interna se eleva en este estado por el efecto combinado de los procesos de descomposición bacteriana y la actividad metabólica de las larvas de dípteros. Los *Calliphoridae* son atraídos al cuerpo durante este estado. Según se va hinchando el

cuerpo, los fluidos salen por las aberturas naturales y rezuman en el suelo. Estos fluidos, junto con los productos (amoníaco, etc.) derivados de la actividad metabólica de las larvas de dípteros, provocan una alcalinización del suelo subyacente al cadáver, y la fauna edáfica normal desaparece.

3. *Estado de putrefacción (fase colicuvativa)*. En esta fase se produce la rotura de la piel y de las vesículas permitiendo la salida de los gases, el cuerpo se deshinchacha. Las larvas de dípteros son los insectos predominantes, y forman grandes masas alimentándose. Mientras que algunas formas predadoras, escarabajos, avispas y hormigas, estaban presentes en el estado hinchado, al final del estado de pudrición se observan tanto necrófagos como predadores, en gran número. Hacia el final de este estado, la mayoría de los *Calliphoridae* y *Sarcophagidae* han completado su desarrollo y abandonan el cuerpo para pupar. Las larvas de dípteros habrán eliminado la mayoría de los tejidos blandos del cuerpo al final de este estadio.

4. *Estado de putrefacción tardía*. Conforme los restos se van reduciendo a piel, cartílago y hueso, los dípteros dejan de ser las especies predominantes. A lo largo de este estadio, diversos coleópteros resultan ser los predominantes en hábitats xerofíticos y mesofíticos, y la diversidad de estos insectos aumenta. Con el incremento de la diversidad se produce, también, un aumento de parásitos y predadores de los escarabajos. En hábitats húmedos (marismas, selvas tropicales, etc.) los coleópteros no son predominantes, sino que son reemplazados por otros insectos, principalmente dípteros y sus complejos predador/parásito (TULLIS y GOFF, 1987).

5. *Estado de esqueletización*. Este estado se alcanza cuando sólo quedan pelo y huesos. No aparecen insectos claramente asociados y se produce una vuelta gradual de la fauna edáfica normal en el suelo subyacente. Un examen del suelo, en los primeros momentos de este estadio, muestra la presencia de diversos grupos de ácaros, lo que puede emplearse en la estimación del intervalo *post mortem* (GOFF, 1991). No existe un momento final definido para este estadio, y las variaciones en la fauna edáfica pueden detectarse meses e incluso años después de la muerte, en función de las condiciones locales (GOFF, 1989, 1991).

Biología de los dípteros

Uno de los principales problemas para los entomólogos forenses es la identificación de las larvas recogidas de los restos cadavéricos. Con demasiada frecuencia, el entomólogo debe trabajar con ejemplares muertos, recogidos por los investigadores en la escena del crimen y enviados en deficientes condiciones de conservación. Incluso aunque se conozcan bien las faunas locales, la identificación de esos ejemplares es difícil, en especial en los primeros estados del desarrollo. ERZINCIOGLU (1985) en Inglaterra y LIU y GREENBERG (1989) en Estados Unidos han elaborado claves de identificación de las larvas de los insectos de mayor importancia forense. Dada la amplia distribución de muchos de los insectos sarcosaprófagos, esas claves tienen mayor aplicación que lo que se podría pensar.

Las variaciones estacionales en las poblaciones de *Calliphoridae* han sido estudiadas por varios autores en Norteamérica (BAUMGARTNER, 1988; LORD y BURGER, 1983) y Europa

(NUORTEVA y NUORTEVA, 1982; SMITH, 1986). GODDARD y LAGO (1985) establecieron los patrones de sucesión de los *Calliphoridae* en la zona norte del Misisipí. En esos estudios, *Phaenicia caeruleiviridis* resultó la primera especie en llegar en primavera, mientras que *Cynomyopsis cadaverina* fue la primera en otoño e invierno. En otras áreas y con otras especies se han referido diferencias similares.

Se ha puesto mucho énfasis en investigar la relación de las temperaturas con la duración de los distintos estados de desarrollo de las diferentes especies de moscas. KAMAL (1958) estudió la duración del desarrollo de 13 especies de *Calliphoridae* y *Sarcophagidae* en cadáveres en el estado de Washington. Esos estudios, al realizarse en condiciones controladas, constituyen datos de referencia para la estimación de las edades de las larvas recogidas de los restos. Más recientemente, otros investigadores han repetido esos estudios previos acerca de las variaciones inducidas por la temperatura en las tasas de crecimiento de las larvas y en sus tamaños. GREENBERG (1990, 1991), NISHIDA (1982), BYRD y BUTLER (1997), INTRONA y cols. (1990) e INTRONA y ALTIMURA (1988) han desarrollado un método para determinar el desarrollo de los insectos basado en parámetros de crecimiento a temperaturas controladas para recrear las condiciones microclimáticas en que se encontraba el cuerpo.

GREENBERG (1985), LORD y cols. (1986) y GOFF (1993) han propuesto la utilización de los grados hora acumulados (ADH, *accumulated degree hours*) o grados día acumulados (ADD, *accumulated degree days*) para la estimación del intervalo *post mortem*. En esos casos, se utilizaron los datos de temperatura ambiente aportados por las estaciones meteorológicas próximas a los cadáveres como un indicativo de las temperaturas a las que las larvas se desarrollaron. Un trabajo reciente ha indicado que esas temperaturas pueden no ser reflejo de la realidad en la que se han desarrollado las larvas. PAYNE (1965) ha referido elevaciones de temperatura en los cadáveres.

EARLY y GOFF (1986) y TULLIS y GOFF (1987) registraron temperaturas internas en los cadáveres hasta 22 °C por encima de la temperatura ambiente en sus estudios en las islas Hawai. Esas temperaturas se asociaron con las masas de larvas instaladas en los cadáveres. MARCHENKO y VINOGRADOVA (1984) han hecho observaciones similares en cuerpos humanos en la Unión Soviética.

En los casos de invasión masiva por larvas es obvio que la relación directa entre la temperatura ambiente y las temperaturas a las que se desarrollan las larvas es escasa, si es que existe. Es más, estudios recientes de GOODBROD y GOFF (1990) en especies de *Chrysomya* (*Calliphoridae*), en condiciones de laboratorio, han puesto de manifiesto que se produce una elevación de la temperatura incluso en poblaciones de baja densidad.

Aunque el calor generado por las masas de larvas influye en su tasa de desarrollo, este calor no se produce inmediatamente, sino que precisa un período de varios días para desarrollarse (EARLY y GOFF, 1986; PAYNE, 1965; GOFF, 1993). Esto puede estar relacionado con la ausencia de una masa de larvas organizada en los primeros estadios. En los casos ocurridos a bajas temperaturas, cuando la colonización larvaria es baja, los cálculos de ADH o ADD son, por lo general, más acertados que en condiciones de temperaturas altas, con poblaciones numerosas de moscas. Siempre que sea posible, se debe emplear el cálculo de ADH o ADD para diversas es-

pecies con el fin de afinar la estimación del intervalo *post mortem*. Además de la tasa de desarrollo, las temperaturas pueden servir para limitar las especies que pueden utilizar el cuerpo para desarrollarse. Como apuntaron WILLIAMS y RICHARDSON (1984), algunas especies de *Calliphoridae* son capaces de tolerar altas temperaturas en la masa de larvas durante el desarrollo, pero otras especies mueren a esas mismas temperaturas. Así, el calor generado por las larvas puede influir en la tasa de crecimiento de éstas, la naturaleza de la comunidad de artrópodos del cadáver, el carácter de la comunidad edáfica existente debajo del cadáver y la validez de la estimación del intervalo *post mortem* sobre la base del cálculo de ADH o ADD (CATTS y GOFF, 1992).

Factores que retrasan la colonización del cuerpo

La colonización inicial del cuerpo por insectos y otros artrópodos pone en marcha el reloj biológico, que es el que utilizamos para establecer la data. La presunción inicial es que la colonización se inicia pronto tras la muerte (GOFF, 1993). En estudios de descomposición cadavérica, el inicio de la actividad de las moscas se ha observado a los 10 min tras la muerte (GOFF, 1993). Éste no es siempre el caso, y existen algunos factores que pueden retrasar esta colonización: cadáver cubierto con ropas (GOFF, 1992), inmersión en agua. Los factores climáticos adversos, como nubosidad, temperatura y lluvia, pueden inhibir o detener por completo la actividad de las moscas adultas. Durante mucho tiempo se consideró que la oscuridad inhibía la actividad de los *Calliphoridae*. GREENBERG (1990) observó ovoposición nocturna en tres especies de *Calliphoridae* asociadas normalmente con restos humanos en descomposición en Norteamérica. GOFF (1993) registró ovoposición nocturna en dos especies de *Calliphoridae* en Hawai. En esos casos, la temperatura ambiente superaba los 20 °C. Aunque la actividad y ovoposición nocturnas se puede esperar en algunas especies en hábitats tropicales, parecen ser excepcionales en regiones templadas. En cualquier caso, se hace necesaria más investigación en este área y, hasta que el conocimiento sea completo, se debe ser muy prudente en las interpretaciones forenses que tengan que ver con actividad nocturna de *Calliphoridae*.

Aplicación a investigaciones forenses

En las secciones precedentes se han presentado las bases biológicas de la utilización de insectos a la hora de estimar el intervalo *post mortem* (tiempo transcurrido tras la muerte), los patrones de descomposición y algunos de los problemas más frecuentes. El conocimiento de la biología y ecología de los insectos es necesario para determinar el intervalo *post mortem*, pero no permite siempre una estimación exacta. Al analizar los datos procedentes de los insectos, el entomólogo forense debe tener presente que la estimación basada en la actividad de los insectos determina sólo el *período de actividad de los insectos*. Este marco temporal puede no corresponder por completo con el tiempo total transcurrido tras la muerte (GOFF, 1993). Cada caso es único y debe ser analizado poniendo especial y cuidadosa atención a todos los datos disponibles.

Como se señaló anteriormente, existen grandes variaciones de tipo geográfico y estacional en las poblaciones de insectos que pueden asociarse con un cadáver. Incluso en áreas donde las poblaciones son similares, hay distintos patrones de desarrollo, inducidos por cambios climáticos, que pueden complicar los análisis. Dada la cantidad de datos disponibles de diversa procedencia, el uso de ordenadores es de gran ayuda para procesar los datos (SCHOENLY y cols., 1992).

Además de la recogida y el procesamiento de los datos entomológicos, es necesario desarrollar protocolos de cooperación entre el entomólogo forense y los diversos cuerpos de policía, médicos, jueces de instrucción y juzgados. Cuanto mejor se comprenda el papel del entomólogo forense, mejor será el resultado final de las investigaciones.

Protocolos de recogida

Diversos investigadores han formulado, independientemente, sus propios protocolos para la recogida y el procesamiento de las evidencias entomológicas. Los mejores procedimientos generales de entre los publicados se deben, probablemente, a LORD y BURGER (1983).

Estimación del intervalo *post mortem*

En el proceso real de estimación del intervalo *post mortem* a partir de datos entomológicos, cada caso es único. A pesar de todo, el proceso tiende a seguir la misma secuencia general de hechos. La secuencia general fue presentada por GOFF (1993) y se resume a continuación:

1. Se debe determinar la etapa o el estado físico de la descomposición a partir de los parámetros físicos del cuerpo. Anótese cualquier indicativo de alteración o desmembramiento del cuerpo que pueda haber ocurrido tras la muerte. Si el posterior análisis de la fauna recogida bajo el cuerpo no se ajusta al estado observado, se debe considerar la posibilidad de que el cuerpo haya sido trasladado tras la muerte. Se debe prever qué grupos de artrópodos cabe esperar, en función del tipo de lugar, la época del año y las condiciones de los restos, partiendo tanto de estudios locales como de referencias bibliográficas. Deben examinarse, en resumen, todos los insectos y otros artrópodos recogidos del cuerpo para evidenciar cualquier omisión taxonómica (taxones ausentes y/o estados de desarrollo). Si se aprecia cualquier ausencia, se deben hacer exámenes adicionales del cuerpo y/o alrededores.
2. Se deben identificar, de la forma más completa posible, los ejemplares recogidos en el cuerpo y en la escena del crimen. Los inmaduros se deben criar hasta el estado adulto, para poderlos identificar correctamente. Se deben conservar de forma adecuada muestras representativas de inmaduros (especies y estados) para proporcionar un registro de lo que había realmente en el cuerpo en el momento del examen. Se debe cuidar la conservación, puesto que si no es adecuada, el tamaño de las larvas se puede alterar significativamente. En ocasiones, es interesante hacer una

identificación preliminar de los inmaduros, en el rango de familia o género, ya que podría facilitar una estimación preliminar del intervalo *post mortem*. En muchos casos, será precisa la colaboración de un experto en la taxonomía de ese grupo en concreto, para lograr una identificación específica. Incluso en el caso de los insectos más comunes, es una buena práctica confirmar las identificaciones por un experto y depositar ejemplares de referencia en una colección bien conservada. La distribución geográfica, ecológica y estacional de los insectos recogidos se puede determinar, bien a partir de estudios personales o por referencias bibliográficas. Es muy importante determinar la edad y los estados de desarrollo del mayor número posible de insectos.

3. En el caso de escenarios al aire libre, se conseguirán los datos climáticos oportunos: temperaturas, precipitaciones, nubosidad, etc. Estos datos se pueden conseguir bien de las estaciones climatológicas o de las propias observaciones *in situ*. En el lugar, se deben observar y controlar todos aquellos aspectos, topográficos y climáticos, que puedan influir en la colonización por los artrópodos (cubierto por vegetación, sombra de los árboles, inclinación del terreno, enterramiento del cuerpo). En el caso de que el escenario sea el interior de un edificio o equivalente (cobertizo, etc.), anótese las temperaturas (si hubiese aire acondicionado, se tomarán todos los parámetros, programación del termostato, etc.) registradas en el período de tiempo en cuestión. La posición del cuerpo respecto a ventanas y puertas puede ser significativa en relación con el calor y la radiación solar.
4. Es importante recabar del patólogo, que realizó la *autopsia*, una serie de datos, que son relevantes en el examen e interpretación de los datos entomológicos: lugares que estaban afectados por artrópodos, causa inmediata y fundamental de la muerte, etiología médico-legal, tratamientos a que fue sometido la persona, sospecha de drogas o tóxicos. Todos estos datos son importantes por cuanto pueden influir en la tasa y patrón de desarrollo de la fauna cadavérica, que se alimenta del cadáver.
5. Estimar el intervalo *post mortem*. En las primeras etapas de la descomposición, la estimación debe basarse en los ciclos del desarrollo de las larvas de dípteros. En el caso más simple, el tiempo necesario para que las larvas de las especies que primero llegan al cadáver alcancen el máximo desarrollo, en las condiciones reinantes, habrá de corresponderse con el intervalo *post mortem* mínimo. Éste debería estimarse considerando todos los factores antes mencionados. Se deben considerar, además, los factores que podrían haber producido un retraso en el inicio de la actividad de los insectos (factores climáticos, cobertura del cuerpo, variaciones estacionales). Cuando esos factores están presentes, el intervalo *post mortem* estimado finalmente puede ser mayor que la edad calculada para la fauna. Conforme avanza la descomposición, las especies de dípteros implicadas en la descomposición temprana completarán su desarrollo y abandonarán el cuerpo. En este caso, la estimación del intervalo *post mortem* se basará, fundamentalmente, en comparaciones con resultados de estudios de descomposi-

ción en hábitats y épocas del año similares. Estas comparaciones mostrarán períodos de tiempo en los que poblaciones similares, tanto en composición específica como en estados de desarrollo, se presentan en el cuerpo. No debe olvidarse que, al hacer comparaciones, se deben considerar tanto las presencias como las ausencias de especies y estados de desarrollo. Por este motivo, es esencial que la recogida de ejemplares en el cuerpo y los alrededores sea lo más completa posible. En general, los parámetros para la estimación del intervalo *post mortem* se harán más amplios cuanto más largo sea el tiempo transcurrido tras la muerte. Durante los primeros estadios de la descomposición, la estimación se expresará en horas, mientras que más adelante se hará en días, meses o, incluso, estaciones del año.

Desplazamiento del cadáver de un lugar a otro

Aunque los insectos y otros artrópodos se encuentran entre los organismos de más amplia distribución en la Tierra, a menudo son bastante específicos en sus dominios. Como se dijo anteriormente, la fauna de un cuerpo en descomposición está formada por elementos de amplia distribución y elementos específicos del área particular en que se ha descubierto el cuerpo. La presencia de especies no asociadas habitualmente con el hábitat en que el cuerpo se encuentra son un indicativo de que la víctima murió en otro lugar y que el cuerpo estuvo expuesto a la actividad de los insectos durante un tiempo. Según esto, el cuerpo fue transportado a otro lugar y allí se produjo una segunda colonización de insectos. Un ejemplo de esto ocurrió en Hawai, en la isla de Oahu, donde se encontró el cadáver de una mujer en un cultivo de piñas. En el cuerpo había larvas de una especie de mosca, *Synthesiomyia nudiseta*, que, en Hawai, se encuentra asociada, habitualmente, con hábitats urbanos. Las larvas tenían una edad aproximada de 4 días. En el cuerpo también había larvas de dos especies de *Calliphoridae*, *Chrysomya megacephala* y *Chrysomya rufifacies*, más asociadas normalmente con cuerpos en descomposición a la intemperie en Hawai. Esas larvas tenían alrededor de 2 días. Cuando el caso se resolvió, se determinó que la víctima murió en Honolulu, el cuerpo se mantuvo unos dos días en un apartamento y fue llevado después al campo de piñas, donde permaneció otros dos días hasta su descubrimiento.

La puesta y su relación con las lesiones

Los lugares preferentes para la actividad inicial de puesta de las moscas en un cuerpo en descomposición son, normalmente, las aberturas naturales del cuerpo asociadas con la cabeza, el ano y los genitales. Para muchas especies, la presencia de sangre en relación con las heridas resulta atractiva y la puesta se hace también en esos lugares. Una herida causada antes de la muerte (*ante mortem*) sangra, lo que resulta atractivo para las moscas. En las heridas *post mortem*, no hay sangre lo que es menos atractivo para las moscas a efectos de la puesta. Si durante los primeros estadios de la descomposición se encuentra un cuerpo con una

gran invasión de larvas en áreas distintas de las aberturas naturales del cuerpo, se debe considerar la posibilidad de que se trata de heridas *ante mortem*. Del mismo modo, si hay heridas en el cuerpo y las puestas se restringen a las aberturas naturales, las heridas pueden ser artefactos *post mortem*.

Abusos y abandonos

Aunque la mayoría de las aplicaciones de las pruebas entomológicas se relacionan con la muerte, en algunos casos pueden estar en relación con víctimas vivas. En esos casos, las larvas se encuentran alimentándose de tejidos vivos. Ésta es una condición conocida como *miasis*, obligada en los ciclos vitales de muchas moscas, principalmente las familias *Calliphoridae* y *Sarcophagidae*. En otras especies de moscas, las *miasis* pueden ser una condición facultativa. Los estadios de desarrollo de las moscas, recogidos de las heridas o úlceras de niños, ancianos o cualquiera incapaz de cuidarse por sí mismo, se pueden utilizar para documentar el período de tiempo que ha durado el abuso, la infección o el abandono. GOFF y cols. (1991) publicaron un caso en que se utilizó la *Calliphoridae*, *C. megacephala*, para estimar el período de exposición de un bebé de 16 meses, abandonado por su madre en la orilla de un lago. En esos casos, se debe tener mucho cuidado en corregir la temperatura normal del cuerpo de la víctima al hacer la estimación. Un problema potencial adicional fue puesto de manifiesto por estos mismos autores en los casos en que la *miasis* se produce antes de la muerte de la víctima. Si no se advierten los lugares de la infestación, se corre el riesgo de añadir el período de desarrollo de las larvas en el individuo vivo, al del desarrollo *post mortem* incrementando, así, el intervalo *post mortem* estimado. Cualquier alteración del patrón habitual de invasión de los artrópodos debe ser motivo de especial cuidado en la interpretación de las pruebas entomológicas.

Entomotoxicología

En las últimas dos décadas, se ha observado, en todos los países, un incremento de las muertes relacionadas con drogas, que, en muchos casos, no son denunciadas, y pueden pasar varios días hasta que se encuentra el cadáver. Dado el tipo de muertes, la estimación del intervalo *post mortem* se suele basar en el análisis de los insectos y otros artrópodos relacionados con los restos. Recientemente, se duda de la fiabilidad de las estimaciones de la data en casos de muerte relacionada con intoxicación por narcóticos (GOFF, 1993). Hasta ahora hay relativamente pocos estudios que analicen los efectos que las drogas, como la cocaína o la heroína presentes en los tejidos en descomposición, puedan tener sobre las tasas y patrones de desarrollo de los artrópodos que se alimentan de aquellos. Además, faltan datos acerca de los efectos que otros contaminantes tisulares, como toxinas y contaminantes ambientales, presentes en los tejidos en descomposición, puedan tener sobre las tasas y/o patrones de desarrollo de los artrópodos que se nutren de tales tejidos. Lo que sí ha cobrado gran interés es el uso potencial de los artrópodos como sustratos alternativos para análisis toxicológicos, sobre todo en aquellos casos en

los que no se dispone de muestras de sangre, tejidos o fluidos tisulares. La entomotoxicología incluye estas dos áreas básicas.

Identificación de drogas y toxinas

No es raro encontrar los restos cadavéricos en un estado muy avanzado de descomposición o, incluso, esqueletizados. En estos casos, no hay suficiente tejido para hacer análisis toxicológicos por técnicas convencionales. Pero, asociados a los restos, con frecuencia, se encuentran todavía suficientes artrópodos, o restos de sus larvas y puparios. Los insectos son capaces de almacenar y concentrar los tóxicos que han ingerido, procedentes del cadáver. Los insectos y artrópodos se tratan igual que se haría con cualquier tejido o fluido de interés toxicológico. Los métodos analíticos utilizados dependerán del tipo de tóxico que se debe investigar.

NUORTEVA y NUORTEVA (1982) han investigado el mercurio en larvas de varias especies de *Calliphoridae*, alimentadas con tejidos de peces que contenían concentraciones conocidas de mercurio. En su estudio, se observó que se producía una bioacumulación de mercurio en las larvas que estaba directamente relacionada con la presencia de mercurio en forma metilada. Las larvas criadas en tejidos que contenían un 94 % del mercurio metilado tenían una concentración de mercurio 4,3 veces mayor que los tejidos. En el caso de tejidos con menor proporción de mercurio metilado, la concentración en las larvas era sólo 1,5 veces mayor. El mercurio ingerido por las larvas se retenía en el estado de pupa y se detectaba en los adultos.

Del mismo modo, SOHAL y LAMB (1977, 1979) demostraron la acumulación de diversos metales, cobre, hierro, cinc y calcio, en los tejidos adultos de la mosca doméstica, *Musca domestica*, bioacumulación que, por otra parte, no tiene efectos nocivos para las moscas adultas.

NUORTEVA (1977) ha publicado un caso que ilustra las posibles aplicaciones de este tipo de datos en casos forenses. En este caso, las moscas adultas criadas a partir del cuerpo descompuesto de una mujer no identificada, encontrada en el área rural de Inkoo, Finlandia, se analizaron para determinar, a través del contenido en mercurio, el origen geográfico de la víctima. El bajo contenido en mercurio de las moscas adultas indicó que la víctima procedía de un área relativamente libre de contaminación por mercurio. Cuando, por fin, se identificó a la víctima, se supo que era una estudiante de la ciudad de Turku, un área relativamente libre de contaminación por mercurio.

UTSUMI (1958) observó que el atractivo de los cadáveres de rata para las moscas variaba en función del veneno que había causado su muerte. Esta investigación, sin embargo, no incluía intento alguno de detectar toxinas en las larvas desarrolladas en los cadáveres. LECLERCQ y BRAHY (1985) pudieron detectar arsénico analizando especies de *Piophilidae*, *Psychodidae* y *Fannia* (*Muscidae*).

GUNATILAKE y GOFF (1989) han conseguido identificar insecticidas fosforados orgánicos (malatión) en larvas. En este caso particular, en un hombre de 58 años cuyo cadáver yacía bajo la casa de su madre en Honolulu. Junto al cuerpo había un bote de malatión del que faltaban, aproximadamente, 177 ml. Se analizaron, en busca de malatión, utilizando cromatografía de gases (GC), tanto los tejidos como las larvas de dos especies de *Calliphoridae*. Los tejidos grasos del cadáver

contenían malatión en una proporción de 17 mg/kg. La muestra combinada de las dos especies de moscas, *Chrysomya megacephala* (F.) y *Chrysomya rufifacies* (Macquart) lo tenían en una concentración de 2,050 µg/g. Es significativo que las larvas de ambas especies de *Chrysomya* indicaran, en este caso, un intervalo *post mortem* de, aproximadamente, 5 días, cuando el individuo había sido visto vivo por última vez 8 días antes del hallazgo del cadáver. En el cadáver, el malatión puede actuar retrasando la ovoposición durante varios días y eliminando un gran número de especies, que, como en este caso, estaban ausentes, cuando lo normal hubiera sido su presencia.

BEYER y cols. (1980) publicaron un caso de detección de fenobarbital en un cadáver esqueletizado a través de larvas de *Cochliomyia macellaria* (Fabricius), se detectó fenobarbital por medio de GC y se confirmó por cromatografía en capa fina (TLC) en una concentración de 100 µg/g.

KINTZ y cols. (1990a, 1990b) publicaron otros casos en los que se detectaron medicamentos mediante análisis larvario. Las sustancias detectadas incluían triazolam, oxizepam, fenobarbital, alimemacina, bromazepam, levomepromicina y clomipramina. Además, en esos casos, los cromatogramas obtenidos de los análisis larvarios mostraron menos picos endógenos que los de los tejidos humanos. WOHLBERG y cols. (1992) detectaron nortriptilina, utilizando cromatografía de gases con detector de espectrometría de masas (GC-MS), a partir de larvas recogidas de los restos casi esqueletizados de un hombre de 40 años. De modo similar, GOFF y cols. (1993) demostraron la presencia de amitriptilina y nortriptilina en larvas alimentadas con tejidos de conejos a los que se habían administrado dosis de amitriptilina.

INTRONA y cols. (1990), en estudios experimentales, demostraron la utilidad de las larvas en el análisis de opiáceos, y GOFF y cols. (1989, 1991), en estudios similares, para cocaína y heroína. Además, GOFF y cols. (1994) demostraron la presencia de fenciclidina en larvas de *Parasarcophaga ruficornis* alimentadas con conejos a los que se habían administrado dosis conocidas de la droga.

El uso de análisis larvarios permitió determinar a NOLTE y cols. (1992) una intoxicación por cocaína en los restos, casi completamente esqueletizados, de un toxicómano de 29 años, descubierto unos 5 meses después de haber sido visto vivo por última vez. En los restos se encontraron numerosas larvas y puparios de *Calliphora vicina* (Robineau-Desvoidy), especie típicamente asociada con cadáveres durante los períodos fríos del año. Las larvas dieron positivo tanto para cocaína como para su principal metabolito, benzoilegonina, empleando GC. Se analizaron también los puparios vacíos, y se encontró que eran débilmente positivos para cocaína y/o benzoilegonina, lo que indica que esas sustancias habían sido depositadas en la proteína matriz de las cubiertas de los puparios y que se pueden detectar años después de la muerte. El método de extracción empleado en este caso fue similar al aplicado para el cabello humano (BAUMGARTNER y cols., 1989). De forma parecida, MANHOFF y cols. (1991), mediante GC-MS, pudo detectar cocaína a partir de heces de larvas de escarabajos recogidas de restos. MILLER y cols. (1994) pudieron aislar amitriptilina y nortriptilina de puparios vacíos y *exuvias* de derméstidos asociadas con un conjunto de restos momificados. En este caso, antes del análisis fue preciso romper la matriz proteína/quitina de los puparios y *exuvias* para liberar la droga. Esto se pudo llevar a cabo mediante técnicas de digestión ácida y básica. Del mismo

modo, aunque GOFF y cols. (1992) encontraron dificultades para detectar metanfetamina en larvas y puparios, empleando métodos de extracción más potentes, GOFF y cols. (1997) pudieron detectar 3,4 metilendioximetanfetamina (MDMA) en larvas y puparios vacíos.

Efecto de las drogas en el desarrollo de los insectos

Aunque muchos de los estudios antes citados documentan el uso potencial de larvas y puparios como matrices alternativas para análisis toxicológicos, pocos de ellos se preocupan de los efectos potenciales de esas drogas sobre el desarrollo de los insectos que las ingieren. En la estimación del intervalo *post mortem*, en especial entre las 2 y 4 primeras semanas de la descomposición, se asume que los insectos se desarrollan según patrones predecibles en función de las condiciones ambientales. Esto puede no ser siempre así, como demostraron GOFF y cols. (1989) en sus estudios sobre los efectos de la cocaína en el desarrollo del sarcófago *Boettcherisca peregrina* (Robineau-Desvoidy). En este estudio, las larvas se criaron en tejidos de conejos a los que se habían administrado dosis conocidas de cocaína, correspondientes a 0,5, 1,0 y 2,0 veces la dosis letal media por peso. Se observaron dos tipos de patrón de desarrollo. Las colonias control y subletal se desarrollaron, aproximadamente, al mismo ritmo, según la longitud total del cuerpo. Por el contrario, las colonias alimentadas con tejidos con dosis letal (DL50) y el doble de la anterior se desarrollaron más rápidamente. Esta diferencia continuó hasta alcanzar el tamaño máximo y cesar de alimentarse. A causa del desarrollo acelerado, estas colonias puparon antes, pero la duración real del período de pupa fue el mismo para todas las colonias, y no se detectaron diferencias en la mortalidad de este estado.

GOFF y cols. (1991) siguieron estudios similares con heroína y larvas de *B. peregrina*. En estos estudios la heroína, como morfina en los tejidos, causó un desarrollo más rápido en las larvas y se produjeron antes las larvas más grandes en todas las colonias tratadas. El período de pupa fue más largo en las colonias alimentadas con tejidos contaminados y parece proporcional a la cantidad de droga administrada. Este estudio demostró que puede cometerse un error de hasta 29 h si se estima el intervalo *post mortem* sobre la base del desarrollo larvario, y de 18 a 38 h, a partir del estado de pupa.

En estudios realizados con metanfetamina, la situación es más compleja. Se observaron incrementos en las tasas de desarrollo de colonias del sarcófago *Parasarcophaga ruficornis* alimentadas con tejidos que contenían la DL50 y el doble de la anterior de metanfetamina, mientras las colonias control y la mitad de la DL50 se desarrollaron más o menos al mismo ritmo. Se apreció un aumento de la mortalidad pupal en las colonias alimentadas con tejidos con la mitad de la DL50 y con la DL50; tanto las de la DL50 como las de dosis doble de la anterior no pudieron producir descendencia viable a partir de los adultos emergentes. Por el contrario, con 3,4 MDMA, la mortalidad larvaria y pupal fue mayor en la colonia control y media DL50 y menor en la que recibió dosis doble a la DL50. Además, los adultos emergentes produjeron larvas viables.

La amitriptilina, antidepresivo tricíclico, se probó de la misma manera en *P. ruficornis* (GOFF y cols., 1993). En este caso no hubo diferencias significativas en la tasa de desarrollo en relación con las concentraciones de droga adminis-

tradas en los estados larvarios. La duración del estado no alimentario de las larvas fue más largo en todas las colonias alimentadas con droga, y la mortalidad larvaria fue mayor en estas colonias. No se observaron diferencias significativas en la mortalidad pupal, aunque el estado de pupa fue más largo en las colonias alimentadas con tejidos de conejo con DL50 y doble a la anterior.

Aunque ha habido relativamente pocas aplicaciones de estos datos a la práctica, LORD (1990) publicó un caso que ilustra el significado potencial de las alteraciones de los desarrollos larvario y pupal. Se descubrió el cuerpo de una mujer caucasiana, de unos 20 años, en un pinar al noreste de Spokane, Washington (Estados Unidos). El cuerpo se encontraba en la fase enfisematosa de la descomposición, y tenía importantes poblaciones larvarias en el rostro y la parte superior del torso. Las larvas se enviaron al entomólogo, tras haber permanecido en el refrigerador cinco días, y se criaron hasta adultos. Se identificaron dos especies: *Cynomyopsis cadaverina* (Robineau-Desvoidy) y *Phaenicia sericata* (MEIGEN). *P. sericata*, típicamente, ovopone durante las primeras 24 horas tras la muerte, mientras que *C. cadaverina* ovopone 1-2 días tras la muerte. Según el tamaño, se encontraron tres tipos de larvas. El primero estaba formado por larvas de 6 a 9 mm de longitud, lo que era congruente con un período de desarrollo de unos 7 días. El segundo tipo estaba formado por larvas de menor tamaño, congruente con la ovoposición continua por parte de las moscas adultas. El tercer tipo era una única larva, de 17,7 mm de longitud, lo que indicaba un período de desarrollo, en las condiciones ambiente, de unas 3 semanas. Teniendo en cuenta otros datos asociados con el caso, este último período era imposible. Se eliminó la posibilidad de que esta larva hubiera migrado desde otro lugar próximo al no existir ningún otro cadáver en las cercanías y porque la probabilidad de que sólo una larva migre es muy baja. La explicación alternativa fue que las tasas de desarrollo de las larvas se hubieran visto aceleradas de algún modo. Se supo que la víctima tenía un historial de consumo de cocaína y que había «esnifado» cocaína poco antes de la muerte. Esta larva, probablemente se había desarrollado en una zona de la región nasal que contenía una cantidad significativa de cocaína.

Fuentes de ADN humano

Los avances tecnológicos recientes han permitido identificar los hospedadores de artrópodos hematófagos. Mediante la utilización de procedimientos de caracterización del ADN, como la PCR (*polymerase chain reaction*) o el AMP-FLP (*amplified fragment length polymorphism*), REPOGLE y cols. (1994) pudieron tipificar con éxito dos marcadores genéticos del ADN humano, el D1S80 y el HUMT01, de material con ADN humano procedente de los excrementos de ladillas humanas, *Pthirus pubis*, alimentadas en voluntarios. Aunque los resultados son de carácter preliminar, demuestran que esta tecnología puede permitir caracterizaciones individuales en casos de violación u homicidio en cuyos escenarios se encuentren artrópodos hematófagos. Más recientemente, LORD y cols. (1998) tuvieron éxito en el aislamiento, amplificación y secuenciación de ADN humano mitocondrial a partir de ladillas alimentadas en voluntarios. Este estudio demostró con claridad el potencial del análisis del ADN mitocondrial para caracterizar los hospe-

dadores, tanto a partir de sangre seca, como congelada, y constituye otro ejemplo de la estabilidad del ADN mitocondrial.

Conclusiones

Por todo lo anterior, se observa que las aplicaciones de las pruebas entomológicas se han ampliado notablemente a lo largo de los últimos 16 años. Aunque la principal preocupación y aplicación sigue siendo la estimación del intervalo *post mortem*, la investigación ha permitido que en entomología se apliquen en áreas como la toxicología, el análisis de ADN y otros aspectos de la evaluación de la escena del crimen. A pesar de los muchos e importantes avances realizados, aún se necesita avanzar más en los aspectos básicos. Aún falta mucho por conocer en cuestiones básicas, como son los ciclos vitales de muchos de los artrópodos necrófagos. En particular, los coleópteros o escarabajos son poco conocidos. Un problema en la aplicación de pruebas entomológicas es la diversidad de la fauna de insectos, que cambia de una región geográfica a otra. Aún faltan bases de datos para muchas partes del mundo, donde la fauna sarcosaprófaga es poco conocida. Incluso en áreas relativamente bien investigadas, se presentan variaciones significativas en las faunas de insectos en zonas poco alejadas entre sí. También se precisan investigaciones adicionales en las áreas de los análisis toxicológicos y las aplicaciones de la tecnología del ADN. Un problema actualmente vigente es la relativa falta de entomólogos forenses capacitados. La mayoría de las personas que están trabajando actualmente en ese campo pertenecen a instituciones académicas, donde sólo una pequeña parte de su investigación se dedica a los problemas forenses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS (LIBROS)

SMITH, K. V. G.: *A Manual of Forensic Entomology*. British Museum (Natural History), London, 1986.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS (ARTÍCULOS)

- BAUMGARTNER, D. L.: Spring season survey of the urban blow flies (Diptera: Calliphoridae) of Chicago, Illinois. *Great Lakes Entomol.*, 21, 119-121, 1988.
- BAUMGARTNER, W. A., HILL, V. A., y BLAHD., W. H.: Hair analysis for drugs of abuse. *J. Forensic. Sci.*, 34, 1433-1453, 1989.
- BEYER, J. C., ENOS, W. F., y STAJIC, M.: Drug Identification through analysis of maggots. *J. Forensic. Sci.*, 25, 411-412, 1980.
- BYRD, J. H., y BUTLER, J. F.: Effects of temperature on *Chrysomya rufifacies* (Diptera: Calliphoridae) development. *J. Med. Entomol.*, 34, 353-358, 1997.
- CATTS, E. P., y GOFF, M. L.: Forensic entomology in criminal investigations. *Annu. Rev. Entomol.*, 37, 253-272, 1992.
- EARLY, M., y GOFF, M. L.: Arthropod succession patterns in exposed carrion on the island of O'ahu, Hawaiian Islands, USA. *J. Med. Entomol.*, 23, 520-531, 1986.
- ERZINCIOGLU, Y. Z.: Immature stages of British *Calliphora* and *Cynomia*, with a re-evaluation of the taxonomic characters of larval Calliphoridae (Diptera). *J. Natural Hist.* 19, 69-96, 1985.
- GODDARD, J., y LAGO, P. K.: Notes on blow fly (Diptera: Calliphoridae) succession on carrion in northern Mississippi. *J. Entomol. Sci.*, 20, 312-317, 1985.
- GOFF, M. L.: Gamasid mites as potential indicators of *post mortem* interval. En: Channabasavanna, G. P., Virktamath, C. A. (eds.).

- Progress in Acarology, Vol. 1., Oxford and IBH, New Delhi, India, p. 443-450, 1989.
- GOFF, M. L.: Comparison of insect species associated with decomposing remains recovered inside of dwellings and outdoors on the island of Oahu. *J. Forensic Sci.*, 36, 748-753, 1991.
- GOFF, M. L.: Problems in estimation of *post mortem* interval in a homicide case from wrapping of the corpse - a case study from Hawaii. *J. Agric. Entomol.*, 9, 237-243, 1992.
- GOFF, M. L.: Estimation of *post mortem* interval using arthropod development and successional patterns. *Forensic Sci. Rev.*, 5, 81-94, 1993.
- GOFF, M. L., CHARBONNEAU S., y SULLIVAN W.: Presence of fecal material in diapers as a potential source of error in estimations of *post mortem* interval using arthropod development rates. *J. Forensic Sci.*, 36, 1603-1606, 1991.
- GOFF, M. L., BROWN, W. A., HEWADIKARAM, K. A., y OMORI, A. I.: Effects of heroin in decomposing tissues on the development rate of *Boettcherisca peregrina* (Diptera: Sarcophagidae) and implications of this effect on estimations of *post mortem* intervals using arthropod development patterns. *J. Forensic Sci.*, 36, 537-542, 1991.
- GOFF, M. L., BROWN, W. A., y OMORI, A. I.: Preliminary observations of the effect of methamphetamine in decomposing tissues on the development rate of *Parasarcophaga ruficornis* (Diptera: Sarcophagidae) and implications of this effect to estimations of *post mortem* intervals. *J. Forensic Sci.*, 37, 867-872, 1992.
- GOFF, M. L., BROWN, W. A., OMORI A. I., y LAPOINTE, D. A.: Preliminary observations of the effect of amitriptyline in decomposing tissues on the development of *Parasarcophaga ruficornis* (Diptera: Sarcophagidae) and implications of this effect on the estimations of *post mortem* intervals. *J. Forensic Sci.*, 38, 316-322, 1993.
- GOFF, M. L., BROWN, W. A., OMORI A. I., y LAPOINTE, D. A.: Preliminary observations of the effects of phencyclidine in decomposing tissues on the development of *Parasarcophaga ruficornis* (Diptera: Sarcophagidae). *J. Forensic Sci.*, 39, 123-128, 1994.
- GOFF, M. L., EARLY, M., y ODOM, C. B.: A preliminary checklist of arthropods associated with exposed carrion in the Hawaiian Islands. *Proc. Hawaii. Entomol. Soc.*, 26, 53-57, 1986.
- GOFF, M. L., MILLER, M. L., PAULSON, J. D., LORD, W. D., RICHARDS, E., y OMORI, A. I.: Effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine in decomposing tissue's on the development of *Parasarcophaga ruficornis* (Diptera: Sarcophagidae) and detection of the drug in *post mortem* blood, liver tissue, larvae and puparia. *J. Forensic Sci.*, 42, 276-280, 1997.
- GOFF, M. L., OMORI, A. I., y GOODBROD, J. R.: Effect of cocaine in tissues on the rate of development of *Boettcherisca peregrina* (Diptera: Sarcophagidae). *J. Med. Entomol.*, 26, 91-93, 1989.
- GOODBROD, J. R., GOFF, y M. L.: Effects of the larval population density on rates of development and interactions between two species of *Chrysomya* (Diptera: Calliphoridae) in laboratory culture. *J. Med. Entomol.*, 27, 338-343, 1990.
- GREENBERG, B.: Forensic entomology - case studies. *Bull. Entomol. Soc. Amer.*, 31, 25-28, 1985.
- GREENBERG, B.: Nocturnal oviposition behavior of blow flies (Diptera: Calliphoridae). *J. Med. Entomol.*, 27, 807-810, 1990.
- GREENBERG, B.: Flies as forensic indicators. *J. Med. Entomol.*, 28, 565-577, 1991.
- GUNATILAKE, K., y GOFF, M. L.: Detection of organophosphate poisoning in a putrefying body by analyzing arthropod larvae. *J. Forensic Sci.*, 34, 714-716, 1989.
- INTRONA, F., y ALTIMURA, B. M.: Experimental reconstruction of *Calliphora erythrocephala* and *Lucilia sericata* life cycles in the growth cabinet [Resumen]. *Proc. XIV Congr. Inter. Acad. Legal Medicine and Social Medicine*, Liege, Belg., 1988.
- INTRONA, F., LoDico, C., Jr., Caplan, Y. H., y Samlek, J. E.: Opiate analysis of cadaveric blow fly larvae as an indicator of narcotic intoxication. *J. Forensic Sci.*, 35, 118-122, 1990.
- KAMAL, A. S.: Comparative study of thirteen species of sarcosaprophagous Calliphoridae and Sarcophagidae (Diptera). *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 51, 261-270, 1958.
- KINTZ, P., GODELAR, A., TRACQUI, A., MANGIN, P., LUGNIER, A. A., y CHAUMBANT, A. J.: Fly larvae: a new toxicological method of investigation in forensic medicine. *J. Forensic Sci.*, 35, 204-207, 1990a.
- KINTZ, P., TRACQUI, A., LUDS, B., y cols.: Fly larvae and their relevance to forensic toxicology. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 11, 63, 1990b.
- LECLERCQ, M., y BRAHY, G.: Entomologie et médecine légale: datation de la mort. *J. Med. Leg.*, 28, 271-278, 1985.
- LIU, D., GREENBERG, B.: Immature stages of some flies of forensic importance. *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 82, 80-93, 1989.
- LORD, W. D.: Case studies in the use of insects in investigations. En: Catts, E. P., Haskell, N. H. (eds.) *Entomology and Death: A Procedural Guide*. Forensic Entomology Specialties, Clemson, SC. pp 9-37, 1990.
- LORD, W. D., y BURGER, J. F.: Collection and preservation of forensically important entomological materials. *J. Forensic Sci.*, 28, 936-944, 1983.
- LORD, W. D., CATTS, E. P., SCARBORO, D. A., y HADFIELD, D. B.: The green blow fly, *Lucila illustrata* (Meigen), as an indicator of human *post mortem* interval: A case of homicide from Fort Lewis, Washington. *Bull. Soc. Vector Ecol.*, 11, 271-275, 1986.
- LORD, W. D., DiZINNO, J. A., WILSON, M. R., BUDOWLE, B., TAPLIN, D., y MEINKING, T.: Isolation, amplification, and sequencing of human mitochondrial DNA obtained from human crab louse, *Pthirus pubis* (L), blood meals. *J. Forensic Sci.*, 43, 1097-1100, 1998.
- MANHOFF, D. T., HOOD, I., CAPUTO, F., PERRY, J., ROSEN, S., y MIRCHANDANI, H. G.: Cocaine in decomposed human remains. *J. Forensic Sci.*, 36: 1732-1735, 1991.
- MARCHENKO, M. I., y VINOGRADOVA, E. B.: The influence of seasonal temperature changes on the rate of a cadaver destruction by fly larvae. *Sud. Med. Ekspert.*, 27, 11-14, 1984.
- MILLER, M. L., LORD, W. D., GOFF, M. L., DONNELLY, D., McDONOUGH, E. T., y ALEXIS, J. C.: Isolation of amitriptyline and nortriptyline from fly puparia (Phoridae) and beetle exuviae (Dermestidae) associated with mummified human remains. *J. Forensic Sci.*, 39, 1305-1313, 1994.
- NISHIDA, K.: Experimental studies on the estimation of *post mortem* intervals by means of flies infesting human cadavers. *Jpn. J. Leg. Med.*, 38, 24-41, 1982.
- NOLTE, K. B., PINDER, R. D., LORD, W. D.: Insect larvae used to detect cocaine poisoning in a decomposed body. *J. Forensic Sci.*, 37, 1179-1185, 1992.
- NUORTEVA, P.: Sarcosaprophagous insects as forensic indicators. En: Tedeshi, G. C., Eckert, W. G., Tedeshi, L. G. (eds.) *Forensic Medicine: A Study in Trauma and Environmental Hazards*. Vol. 2, Philadelphia. pp. 1072-1095, 1977.
- NUORTEVA, P.: Empty puparia of *Phormia terraenovae* R-D (Diptera: Calliphoridae) as forensic indicators. *Ann. Entomol. Fenn.*, 53, 53-56, 1987.
- NUORTEVA, P., y NUORTEVA, S. L.: The fate of mercury in sarcosaprophagous flies and in insects eating them. *Ambio* 11, 34-37, 1982.
- PAYNE, J. A.: A summer carrion study of the baby pig *Sus scrofa* Linnaeus. *Ecology* 46, 592-602, 1965.
- REPLOGLE, J., LORD, W. D., BUDOWLE, B., MEINKING, T. L., y TALPIN, D.: Identification of host DNA by amplified fragment length polymorphism analysis: Preliminary analysis of human crab louse (Anoplura: Pediculidae) excreta. *J. Forensic Sci.*, 31, 686-690, 1994.
- RICHARDS, E. N., y GOFF, M. L.: Arthropod succession on exposed carrion in three contrasting tropical habitats on Hawaii Island, Hawaii. *J. Med. Entomol.*, 34, 328-339, 1997.
- SCHOENLY, K., GOFF, M. L., y EARLY M.: A BASIC algorithm for calculating the *post mortem* interval from arthropod successional data. *J. Forensic Sci.*, 37, 808-823, 1992.
- SCHOENLY, K., GOFF, M. L., WELLS, J. D., y LORD, W. D.: Quantifying statistical uncertainty in succession-based entomological estimates of the *post mortem* interval in death scene investigations: a simulation study. *Am. Entomol. Summer*, 1996, 106-112, 1996.
- SCHOENLY, K., y REID, W.: Dynamics of heterotrophic succession in carrion arthropod assemblages: a discrete series or a continuum of change? *Oecologia* (Berlin) 73, 192-202, 1987.
- SCHOTT, S., y NUORTEVA, P.: Metyikvicksilvrets inverkan pa aktiviet hos *Tenebrio molitor* (L.) (Col. Tenebrionidae). *Acta Entomol. Fenn.*, 42, 78-81, 1983.
- SOHAL, R. S., y LAMB, R. E.: Intracellular deposition of metals in the midgut of the adult housefly, *Musca domestica*. *J. Insect Physiol.*, 23, 1349-1354, 1977.
- SOHAL, R. S., y LAMB, R. E.: Storage excretion of metallic cations in the adult housefly, *Musca domestica*. *J. Insect Physiol.*, 25, 119-124, 1979.
- TULLIS, K., y GOFF, M. L.: Arthropod succession in exposed camon in a tropical rainforest on O'ahu, Hawaii. *J. Med. Entomol.*, 24, 332-339, 1987.
- UTSUMI, K.: Studies on arthropods congregating to animal carcasses with regard to the estimation of *post mortem* interval. *Ochanomizu J. Med.*, 7, 202-223, 1958.

- WILLIAMS, H., y RICHARDSON, A. M. M.: Growth energetics in relation to temperature for larvae of four species of necrophagous flies (Diptera: Calliphoridae). *Aust. J. Ecol.*, 9, 141-152, 1984.
- WOHLBERG, N., LINDSEY, T., BACKER, R., y NOLTE, K. B.: Isolation of nortriptyline from maggots, muscle, hair, skin, and cancellous vertebral bone in skeletonized remains. Resumen en: American Academy of Forensic Sciences, 44th Annual Meeting, New Orleans, LA. p. 199, 1992.

■ LA ENTOMOLOGÍA FORENSE EN ESPAÑA

M.^a D. García García
M.^a I. Arnaldos Sanabria
E. Lozano Romera
A. Luna Maldonado

Introducción

La Entomología forense o, como se tiende a denominar más actualmente, Entomología médico-criminal (HALL, 1990, 2001) constituye una disciplina fascinante por sí misma y por el conjunto de elementos que implica, entre ellos la intriga que la rodea. Es una disciplina biológica aplicada de gran importancia, cuyo objeto es el estudio de los artrópodos presentes en el cadáver y las sucesiones de sus especies a lo largo del proceso de la descomposición. No sólo afecta a muertes humanas, sino que también se emplea para resolver, entre otras, cuestiones relativas a animales muertos, incluidas las especies protegidas, afectando también a cuestiones veterinarias al tratar con artrópodos vectores y productores de miasis.

Ésta es una especialidad que encierra dificultades para su desarrollo y que se encuentra muy poco desarrollada en España, a pesar de que, en ocasiones, ha resultado crucial al aportar pruebas para la resolución de investigaciones criminales.

Antecedentes históricos en España

El primer esfuerzo para relacionar los insectos con los cadáveres a efectos de datación lo hizo BERGERET (1855). Más tarde, MÉGNIN, entre 1883 y 1898, publicó una serie de artículos dedicados a la entomología médico-legal, de los que el de más renombre (MÉGNIN, 1894) incluyó los listados faunísticos de las famosas cuadrillas de la muerte, relacionadas con ocho estados de descomposición diferentes, y a partir de aquel artículo se inició la aplicación de los conocimientos entomológicos a la práctica forense. No obstante, el fundamento necesario para la aplicación adecuada de la Entomología forense se produjo en la primera mitad del siglo XX a través de taxónomos interesados en los insectos de importancia médico-criminal (HALL, 2001). En la Península Ibérica, el primer autor en referirse a la entomología con una perspectiva forense fue GRAELLS (1886), quien ya recogió resultados de los trabajos de MÉGNIN. A principios del siglo XX, RÍOS (1902a y b) aporta estudios sobre la putrefacción de cadáveres y su relación con diferentes insectos. En esa misma época LECHA-MARZO (1924) y PIGA PASCUAL (1928) llaman la atención sobre el hecho de que una causa de error en relación con la Entomología forense es la falta de estudios regionales y locales que adecuasen los trabajos de MÉGNIN al biotopo y clima locales (*cf.* VILLALA-

ÍN BLANCO, 1976) resaltando lo erróneo de considerar la fauna cadavérica como única y universal.

No hay más trabajos conocidos hasta la publicación de BÁGUENA (1952), también influenciado por los trabajos de MÉGNIN, lo mismo que los de DOMÍNGUEZ MARTÍNEZ y LÓPEZ FERNÁNDEZ (1957, 1963), quienes aportan observaciones propias y estudios preliminares sobre ciclos vitales de algunas especies de dípteros. Más tarde, PÉREZ DE PETINTO y BERTOMEU (1975) tratan sobre los dípteros presentes en los cadáveres y aportan algún dato derivado de casos forenses señalando las particularidades biológicas de los insectos en función de las regiones geográficas, por las diferencias climáticas. VILLALÁN BLANCO (1976) refleja la necesidad de realizar estudios regionales y locales de la fauna entomosarcosaprófaga al estudiar los coleópteros asociados a cadáveres en diversas provincias españolas. Haciéndose eco de la necesidad de realizar estudios que tuvieran en cuenta los aspectos ambientales, ROMERO PALANCO y MUNGUÍA GIRÓN (1986) hicieron el primer intento de estudio comparativo de la fauna en cuestión en distintas estaciones del año y en distintos biotopos. Sus resultados se centraron en dípteros, coleópteros y algunos himenópteros. Señalaron ya la participación de especies consideradas sólo coprófagas en esta fauna. Estos autores inciden, también, en la necesidad de realizar investigaciones sistemáticas para establecer las peculiaridades de la fauna cadavérica en cada ecosistema o región geográfica. Desde un punto de vista aplicado, en el trabajo de GONZÁLEZ MORA y cols. (1990) se hace uso de evidencias entomológicas recogidas de un cadáver para datar el fallecimiento. MARTÍNEZ y cols. (1997) refieren, por su parte, datos novedosos acerca de hormigas asociadas a cadáveres y SÁNCHEZ PIÑERO (1997) estudia el conjunto de los coleópteros carroñeros en medios áridos. A partir de la década de 1990 aparecen, también, artículos divulgativos que tratan sobre el tema (VIEJO MONTESINOS y ROMERO LÓPEZ, 1992; COPERIAS, 1996) y trabajos de tipo general (GONZÁLEZ PEÑA, 1997; MAGAÑA, 2001) y dedicados a grupos específicos de la fauna relacionada con cadáveres (GALANTE y MARCOS-GARCÍA, 1997), pero sin incidir especialmente en el conocimiento de esta fauna. ARNALDOS SANABRIA (2000) y CASTILLO MIRALBÉS (2000, 2001, 2002) realizan estudios de la entomofauna cadavérica en dos regiones bien distintas de la Península Ibérica, tratando de establecer relaciones entre las peculiaridades de esta fauna y las etapas de la descomposición. En ambos casos se acomete el estudio a lo largo de un ciclo anual completo y se recogen ejemplares de diversos órdenes de artrópodos (18 y 8, respectivamente). Otros autores han aportado información sobre grupos específicos relacionados con los cadáveres (ARNALDOS y cols., 2001a; BERZOSA y cols., 2001; MARTÍNEZ y cols., 2002).

A pesar del interés surgido en los últimos años por este tema en la Península Ibérica, el conocimiento en otros países es muy superior. Uno de los motivos de la actual situación de la Entomología forense en España es la tradicional ignorancia oficial de la importancia de la Ciencia entomológica, como ciencia básica, y su potencial aplicación a muy diversos aspectos. Ni siquiera en nuestra área biogeográfica existen muchas referencias de contraste para nuestros datos; de hecho, tan sólo el trabajo de TANTAWI y cols. (1996) aborda el estudio, en Egipto, de la fauna sarcosaprófaga a lo largo de todo un año, siendo sus datos los principales con que poder comparar los procedentes de nuestro país, perteneciente, como aquel, a la cuenca mediterránea. Los demás resultan parciales, dedicados a grupos particulares o, incluso, a los procedentes de casos concretos.

En el caso concreto de nuestro país, el interés de estos estudios se magnifica, no sólo por el actual desconocimiento sino, además, por albergar la Península Ibérica una fauna riquísima, con un notable número de endemismos, que puede conformar unas características propias y particulares que la distinguen de la de otras regiones geográficas.

Ya se mencionó antes la necesidad de realizar estudios de tipo local o regional. No hay que olvidar que, para tratar de determinar la data por procedimientos entomológicos, uno de los métodos toma en consideración la naturaleza de la fauna presente en un momento dado. Teniendo en cuenta que ciertas especies se asocian con estados concretos de la descomposición, es posible, en principio, establecer la data por el conjunto de las especies (ERZINCIOGLU, 1983). Pero en el conjunto de las especies aparecen muchas poco conocidas, poco conspicuas, que a veces son desestimadas ignorando su valor potencial. Tratar el conjunto de la fauna, en la práctica, no es fácil, porque es muy variable según la estación del año, la latitud, la altitud, y muchos otros factores. Incluso en una misma localidad, la fauna puede cambiar completamente de un año a otro por causas de reforestación, urbanización, deforestación, etc. La topografía y la vegetación afectan a la sucesión de los artrópodos. Las montañas, cuevas, costas, etc., tienen sus faunas propias y distintivas, por lo que las especies variarán en función del tipo de localidad (ERZINCIOGLU, 1983). Las especies cosmopolitas, por otro lado, pueden presentar preferencia por unos biotopos y eludir otros, a pesar de su distribución universal.

Por ello, resulta fundamental contar con una base de datos lo más amplia posible que se refiera al ámbito biogeográfico concreto en que se desarrolla un caso forense. Los trabajos que aportan datos completos sobre la fauna entomológica son deseables, pero también lo es que la metodología aplicada sea comparable, a fin de que los resultados sean extrapolables. De hecho, buena parte de los esfuerzos investigadores en el tema (BRAACK, 1987; GOFF, 1993; HEWADIKARAM y GOFF, 1991; MANN y cols., 1990; MICOZZI, 1986; SCHOENLY y REID, 1983; SCHOENLY y cols., 1991; SHEAN y cols., 1993; TANTAWI y GREENBERG, 1993, etc.) se dirigen a desarrollar una metodología idónea para el estudio, para que los procesos sean repetibles y sus resultados, comparables. Si el método de recogida o tratamiento de las pruebas no es el mismo en dos casos, no puede decirse, por ejemplo, que la ausencia de una especie sea indicativa, pues tal ausencia puede derivar del método empleado en la captura de los ejemplares. En este caso, el fondo añadido a la base de datos puede ser incompleto y ha de ser considerado con la prudencia precisa. Cuando la base de datos sea funcional, el uso del ordenador para los análisis permitirá una rápida comparación del total de las asociaciones de artrópodos existentes en los restos, teniendo en consideración tanto las especies como su estado de desarrollo (GOFF y ODOM, 1987). Una combinación de bases de datos y programas informáticos en una base de datos centralizada debería ser considerada seriamente en un futuro no muy lejano (GOFF, 1993).

Por otro lado, la Entomología forense es una ciencia que mira al futuro. A través del trabajo de cría controlada en laboratorio de los mejores indicadores, en cada caso se pueden lograr dataciones más precisas, con ayuda de las técnicas de secuenciación del ADN y la aplicación de la PCR, se puede facilitar la identificación de estados preimaginales de insectos, incluyendo huevos y estados tempranos que, hasta la fecha, son de muy difícil identificación, etc.

Fauna entomosarcosaprófaga en distintos ambientes. Grupos principales

Grupos ecológicos

Dada la gran diversidad animal involucrada en la Entomología forense, es conveniente la consideración de las categorías ecológicas implicadas, que suponen una limitación natural e intuitiva al enorme conjunto. Normalmente se admite que la fauna entomológica presente en relación con un cadáver se puede entender como constituida por cinco grupos ecológicos distintos, como ya ha quedado expuesto en la primera parte de este capítulo (ARNALDOS SANABRIA, 2000; LECLERCQ, 1996; LECLERCQ y VERSTRAETEN, 1993; JOHNSON, 1975; PAYNE, 1965; REED, 1958; SMITH, 1986).

De estas categorías, la más utilizada, clásicamente, para la estimación del intervalo *post mortem* es la de los necrófagos, pues se presentan en el cadáver en función de la etapa de descomposición que ha alcanzado. A esta categoría pertenecen los dípteros draquíceros (moscas de la carne) fundamental aunque no exclusivamente. Se puede pensar que sólo las especies necrófagas son las que pueden proporcionar indicadores de la data; sin embargo, se sabe que la presencia de algunos parásitos de los necrófagos, esto es, necrófilos, por ejemplo, puede ser específica en el tiempo (LANE, 1975). Estas especies muestran mayor correlación con las fases del desarrollo de sus hospedadores que con las etapas de la descomposición, pero a efectos de la estimación del intervalo *post mortem* su consideración es válida. Además, los necrófilos, entre los que se encuentran muchos coleópteros, desempeñan un papel importante en la comunidad pues actúan directamente sobre la población de necrófagos, pudiendo afectar notablemente a sus poblaciones y, como consecuencia, al proceso de la descomposición. Existen datos que permiten tal estimación a partir de evidencias indirectas derivadas de omnívoros, como las hormigas, como el tiempo preciso de desarrollo de un hormiguero (GOFF y WIN, 1997), o de oportunistas, como los ácaros (GOFF, 1991). Respecto a casos prácticos, por ejemplo, LECLERCQ y TINANT-DUBOIS (1973) encontraron una cantidad llamativamente elevada de parasitoides (*Pteromalidae*, himenópteros) de puparios de dípteros en uno de los casos que estudiaron que, junto a otras evidencias, ayudaron a la determinación del intervalo *post mortem*. Este caso resultó tan significativo que NUORTEVA (1977) lo reseñó por sus peculiaridades.

No se deben olvidar, tampoco, las otras categorías consideradas, los oportunistas y los accidentales. Al menos algunos de los considerados en una u otra categoría pueden serlo por mero desconocimiento de sus peculiaridades. Así, algunos tisanópteros son atraídos por aromas naturales, algunos de los cuales también emanan de los cuerpos en descomposición, por lo que su presencia en relación con un cadáver no debe ser considerada como hasta el momento, aunque su auténtico papel aún está por estudiar (BERZOSA y cols., 2001). Además, en la categoría de oportunistas, por ejemplo, se encuentran animales que se nutren de los hongos desarrollados sobre el cadáver lo que, en sí mismo, constituye una posibilidad cierta de datación una vez conocidos los períodos precisos para el desarrollo de dichos hongos y las condiciones necesarias en el cadáver para que se desarrollen. En cuanto a los accidentales, su sola presencia no da indicación, por sí misma, de ninguna referencia en relación con el cadáver. Sin embargo, su aparición

es un dato más que considerar en relación con el conjunto de la fauna presente en un cadáver, porque las discrepancias entre ese conjunto y la composición de las especies de artrópodos de la región geográfica, o el ambiente concreto, en que se ha descubierto el cuerpo proveen de evidencias para deducir si la víctima ha sido trasladada del lugar donde ocurrió la muerte (BYRNE y cols., 1995). A tal respecto, estos datos se deben tratar con precaución; hay que estar seguro, antes de elaborar cualquier conclusión tajante, de que la fauna del lugar en cuestión es conocida, porque puede darse el caso contrario. Por ejemplo, y en relación con los tisanópteros mencionados antes, en el sureste español se ha detectado, recientemente, la presencia de varias especies que, hasta el momento, eran desconocidas de la zona, de la Península Ibérica e, incluso, del continente europeo (BERZOSA y cols., 2001). Así, se han capturado, en relación con cadáveres de ave, especies sólo conocidas de África (*Haplothrips rivnayi*, *Anaphothrips sudanensis*) o de Asia oriental y Estados Unidos (*Pseudodendrothrips mori*). Si, con anterioridad al conocimiento de su presencia en la Península, se hubiera detectado su relación con un cadáver, se habría podido interpretar como indicio de que éste había sido trasladado o de que el fallecido procedía de una región extranjera. En la Península Ibérica aún se desconoce buena parte de su fauna entomológica.

Importancia de la faunas regionales

El desconocimiento de las faunas locales y regionales, en especial en lo concerniente a ciertos grupos y áreas, puede resultar preocupante a la hora de poner en práctica la Entomología forense. Un caso similar al anterior es el de unos parasitoides de psocópteros y otros insectos, los mimáridos, de los que existen pocos datos referentes a su relación con los cadáveres. Ésta pasa, necesariamente, por la presencia en ellos de sus hospedadores, pero han sido recogidos en este ecosistema en el sureste español, lo que aporta novedades faunísticas interesantes (datos no publicados). Hay que tener presente que muchos artrópodos pasan tan desapercibidos que constituyen, en sí mismos, evidencias difícilmente manipulables por lo que, aunque a efectos de una data no resulten concluyentes, su valor como indicadores ambientales no es desdeñable. A veces las evidencias son ejemplares rotos o fragmentarios en la ropa o pertenencia de una víctima o sospechoso, y a partir de ellas pueden establecerse relaciones entre víctima, sospechoso y lugar de los hechos (BYRD y CASTNER, 2001).

Como se comentó anteriormente, es de todo punto necesario realizar estudios de las faunas cadavéricas en los niveles regionales e, incluso, locales. Al respecto, es importante unificar la metodología, incluidas las categorías ecológicas consideradas para los distintos grupos que aparezcan y las etapas de la descomposición que se hayan observado. En relación con las categorías ecológicas implicadas, existe una alternativa a la antes considerada, basada en la clasificación de las especies en función del sustrato de que se alimentan, distinguiéndose así, por ejemplo, como *categorías tróficas*: los que se alimentan de fluidos emanados del cadáver, los que se nutren de contenidos intestinales, los consumidores de músculos y órganos internos, los *necrófagos-predadores*, los consumidores de piel, ligamentos y tendones, los *parasitoides* y *predadores específicos* y los *predadores en general* (SCHOENLY y REID, 1983).

Otro tipo de clasificación es la que adoptó BRAACK (1987), quien en lugar de considerar las categorías tradicionales clasificó la fauna en componentes: *saprófago*, que se nutre de

los tejidos blandos; *coprófago*; *dermatófago*; *queratófago*; *predador*, y *parásito*. Destaca, entre otros, el papel de los coprófagos, esencialmente aquellas especies atraídas por los contenidos digestivos de los mamíferos. Estas especies son algunos coleópteros y larvas de *Muscidae* (dípteros), además de otros dípteros que normalmente crían en estiércol y en el contenido digestivo de los cadáveres. Aunque puede pensarse que la aplicación de una de estas clasificaciones es más real que la propuesta anteriormente, en la práctica puede resultar algo farragosa y, con el ánimo de unificar criterios, entendemos más adecuada la aplicación de la forma más simple. Aun en este caso, pueden existir diferencias.

Teniendo en cuenta los trabajos relativos a la Península Ibérica, por ejemplo, CASTILLO MIRALBÉS (2002) sólo considera cuatro categorías ecológicas. Considera los necrófagos, necrófilos, saprófagos, es decir, los que se alimentan de líquidos y tejidos putrefactos del cadáver, incluyendo en tal categoría a los coprófagos; y, por otro lado, los oportunistas, y reúne accidentales con oportunistas, sin tener en cuenta que estos últimos sí muestran algún grado de asociación con el cadáver, mientras que los accidentales no.

Asimismo, existen trabajos en los que no se especifica qué consideración se otorga a cada grupo considerado (ROMERO PALANCO y MUNGUÍA GIRÓN, 1986), por lo que la comparación, en este caso, debe hacerse a partir de lo conocido en otros lugares. Otros estudios comparan la fauna en tres regiones distintas, Cádiz (ROMERO PALANCO y MUNGUÍA GIRÓN), Huesca (CASTILLO MIRALBÉS) y Murcia (ARNALDOS SANABRIA), y hacen una consideración ecológica de cada uno de los grupos recogidos. Las diferencias regionales hay que atribuir las, entre otros motivos, a la metodología de trabajo seguida en cada caso. Obviando el asunto del cebo empleado, acerca de cuya trascendencia aún no hay estudios absolutamente concluyentes, la cuestión metodológica se centra en el tipo de muestreo, la periodicidad y los métodos aplicados. ROMERO PALANCO y MUNGUÍA GIRÓN (1986) no hacen mención del tipo de muestreo, ni el método empleado, por lo que no se puede concluir acerca de lo exiguo de la fauna recogida. CASTILLO MIRALBÉS (2002), sin embargo, sí alude al método de muestreo, en el que el factor humano adquiriría trascendencia, y las premisas de su planteamiento, que sesgó la prospección hacia ciertos grupos de artrópodos, evitando la captura de otros en presunción de su nula relación con los cadáveres. ARNALDOS SANABRIA (2000) emplea un dispositivo de muestreo que le permite recolectar todos los artrópodos, tanto los que acceden al cebo como los que emergen de él, con una interferencia mínima en el proceso natural de descomposición del cadáver y su sucesión faunística. El dispositivo (trampa de SCHOENLY modificada) permite hacer un censo total de todos los artrópodos que acceden a él y se desarrollan en el cadáver. Este tipo de captura, sistematizada e igualitaria para todos los muestreos y durante todos los días del período experimental, permite no sólo la elaboración de un inventario fidedigno sino, además, acometer cualquier tipo de análisis estadístico. Entendemos que esta metodología sí refleja la totalidad de la fauna asociada al cadáver, su composición y dinámica y, en consecuencia, los resultados dimanantes ofrecen garantías de comparación válida. De hecho, otros estudios de este tipo recogen, también, un número de órdenes de artrópodos equiparable (p. ej., ANDERSON y VANLAERHOVEN, 1996; TANTAWI y cols., 1996).

Pero los estudios regionales y locales deben recoger, en la medida de lo posible, la fauna correspondiente a distintos ambientes; no es igual la fauna urbana que la silvestre, ni la

de ribera de río que la costera marítima, etc. Por ejemplo, la presencia de especies típicamente asociadas a hábitats urbanos en un cuerpo recogido en un ambiente rural puede alertar al entomólogo forense de la posibilidad de que el cuerpo haya sido transportado después de la muerte (GOFF, 1993). Éste es otro ejemplo de que en la Península Ibérica, nos encontramos en la fase inicial de estos estudios, que deberían tener una más que deseable continuidad.

Los artrópodos presentan ciclos vitales muy diversos, tanto en relación con la duración de las distintas fases, preimaginales y adultas, como por el número de generaciones que se desarrollan a lo largo de un año y las estaciones anuales en que se presentan de preferencia. Así, hay especies que pueden ser calificadas de primaverales, en general florícolas, y también las hay estivales, otoñales e invernales. Estas circunstancias se reflejan, así mismo, en la entomofauna sarcosaprófaga, por lo que se deben conocer las faunas y sus dinámicas estacionales. Cada estación del año puede estar caracterizada por una o varias especies, de diversos grupos, cuyo conocimiento, a efectos prácticos, es de gran interés. Es posible que dos regiones distintas posean faunas similares, pero sus dinámicas estacionales pueden ser suficientemente distintas como para permitir su

diferenciación. Estos aspectos son especialmente interesantes en relación con las especies cosmopolitas cuya presencia, *a priori*, no debe extrañar en cualquier área y biotopo; sin embargo, en función de las características ambientales y climáticas, pueden mostrar preferencia por una estación u otra, apareciendo más abundantes en distintos períodos del año. Por ejemplo, una especie de *Muscidae* (díptero), *Musca domestica*, resulta ser la especie más capturada durante el verano, especialmente abundante en los primeros seis días de exposición del cadáver, y está ausente del medio en invierno en el sureste español (ARNALDOS SANABRIA, 2000) mientras que, en el alto Aragón, se ha capturado en todas las estaciones del año y no resulta especialmente abundante en ninguna de las etapas de descomposición (CASTILLO MIRALBÉS, 2002). La dinámica estacional de la fauna se refleja en las composiciones cualitativa y cuantitativa de la comunidad. Si se tienen en consideración los artrópodos al nivel de orden, simplemente, se pueden observar notables diferencias en la distribución porcentual a lo largo de las distintas estaciones del año, lo que anticipa el tipo de comunidad que es probable encontrar en asociación a un cadáver en cada época en un ambiente dado. A modo de ejemplo, en la figura 21-1 se puede observar la estructura de

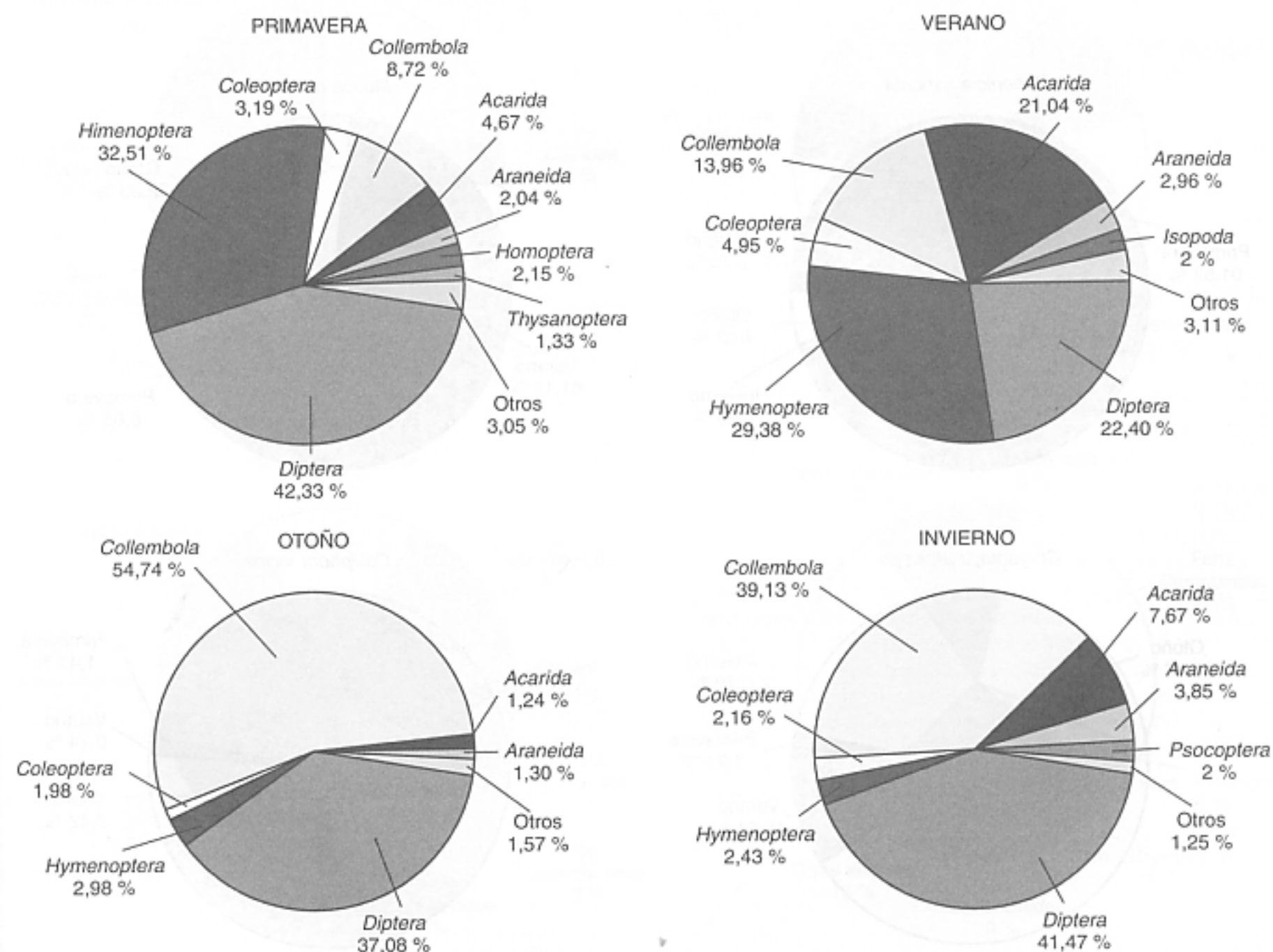


Fig. 21-1. Presencia de los principales órdenes de artrópodos en relación con un cadáver en las distintas épocas del año, expresada en porcentajes (de ARNALDOS SANABRIA, 2000).

la comunidad sarcosaprófaga en el sureste de la Península Ibérica (ARNALDOS SANABRIA, 2000) en las cuatro estaciones anuales. En ella se puede apreciar que los dípteros constituyen el grupo mayoritario en todas las estaciones excepto el verano, en que se ven sustituidos por los himenópteros. Los himenópteros, a su vez, sólo alcanzan porcentajes importantes en primavera y verano, pasando a ser poco menos que testimoniales en otoño e invierno. Es de destacar el bajo peso porcentual de los coleópteros a pesar del importante papel que desempeñan en la fauna sarcosaprófaga. Habría sido interesante poder comparar estas composiciones con las presentes en otras zonas de la Península, pero la diferente metodología de estudio en cada caso hace inviable este empeño.

Grupos de mayor importancia forense

Aunque, como se ha comentado, es conveniente conocer la totalidad de la fauna relacionada con un cadáver, en ocasiones los estudios se enfocan en aquellos grupos que suscitan mayor interés, bien por ser los mayoritarios, bien por su papel en la cadena trófica, bien por constituir el grueso del material recogido en los procedimientos forenses. Al respecto cabe destacar que, aparte de los estados preimaginales de los dípteros, fácilmente reconocibles y de recolec-

ción y manejo relativamente sencillos, los coleópteros, cuando están presentes, son recogidos incluso con agrado; son animales que resultan familiares y no suscitan rechazo por parte del recolector no entomólogo, por lo que constituyen evidencias usuales. Por último, los himenópteros, en especial los *Formicidae*, son habituales en el ecosistema cadavérico y si están presentes en los escenarios forenses, son observados e, igualmente, recogidos como evidencias. Todos, podemos considerarlos como los grupos principales.

Los dípteros son, en general, el grupo dominante en la comunidad. Descendiendo al nivel de familia, salvo en el verano, en que los *Muscidae* son muy abundantes, en las demás estaciones del año los dominantes son los *Calliphoridae* (ARNALDOS y cols., 2001a). Descendiendo hasta el nivel de especie, se puede observar que, en cada estación, la especie dominante de dípteros es distinta (fig. 21-2), lo que a efectos prácticos resulta interesante. La dominancia en el verano de los *Muscidae* se debe, fundamentalmente, a *Musca domestica*, cuyas poblaciones, inicialmente coprófagas adaptadas a excrementos, han llegado a estar adaptadas trófica-mente al hombre. Esta especie falta por completo en invierno en el sureste pero, en el alto Aragón, resulta constante a lo largo de la descomposición en esa estación. Esta familia muestra diferencias muy acusadas, en parte como conse-

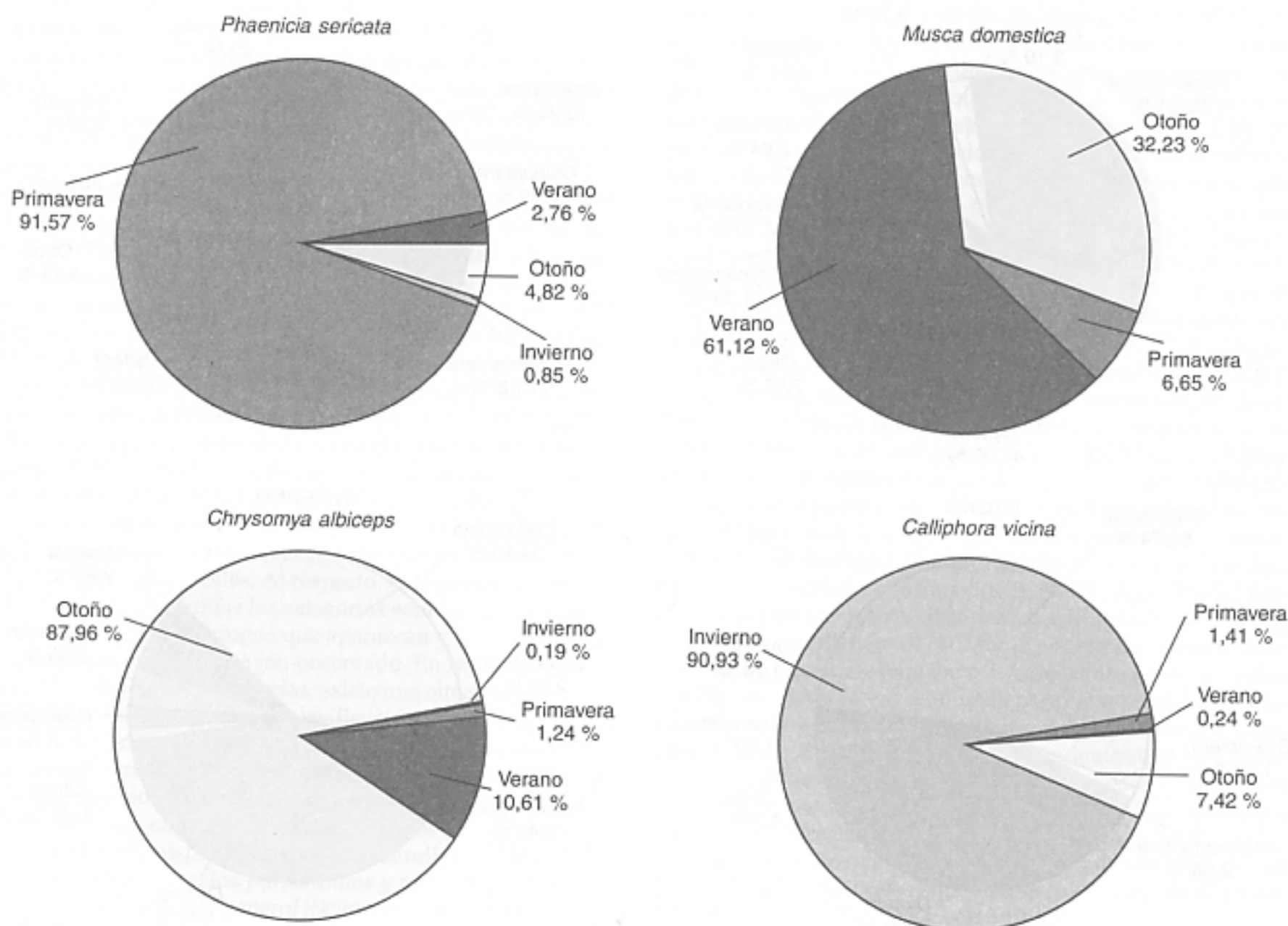


Fig. 21-2. Presencia de los dípteros principales, a efectos de datación, en las distintas épocas del año (de ARNALDOS SANABRIA, 2000).

cuencia de su carácter sinantrópico, que lo lleva a estar ausente, o no ser muy abundante, en ciertos ambientes. Por ejemplo, en los dos estudios globales realizados en la Península (ARNALDOS SANABRIA, 2000; CASTILLO MIRALBÉS, 2002), la especie *Muscina stabulans*, que no es infrecuente en casos forenses, muestra un comportamiento completamente distinto. En el sureste es constante a lo largo del año, apareciendo a lo largo de las fases fresca y de descomposición, fundamentalmente, mientras que en el alto Aragón falta por completo en verano y, en otoño su presencia es esporádica.

En cuanto a los coleópteros (fig. 21-3), en el sureste de la Península se observan también diferencias estacionales. En primavera dominan los *Dermostidae* y los *Anthicidae*, necrófagos y omnívoros, respectivamente; en verano, claramente los *Dermostidae*; en otoño, los *Staphylinidae* y los *Nitidulidae*, necrófilos y omnívoros, y en invierno, los *Corylophidae*, oportunistas, fungívoros, y los *Dermostidae*.

Los himenópteros, por su parte, aparecen siempre representados en su mayor parte por los *Formicidae* debido a su tipo de forrajeo, pero también se presentan otros grupos, de tipo parasitoide, según la estación del año.

Aunque este panorama de tipo general sirva para la caracterización de las estaciones en función de la fauna más representativa, habría que analizar los datos a la luz de las distintas fases de la descomposición, pues cada taxón se presenta más o menos abundante según las características físico-químicas del cadáver. Para ello es preciso tomar muestras sistemática y periódicamente, para detectar las eventuales variaciones en la composición faunística de la comunidad conforme transcurre tiempo desde el primer día de exposición del cadáver. A efectos prácticos esta consideración es de vital importancia pues permite una aproximación a la data. Así, por ejemplo y en relación con los coleópteros, en primavera tanto los *Anthicidae* como los *Dermostidae* se

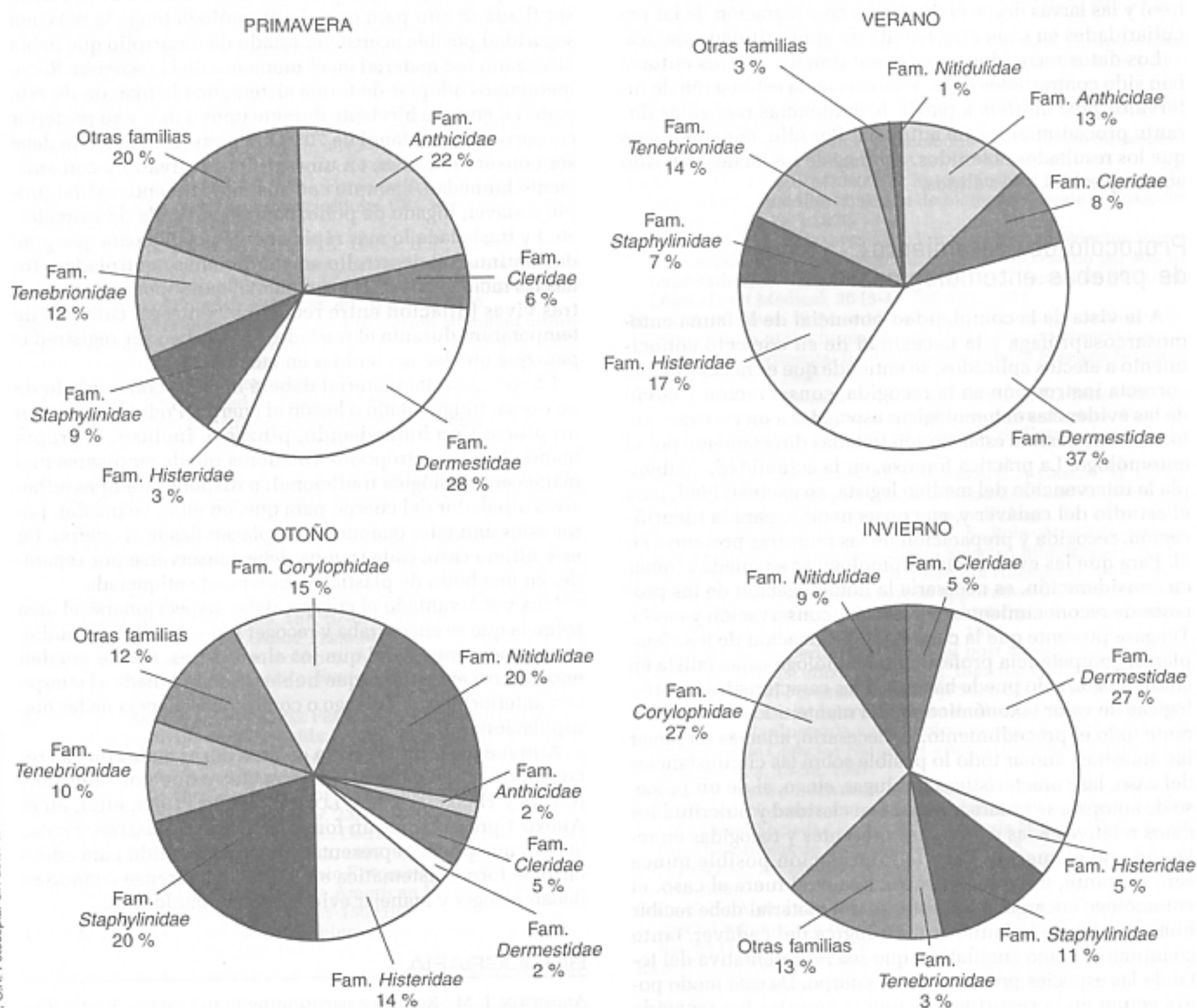


Fig. 21-3. Diferencias estacionales en la composición de la comunidad de coleópteros presente en un cadáver (de ARNALDOS SANABRIA, 2000).

presentan, mayoritariamente, en las etapas más avanzadas de la descomposición, dominando otros grupos, como los *Staphylinidae* y los *Tenebrionidae*, en las etapas más tempranas. En invierno, los *Corylophidae* dominan en el estado fresco y la descomposición mientras que los *Dermestidae* aparecen en la etapa de descomposición tardía. En cuanto a los *Formicidae*, la especie dominante, *Pheidole pallidula*, aparece a todo lo largo de la descomposición, excepto en invierno, cuando retrasa su aparición hasta la fase de descomposición tardía (MARTÍNEZ y cols., 2002).

La comparación de estos resultados con los procedentes de otras áreas de la Península, cuando es posible, muestra diferencias temporales en la aparición de algunos taxones. Por ejemplo, los *Dermestes* adultos aparecen hasta el día 15 de exposición y las larvas, entre los días 12 y 23, aproximadamente, en verano, en la provincia de Cádiz (ROMERO PALANCO y MUNGUÍA GIRÓN, 1986) mientras que, en el sureste de la Península, en la misma estación, los adultos fueron capturados, no de manera uniforme, hasta el día 44 (final del muestreo) y las larvas desde el día 20. La consideración de las peculiaridades en cada área resulta de gran utilidad práctica.

Los datos recogidos experimentalmente por los autores han sido contrastados en la práctica con la estimación de intervalos *post mortem* a partir de evidencias recogidas durante procedimientos de autopsia. Por ello, consideramos que los resultados obtenidos, algunos de los cuales han sido aquí expuestos, son válidos.

Protocolo de tratamiento de pruebas entomológicas

A la vista de la complejidad potencial de la fauna entomofaunística y la necesidad de su correcto conocimiento a efectos aplicados, se entiende que es necesaria una correcta instrucción en la recogida, conservación y envío de las evidencias entomológicas asociadas a un caso concreto, máxime cuando éstas no son tratadas directamente por el entomólogo. La práctica forense, en la actualidad, contempla la intervención del médico legista, en exclusividad, para el estudio del cadáver y, en consecuencia, para la identificación, recogida y preparación de las muestras presentes en él. Para que las evidencias entomológicas se puedan tomar en consideración, es necesaria la homologación de los procesos de reconocimiento, recolección, conservación y envío. Téngase presente que la correcta identificación de los ejemplares, competencia profesional del biólogo especialista en entomología, sólo puede hacerse si las características morfológicas de valor taxonómico se han mantenido intactas. Durante todo el procedimiento, es necesario, además de tomar las muestras, anotar todo lo posible sobre las circunstancias del caso, las características del lugar, etc. o, si de un proceso de autopsia se tratare, reflejar con claridad y pulcritud los datos relativos a las evidencias presentes y recogidas en relación con el cuerpo. Toda la información posible nunca será sobrante, muy al contrario. Sea cual fuere el caso, el entomólogo encargado del estudio del material debe recibir una muestra de la fauna entomológica del cadáver, tanto cuantitativa como cualitativa, que sea representativa del total de las especies presentes en el cuerpo. De este modo podrá actuar en la seguridad de que la muestra fue recogida con un método adecuado y conservada y tratada del modo más conveniente.

En primer lugar, debe hacerse una inspección ocular detallada, localizando los lugares en que se encuentra fauna. Es conveniente emplear algún sistema de magnificación óptica pues los artrópodos, en muchos casos, son de pequeño tamaño y aspecto inconspicuo. Las muestras deben ser recogidas por separado si se toman de distintos lugares, bien del cuerpo (p. ej., los orificios naturales de la cabeza y de la zona escrotal), bien del propio entorno del cuerpo, de manera que no puedan mezclarse. Cada muestra se conservará en un recipiente con etanol de 70°, en el que se debe introducir una etiqueta de papel escrita con lápiz de grafito, nunca con pluma estilográfica, rotulador, etc. En la etiqueta deberán reflejarse todos los datos relativos al caso y la zona corporal, o del entorno, de donde procede la muestra. Si se desea, se puede fijar, además, en el exterior del recipiente, otra etiqueta con los mismos datos, pero la imprescindible es la del interior, que no puede desprenderse de modo accidental. En el caso de recogerse estados larvarios, de dípteros o coleópteros, por ejemplo, una parte de la muestra debe ser fijada *in situ* para que el entomólogo tenga la máxima seguridad posible acerca del estado de desarrollo que había alcanzado ese material en el momento de la recogida. Recomendamos adoptar de forma sistemática la fijación de este material en agua hirviendo durante unos 3 min y su posterior conservación en etanol de 70°. Otra parte de la muestra debe ser conservada viva, en un recipiente aireado y con suficiente humedad, siempre con sustrato alimenticio (del propio cadáver, hígado de pollo, comida enlatada de animales, etc.) y trasladada lo más rápidamente posible para que pueda continuar el desarrollo en condiciones controladas. Todas las incidencias de tipo ambiental que soporten las muestras vivas (dilación entre recogida y entrega, cambios de temperatura durante el traslado, etc.) deben ser registradas para que puedan ser tenidas en cuenta.

La recogida del material deberá hacerse con cuidado de no causar ningún daño o lesión al cuerpo. Podrá hacerse con un pincel fino humedecido, pinzas o, incluso, la propia mano. Para los artrópodos voladores puede emplearse una manga entomológica tradicional, o disponer trampas adhesivas alrededor del cuerpo para que, en ellas, se puedan posar estos animales cuando se desplacen desde el cuerpo. En este último caso, cada trampa debe conservarse por separado, en una bolsa de plástico debidamente etiquetada.

Una vez levantado el cuerpo, debe inspeccionarse el área sobre la que se encontraba y recoger todo aquello que pudiera ser de interés, igual que los alrededores, donde pueden encontrarse ejemplares que hubieran abandonado el cuerpo con anterioridad al hallazgo o como consecuencia de las manipulaciones.

Aunque en la bibliografía existen obras en las que se recogen, de modo general, los aspectos a que nos referimos (CATTS y HASKELL, 1990; LORD y BURGER, 1983, etc.), en el Anexo 1 presentamos un formulario tipo (ARNALDOS y cols., 2001b) que puede representar un modelo válido para adoptarlo de forma sistemática en la práctica forense cuando se deban recoger y manejar evidencias entomológicas.

BIBLIOGRAFÍA

- ANDERSON, J. M.: Resource partitioning in the carrion beetle (Coleoptera: Silphidae) fauna of Southern Ontario: ecological and evolutionary considerations. *Canadian Journal of Zoology*, 60, 1314-1325, 1982.

- ANDERSON, G. S.: Insect succession on carrion and its relationship to determining time of death. En: BYRD, J. H., y CASTNER, J. L. (eds.). *Forensic Entomology. The Utility of Arthropods in Legal Investigations*. CRC Press, pp: 143-175, 2001.
- ANDERSON, G. S., y VANLAERHOVEN, S. L.: Initial Studies on Insect Succession on Carrion in Southwestern British Columbia. *Journal of Forensic Sciences*, JFSCA, 41 (4), 617-625, 1996.
- ARNALDOS SANABRIA, M. I.: Estudio de la fauna sarcosaprófaga de la Región de Murcia. Su aplicación a la Medicina Legal. Tesis doctoral. Universidad de Murcia. 260 pp, 2000.
- ARNALDOS, M. I., ROMERA, E., y GARCÍA, M. D., y LUNA, A.: An initial study on the succession of sarcosaprophagous Diptera (Insecta) on carrion in the southeastern Iberian peninsula. *International Journal of Legal Medicine*, 114, 156-162, 2001a.
- ARNALDOS, M. I., ROMERA, E., GARCÍA, M. D., y LUNA, A.: Protocolo para la recogida, conservación y remisión de muestras entomológicas en casos forenses. *Cuadernos de Medicina Forense*, 25, 65-73, 2001b.
- BÁGUENA, L.: Entomología Médica. Algunas notas sobre Entomología médico-legal. *Graellsia*, 10, 67-101, 1952.
- BENECKE, M.: Sic forensic entomology cases: description and commentary. *Journal of Forensic Sciences*, 43 (4), 797-805, 1998.
- BERGERET, M.: Infanticide, momification du cadavre. Découverte du cadavre d'un enfant nouveau-né dans une cheminée où il s'était momifié. Détermination de l'époque de la naissance par la présence de nymphes et larves d'insectes dans le cadavre et par l'étude de leurs métamorphoses. *Ann. Hyg. Med. Leg.*, 4, 442-452, 1855.
- BERZOSA, J., ARNALDOS, M. I., ROMERA, E., y GARCÍA, M. D.: Tisanópteros (Insecta, Thysanoptera) de una comunidad sarcosaprófaga en el Sureste español. *Boletín de la Real Sociedad Española de Historia Natural (Sección Biológica)*, 96 (3-4), 183-194, 2001.
- BYRD, J. H., y CASTNER, J. L.: Insects of Forensic Importance. En: BYRD, J. H., y CASTNER, J. L. (eds.). *Forensic Entomology. The utility of Arthropods in Legal Investigations*. CRC Press. Boca Ratón, EE.UU., pp: 43-79, 2001.
- BYRNE, A. L., CAMANN, M. A., CYR, T. L., CATTS, E. P., y ESPELIE, K. E.: Forensic implications of Biochemical differences among geographic populations of the black-blow fly, *Phormia regina* (Meigen). *Journal of Forensic Sciences*, 40, 372-377, 1995.
- BRAACK, L. E. O.: Community dynamics of carrion attendant arthropods in tropical african woodland. *Oecologia*, 72, 402-409, 1987.
- CASTILLO MIRALBÉS, M.: Estudio de la entomofauna asociada a los cadáveres en la región altoaragonesa. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. 318 pp., 2000.
- CASTILLO MIRALBÉS, M.: Artrópodos presentes en carroña de cerdos en la comarca de La Litera (Huesca). *Boletín S.E.A.*, 28, 133-140, 2001.
- CASTILLO MIRALBÉS, M.: Estudio de la entomofauna asociada a cadáveres en el Alto Aragón (España). *Monografías S.E.A.*, 6. 94 pp., 2002.
- CATTS, E. P., y HASKELL, N. H. (eds.): *Entomology and Death: A procedural guide*. Joyce's Print Shop Inc., Clemson, South Carolina. 182 pp., 1990.
- COPERIAS, E. M.: Los insectos ayudan a la policía. La mosca delató al asesino. Muy interesante, 184, 67-69, 1996.
- DOMÍNGUEZ MARTÍNEZ, J., y GÓMEZ FERNÁNDEZ, L.: Observaciones en torno a la entomología tanatológica. Aportación experimental al estudio de la fauna cadavérica. *Revista Ibérica de Parasitología*, 17, 1-2, 3-30, 1957.
- DOMÍNGUEZ MARTÍNEZ, J., y GÓMEZ FERNÁNDEZ, L.: Momificación cadavérica particularmente rápida, operada bajo la acción de numerosas larvas de *Chrysomya albiceps*, Wiedemann, 1819. *Revista Ibérica de Parasitología*, 23, 1-2, 43-61, 1963.
- ERZINCIOGLU, Z.: The Application of Entomology to Forensic Medicine. *Medicine, Science and Law*, 23, 1, 57-63, 1983.
- GALANTE, E., y MARCOS-GARCÍA, M. A.: Detritívoros, Coprófagos y Necrófagos. *Boletín S.E.A.*, 20, 57-64, 1997.
- GOFF, M. L., y ODOM, Ch. B.: Forensic Entomology in the Hawaiian Islands. Three case studies. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 8, 1, 145-150, 1987.
- GOFF, M.L.: Use of acari in establishing a *post mortem* interval in a homicide case on the island of Oahu, Hawaii. En: DUSBABEK, F., y BUKVA, V. (eds.). *Modern Acarology*. Academia Prague, 439-442, 1991.
- GOFF, M. L., y WIN, B. H.: Estimation of *post mortem* interval based on colony development time for *Anoplolepis longipes* (Hymenoptera: Formicidae). *Journal of Forensic Sciences*, 42 (6), 1176-1179, 1997.
- GONZÁLEZ MORA, D., PERIS, S. V., y SÁNCHEZ PÉREZ, J. D.: Un caso de entomología forense. *Revista Española de Medicina Legal*, 17 (62-63/64-65), 19-21, 1990.
- GONZÁLEZ PEÑA, C. F.: Los insectos y la muerte. *Boletín S.E.A.*, 20, 285-290, 1997.
- GRAELLS, M.: Entomología judicial. *Rev. Progr. Cienc. Exact. Fis. Nat. Madrid*, 21, 458-471, 1886.
- HALL, R. D.: Medicocriminal Entomology. En: CATTS, E. P., y HASKELL, N. H. (eds.). *Entomology and Death: A procedural guide*. Joyce's Print Shop, Inc. pp: 1-8, 1990.
- HALL, R. D.: Introduction: Perceptions and status of Forensic Entomology. En: BYRD, J. H., y CASTNER, J. L. (eds.). *Forensic Entomology. The utility of Arthropods in Legal Investigations*. CRC Press. Boca Ratón, EE.UU. pp: 1-15, 2001.
- HEWADIKARAM, K. A. y GOFF, M. L.: Effect of carcass size on Rate of Decomposition and Arthropod Succession Patterns. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 12 (3), 235-240, 1991.
- JOHNSON, M. D.: Seasonal and microseral variations in the insect populations on carrion, *The American Midland Naturalist*, 93 (1), 19-90, 1975.
- KATATURA, H., y UENO, R.: A preliminary study on the faunal make-up and spatio-temporal distribution of carrion beetles (Coleoptera: Silphidae) on the Ishikari Coast, Northern Japan. *Jap. Journal of Ecology*, 35, 461-468, 1985.
- LANE, R. P.: An investigation into blowfly (Diptera: Calliphoridae) succession in corpses. *Journal of natural History*, 9, 581-588, 1975.
- LECHA-MARZO, A.: Tratado de autopsias y embalsamamientos. Ed. Plus Ultra. Madrid, 1924.
- LECLERCQ, M.: À propos de l'entomofaune d'un cadavre de sanglier. *Bull. Annls. Soc. r. Belge Ent.*, 132, 417-442, 1996.
- LECLERCQ, M., y TINANT-DUBOIS, J.: Entomologie et Médecine Légale. Observations inédites. *Bulletin de Médecine Légale et Toxicologie*, 16, 4, 251-267, 1973.
- LECLERCQ, M., y VERSTRAETEN, Ch.: Entomologie et Médecine légale. L'entomofaune des cadavres humains: sa succession par son interprétation, ses résultats, ses perspectives. *Journal de Médecine Légale Droit Médical*, 36 (3-4), 205-222, 1993.
- MANN, R. W., BASS, W. M., y MEADOWS, L.: Time since death and decomposition of the human body: Variables and observations in case and experimental field studies. *Journal of Forensic Sciences*, 35, 1, 103-111, 1990.
- MARTÍNEZ, M. D., ARNALDOS, M. I., y GARCÍA, M. D.: Datos sobre la fauna de hormigas asociada a cadáveres (Hymenoptera: Formicidae). *Boletín de la Asociación española de Entomología*, 21 (3-4), 281-283, 1997.
- MARTÍNEZ, M. D., ARNALDOS, M. I., ROMERA, E., y GARCÍA, M. D.: Los Formicidae (Hymenoptera) de una comunidad sarcosaprófaga en un ecosistema mediterráneo. *Anales de Biología*, 24, 33-44, 2002.
- MEEK, C. L., ANDIS, M. D., y ANDREWS, C. S.: Role of the Entomologist in Forensic Pathology, Including a Selected Bibliography. *Bibliographies of the Entomological Society of America*, 1, 1-10, 1983.
- MÉGNIN, J. P.: La faune des cadavres: application de l'entomologie à la médecine légale. *Encyclopedie Scientifique des Aide-Memoires*. Masson et Gautiers-Vilars, Paris, 1894.
- MICOZZI, M. S.: Experimental Study of *post mortem* change under field conditions: effect of freezing, thawing and mechanical injury. *Journal of Forensic Sciences JFSCA*, 31, 3, 953-961, 1986.
- OLIVA, A.: Insectos de Interés Forense de Buenos Aires (Argentina). Primera lista ilustrada y datos bionómicos. *Revista del Museo argentino de Ciencias Naturales «Bernardino Rivadavia»*, Entomología, 7, 2, 13-59, 1997.
- PÉREZ de PETINTO y BERTOMEU, M.: La miasis cadavérica en la esqueletización. Volumen extraordinario del Primer Centenario (1871-1971). *Real Sociedad Española de Historia Natural*. Tomo II. Trabajos Científicos de Biología, 463-482, 1975.
- PIGA PASCUAL, A.: Medicina Legal de Urgencia. Ed. Mercurio. Madrid, 1928.
- REED, H. B.: A study on dog carcass communities in Tennessee, with special reference to the insects. *The American Midland Naturalist*, 59 (1), 213-245, 1958.
- RÍOS, T.: Los insectos y la putrefacción de los cadáveres (I-II). *La Clínica Moderna, Revista de Medicina y Cirugía*, 1 (4), 74-80, 1902a.
- RÍOS, T.: Los insectos y la putrefacción de los cadáveres (III-IV). *La Clínica Moderna, Revista de Medicina y Cirugía*, 1 (4), 171-180, 1902b.

- ROMERO PALANCO, J. I., y MUNGUÍA GIRÓN, F. J.: Contribución experimental al conocimiento de la entomología tanatológica en la provincia de Cádiz (Sur de España). Actas de las VII Jornadas Mediterráneas de Medicina Legal: 131-144, 1986.
- SÁNCHEZ PIÑERO, F.: Analysis of spatial and seasonal variability of carrion beetle (Coleoptera) assemblages in two arid zones of Spain. Environmental Entomology, 26 (4), 805-814, 1997.
- SCHOENLY, K., GRIEST, K., y RHINE, S.: An experimental field protocol for investigating the *post mortem* interval using multidisciplinary indicators. Journal of Forensic Sciences, JFSCA, 36, 1395-1415, 1991.
- SCHOENLY, K. y REID, W.: Community structure of carrion arthropods in the Chihuahuan Desert. Journal of Arid Environment, 6, 253-263, 1983.
- SHEAN, B.S., MESSINGER, L., y PAPWORTH, M.: Observations of differential decomposition on sun exposed v. shaded pig carrion in coastal Washington State. Journal of Forensic Sciences, JFSCA, 39, 938-949, 1993.
- SMITH, K. G. V.: A manual of forensic entomology. Trustees of the British Museum (Natural History). London. 205 pp., 1986.
- TANTAWI, T.I., EL-KADI, E. M., GREENBERG, B., y EL-GHAFFAR, H. A.: Arthropod Succession on Exposed Rabbit Carrion in Alexandria, Egypt. Journal of Medical Entomology, 33 (4), 566-580, 1996.
- VIEJO MONTESINOS, J. L., y ROMERO LÓPEZ, P. S.: Entomología forense. Quercus: 33-35, 1992.
- VILLALÁN BLANCO, J. D.: Valoración médico-legal de los Coleópteros necrófagos de España. Arch. Fac. Med. Madrid, 29 (2), 89-99, 1976.

ANEXO 1

CASO FORENSE N.º

JUZGADO

AUTOPSIA: N.º referencia:

Médico que la realiza:

MUESTRA REMITIDA POR:

Fecha:

MUESTRA ENTREGADA POR:

Fecha y firma

CADÁVER

Identificación:

Edad:

Sexo:

Otros:

LOCALIZACIÓN

Población:

Provincia:

Topónimo exacto:

Ubicación del cadáver:

Interior de vivienda: _____ Ventanas: _____ N.º: _____ Abiertas: _____ Cerradas: _____

Otros: _____

En vivienda semiderruida: _____ Techo: _____ Completo: _____ Semiderruido: _____

Paredes: _____ Completo: _____ Semiderruido: _____

Interior de vehículo: _____ Ventanas: _____ N.º: _____ Abiertas: _____ Cerradas: _____

Otras aberturas: _____

Motor en funcionamiento: _____

Al abrigo de vegetación: _____ Tipo: árboles: _____ Arbustos: _____ Otros: _____

A resguardo por otras causas: _____ Especificar tipo: _____

Exterior: _____

Disposición del cadáver:

Enterramiento:

NO ☐ SÍ ☐ Sustrato: tierra _____ Vegetación (ramas, hojas): _____ Otros: _____ Especificar: _____

Características:

Enterramiento completo: _____

Superficial: _____

Profundo: _____ a _____ cm

Enterramiento parcial: _____

Semienterrado 2/3: _____ Zonas del cadáver al descubierto: _____

Semienterrado 1/2: _____ Zonas del cadáver al descubierto: _____

Semienterrado 1/3: _____ Zonas del cadáver al descubierto: _____

Solamente enterradas ciertas zonas del cuerpo: _____ Especificar cuáles: _____

Sumergido:

NO ☐ SÍ ☐

Agua dulce:

Lugar: río: _____ Remanso: _____ Ribera: _____ Poza: _____ Estanque: _____

Otros: _____

Agua marina:

Lugar: playa: _____ Acantilado: _____ Cueva: _____ Otros: _____

Otros: _____ Especificar: _____

ANEXO 1 (cont.)

Características:

Sumergido completamente: _____ Profundidad: _____

Sumergido parcialmente: _____

2/3: _____ Zonas del cadáver al descubierto: _____

1/2: _____ Zonas del cadáver al descubierto: _____

1/3: _____ Zonas del cadáver al descubierto: _____

Solamente sumergidas ciertas zonas del cuerpo: _____ Especificar cuáles: _____

Vestidos:

NO ☐ SÍ ☐

Características:

Vestido totalmente: _____

Vestido parcialmente: _____ zonas del cadáver al descubierto: _____

Vestiduras rotas: _____ zonas del cadáver al descubierto: _____

Otros: _____

Insolación del cadáver:

NO ☐ SÍ ☐ Hora de la observación *in situ*: _____

Observación a lo largo de un día:

Insolación por la mañana: _____ Horas: _____

Insolación por la tarde: _____ Horas: _____

Zonas del cadáver insoladas:

En el momento de la recogida: Todo: _____ Parcialmente: _____ Especificar cuáles: _____

Durante período de permanencia en el lugar de los hechos:
Todo: _____ Parcialmente: _____ Especificar cuáles: _____

Alteraciones del cadáver y/o entorno (heridas apreciables, actividad de carroñeros, etc.): _____

DATOS AMBIENTALES

Hora de registro: _____ Temperatura ambiente: _____ Temperatura superficie suelo: _____

Temperatura superficie del cuerpo: _____ Temperatura zona de contacto cuerpo-superficie: _____

CAUSAS DE LA MUERTE (AUTOPSIA): Natural: _____ Violenta: _____

Hora de la autopsia: _____ Tiempo de permanencia en cámara frigorífica: _____

Tª cámara frigorífica: _____

Lesiones:

SÍ ☐ NO ☐

Tipo y localización en el cadáver: _____

Masa de larvas:

SÍ ☐ NO ☐

Número y localización en el cadáver: _____

Temperatura: _____ Hora de registro: _____

Otros datos derivados de la autopsia:

ANEXO 1 (cont.)

DATOS RELATIVOS A LA MUESTRA

Muestra n.º:

Zona de procedencia:

VIVA

FIJADA

Alimentada con:

Conservante:

Muestra n.º:

Zona de procedencia:

VIVA

FIJADA:

Alimentada con:

Conservante:

Muestra n.º:

Zona de procedencia:

VIVA

FIJADA

Alimentada con:

Conservante:

Muestra n.º:

Zona de procedencia:

VIVA

FIJADA:

Alimentada con:

Conservante:

TIPO, CONDICIÓN Y ABUNDANCIA DE LA FAUNA OBSERVADA

- Durante la inspección *in situ* del cadáver

- Durante la autopsia

CROQUIS DEL LUGAR CON LA UBICACIÓN Y DISPOSICIÓN DEL CUERPO

OTRAS OBSERVACIONES

Autopsia

F. Verdú Pascual

El término autopsia aparece reflejado ya en el *Diccionario de Autoridades*, de 1728. Etimológicamente, proviene del griego *autopsía*, acción de ver con los propios ojos, compuesto a su vez de *ópsomai*, yo veo, y *autós*, mismo. Con él se quiere expresar la serie de investigaciones que se realizan sobre el cadáver, encaminadas al estudio de las causas de la muerte, tanto directas como indirectas. Sin embargo, en el *Diccionario de la Lengua Española*, de la Real Academia Española, la palabra tiene dos acepciones: 1) Examen anatómico de un cadáver; 2) Examen analítico minucioso. Por ello, únicamente en la primera acepción puede considerarse sinónima de necropsia (*ópsomai*, yo veo, *nekrós*, muerto).

En España se practican dos tipos de autopsia: la autopsia clínica, más habitualmente denominada *necropsia*, y la autopsia judicial, también llamada *médico-legal*.

Ambas contribuyen a la promoción de la salud, entendiendo ésta como un completo estado de bienestar, físico, psíquico y social. La primera porque permite conocer mejor los mecanismos patológicos que desencadenan la muerte, repercutiendo sus hallazgos sobre el bienestar físico y psíquico de la comunidad. La segunda porque, aclarando las causas y las circunstancias en las que se producen la muerte violenta o sospechosa de criminalidad, contribuye al bienestar social.

AUTOPSIA CLÍNICA

Concepto

Si se parte de las indicaciones para su práctica, cabe definir la autopsia clínica, como el conjunto de actos científico-técnicos que contribuyen a la investigación de muertes en las que: a) un estudio clínico completo no ha bastado para caracterizar suficientemente la enfermedad causante; b) un estudio clínico ha bastado para caracterizar la enfermedad suficientemente, pero existe un interés científico definido en conocer aspectos de la morfología o de la extensión del proceso, o c) un estudio clínico incompleto hace suponer la existencia de lesiones no demostradas que pudieran tener un interés social, familiar o científico.

Para el American College of Pathologists las situaciones en las que estaría indicada la práctica de la autopsia clínica son:

1. Muertes en las que la autopsia pueda contribuir a la explicación de las complicaciones médicas surgidas.
2. Todos los casos en los que la causa de muerte o el diagnóstico principal (enfermedad fundamental) no sea conocido con razonable seguridad.
3. Casos en los que la autopsia pueda aportar a la familia o a la sociedad en general datos de importancia.
4. Muertes no esperadas o inexplicables tras procedimientos diagnósticos o terapéuticos, sean médicos o quirúrgicos.
5. Muertes de pacientes que han participado en protocolos hospitalarios de investigación.
6. Muertes aparentemente naturales no esperadas o inexplicables, no sujetas a la jurisdicción forense.
7. Muertes por infecciones de alto riesgo y enfermedades contagiosas.
8. Todas las muertes de posible origen obstétrico.
9. Todas las muertes perinatales e infantiles precoces.
10. Muertes por enfermedad ambiental o laboral.
11. Muertes de donantes de órganos, en vida, en los que se sospeche la existencia de alguna enfermedad que pueda repercutir en el receptor.
12. Muertes ocurridas en las primeras 24 h tras el ingreso en un hospital.
13. Muertes que pudieran estar influidas por una estancia hospitalaria.

Un efecto directo de la generalización de la práctica de autopsias es el control del estado de la salud pública y también de la asistencia que se presta. Con su práctica se pueden correlacionar los diagnósticos anteriores y posteriores a la muerte. Como ejemplo de ello puede citarse un trabajo de finales del siglo xx realizado con ese fin, que estudió 911 casos en los que se disponía de certificado de defunción. Los resultados, al comparar el diagnóstico anatomopatológico con el contenido en el certificado, se muestran a continuación:

1. Completo acuerdo: 49,30 %.
2. Desacuerdo en la causa de la muerte: 20,68 %.
3. Desacuerdo en la enfermedad de base: 6,87 %.
4. Desacuerdo total: 9,87 %.
5. No clasificables: 13,30 %.

El resultado más llamativo es que existe acuerdo completo entre ambos diagnósticos en cerca de la mitad de los ca-

sos. Por otro lado, la suma del desacuerdo en la enfermedad de base y el desacuerdo total, supone un 16,74 % de los casos analizados, cuantificable en este caso en 152 personas.

Aunque los avances técnicos o la utilización de medios de examen, ya conocidos con fines diagnósticos clínicos, como la ecopsia, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) rinden buenos resultados, la autopsia clínica sigue siendo el instrumento más eficaz, tanto para el control de calidad de la práctica médica como para la formación médica continuada.

Con ello se puede ofrecer, además, una información fidedigna a las familias y la autopsia clínica se convierte en un instrumento que puede proteger en las reclamaciones por supuesta responsabilidad profesional.

Fines

Para que todos los objetivos que se persiguen con la práctica de las autopsias clínicas puedan alcanzarse, se debe:

1. Determinar o corroborar la naturaleza de la enfermedad, así como su extensión.
2. Investigar la causa de muerte inmediata e intermedia y aquellos procesos que han contribuido a ella.
3. Estudiar los procesos secundarios o asociados y los accesorios.
4. Correlacionar signos y síntomas clínicos de la enfermedad con los hallazgos morfológicos terminales.
5. Comprobar resultados de ciertos procedimientos médicos o quirúrgicos.
6. Investigar las enfermedades contagiosas, hereditarias o transmisibles.

Regulación

La práctica de estos estudios necrópsicos se encuentra regulada por la Ley 29/1980, de 21 de junio, reguladora de las Autopsias Clínicas y por el Real Decreto 2.330/1982, de 18 de junio, que se encarga de su desarrollo reglamentario; este último se ha recogido, al final del capítulo, en el Anexo I.

Su contenido, a grandes rasgos, es el siguiente:

Los pacientes fallecidos en hospitales autorizados que, por sí mismos o a través de su cónyuge o de sus familiares en primer grado, no hubiesen manifestado su oposición al procedimiento, podrán ser sometidos a un estudio autopsico que garantizará a los familiares la no desfiguración manifiesta del cadáver y la no comercialización de las vísceras. Se considerará que no existe dicha oposición cuando no conste en el libro de registro del hospital y tampoco se haya manifestado por el cónyuge o familiares en primer grado del difunto, dentro de las cuatro horas siguientes al momento en que se les entregue o, si no se encontrasen en el hospital, se ponga a su disposición la copia del certificado médico especial.

Para poder iniciar estos estudios deberá extenderse un certificado médico especial, en el que solamente se consignará el hecho de la muerte cierta y que únicamente será válido a estos efectos.

El informe de la autopsia, remitido por el servicio de anatomía patológica al médico de cabecera o, en su caso, al jefe del servicio correspondiente, servirá para extender el certificado médico del fallecimiento, que deberá reunir los requisitos legalmente establecidos al efecto.

Fases

La autopsia clínica se desarrolla en dos fases complementarias:

1. Examen externo.
2. Examen interno.

Examen externo

La edad, sexo, estatura y peso del cadáver se tienen que conocer de antemano, puesto que son datos orientadores respecto a la enfermedad causante de la muerte.

Después de reflejar la constitución y el estado de nutrición, se debe anotar cualquier cambio de coloración, existencia de patología cutánea, cicatrices (recientes o antiguas) o cualquier otro signo que pudiera dirigir la investigación hacia una enfermedad determinada.

Examen interno

Para evitar repeticiones, se remite al lector al apartado correspondiente que se describe en la autopsia médico-legal.

Finalmente, debe señalarse que si, durante la práctica de los exámenes externo o interno, se detectara cualquier signo que pudiera tener un origen no natural, debe suspenderse de inmediato la práctica de la necropsia y poner tal hecho en conocimiento de la autoridad judicial. Debe actuarse del mismo modo si el hallazgo tiene lugar durante la práctica de pruebas complementarias.

AUTOPSIA MÉDICO-LEGAL

Concepto

Se puede definir la autopsia judicial o médico-legal, como el conjunto de actos científico-técnicos que contribuyen a la investigación judicial de los procedimientos incoados a consecuencia de: muertes violentas o sospechosas de criminalidad, muertes en las que no se ha expedido el certificado de defunción o aquellas en las que se reclame una responsabilidad profesional sanitaria.

La autopsia médico-legal constituye una de las diligencias de mayor trascendencia entre las propias de la actividad médico-forense. Ante todo, en gran número de casos la autopsia enseña al médico legista la verdadera causa de la muerte, que antes de esta investigación permanecía ignorada; en algunos casos, puede demostrar que es muy distinta de la que se creía y radica en un órgano que nunca se supuso que fuera patológico. Pero, además, los resultados de la autopsia van a decir si la muerte fue natural o violenta, y, en el segundo de los casos, si se trata de un accidente, de un suicidio o de un homicidio.

Si la operación necrópsica recae sobre un recién nacido, determinará si se trataba de un fruto viable o no; de serlo, si vivió vida extrauterina, y en este caso, si murió a consecuencia de un mecanismo natural o violento.

Incluso cuando el objeto de la investigación pericial sean sólo unos restos cadavéricos, su investigación podrá resolver el problema de la identificación de éstos, si son humanos o de animal y, en el primer supuesto, su edad, sexo, talla y todas las particularidades que permiten orientar la data y la causa de la muerte y, hoy día, hasta su identificación plena por el estudio del ADN.

Desde el punto de vista jurídico, la importancia de la diligencia de autopsia se desprende de la redacción del artículo 343 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal: «En los sumarios a que se refiere el artículo 340 (es decir, en los sumarios instruidos por causa de muerte violenta o sospechosa de criminalidad), *aun cuando por la inspección exterior pueda presumirse la causa de la muerte*, se procederá a la autopsia del cadáver». Los comentaristas de este artículo señalan que la necesidad de practicar la autopsia está fundada en que la causa de la muerte pudiera haber sido consecuencia de motivos distintos del que pareciera haberla determinado y aún cabe suponer que, para ocultar la verdadera naturaleza del delito o para desfigurar los caracteres o circunstancias reales de los hechos punibles objeto del procedimiento, se ejecutasen determinados actos sobre la persona víctima del mismo, de forma que parecieran haber originado la muerte.

Tanta importancia se reconoce a la autopsia para la instrucción sumarial que la propia Ley de Enjuiciamiento Criminal ordena que aquella diligencia sea presenciada por el juez instructor; no obstante, le faculta para delegar en un funcionario de la policía judicial. Si se da esta circunstancia, el secretario de la causa, que debe asistir también en todo caso, debe dar fe de su asistencia, así como de todo lo que ocurra en el transcurso de la práctica necrópsica.

Fines

Como se ha esbozado anteriormente, los fines de la autopsia médico-legal pueden sistematizarse en siete apartados:

1. Asegurar la realidad de la muerte: aunque sea de forma excepcional, las primeras comprobaciones que se deben realizar en un cuerpo deben ir dirigidas a establecer el diagnóstico de muerte cierta.
2. Establecer la identidad del fallecido: se trata de un dato de inestimable valor ya que, a partir de él, pueden dirigirse las primeras investigaciones policiales y judiciales.
3. Marcar unos límites temporales entre los que pueda situarse el momento en el que se produjo la muerte: como en el caso anterior, este dato puede determinar la dirección de las diligencias judiciales subsiguientes.
4. Determinar si se trata de una muerte natural o violenta: en el primero de los casos puede suponer la paralización de cualquier diligencia posterior, mientras que en el segundo, imprimirá un impulso a la investigación.
5. Conocer la causa y el mecanismo desencadenante: este dato será de evidente trascendencia, tanto en el caso de las muertes naturales como en las violentas.
6. En caso de ser violenta, comprobar si es de origen homicida, suicida o accidental: cualquiera de las tres alternativas abre diferentes vías a la búsqueda de responsabilidades de terceros. Únicamente al concluir que se trata de un suicidio, buscado de propósito y sin auxilio de otros, se pondrá fin a la investigación.
7. Averiguar otras circunstancias de trascendencia penal o civil: hallar vestigios del posible autor de un crimen o establecer un orden de fallecimiento entre familiares, son ejemplos de una y otra.

Regulación legal

En lo fundamental, las autopsias judiciales están reguladas en España por la Ley de Enjuiciamiento Criminal en sus Artículos 343, 349, 353, 459 y 785.

Art. 343. En los sumarios a que se refiere el artículo 340, aun cuando por la inspección exterior pueda presumirse la causa de la muerte, se procederá a la autopsia del cadáver por los médicos forenses, o en su caso por los que el juez designe, los cuales, después de describir exactamente dicha operación, informarán sobre el origen del fallecimiento y sus circunstancias.

Para practicar la autopsia se estará a lo dispuesto en el artículo 353.

Art. 349. Siempre que sea compatible con la buena administración de justicia, el juez podrá conceder prudencialmente un término al médico forense para que preste sus declaraciones, evacue los informes y consultas, y redacte otros documentos que sean necesarios, permitiéndole, asimismo, designar las horas que tenga por más oportunas para practicar las autopsias y exhumaciones de los cadáveres.

Art. 353. Las autopsias se harán en un local público que en cada pueblo o partido tendrá destinado la Administración para ese objeto y para depósito de cadáveres. Podrá, sin embargo, el juez de instrucción disponer, cuando lo considere conveniente, que la operación se practique en otro lugar o en el domicilio del difunto, si la familia lo pidiere y esto no perjudicase al éxito del sumario.

Si el juez de instrucción no pudiese asistir a la operación anatómica, delegará en un funcionario de policía judicial, dando fe de su asistencia, así como de lo que en ella ocurriera, el secretario de la causa.

Art. 459. Todo reconocimiento pericial se hará por dos peritos.

Se exceptúa el caso en que no hubiese más de uno en el lugar y no fuera posible esperar la llegada de otro sin graves inconvenientes para el curso del sumario.

(Una Orden Ministerial de 12 de abril de 1955 estableció, para los partidos judiciales en que existe un solo médico forense, que las autopsias pueden realizarse por el médico forense del partido solo, auxiliado por un ayudante o mozo, salvo en aquellos casos en que, para mejor garantía de las diligencias judiciales, el juez estime procedente la intervención de otros facultativos.)

Art. 785. (Forma parte de la regulación del procedimiento de urgencia.)

El juez empleará para la comprobación del delito y la culpabilidad del presunto reo los medios comunes y ordinarios que establece esta Ley, con las modificaciones siguientes:

Séptima. El informe pericial podrá ser prestado por un solo perito cuando el juez lo considere conveniente.

Octava. El juez podrá acordar: f) que no se practique la autopsia cuando por el médico forense o quien haga sus veces se dictamine cumplidamente la causa de la muerte sin necesidad de aquella.

El Real Decreto 386/1996, de 1 de marzo, por el que se aprobó el Reglamento de los Institutos de Medicina Legal, señala en el artículo 8 (dedicado a los Servicios de los mencionados institutos):

3.º A los Servicios de Patología Forense les corresponde la investigación médico-legal en todos los casos de muerte violenta o sospechosa de criminalidad que hayan ocurrido en la demarcación del Instituto y sea ordenada por la autoridad judicial, así como la identificación de cadáveres y restos humanos.

Asimismo, el Director del Instituto de Medicina Legal interesará la colaboración del Instituto de Toxicología en aquellos supuestos que pudieran considerarse convenientes para los resultados de la investigación.

Excepcionalmente, el Director del Instituto podrá autorizar que determinadas prácticas necrópsicas se puedan realizar en lugar distinto de los locales propios del Instituto y de los habilitados con carácter general en el territorio de actuación del Instituto, sin perjuicio de lo establecido en el artículo 353 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal.

También el Real Decreto 296, de 23 de febrero (BOE de 1 de marzo de 1996) por el que se aprobó el Reglamento Orgánico del Cuerpo de Médicos Forenses, señala, entre las funciones de los médicos forenses, las siguientes:

2.º La realización de las investigaciones en el campo de la Patología Forense y de las prácticas tanatológicas que les sean requeridas a través de los Institutos de Medicina Legal, por los Juzgados, Tribunales y Fiscalías, y que se deriven necesariamente de su propia función en el marco del proceso judicial.

6.º La emisión de dictámenes sobre la causa de la muerte según las exigencias de la Ley del Registro Civil.

A la vista de la legislación transcrita, puede delimitarse el concepto de autopsia judicial, diferenciándola de la autopsia clínica, por los siguientes caracteres:

1. *Quién ordena la práctica de la autopsia:* única y exclusivamente el juez de instrucción del correspondiente partido judicial.
2. *Cuándo la ordena:* en los casos de muerte violenta o sospechosa de criminalidad por cualquier causa. Se exceptúan de esta prescripción los sumarios de urgencia, aunque antes el médico forense habrá de reconocer el cadáver y dictaminar cumplidamente la causa de la muerte sin necesidad de aquella, y, a su vista, acordarlo así el juez.
3. *Cuál es fin de la autopsia médico-legal:* establecer el origen del fallecimiento y sus circunstancias.
4. *Dónde se lleva a cabo:* en los Institutos de Medicina Legal. Se exceptúan los casos en que, a petición de la familia, el juez autorice que se realice en otro local e incluso en el domicilio del difunto, si lo considera conveniente y esto no perjudica el éxito del sumario.
5. *Quién la lleva a cabo:* en los sumarios ordinarios, dos médicos forenses o facultativos que hagan sus veces. En los sumarios de urgencia, o cuando en el partido no haya más que un médico forense, puede realizarla sin el concurso de otro perito, con la simple ayuda manual prestada por un ayudante o mozo. En todo caso, esto último debe ser autorizado por el juez, que puede disponer la intervención de otros facultativos para una mayor garantía procesal.
6. *Cómo la lleva a cabo:* como se dirá más adelante, la autopsia judicial debe ser siempre completa, con la abertura de todas las cavidades y examen de su contenido. Pero, al mismo tiempo, debe ser respetuosa, evitando la deformación del cadáver para no herir los sentimientos de los familiares del difunto.

Normativa de la Unión Europea

Desde la instauración del espacio único en Europa, se hace necesaria la unificación de muy diversas prácticas y entre ellas se encuentra la de las autopsias.

Sustentada en antecedentes de algunas resoluciones previas, tanto del Consejo de Europa, como de la Organización de las Naciones Unidas, resulta imprescindible conocer la Recomendación n.º (99)3 del Consejo de Ministros de los Estados Miembros, para la armonización metodológica de las autopsias médico-legales, que fue adoptada por el Consejo de Ministros del 2 de febrero de 1999.

En el texto completo, que puede encontrarse en el Anexo II, no aparecen grandes diferencias con lo habitualmente recomendado por los tratados de Medicina legal.

Después de indicar las circunstancias en las que deberá practicarse la autopsia e insistir en la necesidad de que los

peritos deben actuar siempre de forma independiente y sin presión alguna, señala las etapas que se deben cubrir: inspección en el lugar de los hechos, posteriores exámenes externo e interno y, finalmente, toma de muestras para análisis complementarios. Obviamente, esto último podrá hacerse en cualquiera de las tres etapas anteriores.

En la inspección en el lugar de los hechos, establece una clara diferencia entre la intervención policial y la médica, aunque sitúa al perito médico como una especie de garante de que todas las actuaciones se lleven a cabo de forma correcta. En este apartado no deja de sorprender que se recomiende la custodia del cadáver en un lugar refrigerado; esta acción, al modificar drásticamente las condiciones en las que se encontraba el cuerpo, va a influir en la evolución de los fenómenos cadavéricos y condicionará su interpretación posterior.

En el examen externo del cadáver no existen diferencias dignas de mayor comentario, puesto que reitera lo aconsejado de forma habitual.

En el examen interno se recomienda la apertura de las tres cavidades en todas las circunstancias e insiste en la necesidad de realizar la autopsia del cuello en la totalidad de los casos.

Cuando lo que se esté investigando sea una muerte de origen traumático, debería practicarse la autopsia de la espalda y de las extremidades, con disección amplia de todos los planos musculares y exposición completa del esqueleto.

Respecto a la toma de muestras, tampoco existen diferencias sustanciales con la práctica habitual; quizá merece destacarse que rechaza expresamente la toma de muestras de sangre procedentes del corazón o del tórax: deben ser todas de sangre periférica.

La Recomendación aborda también la forma en la que debe ser elaborado el informe de autopsia para que sea comprensible, incluso para personal no médico. Aconseja la utilización de un sistema de exposición lógico y reflexivo, de forma que el informe adquiera la apariencia de un *ensayo razonado*.

Fases de la autopsia médico-legal

En completa coincidencia con la normativa europea recientemente citada, la autopsia judicial o médico-legal se realiza en tres fases, cuya realización no se efectúa necesariamente de forma inmediatamente sucesiva. Esta división responde al cumplimiento del objeto peculiar de la diligencia y la diferencia claramente de la autopsia clínica.

Estas fases son:

1. Levantamiento del cadáver.
2. Examen externo del cadáver.
3. Obducción o examen interno del cadáver.

El contenido de cada una de ellas es el siguiente.

Levantamiento del cadáver

La autopsia médico-legal se inicia con el examen del cadáver en el propio lugar del hecho o donde se ha encontrado el cuerpo. Este examen forma parte de la diligencia judicial conocida como levantamiento del cadáver, regulada en la Ley

de Enjuiciamiento Criminal dentro del Título V, dedicado a la comprobación del delito y averiguación del delincuente.

Para su práctica se constituye la comisión judicial, integrada por el juez instructor, el secretario y el médico forense, auxiliados por el agente judicial y un amanuense en caso necesario. La comisión se persona en el lugar donde se ha encontrado el cadáver para proceder a su examen y recoger todos aquellos indicios capaces de permitir una fiel reconstrucción del hecho, reconocer la causa de la muerte y averiguar la persona responsable de ella, si la hubo.

En este examen el médico forense desempeña un papel de primer orden, pues los indicios que recoge, como de su específica competencia, son de primordial importancia. Los objetivos del examen médico-legal de los cadáveres en el lugar del hecho son, ante todo, los siguientes:

1. Comprobar la realidad de la muerte: tras este requisito, el juez ordenará el traslado del cadáver a las dependencias donde posteriormente deba continuarse su examen.
2. Determinar la data de la muerte.
3. Precisar el mecanismo de la muerte.

Como es natural, en este primer reconocimiento no siempre se pueden cubrir totalmente dichos objetivos, pero los datos que en él se recogen condicionan muchas veces los resultados del examen posterior en la sala de autopsias.

Así, por ejemplo, el diagnóstico de la data de la muerte es tanto más posible y más aproximado cuanto más precozmente se realiza el estudio inicial; ello es debido a que los primeros fenómenos cadavéricos son los que presentan una cronología más conocida y predecible, tanto en su aparición como en su evolución y terminación.

En cuanto a la posibilidad de precisar el mecanismo del fallecimiento, el examen del lugar del hecho es de ordinario insustituible en las muertes violentas: el acontecer traumático que produjo la muerte deja siempre indicios en el lugar, cuya juiciosa interpretación permite la reconstrucción de aquel. Puede tratarse de huellas de vehículos en el suelo, de restos de objetos rotos, derribados o cambiados de sitio, signos que indican cambios en la posición del cadáver, el estado de sus vestidos o de sus relaciones con muebles u objetos allí existentes. En ocasiones se encuentran manchas de sangre y otros productos orgánicos, así como pelos, huellas de pies, etc., cuya naturaleza, forma, dimensiones y situación, si se ponen en relación con las correspondientes al cadáver, facilitan información de gran importancia para reconstruir los hechos causantes de la muerte.

Durante la diligencia del levantamiento, el médico forense dedicará primero su atención al cadáver. Comprobará, ante todo, los signos de muerte cierta y a continuación, el estado en que se hallan los fenómenos cadavéricos. Observará si aparecen huellas de violencia, tanto en los vestidos como en la superficie corporal, así como cualquier otra alteración que pueda estar en relación con la causa de la muerte. Tomará nota meticulosa de la posición en que se encuentra el cadáver y del sitio exacto en que yace y precisará la distancia en la que se encuentra, con respecto a paredes, muebles, armas y otros objetos.

La documentación gráfica de todos estos datos es imprescindible. Generalmente el reportaje, fotográfico y videográfico, está a cargo de los miembros de la policía judicial. El médico forense podrá instar la recogida de imágenes que

sean de su especial interés, así como elaborar un reportaje propio.

Una vez hechas estas observaciones relativas al cadáver, examinará los alrededores inmediatos en búsqueda de los diversos indicios señalados, en especial los de índole biológica (manchas, pelos) cuyas características anotará y tras recogerlos cuidadosamente, los remitirá al centro correspondiente para su investigación.

Con todos estos datos, complementados con el resultado de los restantes tiempos de la autopsia, puede llegar el perito médico a deducciones del más alto interés. Por el contrario, un examen a la ligera del cadáver en el lugar del hecho es capaz de invalidar y hacer inútil la más minuciosa y perfecta de las autopsias.

Examen externo del cadáver

Comprende la inspección detallada del cadáver antes de iniciar la operación anatómica (*anatémnō*, yo corto de arriba abajo) tomando nota de todas las particularidades que puedan proporcionar indicios relativos a alguna cuestión médico-legal. Los principales datos que se deducen del examen externo son los siguientes.

Signos relativos a la identificación del cadáver

Se comienza por evaluar la edad aparente, determinar la talla y anotar el sexo del cadáver. Los elementos identificadores más a menudo interesados son: los vestidos y objetos de uso personal (su número, calidad, estado de conservación, marcas, iniciales, etc.), los caracteres más salientes del retrato hablado, el color y forma del cabello, color del iris, estado y peculiaridades de la dentadura, presencia de cicatrices, tatuajes, estigmas profesionales, malformaciones o deformidades, nevus, etc. En un segundo plano interesa también el grado de desarrollo del esqueleto, del tejido muscular, del adiposo, etc.

Cuando sea posible, la policía científica obtendrá las huellas dactilares y fotografías del cadáver, mejor si se obtiene una de frente y otra de perfil. Asimismo, pueden obtenerse las primeras muestras para proceder a la filiación genética, si fuera precisa.

Signos relativos a la data de la muerte

Aun habiendo hecho un cálculo en el momento del levantamiento del cadáver, debe ahora completarse y ratificarse, investigando el estado de evolución de los fenómenos cadavéricos: enfriamiento, deshidratación, rigidez, livideces y la propia putrefacción cadavérica. Se anota también si hay insectos o sus larvas; en este caso, es conveniente tomar varias muestras para su determinación entomológica.

Signos relativos a la causa de la muerte

Aun cuando el diagnóstico de la causa de la muerte exige siempre la autopsia completa, con el examen interno de todas las cavidades, en ocasiones el examen externo proporciona valiosos indicios, que se pueden agrupar en tres apartados: lesiones traumáticas, otros signos de origen no natural y signos externos de procesos patológicos espontáneos.

1. *Lesiones traumáticas.* Su cuidadosa descripción permitirá, además del diagnóstico de la causa de la muerte,

te, la resolución de buen número de problemas médico-legales de interés: posición de la víctima en el momento de producirse la violencia, diferenciación entre suicidio, homicidio y accidente, instrumento causante de la violencia, etc. Debe hacerse constar en el informe:

- Naturaleza de las lesiones (contusión, herida, escara, surco, etc.).
- Número de éstas.
- Región en la que se localiza cada una de ellas.
- Distancia a puntos fijos (relieves óseos, inserciones de órganos superficiales, orificios naturales), medida exactamente.
- Forma de la lesión.
- Dimensiones; éstas no se darán nunca aproximadas, sino exactas, indicando la dimensión máxima y la mínima, cuando se trate de formas irregulares.
- Dirección de la lesión cutánea, es decir, la correspondiente en la superficie al eje mayor de aquella. Se indica siempre suponiendo en el cadáver la posición anatómica normal, con las palmas de la mano dirigidas hacia delante. Con relación a los habituales términos, «hacia dentro» y «hacia fuera», debe hacerse constar si se refieren al eje del cuerpo o al del órgano. Hay que señalar, por último, la necesidad de especificar la dirección con relación a los tres planos del cuerpo.
- Caracteres de los alrededores de la lesión: bordes (lisos, irregulares, evertidos), periferia (tatuaje, quemadura, equimosis, cauterizaciones) y de los líquidos que existan (sangre, pus, exudados).
- Por último, si la herida se continúa en profundidad, debe disecarse la región por planos para seguir su trayecto, debiendo proscribirse totalmente el uso de sondas, que a menudo son origen de falsas vías.

De todas las lesiones deben quedar documentos gráficos en los que se habrán utilizado testigos métricos. En la tabla 22-1 se recoge un ejemplo de descripción de una lesión.

- Otros signos de origen no natural.* Aunque el origen definitivo deberá establecerse a la conclusión del examen, su presencia es orientadora:

- Coloraciones anormales: entre ellas destacan la coloración rosada, de piel y livideces, en las intoxicaciones por monóxido de carbono o ácido cianhídrico o la gris apizarrada en las intoxicaciones por productos metahemoglobinizantes. En las mucosas accesibles también pueden encontrarse otros signos guía, como el ribete de BURTON en las intoxicaciones por plomo.
- Olores: de entre éstos, quizás el más característico es el olor a almendras amargas de las intoxicaciones por ácido cianhídrico, aunque pueden aparecer otros husmos *sui generis*, como en las intoxicaciones por benzol.

- Procesos patológicos espontáneos.* Su descripción en este momento hará más comprensibles después las lesiones internas. Los signos externos de estos procesos, más frecuentes en la práctica, son:

Tabla 22-1. Ejemplo de descripción de una lesión

Naturaleza de la lesión	El cadáver presenta una herida inciso-punzante
Localización, suponiendo al cadáver en posición anatómica	... en la región femoral anterior derecha...
Distancia exacta a puntos fijos	... situada a 12 cm de la tuberosidad externa y a 18 cm de la tuberosidad interna...
Forma	... de forma ligeramente ovalada...
Dimensiones	... con diámetros de 1 por 1,5 cm...
Dirección del eje mayor	... dirigida hacia dentro y arriba...
Caracteres de los bordes	... con bordes infiltrados y ligeramente engrosados...
Si sigue en profundidad, debe especificarse el trayecto	... y que se continúa en profundidad hasta alcanzar al fémur

- Coloraciones anormales: ictericia o melano-dermia.
- Desnutrición.
- Edemas.
- Varices y úlceras varicosas.
- Úlceras de decúbito.
- Procesos sépticos locales.

Signos relativos al medio en que haya permanecido el cadáver

Cuando el cadáver haya permanecido al aire libre, no suele haber datos significativos, pero en otros casos los procesos de momificación, saponificación y maceración pueden proporcionar orientaciones. Lo mismo puede decirse en los casos de sepultamiento, en los que el medio sepultante (harina, yeso, carbón) puede encontrarse sobre el cadáver.

Signos relativos a las circunstancias de los hechos

Aun cuando pueden encontrar acomodo en alguno de los otros apartados, conviene resaltarlos de forma adecuada:

- Estado de los orificios naturales del cuerpo, sobre todo boca, ano y vulva.
- Existencia de señales características de maniobras de inmovilización.
- Estado del cabello y cuero cabelludo, con especial atención a los arrancamientos traumáticos.

Obducción o examen interno del cadáver

Algunos autores llaman a este tiempo autopsia propiamente dicha. De hecho, el término *obducción*, que se asimila habitualmente al concepto de examen interno, viene definido, en el *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*, como *autopsia para descubrir las causas de la muerte; autopsia médico-legal*.

El examen interno debe ser sistemático, siguiendo un orden determinado para no omitir la observación de ninguna

parte del organismo, aunque en algunos casos especiales puede convenir alterarlo. El orden seguido habitualmente es el siguiente: raquis (eventualmente), cráneo, cuello, tórax, abdomen, aparato genitourinario y extremidades. No obstante, debe señalarse que la norma europea aconseja realizar la autopsia del cuello tras practicar las de tórax y abdomen.

Autopsia del raquis

1. *Incisiones cutáneas.* Se coloca el cadáver en decúbito prono, procurando enderezar las curvaturas normales anteroposteriores de la columna cervical y lumbar, para lo que se colocan unos zócalos debajo de los hombros y en la parte inferior del abdomen.

La incisión sigue una línea media y vertical sobre las apófisis espinosas (fig. 22-1). Se disea la piel a uno y otro lado del corte en una extensión de 7 a 8 cm. Se procede a la separación de la masa muscular de los canales vertebrales mediante dos incisiones paralelas separadas entre sí unos 5 cm, desprendiendo la masa muscular comprendida entre ellas

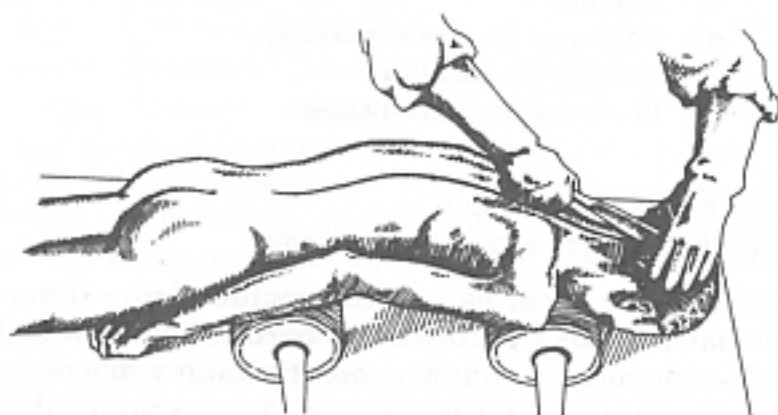


Fig. 22-1. Autopsia del raquis. Incisión cutánea.

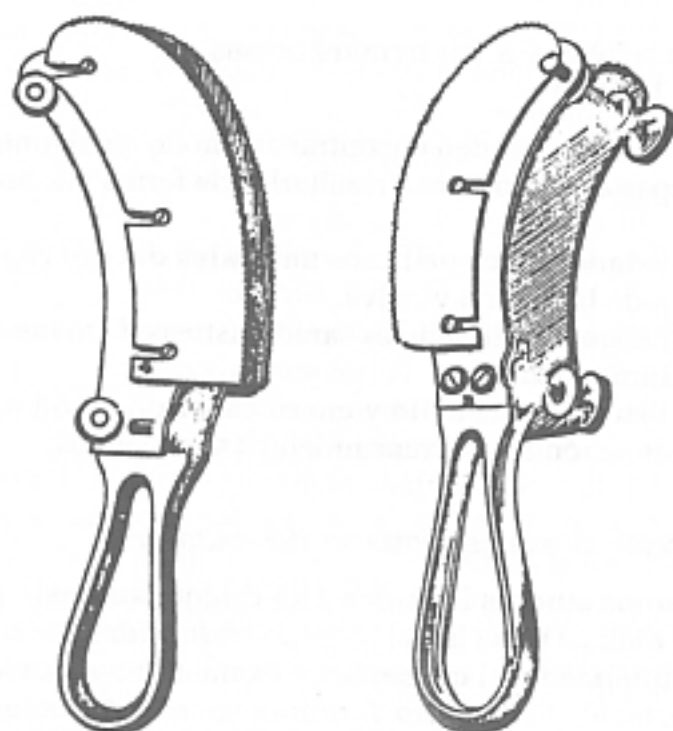


Fig. 22-2. Raquitomos de doble sierra: la separación entre las hojas es regulable para adaptarla a las distintas regiones vertebrales.

con ayuda de un cuchillo. Se repite la operación a ambos lados. Se finaliza poniendo al descubierto los canales vertebrales con la ayuda de una legra.

2. *Sección vertebral.* Para abrir el conducto raquídeo hay que seccionar las láminas vertebrales. Se utilizan para ello diversos tipos de raquitomos, unos que actúan como sierra (fig. 22-2) y otros, como escoplo (fig. 22-3) cuya técnica de empleo varía con su forma (figs. 22-4 y 22-5).

Terminada la sección, se dan unos golpes de martillo sobre las apófisis espinosas para movilizar la parte ósea dividida y se eliminan los puentes óseos que hayan podido quedar. Se corta el ligamento atlantoaxial y se levanta la pared posterior del conducto raquídeo mediante unas pinzas fuertes de huesos.

3. *Extracción de la médula.* Ha quedado a la vista el saco dural que envuelve la médula; ambos han de extraerse conjuntamente. Para ello hay que seccionar las

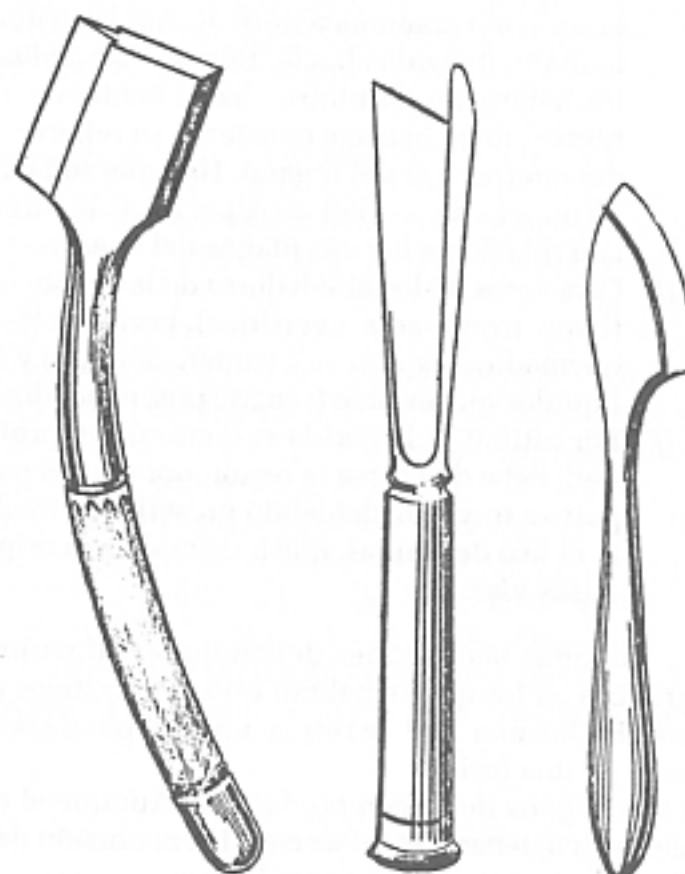


Fig. 22-3. Raquitomos de escoplo.

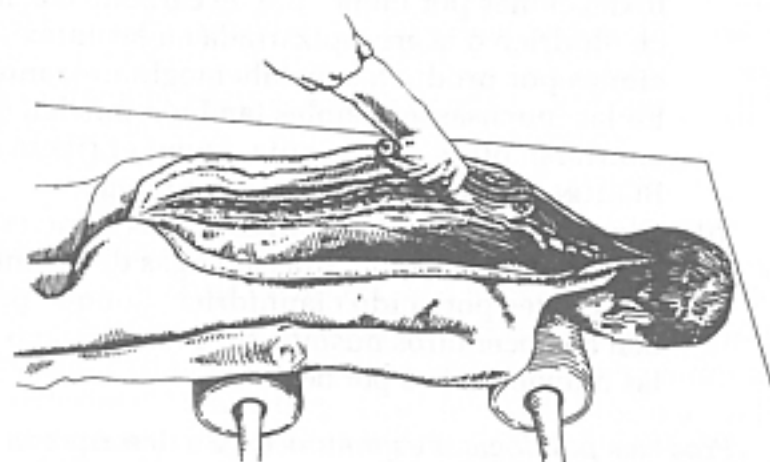


Fig. 22-4. Abertura del conducto raquídeo con raquitomo de sierra.

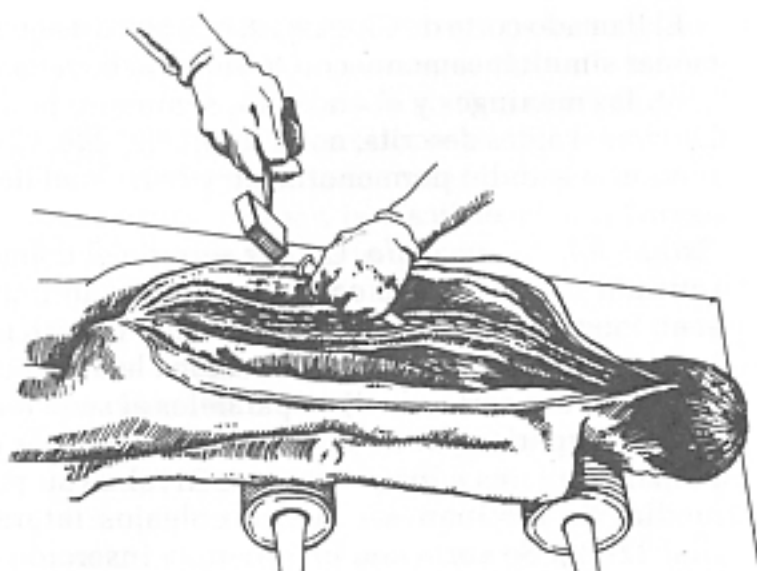


Fig. 22-5. Abertura del conducto raquídeo con raquí-tomo de escoplo.

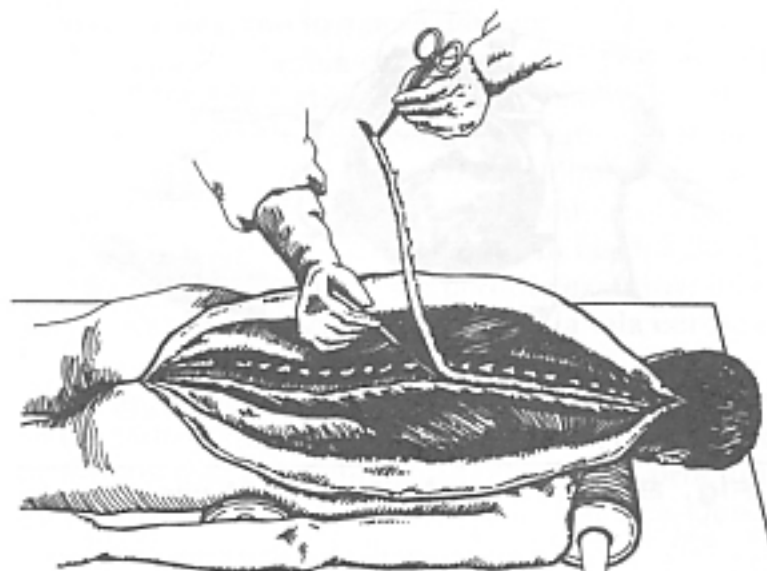


Fig. 22-6. Extracción de la médula.

raíces espinales de forma lo más alejada posible de la meninge, debiendo poner una ligadura en una de ellas para ulterior referencia topográfica. Se tira del saco dural de abajo arriba, liberando las adherencias que existan (fig. 22-6) y, por último, se corta la médula perpendicularmente a su eje en su extremo superior, en el nivel correspondiente a la superficie inferior del atlas.

4. *Examen de la médula.* Con una tijera de rama abotonada se corta la duramadre longitudinalmente, tanto por la superficie anterior como por la posterior, y se examina externamente la médula. Para terminar se va seccionando transversalmente la médula mediante una serie de cortes paralelos entre sí y perpendiculares al eje medular, distantes 2 cm unos de otros.
5. *Examen de la cavidad raquídea.* Se examina primero la cinta de láminas y apófisis espinosas que se ha resacado, y luego las paredes del conducto medular. Con la punta del cuchillo para cartílagos se explora la cara posterior de los cuerpos vertebrales.

La autopsia del raquis puede realizarse también mediante el abordaje por vía anterior, tras el vaciado de las cavidades torácica y abdominal. En este caso se separan los cuerpos vertebrales tras seccionar los pedículos. Esta técnica permite una mejor observación de la salida de los plexos nerviosos, especialmente el cervical y el lumbar.

Autopsia del cráneo

1. *Incisiones cutáneas.* El cadáver debe estar en decúbito supino y la cabeza apoyada en un zócalo con una excavación central. Se separan los cabellos siguiendo la línea de la futura incisión, peinándolos hacia delante y atrás.

Se incide el cuero cabelludo siguiendo una línea transversal, que se inicia en una apófisis mastoideas, pasa por el vértice del cráneo y termina en la otra apófisis mastoideas (fig. 22-7). Se reclinan los dos colgajos, anterior y posterior, cortando las adherencias conjuntivas entre el periostio y la *galea capitis*, al mismo tiempo que se va traccionando (fig. 22-8). Se seccio-

na la aponeurosis y el músculo temporal de ambos lados y se desprenden sus inserciones en la fosa temporal con una legra.

2. *Serrado craneal.* Una vez al descubierto el cráneo, se sierra horizontalmente siguiendo una línea circular que pasa por delante a dos traveses de dedo por encima de las arcadas orbitarias; lateralmente, a cuatro traveses de dedo por encima del arco cigomático; por detrás, a nivel de la protuberancia occipital externa (fig. 22-9).

Si se utiliza sierra manual, el corte debe hacerse con precaución para evitar escapes de la herramienta que podrían afectar a las vísceras; la sierra mecánica de balanceo evita este problema. Cuando se ha completado el corte se introduce por él un escoplo en T y se le imprime un movimiento de giro para desprender las posibles uniones que hayan podido quedar entre los dos fragmentos de cráneo resultantes (fig. 22-10). Se introduce entonces el gancho del martillo por la parte frontal del corte y se realiza una tracción enérgica que desprende la bóveda craneal (fig. 22-11).

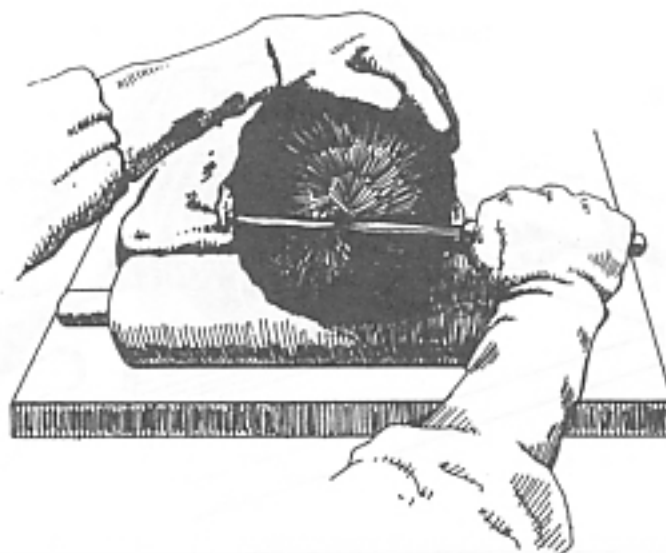


Fig. 22-7. Autopsia del cráneo. Incisión cutánea.

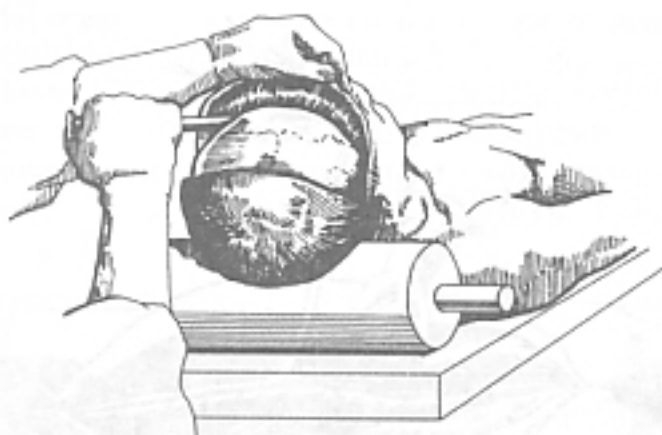


Fig. 22-8. Denudación de la bóveda craneal.

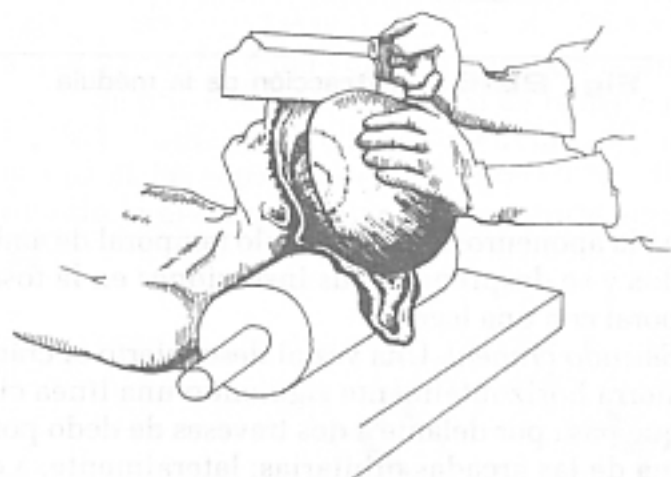


Fig. 22-9. Aserramiento del cráneo.

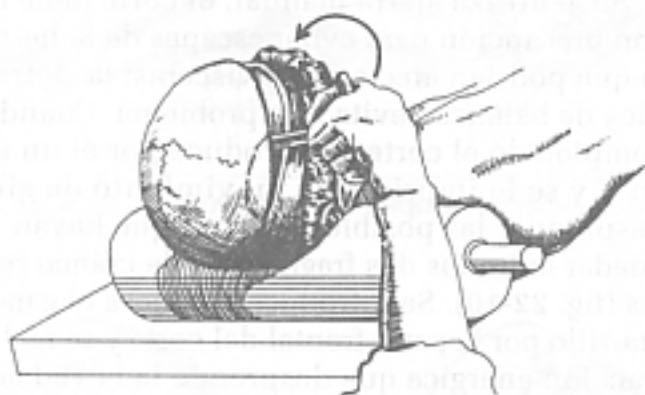


Fig. 22-10. Desprendimiento de la bóveda craneal. Primer tiempo.

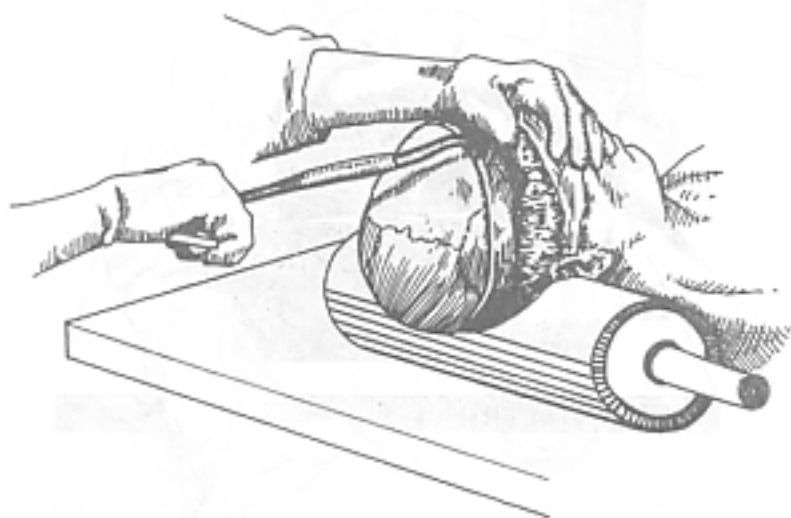


Fig. 22-11. Desprendimiento de la bóveda craneal. Segundo tiempo.

El llamado corte de GRIESINGER, que consiste en seccionar simultáneamente con la sierra la bóveda craneal, las meninges y el encéfalo, siguiendo la línea horizontal antes descrita, no es recomendable, ya que impide el estudio pormenorizado y relacional de las estructuras encefálicas.

3. **Extracción del encéfalo.** Un vez serrado el cráneo y retirada la bóveda, se comienza por examinar el seno longitudinal superior, que se abre con unas tijeras en toda su extensión. Se secciona la duramadre mediante dos cortes de tijera paralelos al seno longitudinal superior y muy poco por fuera, y otros dos perpendiculares a los primeros, a nivel de su parte media. Se reclinan así cuatro colgajos laterales (fig. 22-12). Se corta con una tijera la inserción anterior de la hoz del cerebro en la apófisis *crista galli* y se reclina hacia atrás. Queda al descubierto la superficie externa del cerebro recubierta por la piamadre. Se separa suavemente hacia atrás un hemisferio, con lo que se pone al descubierto de forma tensa la tienda del cerebelo, que se corta en su inserción periférica (fig. 22-13). Ello permite seccionar las uniones del cerebro con la base del cráneo, en el siguiente orden: nervio óptico; carótida; nervios motor ocu-

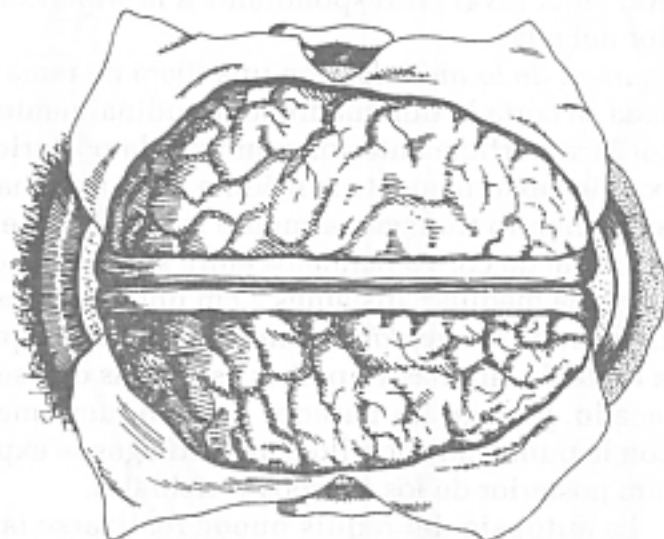


Fig. 22-12. Sección de la duramadre en cuatro colgajos.

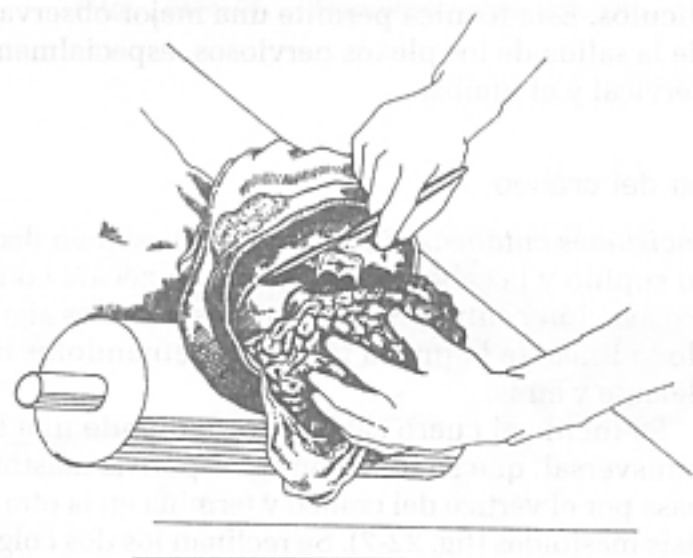


Fig. 22-13. Extracción del encéfalo. Sección de la tienda del cerebelo.

lar común, trigémino, motor ocular externo, facial, auditivo, glossofaríngeo, vago, espinal e hipogloso; finalmente, arteria vertebral. Esta operación se realiza a ambos lados; para ello, se desplaza ligeramente el encéfalo hacia el lado opuesto al que se desea abordar. Para terminar, la víscera se bascula con suavidad hacia atrás, con lo que queda libre, al haber seccionado previamente la médula. En caso de no haber realizado la autopsia del raquis, se corta transversalmente la médula en la profundidad del conducto raquídeo (fig. 22-14).

4. **Examen del encéfalo.** Comienza con un examen de las superficies visibles que debe incluir la inspección del sistema vascular. Se pasa a continuación a realizar cortes sistemáticos que pongan al descubierto cualquier posible lesión. El más utilizado es el método de VIRCHOW (figs. 22-15 a 22-18). Según la norma europea, en casos de lesión cefálica evidente o sospechada, es preferible proceder al fijado de todo el encéfalo antes de proceder a su disección.

Se sitúa el cerebro con la base hacia abajo y los polos occipitales dirigidos hacia el operador. Se separan ambos hemisferios con la mano, de modo que quede al descubierto y tenso todo el cuerpo caloso. Con un cuchillo se practican dos incisiones a pocos milímetros de la línea media, dirigidos hacia fuera y sin profundizar mucho. Así quedan abiertos ambos ventrícu-

los laterales, con lo que se deja ver, en el fondo, el núcleo caudal y la tela coroidea. La incisión se amplía hacia delante y atrás, siguiendo las prolongaciones frontal y occipital del ventrículo lateral y se profundiza en la sustancia blanca de los lóbulos frontal y occipital. Se secciona transversalmente en la parte media del cuerpo caloso y se separan las dos porciones hacia delante y atrás; esto permite examinar el tercer ventrículo, el agujero de MONRO, la tela coroidea, la vena de GALENO y la glándula pineal.

Para estudiar los hemisferios cerebrales se practica un corte oblicuo hacia abajo y afuera, que bordea externamente el núcleo caudal; se ha de procurar no cortar por completo la sustancia encefálica. Queda así de manifiesto el centro oval de cada hemisferio. Se siguen practicando cortes, paralelos al anterior y situados en el centro de la superficie que ha dejado el corte inmediatamente precedente. De esta manera se consigue un verdadero desdoblamiento del hemisferio y se puede estudiar toda la estructura de la víscera. A continuación, se sigue el examen de las otras estructuras encefálicas.

Tomando la porción posterior en que habíamos dividido el cuerpo caloso, se tira hacia la izquierda, se corta el pilar derecho y se reclina hacia la izquierda, para dejar al descubierto los tubérculos cuadrigéminos. Se hace entonces un corte longitudinal en la línea media del vérmix cerebeloso, a fin de abrir y examinar el cuarto ventrículo.

Con el corte anterior se había separado el cerebelo en dos mitades, en las que se hace visible el dibujo del *árbol de la vida*. Sobre la superficie de sección se hacen varios cortes longitudinales radiados que, en profundidad, lleguen hasta la superficie de la víscera sin seccionarla totalmente.

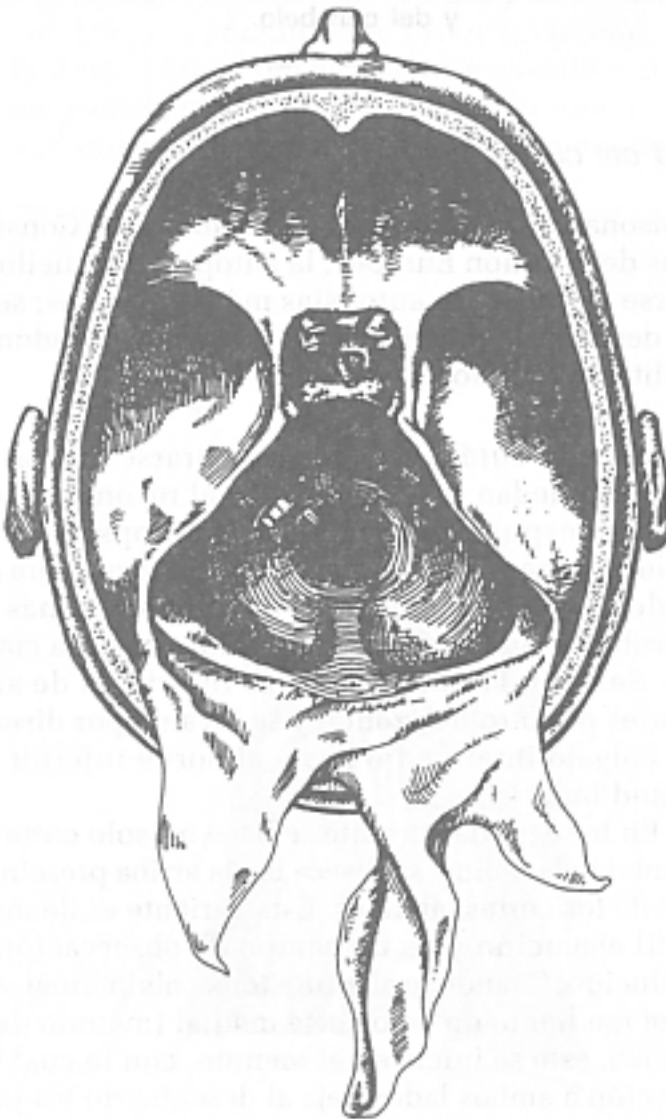


Fig. 22-14. La base del cráneo vista por su cara interna.

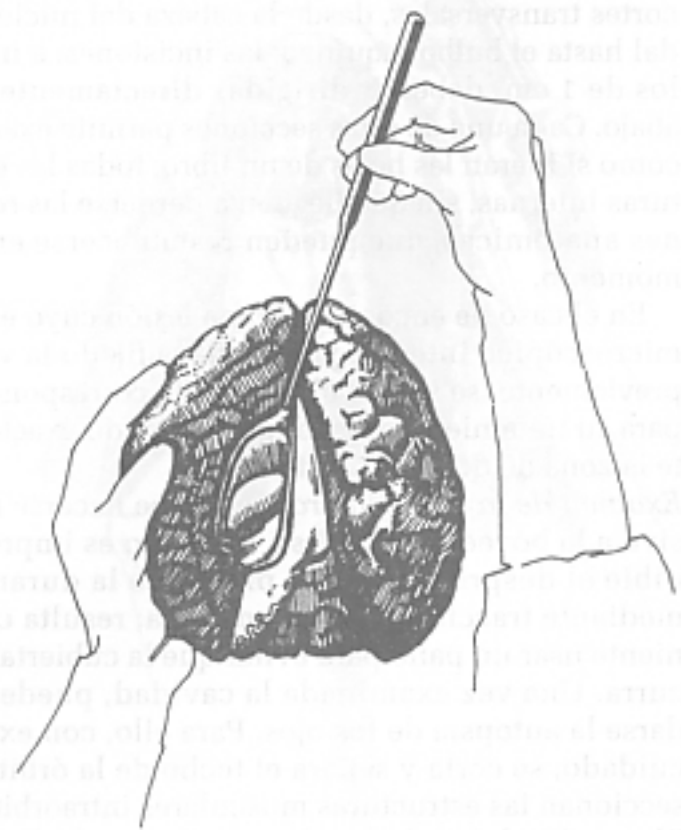


Fig. 22-15. Examen del encéfalo por el método de VIRCHOW. Abertura del ventrículo lateral izquierdo.

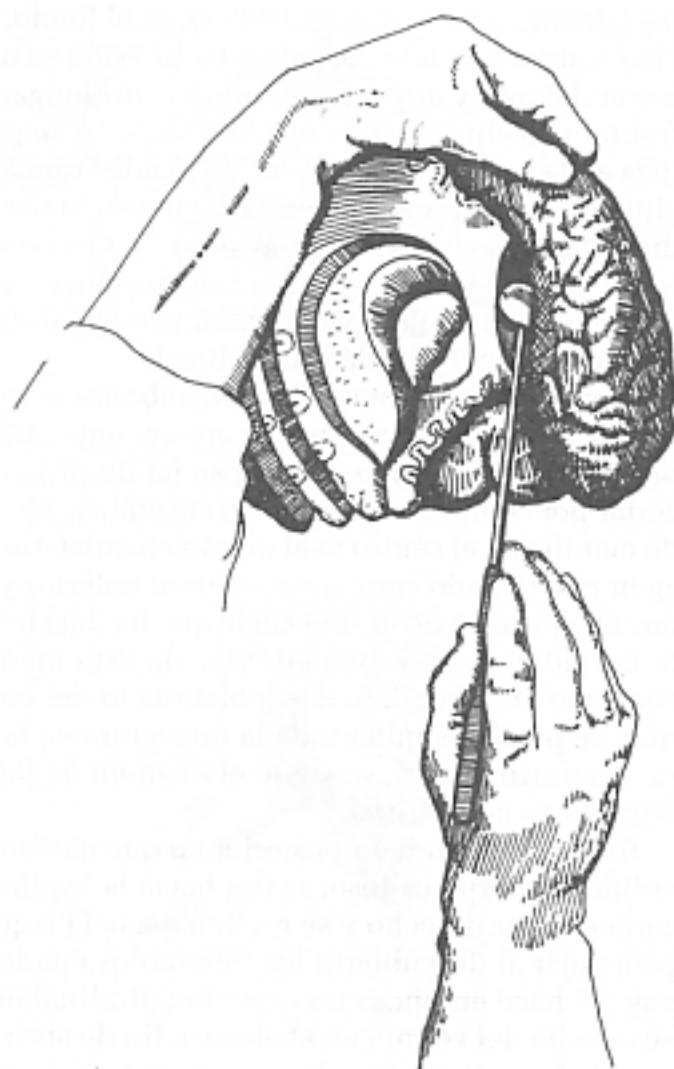


Fig. 22-16. Abertura del ventrículo lateral derecho.

Se completa la autopsia del cerebro con el examen de los núcleos grises de la base e istmo del encéfalo. Con la mano izquierda por debajo de la base o cara inferior del cerebro, se practican una serie de cortes transversales, desde la cabeza del núcleo caudal hasta el bulbo raquídeo; las incisiones, a intervalos de 1 cm, deben ir dirigidas directamente hacia abajo. Cada una de estas secciones permite examinar, como si fueran las hojas de un libro, todas las estructuras internas, sin que lleguen a perderse las relaciones anatómicas, que pueden restablecerse en todo momento.

En el caso de encontrar alguna lesión cuyo estudio microscópico interese y no se haya fijado la víscera previamente, se separa el fragmento correspondiente para su tratamiento inmediato, anotando exactamente la zona de donde se ha tomado.

5. *Examen de la cavidad craneal.* Debe hacerse extensivo a la bóveda y a la base. Para ello es imprescindible el desprendimiento previo de la duramadre mediante tracción manual enérgica; resulta conveniente usar un paño para evitar que la cubierta se escurra. Una vez examinada la cavidad, puede abordarse la autopsia de los ojos. Para ello, con extremo cuidado, se corta y separa el techo de la órbita y se seccionan las estructuras musculares intraorbitarias. El estudio del globo ocular se adecuará a los fines perseguidos. A la conclusión deben insertarse prótesis oculares.

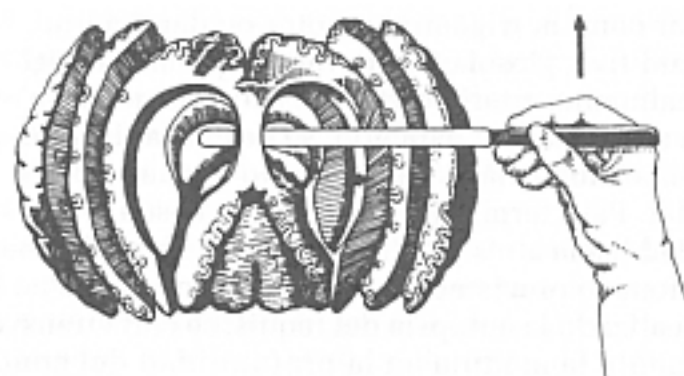


Fig. 22-17. Sección del cuerpo calloso y apertura del ventrículo medio.



Fig. 22-18. Incisiones de los núcleos grises de la base y del cerebelo.

Autopsia del cuello

En consonancia con las recomendaciones del Consejo de Ministros de la Unión Europea, la autopsia del cuello debe practicarse en todas las autopsias médico-legales; se hará siempre después de practicadas la torácica y la abdominal, para facilitar el estudio en un campo exangüe.

1. *Incisiones cutáneas.* Debe procurarse que las incisiones puedan ser disimuladas al reconstruir el cadáver después de terminada la autopsia. Se recomiendan para ello dos variantes. En la primera se incide la piel a ambos lados del cuello, lo más atrás posible, desde la apófisis mastoides hasta la clavícula. Se unen las extremidades inferiores de ambos cortes por otro horizontal y se levanta por disección el colgajo intermedio hasta el borde inferior de la mandíbula.

En la segunda variante se hace un solo corte horizontal del cuello y se disecciona hacia arriba prescindiendo de los cortes laterales. Esta variante es de más difícil ejecución y da un campo de observación más reducido. Cuando la abertura toracoabdominal se realiza mediante un solo corte medial (método de VIRCHOW), éste se inicia en el mentón, con lo cual la disección a ambos lados deja al descubierto los planos subcutáneos del cuello.

Puestos al descubierto los planos subcutáneos, se examinan mediante pequeñas disecciones.

2. *Extracción de las vísceras cervicales.* Se introduce un cuchillo por debajo del mentón a través del suelo de la boca y se practican dos incisiones laterales siguiendo la cara interna de ambas ramas mandibulares, hasta alcanzar el ángulo del maxilar inferior (fig. 22-19). Se extrae la lengua por esta brecha y se tira de ella; con esta maniobra se pone tenso el paladar membranoso, que se secciona en su unión con la porción ósea (fig. 22-20). Se profundiza el corte hasta seccionar la pared posterior de la faringe; se continúa disecando el espacio prevertebral y se forma un solo bloque, con todas las vísceras del cuello, que se secciona a su entrada en el tórax.

3. *Examen de las vísceras cervicales.* Se comienza por la lengua, que, después de reconocida superficialmente, se estudia en profundidad, sea mediante cortes transversales y paralelos o en cuadrícula.

A continuación se abre la faringe y la porción cervical del esófago por su cara posterior y se examina su contenido. Seguidamente se examina la laringe, también por su cara posterior, para lo que se utiliza una tijera fuerte, prolongando el corte hacia la tráquea.

Se aconseja la disección minuciosa y completa del esqueleto laríngeo, especialmente ante la evidencia o sospecha de muerte por asfixia mecánica.

Tiroides y paratiroides se estudian externamente y mediante cortes transversales paralelos o en cuadrícula. Para completar el estudio visceral, se examinan, de forma minuciosa, las estructuras vasculares y nerviosas (fig. 22-21).

4. *Examen de los planos profundos y de la cavidad bucal.* Una vez concluido el examen visceral, queda a la vista el plano prevertebral, se examina en superficie y mediante palpación de sus estructuras. La cavidad bucal se examina a través del suelo de la boca

que, en comunicación con el cuello, forma un extenso campo.

Autopsia del tórax

1. En aquellos casos que pueda sospecharse la existencia de neumotórax (enfermedad pulmonar, asma, ventilación mecánica) se deberá posponer la apertura de la cavidad a la práctica de pruebas para detectarlo.

Además de realizar radiografías, se puede poner de manifiesto mediante dos métodos. Si se aplica el primero de ellos, antes de realizar incisión alguna, se toma una aguja fina y se conecta a una jeringa de 50 ml a la que se retira el émbolo; posteriormente, se punciona con cuidado un espacio intercostal hasta alcanzar el espacio pleural. La existencia de neumotórax a tensión origina un burbujeo intenso. Debe realizarse en ambos hemitórax.

El segundo método aprovecha la incisión medial de la técnica de WIRCHOW de modo que se forma un saco sobre el tórax en el que las paredes son las partes blandas separadas y el fondo, el peto esternocostal; se llena de agua el espacio formado y se punciona entonces un espacio intercostal. De nuevo un fino burbujeo pondrá de manifiesto la existencia del neumotórax.

2. *Incisiones cutáneas.* La abertura del tórax y del abdomen se hace simultáneamente mediante una incisión, elipsoide u oval, que abarca la pared anterior de ambas cavidades (fig. 22-22), según el método de LETULLE, THOINOT y MATA.

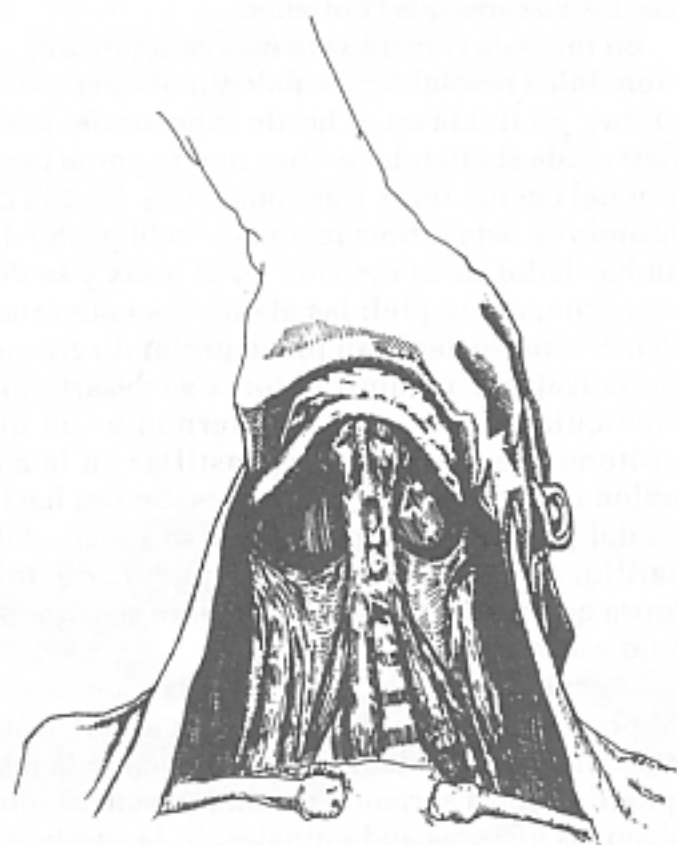


Fig. 22-19. Autopsia del cuello. Incisión del suelo de la boca.



Fig. 22-20. Sección del velo del paladar.

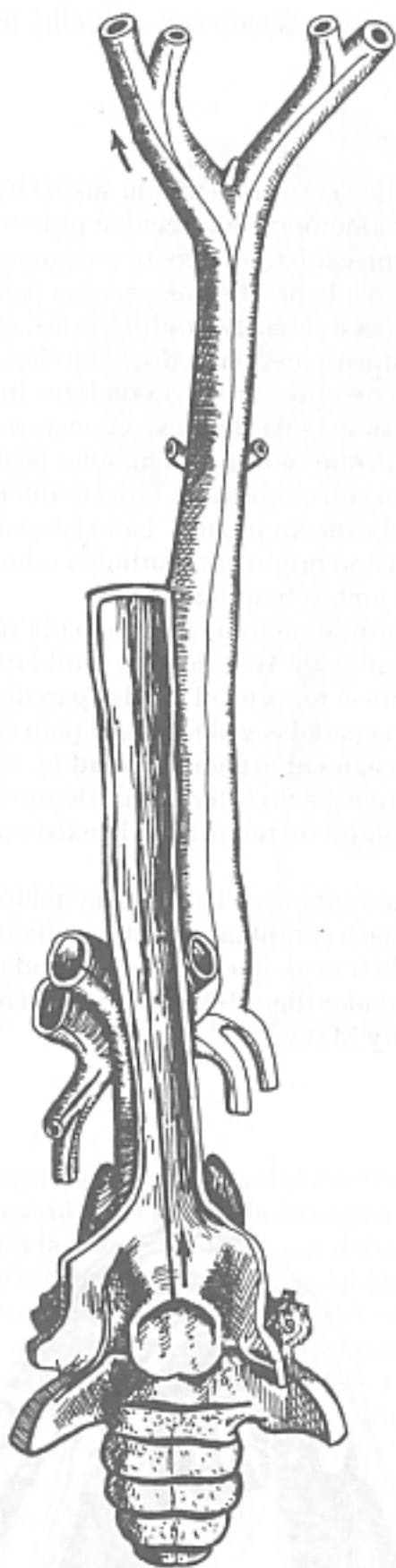


Fig. 22-21. Examen de las vísceras cervicales.

Se inicia el corte en la articulación esternoclavicular derecha, se dirige hacia abajo y afuera, contornea el pezón del mismo lado y desciende verticalmente hasta un poco por encima de la espina ilíaca antero-superior, en donde se desvía hacia adentro hasta el pubis. En el otro lado se hace exactamente lo mismo. Se comienza en la articulación esternoclavicular derecha y se dirige el corte hacia la izquierda buscando la mamila izquierda y desde aquí se desciende, de igual modo que en la incisión anterior, hacia la parte izquierda del pubis.



Fig. 22-22. Incisión cutánea para la abertura del tórax y abdomen.

Se desarticula la extremidad interna de la clavícula con un bisturí fino; no se debe penetrar excesivamente para evitar lesiones en las estructuras subyacentes. Después, con un costótomo, se seccionan las costillas en la misma línea marcada por el corte cutáneo. Se levanta el colgajo formado por el peto esternocostal y se seccionan el diafragma y el ligamento redondo del hígado; finalmente se completan en profundidad las incisiones laterales del abdomen, procurando no lesionar las asas intestinales. Como último tiempo de esta técnica de apertura, se levanta y reclina sobre los muslos del cadáver el gran colgajo constituido por la pared toracoabdominal anterior; así quedan abiertas ambas cavidades y se tiene una visión completa de las relaciones topográficas entre todas las vísceras que contienen.

En muchos centros está más generalizada la incisión única medial toracoabdominal (método de VIRCHOW). Se inicia en el borde inferior del mentón y desciende siguiendo la línea media por la cara anterior del cuello, tórax y abdomen (fig. 22-23), contorneando en esta última región el ombligo. Se disecan ambos lados de la incisión en el tórax y se despega ampliamente la piel; las glándulas mamarias pueden abordarse desde su plano profundo gracias a estos colgajos. Para abrir el tórax se desarticulan las clavículas de su unión al esternón y con un condrotomo, se seccionan las costillas en la zona de unión con los cartílagos costales. Se tira hacia arriba del plastrón esternocostal y se separa del pericardio, eliminando cualquier puente de unión fibrosa que pueda existir; finalmente se corta por debajo y se aísla.

La cavidad torácica queda abierta. Con unas tijeras se procede al corte de los planos aponeuróticos y musculares del abdomen, introduciendo la mano izquierda que va abriendo camino y rechazando hacia abajo las vísceras abdominales. Si la abertura abdominal no se considera suficiente, se puede ampliar con unos cortes laterales de todo el espesor de la pared del abdomen.

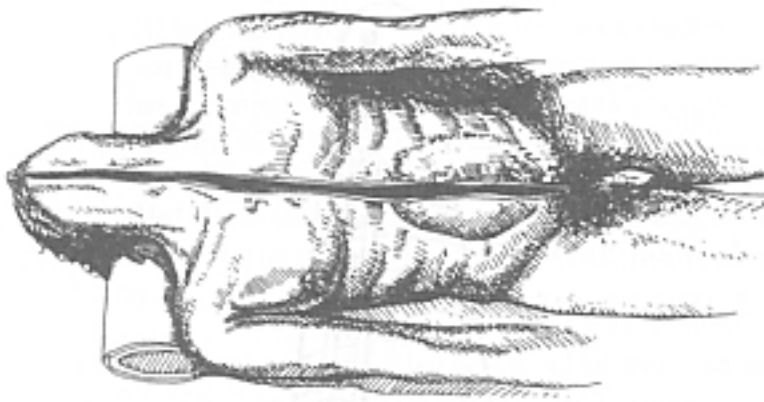


Fig. 22-23. Abertura simultánea de tórax y abdomen. Incisión cutánea única medial.

2. *Extracción visceral.* La extracción de cada uno de los pulmones, se inicia mediante la sección del hilio, que es abordado desde detrás. Para completar los cortes, se hacen girar las vísceras hasta que se consigue su exteriorización completa (fig. 22-24).

Se abre después el pericardio, mediante un corte, con tijera, dirigido hacia arriba y abajo (fig. 22-25). Se extrae el corazón, para lo que se van seccionando entre ligaduras los grandes vasos en el siguiente orden: cava inferior, venas pulmonares izquierdas, arteria pulmonar, aorta, cava superior y venas pulmonares derechas. La sección de los vasos conviene hacerla lo más alejada posible del corazón, para lo que se va girando y tirando de éste en la dirección conveniente.

3. *Examen visceral.* El estudio de los pulmones comprende la abertura de las ramificaciones bronquiales con tijeras, examen de su mucosa y del líquido de expresión, abertura de los vasos y finalmente, reconocimiento del parénquima; esto último se consigue mediante un profundo corte longitudinal que vaya del vértice a la base por la cara externa y otros cortes paralelos perpendiculares al primero.

En cuanto al examen del corazón comprende varias fases sucesivas:

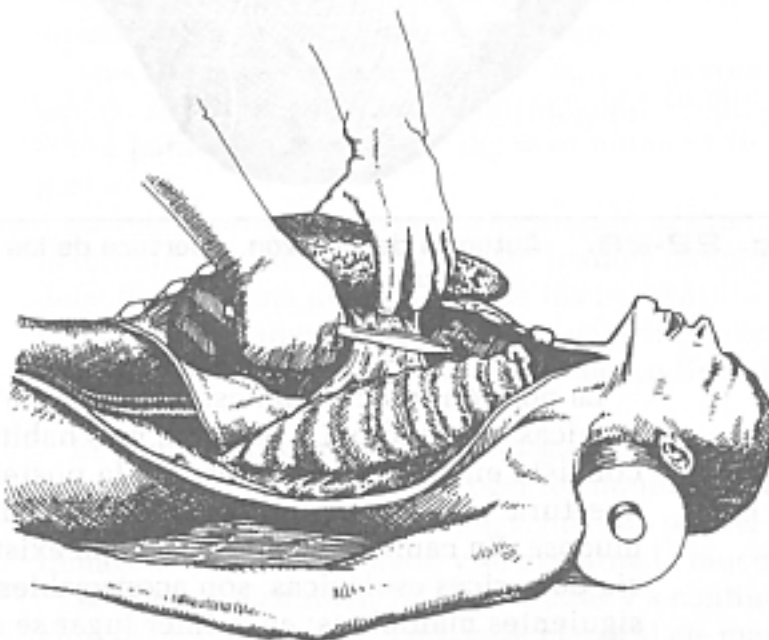


Fig. 22-24. Extracción de los pulmones.

- a) *Estudio de sus caracteres generales:* color, tonicidad, friabilidad, forma que toma al depositarlo sobre la mesa, etc.
- b) *Medidas externas de la víscera:* circunferencia a nivel de la base de los ventrículos (250 mm) y longitud (8-9 cm) y anchura de los ventrículos (8,5-10,5 cm).
- c) *Prueba hidrostática.* Su finalidad es comprobar el funcionamiento de las válvulas sigmoideas aórticas y pulmonares. Se toma con una pinza el vaso que se vaya a examinar, sin tirar, para evitar deformarlo y con ello modificar la coaptación de las valvas; se deja caer un fino chorro de agua, y se observa si el líquido queda retenido o se escapa por la válvula cuando ésta es insuficiente.
- d) *Abertura de las aurículas.* Acostado el corazón sobre su cara anterior se introduce una rama de tijera por el orificio de la cava inferior y se saca por el de la cava superior, seccionando; a continuación se hace un corte horizontal, que se inicia en el centro del anterior y llega hasta la orejuela (corte en T). La aurícula izquierda se abre mediante dos cortes que reúnen las dos venas pulmonares derechas e izquierdas; se practica ahora un tercero, que una el centro de los dos anteriores y se prolongue hasta la orejuela (corte en H) (fig. 22-26).
- e) *Abertura de los ventrículos.* Después de abiertas las aurículas, se puede examinar el orificio auriculoventricular de ambos lados, introduciendo suavemente dos o más dedos. Normalmente pasan dos dedos medianos por el orificio mitral, mientras que el tricuspídeo admite tres. Las dimensiones de esos orificios deben tomarse con el cono mensurador (fig. 22-27). Para abrir los ventrículos es conveniente separar previamente la aorta de la arteria pulmonar con una cuidadosa disección. Se abre el ventrículo derecho mediante dos cortes que liberen un colgajo angular en V de vértice inferior, una de cuyas ramas pasa por el borde cardíaco derecho y abre el orificio

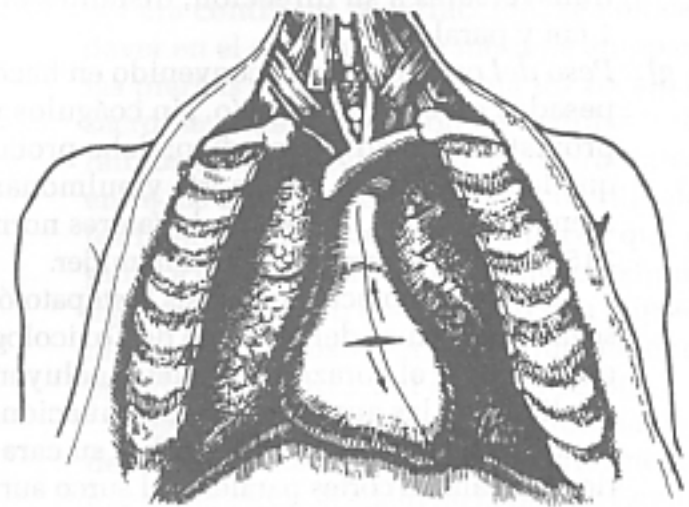


Fig. 22-25. Abertura del pericardio.

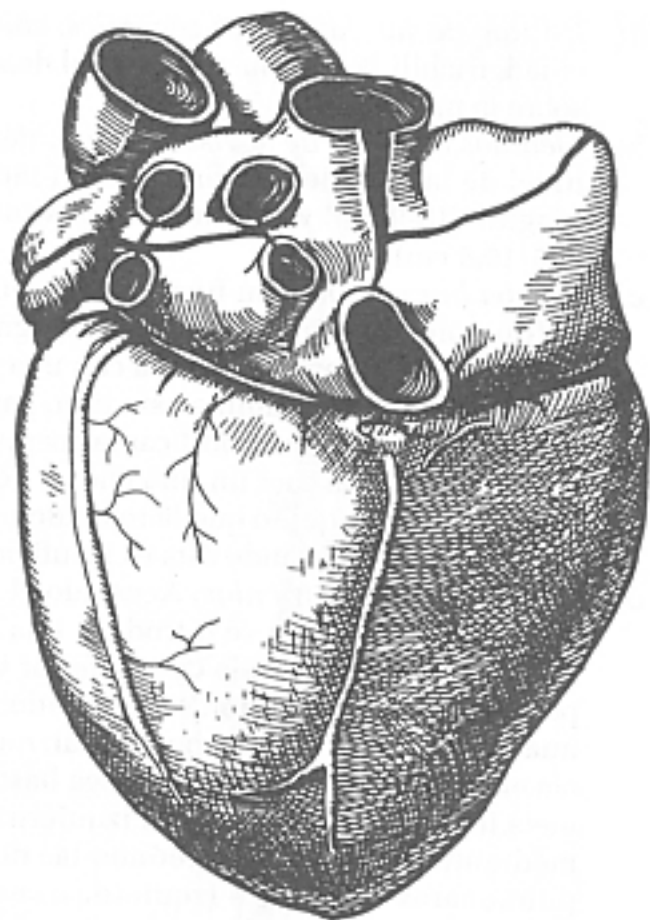


Fig. 22-26. Autopsia del corazón. Abertura de las aurículas.

auriculoventricular penetrando en la aurícula, y la otra recorre la pared anterior del ventrículo dirigiéndose a la arteria pulmonar, a la que secciona. De esta forma se tiene a la vista no sólo el ventrículo, sino también la válvula tricúspide y la sigmoidea pulmonar, con sus respectivas valvas.

El ventrículo izquierdo se abre de forma similar, dibujando también una V, de vértice inferior; la rama externa sigue el borde izquierdo del corazón, abre el orificio auriculoventricular y penetra en la aurícula; ello permite examinar la válvula mitral; la rama interna sigue el tabique interventricular por la cara anterior del ventrículo izquierdo y se prolonga hasta la aorta, a la que abre ampliamente, para dejar a la vista la válvula sigmoidea (fig. 22-28).

- f) *Examen de las coronarias.* Se realizan cortes transversales a su dirección, distantes entre sí 1 cm y paralelos.
- g) *Peso del corazón.* Se ha convenido en hacer esta pesada con el órgano vacío, sin coágulos y desprovisto del saco pericárdico; debe procurarse que los fragmentos de la aorta y pulmonar sean menores de 2 cm de longitud. Valores normales: 315 g en el hombre y 310 g en la mujer.

Si se han de practicar análisis histopatológicos, según las normas del Instituto de Toxicología, se debe disecar el corazón completo incluyendo la totalidad de las aurículas. A continuación, apoyando la víscera en la mesa, sobre su cara anterior, se realizan cortes paralelos al surco auriculoventricular posterior a intervalos de 1 cm; comenzando desde la punta hasta 2-3 cm del surco.



Fig. 22-27. Cono mensurador para los orificios auriculo-ventriculares.

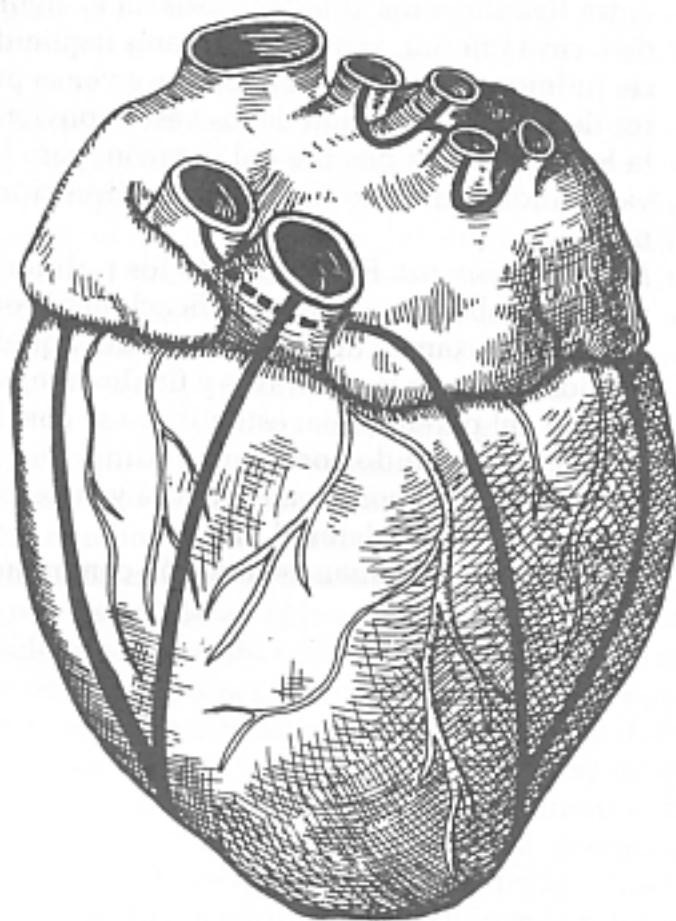


Fig. 22-28. Autopsia del corazón. Abertura de los ventrículos.

La porción torácica del esófago permite dos técnicas de estudio. La primera, más habitual, consiste en el examen externo y la posterior apertura, con tijera, para la inspección de la mucosa. En cambio, si se sospecha la existencia de varices esofágicas, son aconsejables las siguientes maniobras: en primer lugar se secciona el esófago a su entrada en el tórax; posteriormente, se secciona el extremo inferior, me-

diente un corte circular a tres traveses de dedo por debajo del cardias. Ya con el fragmento sobre la mesa, usando unas pinzas largas, se invagina el extremo proximal del esófago en la luz visceral, hasta extraerlo por la porción cardial. Esta exteriorización de la mucosa esofágica permite una visualización óptima de las varices.

4. Examen de la cavidad torácica. Una vez extraídas las vísceras, se pasa al examen de la cavidad y se comprueba si existen fracturas costales, lesiones vertebrales o cualquier otra alteración.

Autopsia del abdomen

1. *Extracción visceral.* En el tiempo anterior ha quedado abierta la cavidad abdominal, por lo que se procede a la inspección *in situ* de las vísceras, con especial atención a sus relaciones topográficas y al estado del peritoneo. Tras ello, se extraen las vísceras.

Algunos autores aconsejan la extracción en bloque de todos los órganos cérvico-toraco-abdominales, lo que tendría la ventaja de permitir el examen de las vísceras manteniendo sus relaciones de continuidad. En este caso, se abren las tres cavidades inmediatamente después de la autopsia del cráneo y se inicia la extracción de las vísceras del cuello, como se ha dicho, continuando el desprendimiento del conjunto de órganos torácicos y abdominales hasta la total evisceración.

Para la extracción separada, el orden que se sigue habitualmente es el siguiente: bazo, intestino, hígado, estómago, duodeno y páncreas; los cuatro últimos pueden extraerse formando un bloque o de forma aislada. El paquete intestinal, a su vez, se extrae en dos porciones aisladas: en primer lugar, el intestino delgado junto al ciego y a continuación, el colon; el recto se examina durante la autopsia de la cavidad pelviana.

Todas las secciones del tubo digestivo se practican entre dos ligaduras para evitar derrames de sus contenidos.

2. *Examen visceral.* El examen de estas vísceras sigue el mismo orden en que se van extrayendo.

Tras examinar la superficie del bazo y su consistencia, se pesa y se mide; a continuación, mediante cortes paralelos o en cuadrícula, se examina en su espesor.

El intestino se va abriendo siguiendo la línea de inserción del mesenterio. En un primer momento debe hacerse una descripción de los contenidos de los distintos tramos. Tras tomar las muestras correspondientes, se examina la mucosa bajo un fino chorro de agua.

El examen del duodeno y estómago va precedido de la práctica de un ojal para recoger los líquidos contenidos; a continuación, se abren, siguiendo para el estómago la curvatura mayor, y se examina la mucosa.

Se abren y examinan las vías biliares y a continuación se practican cortes perpendiculares al eje mayor del hígado que profundicen en el parénquima; siempre se aconseja el pesado de la víscera.

El páncreas se examina en su superficie, y se llevan a cabo varios cortes transversales.

3. *Examen de la cavidad abdominal.* Vaciada la cavidad, se puede estudiar la pared posterior, en la que los órganos urinarios quedan sujetos por la membrana peritoneal. Se reconoce la columna vertebral, comprobando cualquier alteración existente.

Autopsia del aparato genitourinario

1. *Riñones y uréter.* La liberación de los riñones, cápsulas suprarrenales y uréteres se hace en este tiempo con gran facilidad. Se secciona el peritoneo posterior, se disea la cara posterior del riñón y se gira sobre el hilio, para liberarlo de sus adherencias, y se disea el uréter hasta casi la vejiga. Se examinan las superficies de cápsulas y riñones y se procede a su pesado. Posteriormente, se procede a la sección longitudinal de ambos riñones para estudiar las superficies de corte.

Si interesa especialmente el estudio de las cápsulas suprarrenales conviene recordar que la derecha, de forma triangular, se apoya en el polo superior del riñón; la segunda, de aspecto falciforme, se sitúa en el borde superior interno de la víscera.

2. *Órganos pelvianos.* En los casos en que sospeche, o sea evidente, una agresión sexual, deberá procederse a la toma de muestras de los orificios naturales antes de realizar maniobra alguna.

- a) *En la mujer.* Para extraer los órganos de la cavidad pelviana se procede a aislarlos por disección del peritoneo parietal. Inicialmente se realiza un corte circular del peritoneo a lo largo del estrecho superior; se disecan la serosa y los tejidos subyacentes, en el contorno del corte, hasta alcanzar el perineo. Por delante, se despegan los tejidos blandos del pubis y se seccionan los ligamentos anteriores de la vejiga; por detrás, se desprenden del sacro hasta el esfínter rectal interno; a ambos lados se libera igualmente el peritoneo hasta el suelo del perineo. Se forma así a modo de saco peritoneal, en cuyo interior se encuentran los órganos pelvianos, con mantenimiento de sus relaciones topográficas y únicamente adheridos a los tejidos blandos perineales (fig. 22-29).

Para continuar la extracción, se coloca el cadáver en el extremo de la mesa de autopsias con las piernas colgando. Se sitúa un zócalo bajo el sacro, se ponen en flexión las rodillas y se separan los muslos al máximo. El operador se sitúa entre los muslos y traza con el cuchillo dos cortes laterales de concavidad interna que van de pubis a cóccix y que se unen en sus extremos, de modo que dibujan en conjunto una elipse de eje mayor anteroposterior, en la que quedan comprendidos la vulva y el ano (fig. 22-30).

Seguidamente, se hace tracción hacia arriba del saco peritoneal formado anteriormente, para mantener tenso el suelo de la pelvis. Como continuación de la incisión externa practicada en el paso anterior, se penetra en la pelvis rasando con

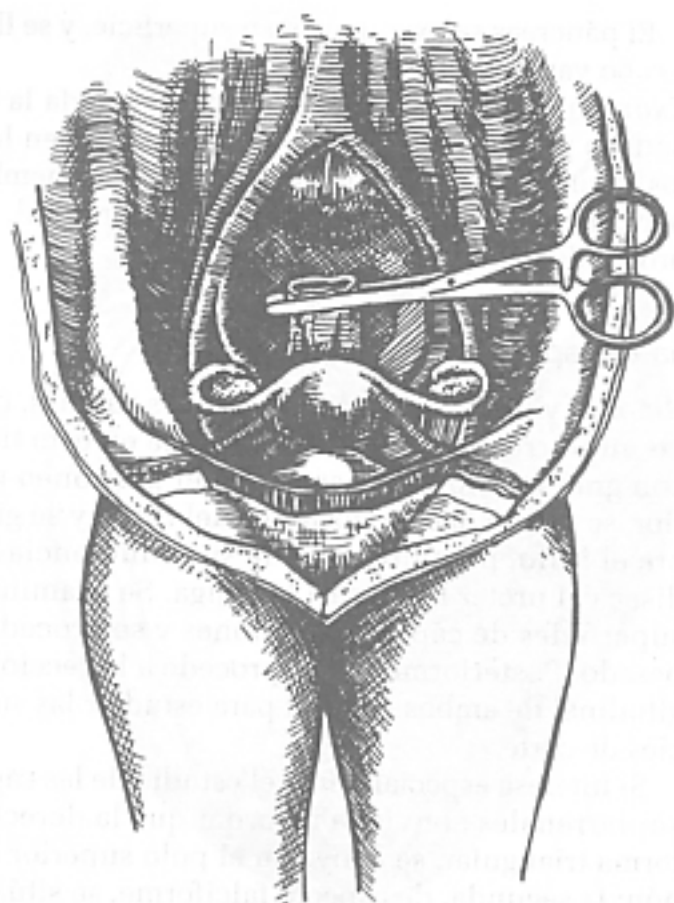


Fig. 22-29. Autopsia de los órganos pelvianos femeninos. Incisión del peritoneo.

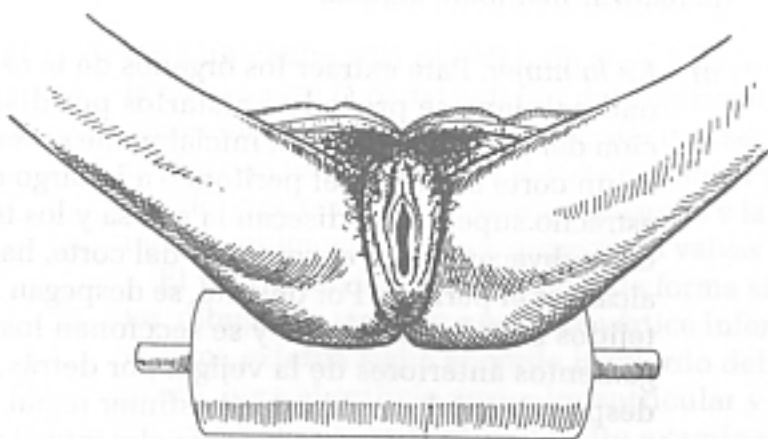


Fig. 22-30. Incisión cutánea perineal.

el cuchillo la cara posterior de la sínfisis pubiana y se amplía este corte, por ambos lados, hasta llegar al cóccix. El saco peritoneal debe mantenerse siempre tirante, con lo que se evita que se lesionen las vísceras con el cuchillo. Así quedan liberados en bloque todos los órganos pélvicos envueltos por el saco peritoneal (fig. 22-31).

Se examinan los genitales externos, con especial atención al vestíbulo, orificio vaginal e himen. Se coloca el bloque visceral de modo que el recto se encuentre arriba, con el ano frente al operador; se introducen por él unas tijeras y se abren, ano y recto, por la línea media de la cara posterior (fig. 22-32). Eventualmente se toman nuevas muestras y se examina la superficie mucosa.

A continuación, se introduce una rama de unas tijeras robustas en la vagina y se abre por

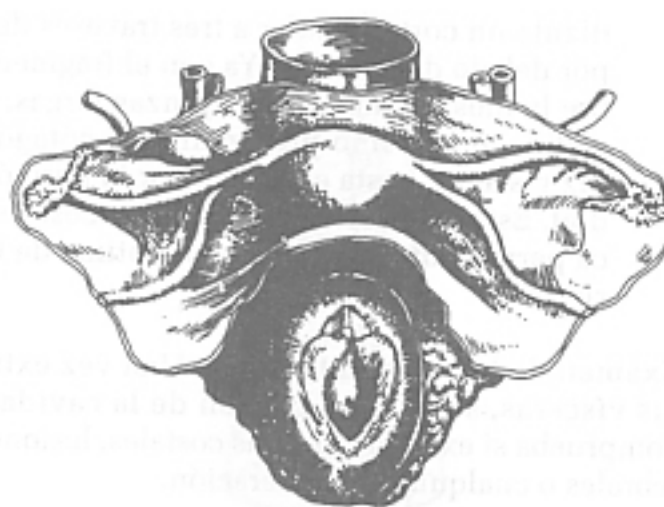


Fig. 22-31. Bloque de los órganos pelvianos extraídos.



Fig. 22-32. Incisión de la cara posterior del recto.

la línea media de la cara posterior, de modo que se secciona al mismo tiempo la cara anterior del recto. El corte se amplía hasta el fondo del saco vaginal; se examina la vagina y su contenido, así como el orificio externo del útero (hocico de tenca).

Para concluir esta fase del examen se abre el útero, por el borde derecho, hasta alcanzar el orificio uterino de la trompa; posteriormente se continúa el corte, por el borde superior, hasta alcanzar el orificio uterino de la trompa contralateral. Con esta técnica, el útero queda abierto como un libro cuyo lomo es el borde izquierdo de la víscera (fig. 22-33).

Se examina el aspecto de los ovarios y sus caracteres internos, mediante un corte realizado en el borde posterior que interese todo su espesor. Las trompas, una vez examinadas externamente, se exploran en toda su longitud mediante cortes transversales y paralelos, seriados a 0,5 cm.

Para el estudio de la vejiga y la uretra se da la vuelta al bloque de vísceras, con lo que queda arriba la vejiga. Se abre así fácilmente el cuerpo vesical; se amplía el corte a lo largo de la pared

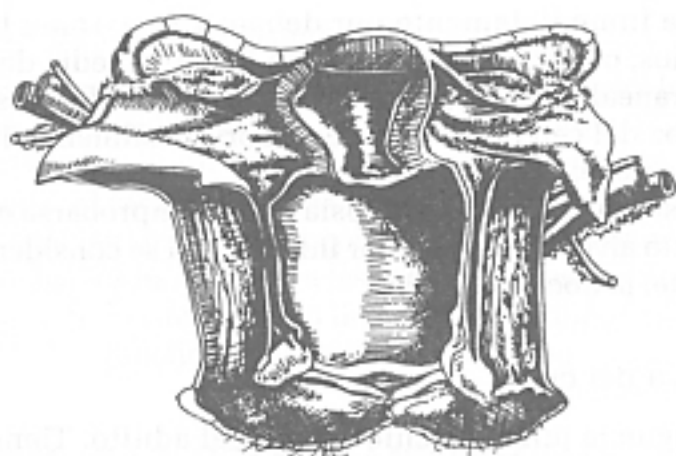


Fig. 22-33. Aparato genital femenino abierto.

anterior, hasta el orificio interno de la uretra y por ella, hasta el meato.

- b) *En el hombre.* Se procede según las mismas líneas generales que para la mujer, con las diferencias obligadas por su distinta anatomía. Es decir, previamente hay que aislar los testículos, disecando los tejidos blandos por delante de la rama horizontal del pubis para liberar el cordón espermático; se tira de éste para elevar los testículos, liberándolos por disección de la túnica dartos y de las otras fascias regionales. Se disecciona el conducto deferente del resto del cordón espermático y se introduce con los testículos en la cavidad abdominal. Ahora ya se puede pasar a la extracción en bloque de las vísceras pelvianas envueltas en el saco peritoneal, como se ha descrito para la mujer.

La abertura se hace según el siguiente orden: el recto en primer lugar; se da la vuelta al bloque y se abre la vejiga en toda su pared anterior hasta el cuello y porción inicial de la uretra; el corte sigue ahora una dirección en espiral para abrir la uretra peneana por su cara posterior; se hacen unos cortes transversales en la próstata; se abren las vesículas seminales y se examinan los conductos deferentes; finalmente, se hace un corte al testículo en su espesor.

Autopsia de las extremidades

La norma europea recomienda su práctica en todas las muertes de origen traumático. Cuando no se practique la autopsia completa de las extremidades, los focos de fractura deben examinarse en todos los casos.

El estudio completo incluye su minuciosa inspección, palpación y examen de los planos profundos; para ello, se realizan incisiones sistemáticas, preferentemente en regiones laterales, de modo que se permita el abordaje y exteriorización de las articulaciones, con exposición completa de los huesos.

La extracción del fémur, pieza preferente para investigación según las normas del Instituto de Toxicología, comienza realizando una incisión en la cara medial interna de la rodilla; se continúa rodeando por debajo la rótula y asciende, por la cara externa del muslo, hasta alcanzar la región de la cadera. Se profundiza el corte, se procede a

la disección de todos los planos musculares y se dejan al descubierto las articulaciones de la rodilla y cadera. Se flexiona entonces la rodilla y se procede al corte de los ligamentos; con la extremidad distal del fémur ya libre, se puede acceder fácilmente a las estructuras acetabulares para seccionarlas.

Casos especiales de la autopsia judicial

Miembros amputados, segmentos y restos cadavéricos

Cuando en la práctica nos encontramos ante un miembro amputado lo primero que debe resolverse es la naturaleza de la amputación por el estudio de la superficie de sección.

Cuando se trata de *amputaciones quirúrgicas*, el corte del miembro presenta una superficie limpia y regular, y la técnica seguida, altura distinta de sección en cada plano (para compensar la diferente capacidad de retracción), serrado del hueso, etc., indican claramente la técnica quirúrgica que ha movido la mano que produjo la amputación.

Las *amputaciones accidentales* (atropellos, arrancamientos, aplastamientos, etc.) presentan, por el contrario, superficies anfractuosas, irregulares, sucias; el hueso está astillado, con múltiples esquirlas. En los arrancamientos no resulta extraño que se separen los segmentos por una articulación.

Las amputaciones criminales corresponden generalmente a los despedazamientos o descuartizamientos, que presentan unas características diametralmente opuestas a las quirúrgicas. Los lugares por los cuales se realiza la división del segmento no están condicionados por razones anatómicas, sino por su facilidad de ejecución para dividir el cadáver en partes lo suficientemente reducidas para los fines perseguidos (transportarlos sin despertar sospechas, arrojarlos a lugares más o menos ocultos). La técnica seguida es burda, se seccionan los tejidos blandos a un mismo nivel, no hay retracción de los tejidos, ya que se trata de mutilaciones postmortales, los huesos están serrados y no desarticulados, etc. No obstante, si el autor posee conocimientos de anatomía quirúrgica (médicos, veterinarios, carniceros, matarifes), la técnica de la mutilación puede ser intermedia. En todo caso, el carácter posmortal de las incisiones es siempre un dato significativo.

Los fragmentos y extremidades amputados serán reconocidos en profundidad; debe prestarse especial atención a los datos que puedan orientar la identificación del cadáver. Concluye la autopsia realizando diversas incisiones que pongan al descubierto eventuales lesiones; ello incluye el estudio de vasos y nervios.

Cuando recae sobre fragmentos múltiples (explosiones, catástrofes aéreas, descarrilamientos), el estudio debe ser sistemático y exhaustivo: se tallarán y medirán los fragmentos, se estudiará la superficie de sección, se calculará la relación entre los huesos de los distintos fragmentos para ver si pueden corresponder a un mismo individuo y se anotarán minuciosamente las huellas de los traumatismos que puedan caracterizarse. Se procurará su identificación por todos los medios (huellas dactilares, radiografías, ADN).

En los casos de grandes catástrofes con un elevado número de víctimas (los Alfaques, aeropuerto de Los Rodeos, 11 de septiembre de 2001 en New York, 11 de marzo de 2004

en Madrid) se ha mostrado especialmente útil el estudio de las mandíbulas. En situaciones límite, como explosiones extremadamente violentas, seguidas de incendios y derrumbamientos (túnel de San Gotardo, Torres Gemelas) las altas temperaturas que se alcanzan, del orden de los 2.000 °C y los violentísimos traumatismos hacen prácticamente imposible la identificación de las víctimas.

Autopsia del recién nacido

La autopsia del recién nacido requiere particular atención y presenta algunas variantes técnicas. En ella le plantean al perito problemas médico-legales específicos, para cuya resolución ha de buscar en la autopsia la adecuada información: viabilidad del recién nacido, demostración de que ha nacido vivo, determinación de la causa de la muerte, etc., que serán analizados más adelante.

Examen externo

Se inicia la autopsia con un cuidadoso examen externo. Se determina el peso del cuerpo, así como el de la placenta, que ofrecen datos muy interesantes en su conjunto por haberse demostrado la constante relación entre ambos. Se toma nota a continuación del sexo y la talla del recién nacido y, acto seguido, se miden y anotan los diámetros de la cabeza fetal. En los ojos se investiga la membrana pupilar que desaparece normalmente a los 8 meses de desarrollo intrauterino. Se anota el estado de las faneras y el grado de descenso de los testículos.

Se examina el estado de la superficie del cordón umbilical, de donde cabe deducir orientaciones respecto a la clase del instrumento utilizado para seccionarlo. También se anotará la existencia de ligadura, clase de ésta, forma del nudo, etc.

Por último, y de modo especial, se investigan y describen con atención las huellas de los traumatismos que puedan existir en las distintas regiones del cadáver.

Autopsia de la cabeza

Tienen interés las posibles equimosis y sufusiones sanguíneas presentes en la superficie de la cabeza. Se comprobará la existencia y volumen del tumor serosanguíneo, cuyas dimensiones son tanto mayores cuanto más larga haya sido la duración del parto.

Se exploran con cuidado boca y vías respiratorias, donde se pueden hallar las huellas del mecanismo de muerte del recién nacido (oclusión de las vías respiratorias con la mano u objetos diversos).

En la abertura del cráneo se sigue igual técnica que para el adulto, excepto que la calota craneal se desprende con tijeras, no con sierra y se secciona al mismo tiempo el pericráneo, huesos y duramadre. Algunos autores, cuando sospechan la presencia de una hemorragia obstétrica, utilizan una variante técnica buscando dejar intacta y bien visible la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo: después de descubrir la bóveda craneal por despegamiento de los tegumentos pericraneales se practican en la bóveda dos cortes, uno a cada lado por fuera de la línea media, de forma que se sigan los bordes del seno longitudinal y otros dos en la base, a lo largo de la línea de la circunferencia de sección. Se procede de la misma forma con la duramadre

situada inmediatamente por debajo y se extraen los hemisferios; con ello nos quedará en la parte media de la bóveda craneal un arco, por debajo del cual pueden observarse la hoz del cerebro y en la base, horizontalmente, la tienda del cerebelo (fig. 22-34).

En este tiempo de la autopsia debe comprobarse el tabicamiento alveolar del maxilar inferior y, si se considera conveniente, la docimasia ótica.

Autopsia del cuello

Se sigue la misma técnica que en el adulto. Tiene gran interés por la posible presencia de lesiones de estrangulación a mano o con lazo, tanto externas como internas, que han constituido en todo tiempo maniobras *infanticidas* habituales.

Autopsia del tórax

Una vez abierto el tórax, siguiendo una línea de incisión análoga a la que se realiza en el adulto, se extraen en bloque las vísceras torácicas para la práctica de la docimasia pulmonar hidrostática. Conviene explorar siempre los grandes vasos y el conducto arterioso, y comprobar la posible presencia de malformaciones cardíacas congénitas. El timo se pesará y medirá aisladamente, para practicar después unos cortes profundos en su parénquima. Si se sospecha una muerte asfíctica, se anotará la existencia, número y localización de las equimosis de TARDIEU.

Autopsia del abdomen

Además del estudio e inspección sistemática de las vísceras abdominales, tiene un interés especial en el caso de los recién nacidos la práctica de la docimasia gastrointestinal de BRESLAU; para hacerlo, deben extraerse el estómago y el intestino delgado entre ligaduras. Deberá anotarse siempre la presencia de meconio y en caso positivo, qué tramos intestinales ha alcanzado.



Fig. 22-34. Autopsia del cráneo del recién nacido. Variante técnica para descubrir lesiones de las estructuras meníngeas.

Autopsia de las extremidades

Su examen sirve especialmente para el estudio de los puntos de osificación. El de BECLARD, el más importante, se realiza mediante la práctica de un colgajo oval que engloba la rótula y que, al reclinarlo, deja al descubierto la extremidad inferior del fémur. Sobre los cóndilos femorales se practican cortes delgados hasta llegar a las proximidades del cuerpo de la epífisis. Si existe el punto de osificación que se busca, se encontrará al practicar alguna de estas secciones.

■ TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS DE INVESTIGACIÓN

Una autopsia médico-legal no puede considerarse terminada hasta que se hayan obtenido las muestras necesarias para los exámenes complementarios destinados a resolver los diversos problemas médico-legales que se plantean, ya que, como se ha señalado al comienzo del capítulo, la autopsia médico-legal debe aclarar el «origen del fallecimiento y sus circunstancias» (según ordena el artículo 343 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal) y por ello se deben utilizar, en la mayoría de ocasiones, técnicas que permiten la averiguación de hechos y circunstancias que escapan a la mera exploración e interpretación visual.

Entre los objetivos perseguidos se pueden señalar: la data de la muerte, que puede centrarse de forma mucho más fiable con la aplicación de técnicas tanatoquímicas; la identificación cadavérica mediante estudios de ADN, nuclear o mitocondrial, o reconstrucción craneofacial; si se trata de una muerte natural o violenta y su mecanismo, en aquellos casos en los que el medio occisivo utilizado no ha dejado signos evidentes; un estudio de restos de disparos por arma de fuego permitirá orientar la etiología criminal o suicida del hecho investigado; finalmente, el análisis genético de restos encontrados sobre un cadáver puede permitir la identificación de otros implicados, por ejemplo en casos de agresiones sexuales.

Las técnicas que pueden utilizarse son muy variadas: la investigación químico-toxicológica, sea centrada en un determinado tóxico o mediante la investigación de tóxicos desconocidos; técnicas histopatológicas y tanatoquímicas, microbiológicas y estudios experimentales de toxicidad, técnicas aplicadas a la criminalística (ADN o determinación de restos de explosivos).

Las posibilidades de investigación se deben poner en directa relación con las muestras de que se disponga y el estado en que se encuentren ya que, evidentemente, no es lo mismo disponer de un cadáver completo y reciente que poder investigar, tan sólo, sobre unos restos óseos antiguos.

La toma y envío de muestras debe realizarse de la forma más adecuada a cada caso. Para disponer de un modelo válido, en el Anexo III se recogen las Normas del Instituto Nacional de Toxicología que, para dicho fin, fueron publicadas en el Boletín Oficial del Estado de 23 de diciembre de 1996.

Se debe resaltar, finalmente, la importancia que supone asegurar que la cadena de custodia de las muestras se mantenga con absoluta rigurosidad. Es la única forma de asegurar que las muestras, que han sido recogidas para llevar a cabo investigaciones complementarias, no han sufrido ningún tipo de manipulación.

ANEXO I

Real Decreto 2.330/1982, de 18 de junio de 1982, de desarrollo de la Ley 21 de junio de 1980 reguladora de las Autopsias Clínicas.

Art. 1.

1. Los estudios autopsícos clínicos solamente podrán realizarse en los Centros o establecimientos que, de acuerdo con lo dispuesto en este Real Decreto, reúnan las condiciones adecuadas de locales, medios físicos y personal.

2. Se considerará que reúnen dichas condiciones:

- 2.1. Los hospitales con servicios plenamente dotados de Anatomía patológica.
- 2.2. Los hospitales que cuenten con una sala de autopsias adecuadamente dotada y con personal médico y auxiliar, propio o compartido con otras instituciones, plenamente capacitado para el desarrollo de estos procedimientos.
- 2.3. Los Centros regionales de Patología, adscritos a un hospital, en los que se centralicen las funciones en esta materia de una cierta área geográfica, con el objeto de obtener ventajas económicas y científicas de la concentración en un solo Centro de múltiples recursos.

Los demás centros sanitarios podrán concertar con los anteriores la realización de autopsias clínicas.

3. Podrán, así mismo, realizarse estudios autopsícos en cualesquiera otros Centros o establecimientos que excepcionalmente determinen las autoridades sanitarias por razones de salud pública.

4. Los Centros, servicios e instituciones médico-forenses de la Administración de Justicia se regirán por su propia y especial normativa.

Art. 2.

1. Los locales para la realización de estudios autopsícos clínicos deberán reunir las siguientes condiciones:

- a) Sala de autopsias con una superficie mínima de veinte metros cuadrados, dotada con una mesa de autopsias, agua corriente: fría y caliente, sistema de aspiración, desagüe accesible, mecanismo antirretorno, iluminación eléctrica adecuada, ventilación directa o forzada y, en cualquier caso, extractores de aire directos al exterior.
- b) Refrigeradores de cadáveres con capacidad para dos cadáveres cada doscientas camas de hospitalización o fracción.
- c) Aseos con duchas de agua caliente y fría.
- d) Local de Secretaría.
- e) Laboratorio histopatológico, propio o concertado.
- f) Archivo de piezas, preparaciones, informes y fotografías, propio o concertado.

Todas las instalaciones estarán dotadas del mobiliario, utillaje e instrumental necesarios.

2. Todos los hospitales que lo deseen contarán con una sala de autopsias adecuadamente dotada, con arreglo a lo anteriormente establecido.

Art. 3.

1. Las autopsias clínicas se realizarán por médicos anatomopatólogos, adecuadamente titulados, con la presencia y colaboración, en su caso, de otros médicos especialistas interesados y solicitados en el estudio autopsíco, así como de personal auxiliar especialmente cualificado.

2. El Servicio de Anatomía patológica de los hospitales a que se refiere el art. 1.º, punto 2, punto 1, dispondrá como mínimo de un Médico anatomopatólogo y del personal técnico, auxiliar y subalterno cualificado para la realización de autopsias clínicas y para la preparación de tejidos. La plantilla del servicio será adecuada al volumen de actividad del centro.

3. La responsabilidad total de la autopsia, desde el conocimiento de los datos clínicos hasta el informe final, corresponde al Médico anatomopatólogo que la realice, dirija y supervise. No obstante, tanto los procesos técnicos como ciertas fases de la proyección o selección de tejidos, podrán realizarse por otros médicos, personal médico en formación debidamente supervisado o por los profesionales, técnicos o auxiliares, que en cada momento deban intervenir a juicio del Médico anatomopatólogo.

4. No se entenderán formalmente como autopsias las tomas de muestras y las exploraciones realizadas dentro de las veinticuatro horas siguientes al fallecimiento, con la finalidad exclusiva de comprobar la causa de la muerte, por los servicios médicos de la Institución hospitalaria en que haya ocurrido la defunción, siempre de acuerdo con lo establecido en los números 2, 3 y 4 del art. 5.º.

Art. 4.

1. La realización de los estudios autopsícos y los traslados de cadáveres que sean necesarios para los mismos no serán en ningún caso gravosos para la familia del fallecido. Para dichos traslados no serán necesarias las autorizaciones a que se refieren los arts. 14, 29 y concordantes del Decreto 2.263/1974, de 20 de julio, sin perjuicio de que se adopten las precauciones sanitarias que, en su caso, sean precisas y de que se acompañe el certificado médico especial que se indica en el art. 6.º, punto 1.

2. El coste de dichos estudios y traslados se realizará con cargo a los presupuestos de los Hospitales o Centros a que se refiere el art. 1.º, punto 2, que podrán repercutirlo al centro sanitario de procedencia, de acuerdo con las tarifas o conciertos establecidos.

Art. 5.

1. Los hospitales que lo deseen y que reúnan las condiciones adecuadas de locales, medios físicos y personal, a que se refieren los arts. 1.º, 2.º y 3.º podrán solicitar la autorización para que todos los enfermos que fallezcan en los mismos puedan ser autopsiados sin más requisitos, si por los servicios médicos se estima necesario. Tal autorización se hará a petición de dichos hospitales, de forma individualizada y por Orden del Ministerio de Sanidad y Consumo.

2. Los pacientes fallecidos en dichos hospitales que, por sí mismos o a través de su cónyuge o de sus familiares en primer grado, no hubiesen manifestado su oposición al procedimiento, podrán ser sometidos a un estudio autopsíco que garantizará a los familiares la no desfiguración manifiesta del cadáver y la no comercialización de las vísceras. Se considerará que no existe dicha oposición cuando no conste en el libro de registro del hospital y tampoco se haya manifestado por el cónyuge o familiares en primer grado del difunto, dentro de las cuatro horas siguientes al momento en que se les entregue o, si no se encontrasen en el hospital, se ponga a su disposición la copia del certificado médico especial a que se refiere el art. 6.º punto 1.

3. En los demás casos, es decir, fuera de dichos hospitales o cuando el procedimiento suponga la desfiguración manifiesta del cadáver, la autopsia clínica requerirá la constancia escrita de la autorización expresada por el interesado antes de su fallecimiento, o la conformidad del cónyuge o familiares en primer grado del difunto, o la orden formulada por la autoridad sanitaria cuando exista un interés relevante para la salud pública.

4. Las autopsias clínicas podrán realizarse siempre que no intervenga la autoridad judicial, o, interviniendo, hubiere hecho uso de la facultad prevista en el art. 785, 8.º, f) de la Ley de Enjuiciamiento Criminal.

Art. 6.

1. La realización de estudios autopsícos sólo podrá hacerse previa constancia y comprobación de la muerte. Para poder iniciar estos estudios deberá extender un certificado médico especial, en el que solamente se consignará el hecho de la muerte cierta y que únicamente será válido a estos efectos. La copia de dicho certificado se entregará o se pondrá a disposición del cónyuge o familiares en primer grado del difunto.

2. Recibido por el Médico anatomopatólogo dicho certificado, junto con los datos clínicos establecidos o sospechados, y comprobado el cumplimiento de los demás requisitos y condiciones a que se refiere el presente Real Decreto, podrá realizarse la autopsia clínica cuando sea técnicamente posible y exista un interés médico en base a alguno de los siguientes supuestos:

- Que un estudio clínico completo no haya bastado para caracterizar suficientemente la enfermedad.
- Que un estudio clínico haya bastado para caracterizar la enfermedad suficientemente, pero exista un interés científico definido en conocer aspectos de la morfología o de la extensión del proceso.
- Que un estudio clínico incompleto haga suponer la existencia de lesiones no demostradas que pudieran tener un interés social, familiar o científico.

3. El Médico anatomopatólogo decidirá la técnica que seguir en cada caso, emitirá los informes provisionales y definitivos de la autopsia y mantendrá el protocolo de la misma a disposición del médico de cabecera, del Jefe del Servicio del que proceda el autopsiado, de la Dirección del Centro que haya solicitado la autopsia o de la del Centro donde se haya practicado.

4. En el informe provisional constarán los hallazgos macroscópicos y un juicio inicial acerca de la enfermedad fundamental y, si es posible, de la causa de la muerte.

5. El informe de la autopsia remitido por el Servicio de Anatomía patológica al Médico de cabecera o en su caso, al Jefe del Servicio correspondiente, servirá para extender el certificado médico del fallecimiento, que deberá reunir los requisitos legalmente establecidos al efecto.

6. Cuando los familiares lo soliciten expresamente, tendrán derecho a un informe del resultado de la autopsia emitido, asimismo, por el Servicio de Anatomía patológica que lo haya practicado.

7. La Dirección del Centro donde se practiquen los estudios autopsícos clínicos, garantizarán en todo caso a los familiares y allegados, una vez finalizado el estudio, el acceso al cadáver y la permanencia en las dependencias adecuadas en las proximidades del mismo.

Art. 7.

1. Para el mejor aprovechamiento científico-social de los datos, cada estudio autopsíco irá seguido de la formulación por el Anatomopatólogo responsable de los diagnósticos finales correspondientes.

2. Todo caso autopsiado será objeto de una evaluación final clínico-patológica y el material científico que de él se derive será puesto a disposición de los médicos para su formación y educación continuada, y será incluido en las estadísticas que cada Centro habrá de llevar reglamentariamente.

3. El ulterior aprovechamiento científico de los datos obtenidos en la autopsia puede incluir su presentación en sesiones de especialidades y congresos científicos, su adscripción a colecciones, seminarios y simposios y su publicación en revistas profesionales, siempre que no exista una concurrente actuación judicial a la que convenga la reserva de esta información y con el debido respeto al secreto médico y a la intimidad personal y familiar de los interesados.

Disposiciones finales.

- Por el Ministerio de Sanidad y Consumo se adoptarán las medidas necesarias para el mejor desarrollo y aplicación de lo establecido en el presente Real Decreto.
- El libro de registro a que se refiere el art. 5.º punto 2 podrá ser el mismo a que se refiere el art. 8.º del Real Decreto 426/1980, de 22 de febrero.
- Queda derogado el párrafo 2.º del art. 19 del Decreto 2.263/1974, de 20 de julio.

ANEXO II

Recomendación n.º (99)13 del Consejo de Ministros de los Estados Miembros, para la Armonización Metodológica de las Autopsias Médico-legales. (Adoptada por el Consejo de Ministros del 2 de febrero de 1999.)

Principios y reglas relacionados con los procedimientos de autopsias médico-legales

Objeto de la recomendación:

1. En los casos en que la muerte puede ser debida a causas no naturales, la autoridad competente, acompañada de uno o más peritos médico-legales, deberá investigar adecuadamente el lugar de los hechos, examinar el cuerpo y decidir si debe realizarse la autopsia.

2. Se debe practicar la autopsia en todas las muertes no naturales, obvias o sospechosas, también cuando exista demora entre el hecho causal y la muerte, particularmente en los siguientes casos:

- Homicidio o sospecha de homicidio.
- Muerte súbita inesperada, incluyendo el síndrome de muerte súbita del lactante.
- Violación de derechos humanos, como es la sospecha de tortura o cualquier otra forma de maltrato.
- Suicidio o sospecha de suicidio.
- Sospecha de malpraxis médica.
- Accidentes de circulación, laborales o domésticos.
- Enfermedad profesional y ensayos.
- Desastres tecnológicos y naturales.
- Muertes durante detenciones o muertes asociadas con actividades policiales o militares.
- Cuerpos no identificados o restos óseos.

3. Los peritos médico-legales deberán realizar sus funciones con total independencia e imparcialidad. No deben estar sometidos a ninguna forma de presión y deben ser objetivos en el ejercicio de sus funciones, especialmente en la presentación de sus resultados y conclusiones.

Principio I. Investigación de la escena o lugar de los hechos

a) Principios generales

1. En los casos de muertes no naturales, evidentes o sospechosas, el médico que ha constatado el fallecimiento deberá ponerlo en conocimiento de la autoridad competente; ésta decidirá si el examen debe ser realizado por un perito médico-legal o por un médico familiarizado con las técnicas de examen médico-legales.

2. Particularmente, en homicidios o muertes sospechosas, los peritos médico-legales deben ser informados sin dilación y, cuando se considere preciso, acudir inmediatamente al lugar donde se encontró el cuerpo. A este respecto, deberá existir una adecuada estructura de coordinación entre todas las personas involucradas y, en particular, entre el estamento judicial, los peritos médico-legales y la policía.

b) Examen del cuerpo

1. Papel de la policía.

La policía, entre otras, debe realizar las siguientes tareas:

- Identificar a todas las personas que se encuentren en el lugar de los hechos.
- Fotografiar el cuerpo tal y como fue encontrado.
- Asegurarse de que todos los indicios sean anotados y que las piezas de convicción, como armas y proyectiles, se custodien para exámenes posteriores.
- De acuerdo con el perito médico-legal, obtener la información que permita la identificación del cuerpo y cualquier otra información de los testigos, incluyendo aquellos que vieron por última vez al fallecido con vida.
- Proteger las manos y la cabeza del fallecido con bolsas de papel, bajo el control del perito médico-legal.
- Preservar la integridad de la escena y sus alrededores.

2. Papel del perito médico-legal.

Deberá sin dilación:

- Ser informado de todas las circunstancias relacionadas con la muerte.
- Asegurarse de que las fotografías del cuerpo sean tomadas adecuadamente.
- Anotar la posición del cuerpo y su relación con el estado de las ropas, el patrón de la rigidez y de las livideces cadavéricas, así como el estado de descomposición posmortal.
- Examinar y anotar la distribución y patrón de las manchas de sangre en el cuerpo y en el lugar, así como cualquier otra evidencia biológica.
- Realizar un examen preliminar del cuerpo.
- Excepto cuando el cuerpo esté en descomposición o esqueletizado, anotar la temperatura ambiental y rectal profunda del cadáver, estimando la hora de la muerte en función del grado, localización y estado de reversibilidad del *rigor mortis* y de las livideces, así como otros hallazgos.
- Asegurarse de que el cadáver se transporta y custodia de manera segura y en un lugar refrigerado.

Principio II. Médicos encargados de la autopsia

Las autopsias médico-legales deben ser realizadas, cuando sea posible, por dos médicos de los cuales al menos uno de ellos debe estar cualificado en patología forense.

Principio III. Identificación

A fin de asegurar la correcta identificación del cadáver se deben tomar en consideración los criterios establecidos en la normativa sobre identificación de víctimas en desastres, adoptada por la Asamblea General de la Interpol en 1997, que incluye los siguientes: reconocimiento visual, efectos personales, características físicas, examen dental, examen antropológico, huellas dactilares e identificación genética.

1. *Identificación visual.* La identificación visual del cadáver se deberá realizar por los familiares, personas que le conocieran o que le hubieran visto recientemente.

2. *Efectos personales.* Se debe describir la ropa, las joyas y el contenido de los bolsillos. Ello puede ayudar a una correcta identificación.

3. *Características físicas.* Se deben obtener las características físicas por medio del examen externo e interno.

4. *Examen dental.* Cuando sea procedente, un odontólogo con experiencia médico-legal examinará la dentadura y los maxilares.

5. *Examen antropológico.* Cuando los restos humanos estén esqueletizados o en avanzado estado de descomposición, si fuera necesario, ha de hacerse un estudio antropológico.

6. *Huellas dactilares.* Cuando sea preciso, la policía tomará las huellas dactilares. Debe existir una estrecha colaboración entre todos los expertos involucrados.

7. *Identificación genética.* Cuando sea necesaria la identificación genética, ésta se realizará por un experto en genética forense. Es necesario tomar muestras biológicas del fallecido con el fin de colaborar a la identificación genética. Se deben tomar medidas encaminadas a evitar la contaminación y garantizar la apropiada custodia de las muestras biológicas.

Principio IV. Consideraciones generales

1. Las autopsias médico-legales y actos relacionados deben llevarse a cabo de acuerdo con la ética médica, y respetando la dignidad del fallecido.

2. Cuando sea adecuado, los familiares más cercanos deben tener la oportunidad de ver el cuerpo.

3. Antes de comenzar la autopsia, deben seguirse las siguientes reglas mínimas:

- Anotar la fecha, hora y lugar de la autopsia.
- Anotar el o los nombres del o de los peritos médico-legales, asistentes y cualquier otra persona presente en la autopsia, indicando el cargo y papel de cada uno en dicha práctica.
- Cuando sea necesario, fotografiar en color o grabar en vídeo todos los hallazgos relevantes del cuerpo, vestido y desnudo.
- Desnudar el cuerpo, examinar y guardar las ropas y joyas, verificando la relación entre las heridas del cuerpo y la ropa.

- e) Cuando sea necesario, realizar radiografías, particularmente cuando haya sospecha de abusos sexuales a menores, así como para la identificación y localización de cuerpos extraños.
4. Antes de comenzar la autopsia, y cuando sea preciso, se deben tomar muestras en los orificios naturales del cuerpo con el fin de obtener e identificar evidencias y vestigios biológicos.
5. Si el fallecido estaba hospitalizado antes de la muerte, se deben obtener muestras de sangre y realizar radiografías, además de contar con la historia clínica.

Principio V. Métodos de autopsia

I. Examen externo

1. El examen de la ropa es parte fundamental del examen externo y todos los hallazgos observados deben ser claramente descritos. Este precepto adquiere especial relevancia en aquellos casos en los que la ropa aparece rota o manchada: se deberá describir cada zona con daños recientes y los hallazgos más importantes, comparados con la topografía lesional cadavérica. Si existen discrepancias en dicha comparación, también se harán constar.
2. La descripción del cuerpo en el examen externo debe incluir:
 - a) Edad, sexo, constitución, altura, grupo étnico, peso, estado nutricional, color de la piel y características especiales (tales como cicatrices, tatuajes o amputaciones).
 - b) Los fenómenos cadavéricos, incluyendo detalles relacionados con la rigidez y las livideces posmortales (distribución, intensidad, color y fijación); putrefacción y cambios inducidos por el medio ambiente.
 - c) Hallazgos observados en una primera inspección externa y su descripción; toma de muestras y otras evidencias de interés en la superficie corporal, y reinspección después de trasladar y limpiar el cuerpo.
 - d) Inspección de la superficie cutánea de la región posterior del cuerpo.
 - e) La descripción e investigación cuidadosa de la cabeza y de sus orificios naturales, incluyendo: el color, la longitud, la densidad y la distribución de la cabellera (y barba); el esqueleto nasal; la mucosa oral, la dentición y la lengua; las orejas, las regiones retroauriculares y el orificio y conducto auditivo externo; los ojos: color de iris y esclera, aspecto y regularidad de las pupilas, las escleróticas y la conjuntiva; piel (se debe describir la presencia o ausencia de Petequias); olor y color de los fluidos que puedan observarse a través de los orificios.
 - f) Cuello: comprobar su excesiva movilidad, presencia o ausencia de abrasiones o erosiones (incluidas Petequias), otras marcas o hematomas en toda la circunferencia cervical.
 - g) Tórax: forma y solidez; mamas: aspecto, pezones y pigmentación.
 - h) Abdomen: aumento de diámetro, pigmentación, cicatrices, hematomas y alteraciones.
 - i) Ano y genitales.
 - j) Extremidades: forma y movilidad anormal, malformaciones; signos de administración intravenosa y cicatrices; superficies palmares, uñas de los dedos y de los pies.
 - k) Hallazgos de sustancias bajo las uñas.
3. Todas las lesiones, incluyendo erosiones, contusiones y heridas así como otras señales o marcas deben ser descritas en su forma, medidas exactas, dirección, bordes, ángulos y posición relativa con relación a los puntos anatómicos. Fotografiarlas. Tomar muestras en el caso de lesiones por mordedura, realizando un molde si fuera necesario.
4. También se deben describir los signos de vitalidad perilesionales, la presencia de elementos extraños en el interior de las heridas y alrededor de las mismas, la presencia de reacciones secundarias tales como decoloración, cicatrización e infección.
5. Puede ser necesario realizar incisiones locales en la piel para examinar la presencia de contusiones, hematomas cutáneos y subcutáneos.
6. Cuando sea necesario, se tomarán muestras de las heridas para su posterior análisis histológico o histoquímico.
7. Deben describirse todos los signos recientes y antiguos propios de intervención quirúrgica y reanimación.

No se deben retirar los dispositivos médicos antes de la intervención de un perito médico-legal.

8. En este punto se debe tomar la decisión de la estrategia de investigación que seguir y sobre la necesidad de realizar radiología o utilizar otros procedimientos de diagnóstico por la imagen.

II. Examen interno

A. Generalidades

1. Se deben describir todas las alteraciones producidas por la disección o por la recogida de muestras.
2. Deberán abrirse «plano a plano» las tres cavidades corporales: cabeza, tórax y abdomen. Cuando esté indicado, se examinará la columna vertebral y las articulaciones.
3. El examen y descripción de las cavidades incluye: estudio para la presencia de gases (neumotórax), medidas del volumen de sangre y fluidos, aspecto de las superficies internas, integridad de sus límites anatómicos, apariencia externa de los órganos y su localización; adherencias y obliteraciones cavitarias, lesiones y hemorragias.
4. En todas las autopsias médico-legales, debe realizarse la disección de los tejidos blandos y de la musculatura del cuello (v. el párrafo relativo a procedimientos especiales).
5. Deben examinarse y seccionarse todos los órganos siguiendo las normas establecidas por la patología (anatomía patológica). Esto incluye la apertura de los vasos más importantes, tales como las arterias y los senos intracraneales, las carótidas, las arterias coronarias, las arterias y venas pulmonares, la aorta y los vasos abdominales, las arterias femorales y las venas de los miembros inferiores. Se diseccionarán vías más relevantes, como las aéreas superiores e inferiores, los conductos biliares, los uréteres. Se deben abrir todos los órganos huecos y describir su contenido —color, viscosidad, volumen— (tomando muestras cuando sea adecuado). Se deben cortar todos los órganos, describiendo la superficie de corte. Si hay lesiones, el procedimiento de disección puede variar respecto al normal o habitual; en ese caso, debe describirse y documentarse adecuadamente.
6. Deben describirse de forma precisa, el tamaño y la localización de todas las lesiones internas. La descripción de las trayectorias incluirá su relación con los órganos y su anatomía topográfica.
7. Registrar el peso de los órganos más importantes.

B. Examen detallado

1. Cabeza.
 - a) Antes de proceder a la apertura craneal, se debe despegar el periostio con el fin de mostrar o excluir fracturas.
 - b) El examen de la cabeza debe implicar la inspección y descripción del cuero cabelludo, las superficies externa e interna del cráneo y los músculos temporales.
 - c) Debe describirse el grosor y el aspecto del hueso y de las suturas craneales, el aspecto de las meninges, del líquido cefalorraquídeo (LCR), la estructura de la pared y el contenido de las arterias cerebrales y de los senos. La descripción de los huesos también debe incluir el examen de su integridad y del conjunto del cráneo con las dos primeras vértebras cervicales.
 - d) En el caso de lesión en la cabeza, obvia o sospechada, particularmente se precisa un examen detallado en casos de suicidio o de putrefacción, se recomienda la fijación de todo el encéfalo antes de su disección.
 - e) Cuando esté indicado deben abrirse los oídos medios y los senos nasales.
 - f) El tejido blando y el esqueleto facial deben disecarse sólo cuando sea de interés, utilizando técnicas que conserven, en lo posible, el aspecto estético.
2. Tórax y cuello.

La apertura del tórax debe realizarse mediante una técnica que permita la demostración de neumotórax y la inspección de la pared torácica, incluyendo las regiones posterolaterales. La disección *in situ* del cuello debe mostrar los detalles de su anatomía.
3. Abdomen.

El procedimiento de apertura del abdomen debe permitir un examen minucioso de todos los planos, incluyendo las regiones poste-

rolaterales. La disección *in situ* es necesaria en ciertos casos, particularmente para la demostración de trayectorias lesionales y evacuación de fluidos. La disección de los órganos debe observar criterios, a ser posible de continuidad anatómica. Se debe disecar el intestino completamente, describiendo su contenido.

4. Esqueleto.

El examen de la caja torácica, columna y pelvis, debe ser parte del procedimiento de autopsia.

Cuando sea adecuado, y en muertes traumáticas, puede ser necesaria la disección de las extremidades, posiblemente junto a su examen radiológico.

5. Procedimientos especiales.

- Si existe alguna sospecha de traumatismo cervical, se deben extraer los órganos torácicos y el encéfalo antes de proceder a la disección cervical, facilitando así el examen detallado en un territorio exangüe.
- Si hay sospecha de embolismo gaseoso, se debe realizar radiología torácica antes de la autopsia. El primer paso de la autopsia, en este caso, debe ser una cuidadosa y parcial apertura del tórax con desarticulación de los 3/4 inferiores esternales, y posterior apertura cardíaca bajo el agua, permitiendo la cuantificación y toma de muestras del aire o gas que escapa.
- Para la demostración de patrones lesivos específicos, se aceptan desviaciones respecto al procedimiento normal de disección, con tal que dichas técnicas sean descritas específicamente en el informe de autopsia.
- La disección, en muertes traumáticas, debe incluir una exposición completa de los tejidos blandos y de la musculatura del plano posterior del cuerpo. El mismo procedimiento debe aplicarse a las extremidades (método denominado *peel off* o *l'écorchage*).
- Ante la sospecha o certeza de agresión sexual, se deben extraer en bloque los órganos genitales internos junto con los genitales externos, recto y ano, para su disección. Antes de realizar dicha técnica, deben tomarse muestras en los orificios y cavidades.

6. Toma de muestras.

El objetivo del procedimiento de recogida de muestras dependerá de cada caso. En todos ellos se seguirán las siguientes reglas mínimas:

- En todas las autopsias, el esquema básico de recogida de muestras incluye tomas de los órganos principales con fines histológicos, sangre periférica (para análisis de alcohol, drogas e identificación genética), orina y contenido gástrico. Todas las muestras de sangre deben ser periféricas, no cardíaca o torácica.
- Cuando no se pueda establecer la causa de la muerte con el necesario grado de certidumbre, la toma incluirá muestras adicionales y fluidos para estudios metabólicos y toxicológicos. Éstas incluyen sangre, humor vítreo, líquido cefalorraquídeo, bilis, pelo y demás tejidos importantes.
- Si la muerte se relaciona con violencia física, la toma de muestras incluirá las lesiones, por ejemplo para determinar su data y la presencia de materiales extraños en su seno.
- Puede ser necesario extirpar huesos o compartimentos óseos si se desea reconstruir.
- Puede ser preciso extirpar los maxilares y otros huesos, si el fin principal es la identificación.
- Si se diagnostica o sospecha estrangulación o aplicación de fuerza física en el cuello, se debe conservar la totalidad de las estructuras del cuello, musculatura y paquete neurovascular para estudio histológico. El hioides y los cartílagos laríngeos se deben disecar cuidadosamente.
- Deben recogerse las muestras biológicas en recipientes firmemente cerrados, adecuadamente conservados, sellados y transportados al laboratorio en condiciones de seguridad.
- Algunos especímenes y fluidos necesitan ser recogidos de forma especial y analizados sin tardanza.

7. Devolución del cuerpo.

Después de llevar a cabo una autopsia médico-legal, los peritos médico-legales deben asegurarse de que el cuerpo se devuelva en condiciones dignas.

Principio VI. Informe de autopsia

1. El informe de autopsia es tan importante como la autopsia en sí; esta última será menos valiosa si los hallazgos y opiniones del perito médico-legal no se expresan en un documento de forma clara, precisa y permanente. El informe de autopsia debe ser parte integral del procedimiento de autopsia y ser diseñado cuidadosamente.

2. El informe, debería ser:

- Completo, detallado, comprensible y objetivo.
- Claro y comprensible no sólo para otros médicos, sino también para lectores no médicos.
- Escrito con una secuencia lógica, bien estructurado y con facilidad para referirse a sus diversos apartados.
- Legible y perdurable; en papel, aun cuando se realice su almacenamiento electrónico.
- Escrito a modo de ensayo razonado.

3. El diseño del informe de autopsia, debe incluir, como mínimo:

- Preámbulo legal, si es necesario, a fin de cumplir los requisitos legales.
- Número de serie, codificación para su recuperación computarizada y código incluido en la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD: International Classification of Disease Code).
- Detalles personales completos del fallecido (incluyendo nombre, edad, sexo, dirección y ocupación), salvo en los no identificados.
- Cuando se conozcan: fecha, lugar y data de la muerte.
- Fecha, lugar y hora de la autopsia.
- Nombre, titulación, cualificaciones y puesto del o de los expertos médico-legales.
- Personas presentes durante la autopsia y su función.
- Cargo y nombre de la autoridad que ordenó la autopsia.
- Persona o personas que identifican el cadáver.
- Nombre y dirección del médico que atendió al fallecido.
- Sinopsis de la historia y circunstancias de la muerte, partiendo de los datos proporcionados al perito médico-legal por la policía, los jueces, los parientes u otras personas, así como de la información contenida en el expediente, cuando éste sea accesible.
- Descripción del lugar de la muerte, si acudió el experto médico-legal; las referencias deben realizarse según los preceptos contenidos en el Principio I ya mencionado.
- Examen externo, según las referencias incluidas en el Principio V.
- Examen interno por sistemas anatómicos, junto con comentarios para cada órgano. Referirse a lo preceptuado en el Principio V.
- Listado de todas las muestras tomadas para la investigación toxicológica, identificación genética, histología, microbiología y otras técnicas; dichos especímenes deben ser identificados y analizados por el perito médico-legal de acuerdo con lo establecido por cada sistema legal.
- Se deberán incluir, cuando sea posible, los resultados de investigaciones tales como radiología, odontología, entomología y antropología.
- Una de las partes más importantes del informe de autopsia es la evaluación global que el perito médico-legal realiza del significado de los resultados obtenidos. Al finalizar una autopsia, las conclusiones son frecuentemente provisionales, ya que hallazgos posteriores o el conocimiento ulterior de otros hechos circunstanciales pueden motivar su modificación. Los peritos médico-legales deben interpretar la globalidad de hallazgos, ofreciendo la máxima información y abanico de opiniones. También se debe llamar la atención sobre cuestiones que pudieran ser de importancia y no hayan sido señaladas por la autoridad competente.
- Basándose en la interpretación final, debe señalarse la causa de la muerte, de acuerdo con la Clasificación Internacional de Enfermedades. Cuando existan diversas posibilidades o alternativas para la causa de la muerte, y los hechos no pudieran diferenciarlas, el experto médico-legal deberá describir dichas alternativas y, si es posible, ordenarlas según sus probabilidades. Si no es posible, entonces

la causa de muerte deberá ser expresada como «Indeterminada».

- s) El informe será finalmente revisado, fechado y firmado por el o los peritos médico-legales.

4. Las fechas de la autopsia y del informe provisional nunca deberían estar separadas por más de uno o dos días. Dichas fechas deben ser lo más próximas posibles.

Apéndice de la Recomendación N.º R (99) 3

Métodos específicos (ejemplos seleccionados).

1. *Constricción cervical (ahorcadura, estrangulación a mano o con lazo).*

El examen del lugar donde se encontró el cadáver, es extremadamente importante: por ejemplo, la existencia de una silla o plataforma similar, forma de aplicar el instrumento de estrangulación, técnica de tensión del nudo, la aplicación de cinta adhesiva en las manos y en otros objetos a fin de obtener vestigios de interés.

- Marcas de estrangulación: profundidad, anchura; anillos intermedios, dirección, punto de impresión, surcos de piel elevadas, zonas de hiperemia, presencia de marcas de estrangulación duplicadas; otras lesiones cervicales específicas, excoriaciones induradas consecuencia del deslizamiento del instrumento; marcas consecuencia del trenzado de patrones y estructuras textiles; distribución de las petequias en la piel. Contusiones, marcas de arañazos, vesículas en la marca de estrangulación.
- Sangrado a través de orificios faciales. Diferencias de tamaño entre ambas pupilas, localización de las livideces, presencia y distribución de la congestión.
- Lesiones debidas a convulsiones, lesiones de defensa, lesiones secundarias a una suspensión forzada.

Es esencial realizar la disección de los tejidos blandos cervicales, su musculatura y órganos en un campo exangüe.

2. *Sumersión/inmersión.*

Anotar cuidadosamente los siguientes hallazgos: hongo de espuma en la boca, cutis anserina, maceración cutánea, algas y lodo, lesiones secundarias por animales acuáticos o elementos del medio acuático (rocas, embarcaciones, etc.), pérdida de uñas, piel, localización de las livideces.

Técnica: toma de muestras del contenido gástrico, descripción exacta de los pulmones (peso, medidas, extensión del enfisema); toma de muestras del fluido pulmonar, hígado y otros tejidos, a fin de demostrar la posible existencia de diatomeas y otros contaminantes.

Si es preciso, debe realizarse toma de muestras del medio de sumersión (p. ej., agua del río, agua de la bañera).

3. *Homicidios con móvil sexual.*

Es especialmente importante la inspección y documentación de la escena del crimen, en relación con el patrón lesional. Todas las lesiones deben ser fotografiadas a escala. Si es preciso, la superficie corporal debe inspeccionarse mediante luz ultravioleta. La búsqueda y toma de muestras de materiales biológicos extraños en la superficie corporal debe incluir vello púbico y secreciones, como por ejemplo en las mordeduras. Dicho material debe ser cuidadosamente conservado y protegido de contaminaciones, para la investigación del ácido desoxirribonucleico (ADN). Se recomienda la disección «en bloque» de los órganos genitales. También es necesario proceder a una cuidadosa toma del material subungueal y de pelos «control».

4. *Muertes por maltrato infantil y omisión.*

Se debe evaluar el estado de nutrición y cuidados generales, además de documentar y descubrir las lesiones externas y las cicatrices. Considerar la realización de radiografías buscando fracturas.

Considerar la extirpación de tejidos, como por ejemplo: todas las lesiones, ganglios linfáticos regionales en situaciones de malnutrición, órganos endocrinos, tejidos inmunocompetentes y especímenes de diferentes porciones intestinales.

5. *Infanticidio/fetos o recién nacidos.*

Son precisas técnicas especiales de disección para exponer el cerebro y la tienda del cerebelo; describir la situación de la bolsa serosanguinolenta (*caput succedaneum*); disecar todas las fracturas «en bloque»; investigar todos los centros de osificación (su presencia y tamaño). Se debe tener especial cuidado en la valoración de los órganos torácicos: grado de expansión pulmonar; examen de flo-

tación «en bloque» y «en fragmentos». Deben tenerse en cuenta las limitaciones del citado examen. Descripción de todas las malformaciones. En lo que respecta a los órganos abdominales, se debe investigar la presencia de gas en el intestino. Tanto el cordón umbilical como la placenta deben ser objeto de estudio morfológico e histopatológico.

6. *Muerte súbita.*

Después de realizar un somero examen podemos realizar una subdivisión en tres categorías fundamentales a fin de establecer una estrategia de actuación posterior:

- a) Hallazgos que explican el súbito desenlace de la muerte (p. ej., hemopericardio, rotura aórtica). Los casos incluidos en esta categoría generalmente pueden ser considerados como suficientemente claros (resueltos).
- b) Hallazgos que pueden explicar la muerte, pero permiten otras posibilidades. Los casos pertenecientes a esta categoría necesitan la exclusión de otra causa, por ejemplo, envenenamientos; los exámenes histológicos son necesarios para documentar alteraciones agudas o crónicas susceptibles de ser la causa de la muerte.
- c) Hallazgos mínimos o inexistentes o que no explican la muerte. Los casos pertenecientes a esta categoría requerirán habitualmente investigaciones más extensas. Esto ocurre especialmente en las muertes súbitas de los recién nacidos, en las que es esencial un modelo de investigación más amplio.

7. *Muerte por proyectiles de arma de fuego.*

Se deben llevar a cabo los siguientes extremos:

- Describir extensamente el lugar de los hechos, las armas involucradas, los tipos de balas, ubicaciones de daño «medio-ambiental», cartuchos y posiciones relativas de las personas involucradas.
- Examen completo de la ropa, descripción de sus daños relevantes y toma de muestras cuidadosa.
- Investigación completa y documentación de cualquier resto sanguíneo existente en la superficie del cuerpo (incluyendo ropa y manos).
- Descripción minuciosa de las lesiones de entrada y salida debidas al proyectil, con relación a puntos anatómicos fijos y su distancia respecto a las plantas de los pies. Trayectos de los proyectiles a lo largo del cuerpo.
- Descripción de las marcas debidas al contacto de la boca del cañón.
- Extirpación de la región cutánea, sin limpiar, que rodea las lesiones de entrada y de salida.
- Cuando sea necesario, hacer radiografías antes y/o durante la autopsia.
- Determinación del trayecto y dirección o direcciones del o de los proyectiles.
- Determinación de la línea de disparo, sucesión de los disparos, vitalidad de los mismos y posición de la víctima.

8. *Muerte causada por artefactos explosivos.*

- a) Al igual que cuando se valora la causa de la muerte, la autopsia es fundamental (ayudando a reconstruir la naturaleza de la explosión) en la identificación del tipo y fabricante del artefacto explosivo, especialmente en los sabotajes aéreos y otros actos terroristas.
- b) Debe realizarse estudio radiológico completo del cuerpo para localizar cualquier objeto metálico, tales como los componentes del detonador, que puedan conducir a la identificación del artefacto explosivo.
- c) El patrón lesivo puede indicar que la persona fallecida era el autor de la explosión, por ejemplo, la mayor incidencia topográfica de lesiones en la región abdominal baja puede sugerir que él o ella transportaban el artefacto en su regazo sufriendo una explosión prematura.
- d) Todos los objetos extraños, identificados mediante radiología durante la autopsia en los tejidos, deben ser conservados cuidadosamente para el examen forense (criminalístico).
- e) Deben conservarse muestras tisulares, de la ropa, etc., para su análisis químico, con el fin de identificar el tipo de explosivo.

9. *Lesiones por instrumentos romos y/o penetrantes.*
Se debe realizar:

- Examen de las armas u objetos potencialmente involucrados (especialmente sus dimensiones).
- Inspección y examen extenso de la ropa (incluyendo roturas y manchas).
- Disección cuidadosa y descripción de todos los trayectos (plano por plano), incluyendo sus dimensiones, signos de vitalidad y vestigios relacionados con el arma.

10. Muertes en incendios.

Se debe realizar:

- Examen de los restos de ropa, tipos y formas específicos de quemaduras en la piel y mucosas.
- Búsqueda de alteraciones y peculiaridades típicas de la acción del calor.
- Demostración/exclusión de sustancias inflamables.
- Búsqueda de signos de vitalidad: monóxido de carbono, HCN, inhalación de hollín, lesiones cutáneas.

11. Sospecha de intoxicación (generalidades).

11.1. Cuando los hallazgos anatómicos no revelen la causa de la muerte y/o exista la vaga sospecha, de envenenamiento, en la toma de muestras básica deberá incluirse: sangre periférica, orina, contenido gástrico, bilis, hígado y riñón.

11.2. Si surge sospecha fundada, la toma de muestra seguirá las pautas en relación con el grupo involucrado:

- Hipnóticos, sedantes, drogas psicoactivas, drogas cardíacas y analgésicos, pesticidas: como se indicó en el apartado 11.1.
- Drogas de abuso: lo indicado en apartado 11.1 y adicionalmente líquido cefalorraquídeo, tejido cerebral, estigmas de inyecciones y pelo.
- Sustancias volátiles solubles en grasa tales como solventes y aceleradores ígneos: lo indicado en el apartado 11.1, a los que se añade: sangre procedente del ventrículo izquierdo, tejido cerebral, grasa subcutánea, tejido pulmonar y ropa.
- Intoxicación alimentaria: los indicados en el apartado 11.1, a los que se suma: contenido intestinal, si es posible de tres regiones diferentes.
- Sospecha de intoxicación crónica (metales pesados, drogas, pesticidas, etc.): los indicados en el apartado 11.1, añadiendo: pelos (ramillete), huesos, grasa y contenido intestinal.

12. Cuerpos en putrefacción.

La presencia de descomposición no hace desaparecer la necesidad de una autopsia completa.

La radiología excluirá las lesiones óseas, la presencia de cuerpos extraños, por ejemplo proyectiles.

Deben practicarse análisis toxicológicos (p. ej., alcohol) pero sus resultados deben ser interpretados con cautela.

ANEXO III

28654 Orden, del Ministerio de Justicia, de 8 de noviembre de 1996, por la que se aprueban las Normas para la preparación y remisión de muestras objeto de análisis por el Instituto de Toxicología.

Normas de recogida, preparación y envío de muestras para análisis en el Instituto Nacional de Toxicología

Normas de tramitación

A efectos de la investigación analítica forense, el territorio nacional está dividido en cuatro zonas a las que sirve el Instituto Nacional de Toxicología (INT).

- Departamento de Madrid (calle Luis Cabrera, número 9, 28002 Madrid), cuya zona de servicio abarca las Comunidades Autónomas de Asturias, Cantabria, Castilla-La Mancha, Castilla-León, Galicia, La Rioja, Madrid, Murcia, País Vasco y Valencia.
- Departamento de Barcelona (calle Merced, número 1, 08002 Barcelona), cuya zona de servicio abarca las Comunidades Autónomas de Aragón, Cataluña, Baleares y Navarra.
- Departamento de Sevilla (carretera de San Jerónimo, sin número, apartado de correos 863), cuya zona de servicio abarca las Comunidades Autónomas de Andalucía, Extremadura, Ceuta y Melilla.
- Delegación de Tenerife (Campus de Ciencias de la Salud, Universidad de la Laguna, Facultad de Medicina, Santa Cruz de Tenerife), cuya zona de servicio abarca las islas Canarias.

A cada uno de estos Departamentos o Delegación se dirigirán los Juzgados de las respectivas zonas, enviándoles directamente las muestras y documentación según más adelante se especifica.

Documentación

Los Tribunales, Juzgados o Médicos forenses comunicarán al Instituto el envío que hayan efectuado, expresando fecha de la expedición, procedimiento utilizado, nombre del transportista y breve descripción del paquete y su precintado.

Así mismo, se expondrá con la mayor claridad y concisión posible el tipo de investigación que se interesa y se acompañará una información suficiente de todos los datos clínicos, necrópsicos, procesales y otros complementarios que puedan tener interés para orientar la investigación.

En todos los casos se remitirá cumplimentado el impreso normalizado correspondiente a la investigación que se solicita (v. anexo).

Cuando se sospeche una enfermedad infecto-contagiosa, hepatitis, SIDA, tuberculosis, etc., se hará constar en el formulario de manera bien explícita.

Debe existir un documento anejo al envío de muestras, que acredite la observación en todo momento de la «Cadena de Custodia», desde la toma de las muestras hasta su recepción en el INT. Se propone como modelo el que figura incluido como anexo, en los distintos modelos de formularios, pudiendo ser válido cualquier otro documento, siempre que quede constancia firmada de todas las personas bajo cuya responsabilidad hayan estado las muestras.

Embalaje

El embalaje deberá comprender:

a) Embalajes interiores, formados por:

1. Recipientes primarios estancos.
2. Un embalaje secundario estanco (saco de plástico).
3. Material absorbente en cantidad suficiente para absorber por completo, en caso de derrame, el contenido líquido y que deberá colocarse entre los recipientes primarios y el embalaje secundario. Si se colocan varios recipientes primarios en un mismo embalaje secundario, los primarios deberán envolverse individualmente para evitar que haya contacto entre ellos, o se manchen o contaminen mutuamente, incluso exteriormente, en caso de vertidos o roturas.

b) Embalaje exterior (nevera). En cada nevera sólo se incluirán vísceras de un solo individuo, para evitar confusiones en caso de alteración de etiquetas.

Es preciso incluir entre el embalaje secundario y el exterior una relación detallada de su contenido.

Para transportar las muestras en condiciones de refrigeración o congelación, se colocará hielo, hielo seco o frigolines alrededor del o los embalajes secundarios. Deberán colocarse soportes interiores para mantenerlos en su posición después de que el hielo o hielo seco se haya fundido.

Si se utiliza hielo el embalaje exterior debe ser estanco.

Si se utiliza hielo seco el embalaje exterior debe permitir la salida de dióxido de carbono.

Recipientes primarios

Se recomiendan los frascos de plástico incoloro de boca ancha y doble tapa. En todo caso la tapa de rosca debe reforzarse con cinta adhesiva para asegurar la estanqueidad.

Para los estudios histopatológicos son recomendables los frascos de 2 litros de capacidad, que permiten una mejor fijación y no deforman las piezas.

Estos frascos deben ser preferentemente nuevos y enjuagados.

Si en alguna ocasión debieran emplearse frascos ya utilizados, se lavarán profusamente con lejía (excepto si se ha de determinar sodio, hipoclorito o cáusticos) y seguidamente se lavarán repetidamente con agua corriente y agua destilada.

Los frascos destinados a contener sangre, se deberán secar perfectamente para evitar hemólisis y llenar completamente, sin cámara de aire, si se han de determinar gases, alcohol y otras sustancias volátiles.

En cambio, para los restantes fluidos, se debe dejar vacío un espacio suficiente en los frascos, para evitar fugas y sobrepresiones en su interior.

Una vez cerrados, debe comprobarse que no pierden líquidos.

Se deben acondicionar de modo que queden fijos o protegidos contra choques, para impedir su rotura o derrame y controlar sus movimientos dentro del embalaje exterior en condiciones normales de transporte.

Embalaje secundario

Se recomienda un saco de plástico resistente que debe quedar cerrado herméticamente.

Embalaje exterior (nevera)

Los embalajes nuevos o reutilizados, antes de ser llenados y entregados para el transporte, deben ser inspeccionados para comprobar que están exentos de grietas, contaminación u otros daños. Todo embalaje que dé muestras de haber perdido resistencia en comparación con el tipo de diseño aprobado deberá ser sustituido.

Etiquetado y precintado

Cuando las muestras estén contenidas en varios frascos, todos y cada uno de ellos estarán provistos de una etiqueta con expresión del contenido, nombre de la víctima, Juzgado de Instrucción, número de sumario o diligencias y fecha.

El embalaje exterior (nevera) deberá estar cerrado herméticamente y convenientemente precintado. Puede utilizarse el papel adhesivo con el sello del Juzgado. Se hará constar siempre el Juzgado remitente.

Normas de preparación y remisión de muestras para investigación químico-toxicológica

1. Tóxicos desconocidos

En los casos en que se desconoce totalmente la naturaleza del tóxico a investigar en un cadáver, es preciso remitir al Instituto las muestras que a continuación se detallan:

- Un recipiente con estómago y su contenido, y además vómitos y los lavados gástricos que en el tratamiento de urgencia se hicieran con agua sola.
- Un frasco seco con sangre en cantidad de unos 50 ml.
- Un frasco de orina; toda cuanta sea posible extraer.
- Un recipiente con aproximadamente 100 g de cerebro.
- Un recipiente con hígado (aproximadamente 100 g) y vesícula biliar.
- Un recipiente con una cuña renal de aproximadamente 100 g.
- Un recipiente con aproximadamente 100 g de pulmón.
- Cuando se sospechen intoxicaciones crónicas por arsénico, talio, cadmio y drogas deberán remitirse muestras de cabellos.

Nota: A la muestra de sangre se añadirá un agente conservante (fluoruro sódico, sólido) en todos los casos, excepto cuando haya de determinarse flúor o sodio. A las restantes muestras no se les añadirá ningún conservante.

Nunca se conservarán en formol muestras destinadas al análisis químico-toxicológico, reservándose aquel exclusivamente para las muestras en que interese realizar un estudio histopatológico.

2. Alcohol etílico

2.1. En sujetos vivos:

Instrumental: la extracción de la sangre venosa se realizará con jeringa de un solo uso.

Desinfección de la piel: se efectuará con solución acuosa de cloruro mercurio o mercurio-cromo, agua con jabón o agua destilada; nunca se empleará alcohol, tintura de yodo u otros disolventes con fracciones volátiles.

Cantidad de sangre a extraer: 5 ml (mínimo).

Es conveniente el envío de dos tubos con 5 ml de sangre cada uno, para que exista la posibilidad de un contraanálisis.

Frasco para remitir la muestra: debe utilizarse un vial de 5 ml de capacidad de forma que quede completamente lleno, sin cámara de aire, adicionado de 50 mg de oxalato potásico como anticoagulante y de 50 mg de fluoruro sódico como conservante. Mezclar bien después de tapar. Pueden emplearse los tubos de plástico de uso en análisis clínicos.

Se procurará evitar que la muestra reciba calor, manteniéndola en frigorífico siempre que sea posible. Para su envío introducir el vial protegido en otro envase.

2.2. En cadáveres:

Debe solicitarse esta determinación, junto con la de drogas, en todos los conductores de vehículos muertos en accidentes de tráfico, así como en los fallecidos por atropello de vehículos de motor.

La sangre venosa o procedente de cavidades cardíacas se acondicionará del modo antes descrito.

Además de la sangre o en su lugar, puede remitirse el humor vítreo.

3. Drogas de abuso

3.1. Muertes por drogas:

Además de sangre, acondicionada de igual forma que para las determinaciones de alcohol etílico, orina y muestras de vísceras, no debe omitirse en estos casos, el envío de:

- Papelinas llenas o vacías, existentes junto al cadáver.
- Recipientes o instrumentos (cucharas, navajas, etc.).
- Jeringuillas.

3.2. Muertes en accidentes de tráfico:

Del mismo modo que lo dispuesto en el apartado 2.2 respecto al alcohol etílico, en todos los conductores de vehículos muertos en accidentes de tráfico, así como en los fallecidos por atropello de vehículo de motor, debe solicitarse la determinación de drogas de abuso, para lo cual será suficiente la remisión de muestras de sangre, acondicionada de igual forma que para las determinaciones de alcohol etílico.

3.3. Consumo crónico de drogas:

Se cortará de la zona occipital, muy próximo al cuero cabelludo, un mechón de cabellos del grueso de un lápiz, que se fijará sobre una cuartilla con una cinta cruzada de papel adhesivo, indicando cuál de los dos extremos es el libre y cuál el próximo a la raíz.

4. Monóxido de carbono

Cinco mililitros de sangre, preferentemente obtenida de cavidades cardíacas o del sistema venoso, en un tubo o frasquito totalmente lleno, sin cámara de aire. Evítese la aireación de la muestra.

(trasvase) que pueda dar lugar a desplazamiento del óxido de carbono por el oxígeno del aire.

No es necesario la adición de agentes conservadores, ya que el propio monóxido actúa como tal. Si existe duda sobre su existencia o se desea la investigación de otros tóxicos, la sangre se acondicionará del modo anteriormente descrito.

5. Incendios

Muestras a remitir:

- Muestra de material afectado en el incendio.
- Muestra del mismo material no afectado en el incendio.
- Si hubiese, muestra de material no afectado y que se sospecha tenga restos de la posible sustancia combustible utilizada en el incendio.
- Muestras de líquidos, botellas, etc., encontradas en el lugar del siniestro y que pudieron estar relacionadas con la causa del incendio.

Recipiente:

Las muestras deben ser recogidas en frascos o tubos de vidrio, dependiendo de la cantidad recogida, sin cámara de aire y herméticamente cerrados.

6. Otras determinaciones

Deberá escogerse la muestra en función del órgano o sistema que se piense pueda haber sido afectado con mayor facilidad.

Normas de preparación y remisión de muestras para experimentación toxicológica

1. Investigación de toxinas botulínicas

- Suero sanguíneo (8 ml).
- Heces.
- Alimentos.

Todas las muestras deberán recogerse en condiciones estériles y se remitirán lo antes posible y refrigeradas al Instituto.

En caso de que exista algún alimento sospechoso de producir la intoxicación, se enviará manipulándolo lo menos posible y, si es factible, en su recipiente original.

Si se trata de conservas, sería conveniente analizar alguna unidad del mismo lote y que permanezca sin abrir.

En el caso de conservas caseras, enviar los restos de comida y otros botes que hayan sido elaborados de igual manera.

Es de gran interés que se adjunte un informe sobre el cuadro clínico que presenta el enfermo y el tratamiento al que ha sido sometido, principalmente si se le ha administrado suero antitoxinotico, y el tiempo transcurrido entre la administración y la toma de muestras.

2. Estudios de toxicidad

La remisión de muestras para un estudio experimental de toxicidad dependerá del tipo de producto que se quiera estudiar, así como de la vía de administración y duración del experimento.

Por ello, deberán ponerse en contacto con el Instituto (Sección de Experimentación Toxicológica) y enviar todos los datos de tipo físico-químico que se conozcan de la sustancia, así como el empleo para el que ha sido concebida, o la vía por la que se prevé puede entrar en contacto con el hombre.

Con estos datos y conforme a las normativas vigentes, se elaborará un protocolo de toxicidad para los distintos estudios:

- Toxicidad aguda por vía oral, cutánea o inhalatoria.
- Toxicidad subcrónica por vía oral, dérmica o inhalatoria.
- Irritación dérmica primaria.
- Irritación ocular.
- Toxicocinética.
- Mecanismo de acción de las sustancias tóxicas.

3. Muestras medioambientales

Muestras de aguas:

- Agua de mar.
- Aguas continentales.
- Aguas superficiales: ríos, lagos y embalses, canalizaciones.
- Aguas subterráneas.
- Muestras de suelos.
- Muestras de residuos.

Toma de muestras: cuando se trate de determinar el potencial tóxico de un determinado vertido sobre alguno de los medios receptores anteriormente expuestos, se tomarán muestras de agua arriba del vertido, en el punto del vertido y aguas abajo del mismo, donde la mezcla sea homogénea.

La toma de muestras en ríos debe efectuarse cerca de la corriente principal y a una profundidad media, evitando la proximidad de la orilla.

En lagos y embalses se deben evitar áreas de turbulencia por la posible pérdida de los componentes volátiles. En general, se muestreará desde la superficie, descendiendo progresivamente en profundidad. Para evitar la mezcla de las capas de agua se tendrá la precaución de no remover el fondo, a fin de no recoger las partículas sedimentadas.

Remisión de muestras: para un muestreo convencional se utilizarán envases de plástico (polietileno o politetrafluoroetileno) de boca ancha y con tapón de rosca de fácil cierre y apertura. Será suficiente un volumen de 2 l en un único envase. Los envases se deben llenar en su totalidad, evitando cámaras de aire. Enjuagar dos o tres veces el envase con el agua que se va a recoger.

En el caso de muestras de suelo o de residuos sólidos, será suficiente recoger 1.000 g de cada una de ellas.

Se procurará que la muestra sea representativa del conjunto.

Si se requiere un estudio microbiológico, los envases deben ser estériles, tipo «Anaclin», de venta en farmacias.

Es aconsejable remitir las muestras lo antes posible, refrigeradas y al abrigo de la luz. Todos los envases deben llegar precintados y etiquetados. En la etiqueta se harán constar al menos los siguientes datos:

- Identificación de la muestra.
- Localización del sitio del muestreo.
- Detalles del punto de muestreo.
- Fecha de la toma.
- Hora de la toma.
- Nombre de quien recoge la muestra.
- Condiciones atmosféricas.
- Naturaleza del pretratamiento.
- Si se ha añadido algún estabilizador o conservante.
- Datos recogidos en el lugar de la toma: análisis realizados *in situ* (temperatura, pH, conductividad, sólidos en suspensión, etc.).

Se considera de gran interés toda información que pueda ser remitida en relación a la actividad industrial o posible foco contaminante, así como datos relativos al entorno (población cercana, acuíferos, cultivos, fauna, reservas naturales, etc.).

Normas de preparación y remisión de muestras para investigaciones biológicas

1. Intoxicaciones alimentarias

1.1. Análisis microbiológico: se hará constar siempre la fecha y hora del envasado. No se añadirán agentes conservantes y se indicará si ha existido algún tratamiento medicamentoso, especialmente por antibióticos:

Alimentos: se enviarán preferiblemente en el envase original. Si éste estuviera abierto, introducir el conjunto en un recipiente de mayor tamaño, estéril (tipo «Anaclin», de venta en farmacias). Si esto no es posible, se introducirán por alimentos en recipientes estériles y perfectamente cerrados. Esta manipu-

lación deberá hacerse así mismo con guantes estériles. Envío refrigerado.

Aguas: se enviarán 1.000 ml de agua en un recipiente estéril, no debiendo transcurrir más de 24 horas desde su recogida hasta la llegada al laboratorio.

Si se sospecha que el agua está clorada, el recipiente debe ser tratado previamente con 0,8 ml de una solución acuosa al 3 % de tiosulfato sódico y después esterilizado.

La toma de muestras en ríos o pozos conviene hacerla a profundidad media.

En aguas de grifo:

- 1.º Limpiar el grifo con agua o alcohol.
- 2.º Flamear el grifo cerrado.
- 3.º Dejar fluir el agua un rato y tomar la muestra, sin dejar que grifo y recipiente se toquen. No interrumpir este paso.

Heces: deben recogerse recién eliminadas, en frasco estéril o un hisopado rectal fresco. Envío inmediato.

Si el transporte se prevé que dure más de 2-3 horas es necesario colocarlas en un medio de transporte (ejemplo: agua de peptona).

Contenido intestinal y contenido gástrico: estas muestras se utilizarán para el estudio microbiológico de intoxicaciones alimentarias, sólo en ausencia de heces:

- a) Contenido intestinal: se debe realizar una aspiración a través de la pared intestinal (intestino delgado o grueso) con jeringa y aguja estériles y el contenido se introduce en un vial de anaerobios, que se transportará inmediatamente al laboratorio a temperatura ambiente.

Si se carece de estos viales, se puede emplear un recipiente estéril. Si resulta necesario realizar cultivos de virus, se deberá enviar un vial estéril y refrigerado en bolsas con congelantes o con hielo seco.

- b) Contenido gástrico: se deposita en frasco estéril y se envía a la mayor brevedad posible al laboratorio.

1.2. Setas: se enviarán preferiblemente ejemplares que estén enteros o en su defecto restos del guiso presuntamente responsable de la intoxicación, en un frasco hermético cada muestra (evitar bolsas de plástico), refrigerados y sin conservantes (adjuntar información sobre lugar de recogida, sintomatología e informe de autopsia).

1.2.1. Toxinas: para investigar la presencia de amanitinas (toxina que puede causar la muerte a partir, aproximadamente, del cuarto día de la ingesta), remitir orina en un frasco estéril. Indicar la fecha de la toma de muestra.

1.3. Plantas superiores: para su clasificación botánica, la muestra debe ser un espécimen completo, remitiéndose entre las hojas de un periódico y protegidas con un cartón; los frutos y semillas se enviarán en un frasco aparte (adjuntar información sobre lugar de recogida, sintomatología o informe de autopsia).

2. Determinaciones bioquímicas

2.1. Relacionadas con el diagnóstico de intoxicaciones:

2.1.1. Acetilcolinesterasas y/o pseudocolinesterasas (intoxicaciones por organofosforados o carbamatos).

Se enviará 1 ml de sangre con anticoagulante EDTA, Na sólido (1 mg/ml de sangre) o heparina.

2.1.2. Protoporfirina IX (intoxicación por plomo): 1 ml de sangre extraída con heparina (10 UI/ml de sangre).

2.2. Relacionadas con el diagnóstico etiológico de muertes súbitas: se realizarán en humor vítreo preferentemente a sangre.

Extracción del humor vítreo: conviene extraer 0,5 ml con aguja del número 19, a través del ángulo palpebral externo. La toma se colocará en tubo de ensayo estéril sin adición de ninguna sustancia.

2.2.1. Glucosa: si se realiza la valoración en sangre será recogida con fluoruro sódico sólido (10 mg/ml de sangre) para evitar glucólisis heparina o EDTA Na sólido (1 mg/ml de sangre).

2.2.2. Urea: En sangre heparinizada o humor vítreo.

2.2.3. Creatinina: En sangre heparinizada o humor vítreo.

2.2.4. Cloruros: En sangre heparinizada o humor vítreo.

2.3. Relacionadas con el diagnóstico de embarazo:

2.3.1. Hormona gonadotropina coriónica (HCG): 1 ml de sangre o plasma, 1 ml de orina o en manchas de sangre (la forma de envío de estos soportes se expone en el apartado correspondiente a manchas de sangre).

El envío de todas estas muestras se realizará en refrigeración y por el medio más rápido.

3. Estudios en muertes por sumersión

Se recogerán en dos frascos separados, lavados con agua destilada, secos, debidamente etiquetados y bien cerrados para evitar su derrame, las siguientes muestras:

- Sangre del ventrículo derecho (VD).
- Sangre del ventrículo izquierdo (VI).

De ambas, la mayor cantidad posible y con anticoagulante (EDTA Na sólido: 1 mg/ml sangre). La toma de muestra se realizará con jeringa, utilizándose preferentemente tubos de poliestireno o polipropileno.

Debido a la fácil alteración de los niveles de estroncio en sangre, por contacto con agua de mar, es fundamental la prevención de la contaminación de las muestras, por lo que resulta conveniente realizar la extracción de la sangre mediante punción intracardíaca, evitando abrir el corazón. Se recomienda que con la jeringuilla una vez introducida en la cavidad cardíaca, se bombee con el émbolo repetidas veces, a fin de homogeneizar el contenido de estroncio de la sangre.

Pulmón: porciones distales de diferentes lóbulos, principalmente el lóbulo inferior derecho (100-200 g).

Médula ósea: preferiblemente de fémur o esternón (100 g).

Sistema nervioso central (SNC): duramadre a nivel de la hoz del cerebro y tienda del cerebelo; cerebelo completo y plexos coroides.

Bazo: (100 g).

Hígado: (100 g).

Agua o medio líquido del lugar de los hechos (100 ml). En cauces profundos se realizarán tres tomas de muestras de diferentes alturas: zona profunda, media y de superficie.

Muy importante: evitar la contaminación durante la toma y manejo de muestras. El transporte se hará en condiciones de refrigeración y por el medio más rápido posible. Las muestras para estudios biológicos no deben ser fijadas con formol.

4. Investigación biológica de la paternidad

Se dará siempre preferencia a las investigaciones criminales sobre los procesos civiles, si bien en todo caso se intentará ajustarse a las exigencias de un proceso sin dilaciones, cumpliendo los plazos procesales establecidos.

4.1. Cuando se puede disponer de muestras de sangre del presunto padre, madre e hijo o hija.

Se concertará con el Instituto la fecha para la extracción de sangre a las personas implicadas: presunto padre, madre e hijo o hija.

En el caso de que no puedan personarse en el Instituto es posible también el envío de las muestras de sangre (5 ml de cada una de las partes implicadas: presunto padre, madre e hijo o hija, utilizando EDTA Na sólido como anticoagulante) previa consulta telefónica con la Sección de Biología del INT. En este caso es imprescindible además que se rellene y sea remitido con cada una de las muestras el formulario de identificación para la recogida de muestras biológicas indubitadas.

4.2. Cuando el presunto padre ha fallecido.

Las posibles estrategias de análisis en el caso en el que el presunto padre biológico ha fallecido son las siguientes:

4.2.1. Análisis a partir de muestras biológicas (p. ej., biopsias fijadas que pudieran existir en algún centro hospitalario, restos de saliva en sobres y sellos de cartas enviadas por el fallecido, etc.). En el caso de remitir biopsias para su análisis es imprescindible que se remita también una copia del informe anatomopatológico.

4.2.2. Análisis a partir de muestras biológicas de familiares directos (padre, hijos, etc.) del fallecido. En este supuesto careceríamos de material biológico del presunto padre pero podríamos deducir su patrimonio genético a partir del análisis genético de sus familiares directos.

- 4.2.3. Análisis a partir de restos óseos y piezas dentales procedentes de la exhumación del cadáver del presunto padre biológico. En este caso, las muestras más idóneas serían las que se recogen en el epígrafe 6 referente a la identificación de restos cadavéricos.

En cualquier caso, rogamos que antes de proceder al envío de las muestras se pongan en contacto telefónico con la Sección de Biología de este Instituto para indicarles la estrategia de análisis más aconsejada en cada caso.

4.3. Investigación de paternidad a partir de restos fetales.

Si es posible, se enviarán en botes separados los restos fetales y los placentarios. Dichos restos se enviarán sin ser incluidos en ningún tipo de solución fijadora (formol, etc.).

Además:

Sangre de la madre: 5 ml con anticoagulante (1 mg EDTA Na sólido/ml sangre).

Sangre del supuesto padre: 5 ml con anticoagulante (1 mg EDTA Na sólido/ml sangre).

Todas las muestras se enviarán bajo condiciones de refrigeración (4-8 °C) y por el medio más rápido.

5. Agresiones sexuales

5.1. Tomas vaginales, anales, bucales.

Se recomienda realizar primeramente una toma vaginal (o anal, bucal) mediante hisopos secos y estériles (se recomienda hacer la toma con al menos dos hisopos) que se identificarán con el nombre de la víctima y la fecha de la toma de la muestra, se guardarán en sus fundas sin incluirlos en ningún tipo de medio conservante y se remitirán al laboratorio por el medio más rápido.

Se deben rellenar los formularios de agresiones sexuales y de identificación.

Posteriormente a la toma mediante hisopo se recomienda realizar un lavado vaginal (o anal, bucal, etc.) con aproximadamente 10 ml de suero fisiológico estéril para asegurar al máximo la recogida de los posibles restos de semen. El lavado se recogerá en un tubo apropiado que pueda cerrarse herméticamente y que será identificado con el nombre de la víctima y la fecha de la toma de la muestra, y posteriormente mantenido en refrigeración (4-8 °C) y remitido al laboratorio por el medio más rápido.

En el caso excepcional de que fuera necesario realizar un estudio de enfermedades de transmisión sexual, además de la investigación de esperma, se tomarán muestras vaginales y cervicales, según se indica en el apartado 5.4.

5.2. Manchas de semen.

Se remitirán las prendas que llevaba la víctima en el momento de la agresión, así como cualquier tipo de objeto o soporte del lugar de los hechos donde se sospeche la presencia de restos de semen.

Nota importante: si por cualquier motivo las prendas estuvieran húmedas o mojadas, dejarlas secar antes de ser empaquetadas. Se deben incluir en envoltorios individuales que permitan la transpiración de las mismas y deben estar perfectamente identificadas. Se deben rellenar el formulario de agresiones sexuales y el de identificación.

5.3. Muestras de sangre del supuesto agresor y de la víctima.

Una vez confirmada la presencia de semen en la toma vaginal y/o en la mancha de semen el Instituto solicitará en cada caso que le sean remitidas muestras de sangre del supuesto agresor y de la víctima para comparar su perfil genético con el de los restos de semen mediante un análisis de ADN.

Las muestras de sangre que se deben enviar para este tipo de análisis son las siguientes:

- Una muestra de 5 ml de sangre con anticoagulante (1 mg EDTA Na sólido/ml de sangre) de la víctima.
- Una muestra de 5 ml de sangre con anticoagulante (1 mg EDTA Na sólido/ml de sangre) del supuesto agresor.

Ambas muestras se recogerán en tubos apropiados, etiquetados con el nombre de la persona y la fecha de la extracción, que serán cerrados herméticamente y enviados, bajo refrigeración (4-8 °C), al laboratorio por el medio más rápido.

Adjuntar los formularios de identificación.

5.4. Estudio de las enfermedades de transmisión sexual (ETS) en la paciente violada.

Nota importante: se recomienda comenzar la vacunación de hepatitis B en las víctimas de la violación, una vez conocido el estado inmunológico de la paciente, poniendo la primera dosis lo antes posible tras el momento de la denuncia.

Como norma general, no deben transcurrir más de 48 h desde la toma de muestra hasta la llegada al laboratorio para realizar el estudio de ETS.

A) Violación vaginal: la toma de muestras se efectuará con espéculo lubricado con suero fisiológico y se dará prioridad a las tomas para estudiar la presencia de esperma.

El orden de recogida de muestras será el siguiente:

- 1.º Tomas vaginales con hisopos en seco para investigación de esperma (dos como mínimo).
- 2.º Tomas vaginales con hisopos estériles de algodón en medio de mantenimiento (dos como mínimo) para estudio de ETS.
- 3.º Tomas cervicales (dos como mínimo), con torundas de algodón estériles con medio de mantenimiento que, previa limpieza exterior del cérvix, se introducirán en éste unos 2 cm, rotando durante unos 10-20 segundos para estudio de ETS.
- 4.º Lavado vaginal con suero fisiológico para investigación de esperma.

B) Violación anal: el orden será el siguiente:

- 1.º Toma anal con torundas en seco para investigación de esperma.
- 2.º Toma anal con dos torundas de algodón estériles y con medio de mantenimiento para estudio de ETS.

C) Violación bucal: el orden será el siguiente:

- 1.º Toma faríngea con torundas en seco para investigación de esperma.
- 2.º Toma faríngea con dos torundas de algodón estériles y con medio de mantenimiento para estudio de ETS.

Asimismo, en la mujer y en el varón, si se observan lesiones ulcerosas o vesiculares presumiblemente herpéticas se podría hacer una toma con torunda a partir del líquido exudativo de la base de la lesión. La torunda deberá tener medio de mantenimiento. El envío de estas muestras al laboratorio deberá ser inmediato.

A ambas personas se extraerán 5-10 ml de sangre que se dispondrán en viales con anticoagulante (EDTA Na sólido) que se procesarán para serología de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis B y sífilis.

5.5. Estudio de seguimiento de ETS.

Las muestras genitales se tomarán en el momento de la denuncia (momento más cercano a los hechos) y transcurridos entre 15 días y un mes después.

Con objeto de realizar seguimiento serológico, se tomarán muestras de sangre de la forma antes señalada en el momento de la denuncia, un mes después, a los 3 meses (optativo), a los 6 y 12 meses.

6. Identificación genética de restos cadavéricos

Las muestras más idóneas para un análisis de ADN en muestras cadavéricas dependiendo del estado de putrefacción de las mismas, son las siguientes:

6.1. Estado de putrefacción no muy avanzado:

Muestras de sangre *post mortem* (10 ml utilizando EDTA como anticoagulante).

Muestras de músculo esquelético (dos piezas de 10-20 g cada una recogidas de regiones distintas) de las regiones que se encuentren más preservadas de la putrefacción.

6.2. Cadáveres esqueletizados o en avanzado estado de putrefacción:

Muestras de tejido óseo compacto. Enviar al menos un hueso largo (preferentemente fémur) completo.

Piezas dentales. Enviar preferentemente molares (al menos cuatro) que no estén externamente dañados.

En cualquier caso recomendamos que antes de la toma y del envío de la muestra, se pongan en contacto telefónico con la Sección de Biología del Instituto, para realizar una valoración de las muestras más idóneas en cada caso. Asimismo, se recomienda, si es posible, especificar los supuestos familiares vivos del cadáver.

7. Investigación genética de restos de saliva

En determinadas ocasiones puede resultar de interés el análisis genético de restos de saliva en boquillas de cigarrillos, sellos y solapas de sobre, etc., en tales casos, se recomienda que la recogida de las muestras se realice con guantes para evitar la contaminación y que cada una de las muestras se introduzca de forma individualizada en una bolsa o recipiente adecuado. Las muestras deben ser remitidas por el medio más rápido al laboratorio para su análisis.

8. Estudios identificativos y/o comparativos de manchas de sangre

8.1. Manchas de sangre:

- 8.1.1. Ropas manchadas: se enviarán separadamente en envoltorios que permitan la transpiración y debidamente identificadas.

Nota importante: si las prendas estuvieran mojadas o húmedas, deben dejarse secar antes de su empaquetado y remisión.

- 8.1.2. Otros soportes: los objetos ligeros o de pequeño tamaño se enviarán completos. Cuando el objeto o soporte sea de gran tamaño, y así lo permita la localización y distribución de las manchas y la naturaleza del soporte, se remitirá la porción, trozo o zona manchada, así como otra porción no manchada del mismo; o bien, si la mancha está en forma de costra y las dimensiones de la muestra dificultan su traslado, la costra se recogerá mediante un bisturí estéril y se introducirá en un recipiente estéril. No utilizar hisopos de algodón humedecido para recoger este tipo de muestras. Cuando las circunstancias del caso así lo requieran se detallarán, si es posible, las manchas de sangre que han de ser objeto de estudio.

Nota importante: las armas blancas y objetos cortantes o punzantes (vidrios, jeringuillas) deben envolverse de forma que su manipulación no ocasione daños.

8.2. Muestras indubitadas con las que se desea efectuar la comparación:

- 8.2.1. Muestras de sangre: se remitirán 5 ml de sangre con anticoagulante (1 mg EDTA Na sólido/ml de sangre).
- 8.2.2. Otras muestras: en caso de cadáveres en avanzado estado de putrefacción o si no se dispone de muestra de sangre indubitada, se remitirá la muestra más idónea de acuerdo con el apartado 6 (identificación de restos cadavéricos).

Nota importante: las muestras indubitadas irán acompañadas del cuestionario relativo a la identificación del individuo.

9. Investigación de VIH y hepatitis

9.1. En sangre cadavérica: 10 ml de sangre con anticoagulante. Envío refrigerado y por el medio de transporte más rápido.

9.2. En vivos: 10 ml de sangre con anticoagulante. Consultar si existe la posibilidad de hacer la extracción en el Instituto previa comunicación con el mismo para la fijación de fecha y hora.

En individuos vivos es posible realizar el seguimiento serológico durante un año, para lo que se pueden enviar muestras de forma programada, no sólo en el momento de los hechos, sino también 1, 3 (optativo), 6 y 12 meses después de los mismos.

Normas de preparación y remisión de muestras para análisis histopatológico

Condiciones de envío

1. Fijación: todas las muestras objeto de estudio histopatológico deben ser remitidas en formol al 10 % (a partir de la solución comercial).

Únicamente se enviarán en fresco aquellas muestras que deban ser objeto además de otro tipo de análisis (p. ej., las heridas en que interese estudio criminalístico).

Para una fijación adecuada las piezas deben quedar cubiertas totalmente por el líquido fijador, colocando el fijador antes que la muestra. La proporción adecuada es volumen de la muestra/volumen del fijador = 1:3.

Como recipientes se recomienda la utilización de botes de plástico de boca ancha adecuando siempre el tamaño del bote al tamaño de la muestra.

2. Muestras:

- Órganos sólidos: se deben enviar seccionados en cortes de menos de 2 cm de grosor.
- Encéfalo: se debe enviar preferentemente completo. Bien en bloque, en un recipiente grande y con abundante formol (si se envía nada más practicar la autopsia) o bien tras una fijación del órgano íntegro de 2 semanas, con cortes coronales de 1 cm de espesor. En caso de encontrarse una hemorragia subaracnoidea, lavar la sangre y luego fijar, para hacer un estudio de posible malformación vascular.
- Visceras huecas: se deben enviar abiertas y lavado su contenido. El estómago debe abrirse por curvatura mayor. El contenido se pondrá en bote aparte, si interesan otros análisis.
- Corazón: intentar disecarlo completo incluyendo la totalidad de las aurículas. A continuación, apoyar el corazón en la mesa, sobre su cara anterior, y realizar cortes paralelos al surco auriculoventricular posterior a intervalos de 1 cm, comenzando desde la punta hasta 2-3 cm del surco. Con ello se obtienen unas cuatro lonchas y la base cardíaca con el aparato valvular íntegro.
- Útero y anejos: el útero debe enviarse abierto separando la cara anterior de la posterior, para lo cual se seccionan los bordes laterales desde el cuello con una tijera y luego el fondo con cuchillo. Los anejos se dejan *in situ* junto con cara posterior del útero.
- Citología: los líquidos deben enviarse en fresco lo antes posible, o bien diluidos en alcohol de 50°, en proporción 1:1.

Muestreo recomendado según el tipo de investigación solicitada

1. Intoxicaciones

Se tendrá en cuenta el órgano diana, así como los órganos asociados a la cinética del tóxico.

- Drogas de abuso: pulmón, hígado, corazón, encéfalo, riñón, bazo y piel de la zona de las punturas.
- Gases: pulmón, vías aéreas superiores y encéfalo.
- Cáusticos: esófago y estómago.
- Herbicidas (paraquat): pulmón, riñón, hígado, esófago y estómago.

2. Muertes súbitas (MS)

- MS de adulto: encéfalo, corazón, pulmón, hígado, riñón y otros (según hallazgos de autopsia).
- MS del lactante: muestreo completo, incluyendo tubo digestivo en su totalidad, según protocolo de MS del lactante del INT.

3. Asfixias mecánicas

- Sumersión: pulmón (un fragmento de cada lóbulo de zona hilar y distal) y otros órganos que manifiesten signos asfícticos, así como corazón.
- Ahorcadura y estrangulación: muestreo bilateral del cuello (piel con surco o marcas, músculos cervicales, carótidas y laringe completa).

4. Muertes por calor

Pulmón, vías aéreas superiores y otros órganos que manifiesten signos asfícticos o quemaduras.

5. Electrocución

El corazón y las marcas sospechosas de entrada y/o salida de la corriente en la piel. Es importante señalar si hubo cardioversión yatrógena.

Nota: en los casos en los que se desee el estudio de una lesión concreta (p. ej., solución de continuidad en órganos internos), se recomienda el envío de una fotografía de la zona de interés o bien que se marque la lesión sobre la muestra (p. ej., con un punto de sutura).

Normas de preparación y remisión de muestras para análisis criminalístico

1. Heridas por arma de fuego

Se remitirá una superficie amplia de colgajo cutáneo alrededor de cada orificio de disparo. Asimismo se acompañará un colgajo cutáneo indemne de una región alejada de los orificios.

No lavar las heridas. No añadir ningún aditivo o conservante.

Si se conoce el tipo de arma que se utilizó, se hará saber en el oficio de remisión, así como cualquier dato que se juzgue de interés para la investigación.

Es imprescindible el envío de las ropas que cubrían la zona interesada por los disparos.

2. Residuos de disparos en las manos

Si se trata de un sujeto vivo: se llevará a cabo la toma de muestras con el equipo de mano para residuos de disparos suministrado por el propio Instituto.

Si se trata de un fallecido: se disecará la piel de la zona interdígital entre el primer y el segundo dedos, cara dorsal y cara palmar. Se introducirá en botes nuevos por separado especificando de qué mano se trata, sin conservante alguno.

3. Pelos

Los pelos indubitados pertenecientes al cuero cabelludo se deben tomar de distintas zonas (frontal, temporal, vértex anterior y posterior y nuca) en número elevado (50 como mínimo).

Si los pelos son de otra región del cuerpo también se tomarán de distintas zonas.

Todos deben ser arrancados y no cortados, y siempre de la región a la que pertenezca la muestra dubitada.

Los pelos se incluirán en bolsas de plástico, sobres o tubos de ensayo, perfectamente etiquetados consignando la mayor cantidad de datos posibles.

4. Tierras

Junto con la muestra dubitada se enviará la mayor cantidad posible de tierra indubitada tomada del lugar de los hechos, así como de zonas próximas a él.

Se introducirá en botes o bolsas de plástico independientes, perfectamente cerrados y etiquetados.

5. Fibras, pinturas y vidrios

Se remitirán todas las muestras separadamente en contenedores apropiados a su tamaño (viales, trozo de papel, botes, tiras adhesivas especiales, etc.). Se etiquetarán y se consignará el mayor número de datos posibles.

Asimismo, se remitirán las muestras indubitadas correspondientes.

En el caso de fibras, además de las muestras dubitadas e indubitadas, se enviarán muestras del tejido del soporte sobre el que hayan sido recogidas las fibras dubitadas (tapicerías, etc.).

6. Restos óseos

Es de capital importancia aportar la mayor cantidad de datos referidos a:

1. Lugar de los hechos.
2. Preinforme de autopsia.
3. Objetos y circunstancias que pudieran estar relacionados con los restos.

— Restos esqueléticos y/o momificados: remitirlos todos sin manipularlos, ni limpiarlos, en bolsas de plástico embaladas y protegidas en cajas.

— Restos no esqueléticos completamente: remitir el cráneo completo, el fémur y la tibia, región anterior de la parrilla costal y un ilíaco. Todos ellos desprovistos de partes blandas, en la mayor medida posible, en bolsas de plástico embaladas en recipientes herméticos e impermeables y por el sistema de envío más rápido posible.

7. Fauna cadavérica

Recogida directamente de los restos cadavéricos tanto de la superficie como de la profundidad, si existiera.

Los insectos y/o larvas deben colocarse en cualquier recipiente hermético bien cerrado, preferentemente de plástico, sumergido en alcohol de 50°.

8. Muestras de explosivos

Cuando se sospecha de una explosión intencionada, las muestras para el análisis deben ser recogidas de la zona más cercana al foco de la explosión, remitiéndose pequeños fragmentos o si esto no fuera posible, frotar la zona circundante con un algodón impregnado en acetona, enviando también otro algodón en acetona para utilizarlo como control.

Si se encuentran restos del posible embalaje del explosivo, por muy pequeños que sean los fragmentos, es fundamental su envío al laboratorio.

BIBLIOGRAFÍA

- ACEVEDO NEVES, A.: Guía de autopsias. Publ. Instit. Med. Legal, Lisboa, 1930.
- ÁLVAREZ HERRERA, A.: Tanatología forense. Salvat Editores S.A., Barcelona, 1940.
- BAKER, R. D.: Técnica de necropsias. Interamericana, México, 1969.
- BOHM, N.: Pediatric Autopsy Pathology. Hanley y Belfus, Philadelphia, 1988.
- BOX, C. R.: *Post mortem* Manual. A handbook of morbid anatomy and *post mortem* technic. Churchill, London, 1910.
- COTTON D. W. K., CROSS S. S.: The Hospital Autopsy. Butterworth-Heinemann Ltd, Oxford, 1993.
- ERMENC, B.: Comparison of the clinical and *post mortem* diagnoses of the causes of death. Forensic. Sci. Int., 114, 117-119, 2000.
- FARIÑA, J.; MILLANA, C.; IGLESIAS, J. C., y SALTO, R. J.: Técnica de ecopsia para cadáveres adultos. Cuad. Med. For. 18, 55-69, 1999.
- FISCHER, B. y FERRER, D.: Curso de autopsias y diagnóstico anatómico-patológico. Labor, Barcelona, 1929.
- FRANCO, E. E.: Manual-atlas de técnica de las autopsias. Salvat Editores, Barcelona, 1929.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: La autopsia del corazón. Rev. Med. Legal, 4, 42-43, 300, 1949.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 3.ª ed. Fundación García Muñoz, Valencia, 1985.
- GISBERT CALABUIG, J. A., y VERDÚ PASCUAL, F. A.: Autopsia médico-legal. En: GISBERT CALABUIG, J. A. (ed.). Medicina Legal y Toxicología, 5.ª ed. Masson, Barcelona, 1998.
- KNIGHT, B.: The Coroner's Autopsia. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1983.
- LECHA MARZO, A.: Tratado de autopsias y embalsamamientos. El diagnóstico médico-legal en el cadáver. Plus Ultra, Madrid, 1924.
- LETULLE, M.: Práctica de las autopsias. Medicina y Cirugía Práctica, Madrid, 1904.
- Ley de Enjuiciamiento Criminal, de 14 de septiembre de 1882, y disposiciones de reforma. Ministerio de Justicia y Boletín Oficial del Estado, Madrid, 1973.
- LUDWIG, J.: Current methods of autopsy practice, 2.ª ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1979.

- PUENTE DUANY, N.: Técnicas de autopsias e histopatológicas, 4.ª ed. Impresores P. Fernández, La Habana (sin año).
- Real Decreto 2.330/1982, de 18 de junio, de desarrollo de la Ley 21 de junio de 1980 reguladora de las Autopsias Clínicas.
- Real Decreto 296/1996, de 23 de febrero (BOE de 1 de marzo de 1996).
- Real Decreto 386/1996, de 1 de marzo (BOE de 9 de marzo de 1996).
- Recomendación n.º (99)3 del Consejo de Ministros de los Estados Miembros, para la armonización metodológica de las autopsias médico-legales. DONAT LAPORTA E (traductor). Rev. Esp. Med. Leg. XXIII (86-87): 90-103, 1999.
- ROUSSY, G., y AMEUILLE, P.: Technique des autopsies. Doin, Paris, 1910.
- SANDRITTER, W., y THOMAS, C.: Macropatología. Manual y atlas para médicos y estudiantes. Científico-Médica, Barcelona, 1972.
- SAPHIR, O.: Autopsy diagnosis and technic, 4.ª ed. Paul B. Hoeber, New York, 1958.
- THOINOT, L.: La autopsia médico-légale. J. B. Baillière, Paris, 1910.
- VERDÚ PASCUAL, F. A.: La autopsia en casos de malpraxis. Cuadernos de Medicina Forense n.º 27, 10-21, 2002.
- VIRCHOW, R.: *Post mortem* examinations with special reference to medico legal practice. Blakiston, Philadelphia, 1885.
- WELSH, T. S., y KAPLAN, J.: The role of *post mortem* examination in medical education. Mayo Clin. Proc., 73 (8), 802-805, 1998.
- ZILGIEN, H.: Manuel théorique et pratique des autopsies, 2.ª ed. Maloine, Paris, 1911.

V

Patología forense

M. Castellano Arroyo

La Patología forense reúne todo el conjunto de conocimientos anatómicos, fisiopatológicos, clínicos, pronósticos y terapéuticos de la medicina, la cirugía y la traumatología, para aplicarlos a la resolución de los problemas que plantea el derecho en relación con las lesiones traumáticas y los mecanismos de la enfermedad y de la muerte de origen violento.

Estos conocimientos cobran alguna importancia en el estudio médico-legal de las lesiones, ya que desde esta perspectiva hemos de considerar dos aspectos fundamentales: el aspecto médico y el aspecto jurídico.

Desde el primero se establecen, entre otros extremos, la naturaleza de la lesión y su localización, signos de vitalidad, el grado de gravedad de la misma, el mecanismo de producción, evolución previsible, complicaciones y secuelas, estado anterior del sujeto, etc.

Desde el aspecto jurídico se valoran circunstancias y cualidades propias de la agresión, directamente relacionadas con la pena que se impone, así como la tipología legal de las lesiones imputables a la violencia física.

Cuando las lesiones son consecuencia de un mecanismo violento, inmediatamente importante en múltiples aspectos, el primer de ellos es saber si existe o no una lesión que alcance a ser clasificada como una de las lesiones mortales o no mortales.

Lesiones mortales. Son aquellas que producen la muerte del individuo lesionado por un mecanismo inmediato o a través de un proceso. Puede ser directa o indirecta, inmediata o diferida en el tiempo, pero sin ruptura de la causalidad entre la lesión inicial y el resultado final de muerte.

Lesiones no mortales. Son aquellas que alcanzan una gravedad variable, atendiendo a diversos parámetros, pero en ningún caso conducen a la muerte. Son las lesiones simplemente lesiones y dan lugar al llamado «delito de lesiones».

LESIONES MORTALES

Legislación

El Libro II del Código penal trata de los «Delitos y sus penas» y en sus Títulos I y II recoge las lesiones mortales y los delitos a los que éstas dan lugar bajo los epígrafes «Del homicidio y sus formas» en el Título I, y «Del aborto» en el Título II.

El contenido de los mismos es el siguiente:

Título I. Del homicidio y sus formas

Art. 140. El que matare a otro será castigado, como reo de homicidio, con la pena de prisión de diez a quince años.

Art. 141. Será castigado con la pena de prisión de quince a veinte años, como reo de asesinato, al que matare a otro concurriendo alguna de las circunstancias siguientes:

- 1.ª Con alevosía.
- 2.ª Con premeditación, recompensas o promesas.
- 3.ª Con ensañamiento, aumentando deliberada e inhumanamente el dolor del ofendido.

Art. 142. Cuando en un asesinato concurren más de una de las circunstancias previstas en el artículo anterior, se impondrá la pena de prisión de veinte a veinticinco años.

Art. 143. La provocación, la conspiración y la proposición para cometer los delitos previstos en los artículos precedentes serán castigadas con la pena inferior en uno o dos grados a la señalada en su caso en los artículos anteriores.

Art. 143.1. El que por imprudencia grave causare la muerte de otro, será castigado, como reo de homicidio imprudente, con la pena de prisión de uno a cuatro años.

2. Cuando el homicidio imprudente se cometiere utilizando un vehículo a motor, un ciclomotor o un arma de fuego, se impondrá, respectivamente, la pena de privación del derecho a conducir vehículos a motor y ciclomotores o la privación del derecho a la tenencia y porte de armas, de uno a seis años.

3. Cuando el homicidio fuere cometido por negligencia profesional se impondrá además la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de tres a seis años.

Art. 144.1. El que indujera al suicidio de otro será castigado con la pena de prisión de cuatro a ocho años.

Las lesiones en el Código penal

M. Castellano Arroyo

La Patología forense reúne todo el conjunto de conocimientos etiológicos, fisiopatológicos, clínicos, pronósticos y terapéuticos de la medicina, la cirugía y la traumatología, para aplicarlos a la resolución de los problemas que plantea el Derecho en relación con las lesiones traumáticas y los mecanismos de la enfermedad y de la muerte de origen violento.

Estos conocimientos cobran singular importancia en el estudio médico-legal de las lesiones, ya que desde esta perspectiva hemos de considerar dos aspectos fundamentales: el aspecto médico y el aspecto jurídico.

Desde el primero se establecen, entre otros extremos, la naturaleza de la lesión y su localización, signos de vitalidad, el grado de gravedad de la misma, el mecanismo de producción, evolución previsible, complicaciones y secuelas, estado anterior del sujeto, etc.

Desde el aspecto jurídico se valoran circunstancias y cualidades propias del agresor, directamente relacionadas con la pena que éste merezca, así como la tipología legal de las distintas modalidades de la violencia lesiva.

Cuando las lesiones son consecutivas a un mecanismo violento cobran inmediatamente importancia en múltiples sentidos; el primero de ellos se refiere, sin duda, al grado de gravedad que las lesiones alcancen, estableciéndose con respecto a ello una primera clasificación: 1) lesiones mortales, y 2) lesiones no mortales.

1. **Lesiones mortales.** Son aquellas que producen la muerte del individuo lesionado por un mecanismo que puede ser directo o indirecto. Acorde con esto, la muerte puede ocurrir de manera inmediata o diferida en el tiempo, pero sin ruptura de la causalidad entre la lesión inicial y el resultado final de muerte.
2. **Lesiones no mortales.** Son aquellas que alcanzan una gravedad variable, atendiendo a diversos parámetros, pero en ningún caso conducen a la muerte. Son las llamadas simplemente lesiones y dan lugar al llamado «delito de lesiones».

■ LESIONES MORTALES

Legislación

El Libro II del Código penal trata de los «Delitos y sus penas» y en sus Títulos I y II recoge las lesiones mortales y los delitos a los que éstas dan lugar bajo los epígrafes «Del homicidio y sus formas» en el Título I, y «Del aborto» en el Título II.

El contenido de los mismos es el siguiente:

Título I. Del homicidio y sus formas.

Art. 138. El que matare a otro será castigado, como reo de homicidio, con la pena de prisión de diez a quince años.

Art. 139. Será castigado con la pena de prisión de quince a veinte años, como reo de asesinato, el que matare a otro concurriendo alguna de las circunstancias siguientes:

- 1.ª Con alevosía.
- 2.ª Con precio, recompensa o promesa.
- 3.ª Con ensañamiento, aumentando deliberada e inhumanamente el dolor del ofendido.

Art. 140. Cuando en un asesinato concurren más de una de las circunstancias previstas en el artículo anterior, se impondrá la pena de prisión de veinte a veinticinco años.

Art. 141. La provocación, la conspiración y la proposición para cometer los delitos previstos en los artículos precedentes será castigada con la pena inferior en uno o dos grados a la señalada en su caso en los artículos anteriores.

Art. 142. 1. El que por imprudencia grave causare la muerte de otro, será castigado, como reo de homicidio imprudente, con la pena de prisión de uno a cuatro años.

2. Cuando el homicidio imprudente sea cometido utilizando un vehículo a motor, un ciclomotor o un arma de fuego, se impondrá asimismo, y respectivamente, la pena de privación del derecho a conducir vehículos a motor y ciclomotores o la privación del derecho a la tenencia y porte de armas, de uno a seis años.

3. Cuando el homicidio fuere cometido por imprudencia profesional se impondrá además la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de tres a seis años.

Art. 143. 1. El que induzca al suicidio de otro será castigado con la pena de prisión de cuatro a ocho años.

2. Se impondrá la pena de prisión de dos a cinco años al que coopere con actos necesarios al suicidio de una persona.
3. Será castigado con la pena de prisión de seis a diez años si la cooperación llegara hasta el punto de ejecutar la muerte.
4. El que causare o cooperare activamente con actos necesarios y directos a la muerte de otro, por la petición expresa, seria e inequívoca de éste, en el caso de que la víctima sufriera una enfermedad grave que conduciría necesariamente a su muerte, o que produjera graves padecimientos permanentes y difíciles de soportar, será castigado con la pena inferior en uno o dos grados a las señaladas en los números 2 y 3 de este artículo.

Título II. Del aborto.

Art. 144. El que produzca el aborto de una mujer, sin su consentimiento, será castigado con la pena de prisión de cuatro a ocho años e inhabilitación especial para ejercer cualquier profesión sanitaria, o para prestar servicios de toda índole en clínicas, establecimientos o consultorios ginecológicos, públicos o privados, por tiempo de tres a diez años.

Las mismas penas se impondrán al que practique el aborto habiéndose obtenido la anuencia de la mujer mediante violencia, amenaza o engaño.

Art. 145. 1. El que produzca el aborto de una mujer, con su consentimiento, fuera de los casos permitidos por la Ley, será castigado con la pena de prisión de uno a tres años e inhabilitación especial para ejercer cualquier profesión sanitaria, o para prestar servicios de toda índole en clínicas, establecimientos o consultorios ginecológicos, públicos o privados, por tiempo de uno a seis años.

2. La mujer que produjere su aborto o consintiere que otra persona se lo cause, fuera de los casos permitidos por la Ley, será castigada con la pena de prisión de seis meses a un año o multa de seis a veinticuatro meses.

Art. 146. El que por imprudencia grave ocasionare un aborto será castigado con pena de arresto de doce a veinticuatro fines de semana.

Cuando el aborto fuere cometido por imprudencia profesional se impondrá, asimismo, la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de uno a tres años.

La embarazada no será penada a tenor de este precepto.

Tipología criminal

Como se deriva de la legislación expuesta, las lesiones mortales pueden convertirse en una gran variedad de delitos, que puede sintetizarse como sigue:

Homicidio

La palabra homicidio deriva del latín: *homo* (hombre) y *caedere* (matar). Es, por lo tanto, el acto por el que una persona quita la vida a otra o le da muerte. El análisis del hecho en sí permite establecer los siguientes elementos del homicidio:

1. *La extinción de una vida humana*, debiendo entenderse como tal la comprendida desde el nacimiento a la vejez, sin límite de edad, ni de exigencias de calidad en la salud física o psíquica de la víctima.
2. *La voluntad criminal*, que se manifiesta en forma de conducta mediante una acción o una omisión. Esta conducta debe sustentarse sobre un nivel de inteligencia y una capacidad para controlar los impulsos suficientes, de tal manera que hagan capaz al individuo de comprender lo que hace y ejecutarlo libremente.
3. La acción o la omisión deberán estar *en relación directa de causa-efecto* con la muerte de una persona, que se convierte así en la víctima de esta figura delictiva.

4. Debe ser un *hecho antijurídico y estar tipificado por la ley*. Quedan así al margen del delito muertes justificadas en circunstancias como la guerra, la legítima defensa, el estado de necesidad, el miedo insuperable, etc.

De acuerdo con el texto legal, se distinguen los siguientes tipos de homicidio:

Homicidio simple (art. 138)

Es la conducta que da lugar a la muerte de otro, pero ésta no se acompaña de ninguna circunstancia que modifique su calificación. Como quedó dicho, está castigado con la pena de prisión de diez a quince años.

Asesinato (arts. 139 y 140)

Consiste en matar a otro interviniendo circunstancias que demuestran la intención clara de causar la muerte y la preparación premeditada de la misma, utilizando incluso medios que aumenten el sufrimiento o el dolor de la víctima. En este caso la pena es de prisión de quince a veinte años y si concurren más de una de las circunstancias previstas, la misma se eleva hasta veinticinco años.

Provocación, conspiración y proposición al homicidio y asesinato (art. 141)

El sujeto activo de este delito no es el autor material de la muerte, por ello este delito se castiga con las penas previstas para el autor material pero disminuidas en uno o dos grados, según el caso.

Homicidio por imprudencia u homicidio imprudente (art. 142)

En este caso no hay dolo o intención de causar daño y menos aún la muerte. El autor es culpable de actuar de una forma irreflexiva, de no ponderar suficientemente pros y contras y de poner en marcha una conducta de la que previsiblemente puede derivarse un daño para otros no valorando, al ejecutarla, los riesgos que ésta entraña.

En este delito se recogen dos circunstancias específicas:

1.ª En relación con el medio utilizado como instrumento lesivo, se hace especial referencia al vehículo a motor, ciclomotor y arma de fuego. Puesto que el uso de estos medios exige un permiso especial (permiso de conducir y permiso de tenencia y porte de armas), la pena de prisión de uno a cuatro años se acompañará de la privación del derecho a conducir vehículos a motor y ciclomotores o la privación del derecho a la tenencia y porte de armas, de uno a seis años.

2.ª Cuando la imprudencia se comete en el ejercicio de una profesión, y acompaña a la ejecución de un acto profesional; en cuyo caso la pena de privación de libertad se acompañará de la inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de tres a seis años.

La *imprudencia profesional* no es sinónimo de imprudencia del profesional, la cual se manifestaría a través de actos que no sean propios de la profesión, sino que afectan a otros aspectos de la vida ajenos a la actividad profesional. El homicidio por imprudencia profesional puede darse en la práctica asistencial sanitaria cuando de la actuación de un médico se derive la muerte de un paciente, y siempre que quedara probada la imprudencia grave de esa conducta. También podría afectar a los Diplomados en Enfermería, Fisioterapia, etc., ya que el Tribunal Supremo ha considerado que los ac-

tos de estos profesionales pueden equipararse jurídicamente a los ejecutados por los médicos para considerarlos como tratamiento médico a los efectos de la calificación jurídica de las lesiones.

Homicidio-suicidio

Con esta figura se castiga a la persona que colabora, participa o presta ayuda a otra para que lleve a término el acto de quitarse la vida. El grado de participación da lugar a las siguientes figuras delictivas:

1. La *inducción al suicidio* va más allá de la mera incitación; la acción de inducir termina con el logro de su objeto, que la víctima se quite la vida, lo cual puede conseguirse mediante consejo, transmisión de ánimo, promesa, amenazas, vejaciones (ser víctima de violencias físicas o psíquicas), etc. La pena asignada es de prisión de cuatro a ocho años. En este supuesto la pena es tan importante porque la persona que se suicida acaba con su vida como consecuencia de la conducta del otro, más que por su propia necesidad o convencimiento.

2. La *cooperación con actos necesarios* significa aceptar la voluntad del suicida y ayudarlo con un acto sin el cual éste no podría quitarse la vida; la ayuda puede llegar a proporcionar a la víctima los medios necesarios para que logre su objetivo. En este caso, la pena es de prisión de dos a cinco años.

3. La *ejecución de la muerte*; el autor acepta hasta tal punto la voluntad del suicida que se convierte en autor material de la muerte. Esta conducta se castiga con la prisión de seis a diez años.

Homicidio-eutanasia

Los hechos en este caso son similares a la cooperación al suicidio hasta el punto de ejecutar la muerte. La diferencia en la penalización se establece en unas causas atenuantes que serían: petición expresa, seria e inequívoca de la víctima, la cual debe estar motivada por el padecimiento de una enfermedad grave que va a conducir necesariamente a la muerte o que produzca graves padecimientos permanentes y difíciles de soportar.

Varias son las cuestiones que plantean estos delitos, tanto desde la perspectiva médica como jurídica. Por un lado, cuando las ideas suicidas son el síntoma de un trastorno mental la persona requiere ayuda médica, de lo contrario estaríamos ante la omisión del deber de socorro.

En el caso de la existencia de una enfermedad grave abocada a la muerte y que produzca graves padecimientos permanentes y difíciles de soportar, es una situación en relación directa con los cuidados paliativos y la ayuda médica a los enfermos terminales, cuya finalidad es no iniciar tratamientos agresivos sin esperanza, combatir el dolor y el sufrimiento de forma eficaz, junto al apoyo humano y afectivo que hagan al enfermo más llevadera la situación vital por la que pasa.

Este tema está siendo regulado por las diferentes Comunidades Autónomas y muy pronto se aprobará una normativa nacional cuya idea nuclear es la de expresar de forma voluntaria y lúcida los deseos personales en cuanto a la asistencia médica que se desea en situaciones terminales, irreversibles, etc., pero, como ya se ha hecho en legislaciones

autónomas, siempre que estas medidas sean acordes con la buena práctica clínica: tratar el dolor, evitar el sufrimiento, proporcionar al enfermo apoyo afectivo y humano y cuantas medidas de este tipo necesite.

Por otro lado, en los casos de inducción y cooperación al suicidio se plantea como problema médico-legal básico el estado mental de la víctima en orden a establecer la validez jurídica de su decisión o petición.

Aborto

El hecho que da origen al delito es la destrucción, por cualquier mecanismo, del producto de la concepción. Esta figura delictiva se estudia con detalle en el capítulo 45, al que nos remitimos para evitar repeticiones.

Lesiones mortales e intencionalidad del agresor

Dependiendo de la intencionalidad de la conducta del agresor, el delito que se deriva de su conducta será:

1. *Homicidio doloso*. El realizado con intención criminal, es decir, con el claro deseo de causar la muerte. Con circunstancias agravantes se convierte en asesinato.

2. *Homicidio culposo*. Es el que se origina cuando no se tiene intención de causar la muerte, pero ésta se produce como consecuencia de una conducta imprudente o negligente o por impericia. Esta forma de delito tiene una especial relevancia en los casos de responsabilidad médica de los que se derive muerte del paciente.

3. *Homicidio preterintencional*. En este caso el agresor causa con su acción un mal superior al querido o planeado; no se buscaba la muerte, sino un perjuicio o un daño de menor intensidad. Jurídicamente se exige que este resultado más grave, y no querido, fuera previsible en relación con la violencia que el agresor ha puesto en marcha contra la víctima.

■ LESIONES NO MORTALES. DELITO DE LESIONES.TIPO BASE PENAL. CIRCUNSTANCIAS AGRAVANTES Y ATENUANTES DEL TIPO BASE

Concepto médico-legal de lesión

Las lesiones no mortales, o simplemente lesiones, son todas aquellas que, por sí solas, no producen la muerte, sino que sin complicaciones o con ellas evolucionan hacia una curación que puede tener lugar con una *restitutio ad integrum* anatómica y/o funcional, o con secuelas que en la medida de lo posible deben repararse total o parcialmente, todo lo cual les concede el máximo interés médico-legal.

El Código penal, en su título III tipifica el delito de lesiones; sin embargo, no define el elemento objetivo de este delito: la lesión.

En sentido general, lesión, del latín *laedere* (dañar) es cualquier alteración dañosa producida en el cuerpo, particularmente en los tejidos, por una causa externa o una enfermedad.

Desde el punto de vista médico, entendemos por lesión toda alteración anatómica o funcional ocasionada por agentes externos o internos.

Estas definiciones encierran una cuestión básica en Medicina legal, el que la lesión pueda estar producida por: a) una causa interna o natural que descarta intervenciones ajenas al propio organismo, y b) causas externas, venidas de fuera y por lo tanto, de naturaleza violenta, lo cual exige la investigación judicial que determine si fue un hecho accidental o intencional lo cual influirá en el tipo de responsabilidad. Estas causas venidas de fuera y, por lo tanto violentas, pueden producir una alteración evidente de órganos o tejidos a nivel externo o interno (heridas, contusiones, intoxicaciones, etc.) o bien alteraciones funcionales que pueden manifestarse como enfermedades orgánicas o psíquicas, pero que tendrán este carácter violento por el origen que las desencadenó (demencia postraumática, trastorno ansioso depresivo consecutivo a una situación de maltrato habitual, etc.).

Jurídicamente, al término lesión se le ha concedido este doble origen y así quedó plasmado en sentencias como la de 8 de mayo de 1956 que dice: «En el lenguaje usual y corriente... la lesión... designa aquellas alteraciones que natural o provocadamente causen daño o detrimento corporal motivado por herida, golpe o enfermedad». Esta sentencia y otras similares llevaron a CUELLO CALÓN (1975) a proponer una definición amplia y a su vez concreta del concepto de lesión que dice: «Desde el punto de vista legal la lesión puede definirse como el daño causado en la salud física o mental de una persona». Esta definición contiene el sentido de daño relacionado con cualquier mecanismo que pueda afectar a la salud física tanto a nivel orgánico como funcional y a la salud mental. Prácticamente comprende toda la patología que pueda causarse por cualquier mecanismo o agente tanto internos como externos.

Los *agentes externos* pueden ser: mecánicos, físicos, químicos, biológicos y psicológicos.

1. *Agentes mecánicos.* La acción debida a los agentes mecánicos corresponde en general al efecto de un cuerpo animado de movimiento al chocar contra el sujeto (traumatismo activo) o bien a que ese mismo sujeto, al moverse, resulte proyectado contra el agente mecánico que permanece inmóvil (traumatismo pasivo). El cuerpo sólido que determina la atrición de los tejidos se llama *cuerpo vulnerante*. Este cuerpo vulnerante puede ser un proyectil de arma de fuego, un instrumento cortante o punzante, y otras veces son objetos contusos irregulares y variados: un bastón, un látigo, una rueda de vehículo, un fragmento de hueso fracturado que obra sobre los tejidos de dentro hacia fuera, etc. La peligrosidad de estos agentes suele estar relacionada con el tamaño, el peso, la forma, la energía de la que van animados, la zona corporal sobre la que incide o circunstancias particularmente peligrosas como el tener filos, bordes, etc.

2. *Agentes físicos.* Los agentes físicos principales como causas de lesiones son el fuego, el calor, la electricidad atmosférica e industrial y doméstica, las radiaciones, las ondas electromagnéticas, el frío, etc. Según sus propiedades físicas, tienen mecanismos de acción diferentes y actúan unas veces destruyendo los elementos celulares y otras provocando reacciones físico-químicas a su nivel, de consecuencias a menudo irreparables.

3. *Agentes químicos.* Éste es un grupo muy amplio, ya que comprende todas las sustancias con capacidad tóxica, irritante o cáustica; pueden ser sólidos, líquidos o gaseosos y acceder al organismo por cualquier vía. Cuando tienen propiedades cáusticas provocan la destrucción y la necrosis de los tejidos con los que se ponen en contacto, mientras que en otros casos actúan de forma sistémica y por mecanismos bioquímicos particulares, como estudiaremos en los capítulos correspondientes.

4. *Agentes biológicos.* La jurisprudencia señala de forma unánime que los agentes animados (virus, bacterias, parásitos) que alcanzan el organismo de forma dolosa o en virtud de imprudencia punible son asimismo origen de lesiones, a través de los procesos patológicos que desencadenan, en el sentido jurídico de la palabra. Mención aparte merecen los gérmenes responsables de los contagios venéreos intersexuales, que en anteriores Códigos (1928) estuvieron tipificados como figura delictiva especial, y en la actualidad, si bien ha desaparecido literalmente del Código penal, la jurisprudencia considera el contagio venéreo punible como delito de lesiones (se amplía en el capítulo 32).

5. *Medios psicológicos.* De la misma forma que sucede con otros agentes, la jurisprudencia admite los medios psicológicos como causa de lesiones, desde el punto de vista penal. De hecho, la redacción actual del Código no deja lugar a dudas en lo referente a los medios de comisión de este delito: «El que por cualquier medio o procedimiento causare a otro una lesión...». El modo de vida actual dará una importancia progresiva a estas lesiones, ya que, aparte de que puedan ser consecutivas a acontecimientos vitales puntuales (agresiones sexuales, robos, maltrato, etc.), últimamente se vienen apreciando como consecuencia de relaciones interpersonales anómalas en el medio laboral; se trata de la situación descrita como *mobbing* en la que jefes o compañeros ejercen sobre la víctima (generalmente vulnerable) una situación de acoso o presión moral materializada en una obstaculización permanente de su tarea y de sus aspiraciones, hasta que finalmente sucumbe y tiene que darse de baja con síntomas ansiosodepresivos, trastornos del sueño, de la alimentación, dolores musculares, incapacidad para atender las necesidades personales y familiares, etc., lo cual va a requerir tratamiento médico específico. El estudio médico-forense de estas situaciones es muy importante, ya que por una parte, se pueden objetivar y cuantificar adecuadamente las lesiones psíquicas que padece la persona afectada y, por otra, es posible establecer la relación de causa-efecto de sus síntomas con una conducta culposa o claramente dolosa de quienes ejecutan dicho acoso moral.

Los *agentes internos* como origen de las lesiones, se concretan en la práctica en un solo mecanismo: *el esfuerzo*, pero entendido como un mecanismo reactivo a un estímulo externo, lo que está de acuerdo con lo expresado anteriormente con el objetivo de poder considerar este mecanismo como de naturaleza violenta. Este esfuerzo se traduce en una intensa contracción muscular cuya energía mecánica es capaz de originar efectos lesivos de cierta importancia. Algunos autores llegan incluso a diferenciar entre un esfuerzo *voluntario*, o antagónico a una fuerza externa, y un esfuerzo *involuntario*, llamado así por tener el carácter de un movimiento reflejo en respuesta a fuerzas desencadenadas dentro del organismo.

En el *esfuerzo voluntario* se distinguirían dos posibilidades, unos efectos directos cuando la energía se localiza en

el aparato locomotor o bien unos efectos indirectos cuando la energía se concentra a nivel del cilindro toracoabdominal. Sobre el aparato locomotor ocasionarían dislaceraciones (hernia muscular, roturas musculares, fracturas óseas) o dislocaciones (luxaciones). Sobre el cilindro toracoabdominal, dislaceraciones (roturas viscerales) o dislocaciones (hernias, ectopias, prolapsos).

En líneas generales, se puede decir que el esfuerzo produce efectos lesivos poco importantes, las lesiones graves suelen exigir un esfuerzo de suma intensidad.

Otra característica de los agentes traumáticos externos o internos es que se pueden producir en la misma zona en la que actúa el agente vulnerante (acción local) o a distancia, como sucede con las fracturas por contragolpe y con las contusiones viscerales por el mismo mecanismo.

Desde el punto de vista cronológico los efectos lesivos pueden apreciarse de una forma inmediata o tardía.

Pronóstico de las lesiones

Esta valoración de futuro de las lesiones ha perdido en el Código penal de 1995 la importancia que tuvo anteriormente, en que el médico debía hacer constar en el «parte de lesiones» el pronóstico de las mismas atendiendo al tiempo hipotético de su curación (leves: menos de 15 días, menos graves: entre 16 y 30 días y graves: más de 31 días y/o cuando estaba en peligro la vida de la víctima o se preveían secuelas), el Juez tenía en cuenta esta evaluación pronóstica para ajustar a ella las medidas cautelares a tomar respecto al o a los autores de las lesiones. Como diremos más adelante, actualmente son otros los criterios que establece la legislación para valorar la gravedad de las lesiones. Sin embargo, nos parece procedente aquí recordar la diferenciación clásica en lo relativo al pronóstico médico y al pronóstico médico-legal referidos a las lesiones o las enfermedades de origen violento, pues a menudo surgen confusiones cuando son los médicos encargados de la asistencia los que se pronuncian al respecto.

1. El *pronóstico médico* tanto para las lesiones como para las enfermedades, es un pronóstico *quo ad vitam* y, por lo tanto, lo que se valora es el riesgo que representan para la vida del enfermo.

2. El pronóstico médico-legal de las lesiones está regido por unos criterios propios recogidos expresamente en el Código penal, de manera que la diferencia entre el delito y la falta de lesiones, así como la gravedad de las penas que corresponden a cada caso, se basan en la naturaleza de las lesiones, el tratamiento que necesiten, las secuelas que produzcan, etc., y otros criterios de tipo criminológico seguidos por el legislador.

Por ello, la valoración médico-legal de la lesión exige el conocimiento literal del articulado del Código penal a este respecto.

■ DELITO DE LESIONES. TIPO BASE PENAL

Legislación

Las acciones punibles comprendidas dentro del término genérico de lesiones están tipificadas en el Código penal vigente y el tipo base del delito de lesiones en:

Título III (Libro II). De las lesiones.

Art. 147. 1. El que por cualquier medio o procedimiento cause a otro una lesión que menoscabe su integridad corporal o su salud física o mental será castigado como reo del delito de lesiones con la pena de prisión de seis meses a tres años, siempre que la lesión requiera objetivamente para su sanidad, además de una primera asistencia facultativa, tratamiento médico o quirúrgico. La simple vigilancia o seguimiento facultativo del curso de la lesión no se considerará tratamiento médico.

2. No obstante, el hecho descrito en el apartado anterior será castigado con la pena de arresto de siete a veinticuatro fines de semana o multa de tres a doce meses, cuando sea de menor gravedad, atendidos el medio empleado o el resultado producido.

Concepto de «menoscabo de la integridad corporal»

El artículo precedente contiene el término «menoscabo» con el sentido implícito de pérdida o alteración perjudicial y dañina para la persona que la sufre. Junto al mismo, aparece *integridad corporal* como algo diferente de *salud física* y *salud psíquica*. Por ello interpretamos el menoscabo de la integridad corporal como la pérdida o alteración de alguno de los elementos que integran anatómicamente la unidad física que constituye el cuerpo humano, limitando la funcionalidad potencial del mismo. El hecho de que esa pérdida o alteración signifique un daño para el cuerpo que la sufre, excluye de este delito las conductas quirúrgicas que eliminan y separan tejidos u órganos con fines terapéuticos (tumores, gangrenas, etc.).

Concepto de «menoscabo de la salud física»

Es la pérdida o la disminución de la salud física manifestada por unos síntomas y/o signos que pueden afectar a cualquier órgano, aparato o sistema para configurar un trastorno o una enfermedad orgánica o funcional, que no puede tener tanta intensidad como para merecer el calificativo de grave.

Concepto de «menoscabo de la salud psíquica»

Es la pérdida o la disminución de la salud psíquica manifestada por la aparición de unos síntomas y/o signos psíquicos que dan lugar a un trastorno mental de diferente intensidad, pero como en el caso anterior, sin llegar al carácter de grave.

Concepto de «primera asistencia facultativa»

La «primera asistencia facultativa» es un requisito imprescindible para que una lesión sea calificada de delito, necesitando, además, que ésta requiera tratamiento médico o quirúrgico. Si la lesión evoluciona hacia la curación total con esta primera asistencia como única necesidad asistencial se calificará, en principio, de falta.

El término «primera asistencia facultativa» incluye un criterio temporal y otro conductal. *Primera* es indicativa de un orden, pero no es sinónimo de inmediata a los hechos lesivos; en la práctica, puede ocurrir que la víctima, inicialmente, no aprecie lesión o daño y que con el transcurso de las horas y en ocasiones días, aparezcan las consecuencias en forma de síntomas o signos que la lleven a presencia del médico. *Primera* significa, pues, la primera ocasión en la que el médico se pone en contacto con la víctima para proporcionarle asistencia sanitaria a sus lesiones. El segundo criterio es conductal: *asistencia facultativa*, que consiste en el acto

médico por el que se valoran clínicamente los efectos derivados del mecanismo violento; esa valoración incluye identificar la naturaleza de la lesión y evaluar su gravedad, lo cual puede necesitar de pruebas complementarias analíticas, de imagen, funcionales, etc. La valoración de la lesión lleva hasta el diagnóstico para pasar seguidamente a la prescripción y, en su caso, administración del tratamiento, que puede ser meramente preventivo (vacuna del tétanos, antibióticos, antiinflamatorios, etc.) o curativo, cuando hay síntomas o signos que lo necesitan, tanto por medios farmacológicos (antibióticos, ansiolíticos, etc.), o de cirugía menor, como sucede con las heridas superficiales en las que hay que aplicar desinfección y puntos de sutura. Un caso que merece comentario particular con respecto a esta *primera asistencia* es el esguince cervical consecutivo a un mecanismo de hiperflexión-extensión, en accidentes de tráfico por alcance posterior. La confusión se ha generado porque la valoración de la gravedad del esguince y la indicación de collarín cervical y reposo, con analgésicos y antiinflamatorios, ha sido considerado en algunas sentencias como primera asistencia, mientras que otras han entendido que la evaluación médica a lo largo de la evolución y la revisión del tratamiento aplicado se corresponde con tratamiento médico por la importancia que tiene en esta lesión y las secuelas que puedan quedar. En todo caso, ésta es una lesión que aun teniendo el mismo mecanismo, e incluso la misma imagen radiológica, puede tener diferente gravedad sintomática y de resultados en cuanto al tiempo de curación y secuelas, lo cual influirá en la calificación jurídica final.

La asistencia que se presta se califica de *facultativa*, lo cual nos obliga a considerar si el término se refiere exclusivamente a la asistencia prestada por licenciados en Medicina o puede incluir a otros profesionales sanitarios. Los actos a los que hemos hecho mención anteriormente —juicio diagnóstico de la lesión y prescripción de tratamiento— son actos propios y específicos de los licenciados en Medicina, por ello, pensamos que esa primera asistencia debe ser prestada por un médico. Abundando en esto, la Audiencia Provincial de Granada ha condenado recientemente a dos ginecólogos por practicar un aborto comprendido en el primer supuesto despenalizado porque el requisito es un «informe de un facultativo» en el que se indique la enfermedad que padece la mujer embarazada y, en el caso que comentamos, dicho informe había sido emitido por una psicóloga al alegarse patología psíquica; en la sentencia se precisa que el término facultativo contenido en el artículo correspondiente del Código penal corresponde al licenciado en Medicina.

Sin embargo, en el medio rural se puede dar el caso de que una persona sea atendida por un ATS, o un diplomado en enfermería cuando las lesiones no revistan gravedad o requieran sólo cirugía menor (limpieza y sutura de una herida), por ello y sólo a los efectos que comentamos, la Fiscalía General del Estado, en la Circular 2/1990, dispone que para evitar perjuicio a la víctima, estos actos se califiquen también como *primera asistencia*. En el caso de que, *a posteriori*, un médico verifique la procedencia de la asistencia prestada, se considerará que la conducta realizada por el titulado medio ha estado bajo la supervisión del facultativo y que estamos ante una unidad de acto médico.

Otro requisito que debe incluir este acto médico es el de la necesidad, es decir, la valoración médica debe descartar

conductas engañosas en las que no exista patología y se busque un fin distinto al meramente curativo, en las que estarían comprendidos los simuladores. Las conductas hipocondríacas merecerían un estudio particular, ya que si los síntomas por los que se consulta no requieren tratamiento, sí puede estar indicado el tratamiento psiquiátrico que corresponda al trastorno subyacente en la hipocondría.

Como conclusión, entendemos esta *primera asistencia facultativa* como el primer acto médico por el que se presta asistencia a la víctima de un mecanismo violento para evaluar el daño sufrido y prescribir y aplicar el tratamiento que necesite.

Concepto de «tratamiento médico»

La necesidad de *tratamiento médico* para una lesión es suficiente para que ésta sea calificada de delito. Por ello, aunque se trate de un concepto médico ha sido valorado continuamente desde la perspectiva jurídica, lo cual debe ser tenido en cuenta por el médico que emite el parte de lesiones en el que se comunica al Juez la asistencia prestada al lesionado y las prescripciones terapéuticas que se le han hecho.

El tratamiento médico es consecutivo a la primera asistencia facultativa prestada a la persona lesionada. Una vez hecho el diagnóstico de las lesiones que padece el paciente y aplicado el tratamiento necesario (farmacológico o quirúrgico), el médico valora la actitud terapéutica posterior necesaria para que se produzca la mejoría o la curación. Las medidas que se prescriban constituirán *tratamiento médico*, cuando el paciente quede hospitalizado, o cuando en régimen ambulatorio deba seguir unas pautas que engloben medicación, y/o recomendaciones dietéticas, hábitos, y/o continuación de curas sobre heridas, etc., de todo lo cual se esperan unos resultados que deben ser valorados periódicamente por el médico, y atendiendo a ellos se puedan modificar las medidas prescritas o el tratamiento, tanto en su cantidad como en su naturaleza; se trata, por lo tanto, de que la curación o la mejoría que se produzca esté en estrecha relación con el tratamiento seguido. Esta continuidad de actos médicos, necesarios para que las lesiones evolucionen adecuadamente es lo que confiere a la actuación médica el carácter de *tratamiento médico*.

Los criterios manifestados por el Ministerio Fiscal, en su Circular 2/1990, se resumen en que el tratamiento sea posterior y distinto a la primera asistencia y debe ser necesario para que las lesiones evolucionen hacia la mejoría y/o la curación.

Concepto de «tratamiento quirúrgico»

La cirugía trata enfermedades, traumatismos y deformidades interviniendo sobre el organismo de manera manual y mediante instrumental específico para cortar, seccionar, eliminar, implantar, restituir y suturar los tejidos y órganos afectados en cada caso. Se usa el término de *cirugía mayor* para las intervenciones que exigen penetrar en cavidades, las de mayor dificultad, o las de mayor riesgo, mientras que se llama *cirugía menor* a las intervenciones superficiales, de limpieza y sutura de heridas, cambios de drenajes y curas posteriores.

El acto quirúrgico suele ser único, y requiere de medios especiales: quirófano con ambiente e instrumental especia-

lizado estériles, medios anestésicos y de reanimación, y debe ser hecho por especialistas en cirugía general o en la especialidad que corresponda (cirugía digestiva, torácica, traumatología, oftalmología, etc.). Cuando termina la intervención el paciente puede pasar unas horas en la sala de reanimación, o necesitar cuidados intensivos hasta su recuperación, y en ambos casos, posteriormente, puede necesitar un tratamiento médico en planta o en el domicilio, hasta el alta.

En el contexto del Código penal, *tratamiento quirúrgico* significa el acto médico constitutivo de una intervención en las circunstancias que acabamos de comentar. En el caso de que la lesión estuviera constituida por heridas superficiales, sin lesiones neurológicas, ni vasculares, ni riesgos estéticos y que sólo requieran limpieza y sutura, entrarían en el concepto de primera asistencia facultativa, aun en el caso, como ya se comentó, de que la realizara un diplomado en enfermería; para este tipo de curas no se requiere quirófano y es suficiente la anestesia local.

No sucedería lo mismo en el caso de las fracturas de cierta entidad, ya que se requiere: radiografías para confirmar la lesión, y en este caso, la naturaleza de la misma —rotura ósea—, la comprobación de complicaciones —compromiso vascular o nervioso—, su tratamiento —reducción, inmovilización—, con la consiguiente anestesia, etc.; todo ello lo convierte en un acto propio de un especialista en traumatología y un anestesta, lo cual justifica el carácter de *tratamiento quirúrgico*.

Otra circunstancia especial son las pérdidas dentarias o la necesidad de su extracción o endodoncia. En estos casos, será necesario valorar si el lesionado debe someterse a varias sesiones de odontología o estomatología para reponer dichas piezas, o seguir tratamiento analgésico, antibiótico, imposibilidad para masticar, etc., en cuyo caso las actuaciones del especialista van más allá de la mera vigilancia o seguimiento.

Concepto de «vigilancia o seguimiento facultativo»

El propio artículo 147 dice que la simple vigilancia o seguimiento facultativo del curso de la lesión no se considerará tratamiento médico. Aquí se refleja lo que es habitual en la práctica clínica: una vez que se presta asistencia a un enfermo y se prescribe un tratamiento, es práctica adecuada quedar a disposición del enfermo para valorar los efectos de dicho tratamiento sobre la enfermedad o la lesión. La vigilancia o el seguimiento serían sinónimos de una actitud en la que el médico sólo debe comprobar que el proceso evoluciona de acuerdo con lo esperado; en esta actitud cabrían incluso cambios de vendajes o retirada de puntos de sutura, ya que la curación de la lesión evolucionaría al margen de estas actuaciones.

■ CIRCUNSTANCIAS QUE AÑADEN O RESTAN GRAVEDAD PENAL AL TIPO BASE DEL DELITO DE LESIONES

Legislación

La última modificación en este capítulo se ha producido con la Ley Orgánica 11/2003, de 29 de septiembre, de Medidas concretas en materia de seguridad ciudadana, violencia

doméstica e integración social de extranjeros. Las acciones punibles comprendidas dentro del delito de lesiones en las que se dan circunstancias modificadoras de la responsabilidad establecida para el tipo base del delito de lesiones son:

Título III (Libro II). De las lesiones

Art. 148. Las lesiones previstas en el apartado 1 del artículo anterior podrán ser castigadas con la pena de prisión de dos a cinco años, atendiendo al resultado causado o riesgo producido:

1. Si en la agresión se hubieren utilizado armas, instrumentos, objetos, medios, métodos o formas concretamente peligrosas para la vida o salud, física o psíquica, del lesionado.

2. Si hubiere mediado ensañamiento.

3. Si la víctima fuere menor de doce años o incapaz.

Art. 149. 1. El que causare a otro, por cualquier medio o procedimiento, la pérdida o inutilidad de un órgano o miembro principal, o de un sentido, la impotencia, la esterilidad, una grave deformidad, o una grave enfermedad somática o psíquica, será castigado con la pena de prisión de seis a doce años.

2. El que causare a otro una mutilación genital en cualquiera de sus manifestaciones será castigado con la pena de prisión de seis a doce años. Si la víctima fuera menor o incapaz, será aplicable la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la patria potestad, tutela, curatela, guarda o acogimiento por tiempo de cuatro a diez años, si el juez lo estima adecuado al interés del menor o incapaz.

Art. 150. El que causare a otro la pérdida o la inutilidad de un órgano o miembro no principal, o la deformidad, será castigado con la pena de prisión de tres a seis años.

Art. 151. La provocación, la conspiración y la proposición para cometer los delitos previstos en los artículos precedentes de este Título, será castigada con la pena inferior en uno o dos grados a la del delito correspondiente.

Art. 152. 1. El que por imprudencia grave causare alguna de las lesiones previstas en los artículos anteriores será castigado:

1f. Con la pena de arresto de siete a veinticuatro fines de semana si se tratare de las lesiones del artículo 147.1.

2f. Con la pena de prisión de uno a tres años si se tratare de las lesiones del artículo 149.

3f. Con la pena de prisión de seis meses a dos años si se tratare de las lesiones del artículo 150.

2. Cuando los hechos referidos en este artículo se hayan cometido utilizando un vehículo a motor, un ciclomotor o un arma de fuego, se impondrá asimismo, y respectivamente, la pena de privación del derecho a conducir vehículos a motor y ciclomotores o del derecho a la tenencia y porte de armas por término de uno a tres años.

3. Cuando las lesiones fueren cometidas por imprudencia profesional se impondrá asimismo la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de uno a cuatro años.

Art. 153. El que por cualquier medio o procedimiento causare a otro menoscabo psíquico o una lesión no definidos como delito en este Código, o golpear, amenazara a otro de modo leve con armas y otros instrumentos peligrosos, cuando en todos estos casos el ofendido fuera alguna de las personas a las que se refiere el artículo 173.2, será castigado con la pena de prisión de tres meses a un año, o trabajos en beneficio de la comunidad de 31 a 80 días y, en todo caso, privación del derecho a la tenencia y porte de armas de uno a tres años, así como, cuando el juez o tribunal lo estime adecuado al interés del menor o incapaz, inhabilitación especial para el ejercicio de la patria potestad, tutela, curatela, guarda o acogimiento por tiempo de seis meses a tres años.

Se impondrán las penas en su mitad superior cuando el delito se perpetre en presencia de menores, o utilizando armas, o tenga lugar en el domicilio común o en el domicilio de la víctima, o se realicen quebrantando una pena de las contempladas en el artículo 48 de este Código o una medida cautelar o de seguridad de la misma naturaleza.

Art. 154. Quienes riñeren entre sí, acometiéndose tumultuariamente, y utilizando medios o instrumentos que pongan en peligro la vida o integridad de las personas, serán castigados por su participación en la riña con la pena de prisión de seis meses a un año o multa superior a dos y hasta doce meses.

Art. 155. En los delitos de lesiones, si ha mediado el consentimiento válida, libre, espontánea y expresamente emitido del ofendido, se impondrá la pena inferior en uno o dos grados.

No será válido el consentimiento otorgado por un menor de edad o incapaz.

Art. 156. No obstante lo dispuesto en el artículo anterior, el consentimiento válida, libre, consciente y expresamente emitido exime de responsabilidad penal en los supuestos de trasplante de órganos efectuado con arreglo a lo dispuesto en la Ley, esterilizaciones y cirugía transexual realizadas por facultativo, salvo que el consentimiento se haya obtenido viciadamente, o mediante precio o recompensa, o el otorgante sea menor de edad o incapaz; en cuyo caso no será válido el prestado por éstos ni por sus representantes legales.

Sin embargo, no será punible la esterilización de persona incapacitada que adolezca de grave deficiencia psíquica cuando aquélla, tomándose como criterio rector el de mayor interés del incapaz, haya sido autorizada por el Juez, bien en el mismo procedimiento de incapacitación, bien en un expediente de jurisdicción voluntaria, tramitado con posterioridad al mismo, a petición del representante legal del incapaz, oído el dictamen de dos especialistas, el Ministerio Fiscal y previa exploración del incapaz.

Art. 173.1. 1. El que infligiera a otra persona un trato degradante, menoscabando gravemente su integridad moral, será castigado con la pena de prisión de seis meses a dos años.

2. El que habitualmente ejerza violencia física o psíquica contra quien sea o haya sido su cónyuge o sobre persona que esté o haya estado ligada a él por una análoga relación de afectividad aun sin convivencia, o sobre los descendientes, ascendientes o hermanos por naturaleza, adopción o afinidad, propios o del cónyuge o conviviente, o sobre los menores o incapaces que con él convivan o que se hallen sujetos a la potestad, tutela, curatela, acogimiento o guarda de hecho del cónyuge o conviviente, o sobre la persona amparada en cualquier otra relación por la que se encuentre integrada en el núcleo de la convivencia familiar, así como sobre las personas que por su especial vulnerabilidad se encuentran sometidas a la custodia o guarda en centros públicos o privados, será castigado con la pena de prisión de seis meses a tres años, privación del derecho a la tenencia y porte de armas de dos a cinco años, sin perjuicio de las penas que pudieran corresponder a los delitos o faltas en que se hubieran concretado los actos de violencia física o psíquica.

Se impondrán las penas en su mitad superior cuando algunos de los actos de violencia se perpetren en presencia de menores, o utilizando armas, o tengan lugar en el domicilio común o en el domicilio de la víctima, o se realicen quebrantando una pena de las contempladas en el artículo 48 de este Código o una medida cautelar o de seguridad o prohibición de la misma naturaleza.

3. Para apreciar la habitualidad a que se refiere el apartado anterior, se atenderá al número de actos de violencia acreditados, así como a la proximidad temporal de los mismos, con independencia de que dicha violencia se haya ejercido sobre la misma o diferentes víctimas de las comprendidas en este artículo, y de que los actos violentos hayan sido o no objeto de enjuiciamiento en procesos anteriores.

Intencionalidad en el delito de lesiones

Atendiendo a la intencionalidad, las lesiones corporales tipificadas en el Título III del Libro II del Código penal pueden clasificarse en intencionales e imprudentes, admitiendo esta segunda posibilidad la calificación de imprudencia grave e imprudencia profesional.

Lesiones intencionales

Todas las lesiones mencionadas en el Título III del Libro II pueden cometerse de manera intencional, en cuyo caso el rasgo que las define es la voluntad o intención del autor de la agresión de producir un daño concreto (*dolo específico*). En estas lesiones, para determinar la cuantía penal, se tiene en cuenta tanto el resultado de la lesión como la intención o propósito con el que fueron producidas.

El Código exige un menoscabo de la integridad corporal o de la salud física o psíquica buscada de propósito la cual puede concretarse en:

1. La pérdida o inutilidad de un órgano o miembro principal.
2. La pérdida de un sentido.

3. La impotencia.
4. La esterilidad.
5. Una grave deformidad.
6. Una grave enfermedad somática o psíquica.
7. La pérdida o inutilidad de un órgano o miembro no principal.
8. La deformidad.

Lesiones cometidas por imprudencia grave o imprudencia profesional

Aquí están comprendidas las mismas lesiones que acabamos de enunciar, pero considerando el caso de que el autor no haya tenido una intención directa de producir las mutilaciones o perjuicios referidos, aunque la conducta que ha llevado a esos resultados tenga el carácter de consciente y voluntaria (*dolo genérico*) requerido para que puedan constituir un delito punible.

Por otra parte, como ya se ha dicho, el Código exige, para que una lesión constituya delito, que haya requerido para su sanidad tratamiento médico o quirúrgico, además de una primera asistencia facultativa.

En estas lesiones imprudentes se configuran los siguientes tipos:

1. La *riña tumultuaria*. Esta figura se corresponde con el grupo de personas que riñen entre sí participando indiscriminadamente en la agresión y de forma tumultuaria, utilizando medios o instrumentos peligrosos para la vida o la integridad de las personas, y de manera que resulta sumamente difícil establecer quién ha causado cada uno de los daños.
2. La *violencia física o psíquica* ejercida sobre las personas con las que se han tenido o se tienen vínculos familiares de ascendencia, descendencia o convivencia, o relaciones análogas de afectividad, los cuales conllevan obligaciones de protección y de beneficio.

Esta figura delictiva se tratará expresamente en el capítulo 37 ya que la violencia en el medio familiar o contra personas a las se estuvo ligado afectivamente tiene actualmente entidad propia desde la perspectiva médico-legal, tanto por las circunstancias como por los hechos.

En el caso de que las lesiones se hayan cometido utilizando un vehículo a motor, un ciclomotor o un arma de fuego, se impondrá la privación de conducir vehículos a motor y ciclomotores en el primer caso y el derecho a la tenencia y porte de armas, en el segundo, por término de uno a tres años.

En el caso de que la conducta se califique de imprudencia profesional, junto a la pena correspondiente, se impondrá la de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de uno a cuatro años. Esta situación puede afectar a los profesionales sanitarios cuando un acto médico se realice con imprudencia y la acción produzca un daño de los descritos en este capítulo como lesiones.

Medios utilizados: el ensañamiento y la vulnerabilidad de la víctima como circunstancias agravantes

Las lesiones del tipo base penal —menoscabo de la integridad corporal o de la salud física o psíquica— se agravan por merecer mayor reproche penal en los siguientes casos:

Medios utilizados

Cuando en la agresión se hayan utilizado armas, instrumentos, objetos, medios, métodos o formas concretamente peligrosos para la vida o la salud física o psíquica del lesionado. Éstas son circunstancias que puede llevar consigo grandes dosis de subjetividad, por lo que exigen una valoración prudente; sin embargo, no cabe duda de que el médico está en condiciones de aportar información importante al respecto, ya que la naturaleza de las heridas indicará cuál fue el instrumento o arma, y consecutivamente el peligro del mismo y la brutalidad con la que fue empleado. Los *medios* o *métodos* pueden estar en relación con procedimientos sofisticados y con posibilidades de dañar la salud física o psíquica; podría tratarse, en el primer caso, del uso de medicamentos o tóxicos a través de los cuales producir una enfermedad somática, o recurrir a mecanismos de presión psicológica con conductas específicamente humillantes o vejatorias o trastornadoras de la estabilidad psíquica, en una víctima especialmente vulnerable, hasta llevarla a padecer unos síntomas o signos que requieran tratamiento médico.

Cuando hubiere mediado ensañamiento

Determinar esta circunstancia no es propiamente tarea médica, pero sí es posible que la información que el médico proporcione al Juez sobre la naturaleza de las lesiones o la forma en que se han producido aporte luz a la causa. El ensañamiento se define como «aumentar deliberada e inhumanamente el sufrimiento de la víctima, causando padecimientos innecesarios para la ejecución del delito», por ello, puede guardar relación con el número de lesiones, su naturaleza, su localización, su sucesión, etc., a través de lo cual el tribunal podrá llegar, en su caso, a la convicción de que este motivo de agravación se halla presente en un caso determinado.

Que la víctima de las lesiones fuera un menor de doce años o un incapaz

Esta circunstancia plantea una situación de mayor indefensión de la víctima paralela a su edad y falta de madurez biológica, así como a la insuficiente capacidad intelectual y volitiva para poner en marcha mecanismos defensivos adecuados.

Resultado de la lesión como circunstancia agravante

Pérdida o inutilidad de un órgano o miembro principal y órgano o miembro no principal

El nuevo texto legal utiliza estas expresiones para las lesiones intencionales (arts. 149 y 150). Los términos de *miembro* y *órgano* empleados por el Código penal deben entenderse aquí como conjunto de partes anatómicas que concurran a una función determinada. También hay que destacar que están totalmente equiparadas jurídicamente la pérdida anatómica del miembro u órgano y la pérdida de la función de los mismos, siempre que la pérdida de la función lo sea de modo permanente e incurable. Sin embargo, desde el punto de vista médico, en el aparato locomotor sobre

todo, aunque se anule la función, la permanencia anatómica del miembro, permite la implantación de prótesis sustitutivas con buenos resultados desde el punto de vista médico; igual puede ocurrir en el caso de injertos nerviosos y vasculares, cada vez más accesibles científicamente, lo cual puede suponer una mejoría, pero nunca una curación. En un futuro, cuando estas técnicas terapéuticas prosperen habrá que introducir modificaciones en esta equiparación.

Aclarado este punto, debe precisarse el significado de los términos *principal* y *no principal*, ya que el Código establece la diferencia pero sin entrar en su concepto, por lo que ha sido la jurisprudencia la que los ha delimitado. Según esta doctrina, por miembro u órgano principal debe entenderse aquel «cuya función sea esencial o preeminente en la vida, que tenga una fundamental importancia y cuya elevada dignidad funcional sea tal que su pérdida acarree al que la sufre una gran depreciación de sus actividades», o en el caso de que «la extremidad u órgano, interno o externo del cuerpo humano que se haya afectado posea relevante actuación funcional para la vida, la salud o el desenvolvimiento normal del individuo». De acuerdo con este criterio el Tribunal Supremo ha considerado como miembro principal el brazo derecho y el izquierdo; la mano derecha y la izquierda; la pérdida de los dedos índice, anular y meñique de una mano; el acortamiento de una pierna; la semiparálisis de la lengua, etc.

Se entiende por *miembro u órgano no principal* aquel cuya pérdida anatómica o funcional no acarree al que la sufre una gran depreciación en alguna de sus actividades o funciones. Ejemplos de pérdidas consideradas por la jurisprudencia como miembro no principal son: el dedo gordo del pie, la falange del dedo meñique, la pérdida de los movimientos de flexión del dedo meñique, la luxación de la mano derecha, la anquilosis de la primera falange del dedo índice derecho, un incisivo, etc.

Pérdida de un sentido

Como se sabe, los sentidos son la vista, el oído, el tacto, el olfato y el gusto. La jurisprudencia se ha pronunciado acerca de la vista y del oído, por ser los que se afectan habitualmente, exigiendo que para que esta lesión sea calificadora del delito intencional penado en el artículo 149, debe entenderse como pérdida total de la visión o de la audición, no bastando un déficit por grave que sea. Los otros sentidos, en el caso de que resultaran afectados, merecerían igualmente una valoración específica.

Grave enfermedad somática o psíquica

Esta circunstancia aparece reflejada en el artículo 149 marcando diferencia con el menoscabo de la salud física o mental del delito tipo base. El término grave se aplica a lo que entraña peligro o es susceptible de tener consecuencias muy dañinas. La gravedad de una enfermedad somática está en relación con la naturaleza de la misma, los tejidos que afecte y la importancia que éstos tengan en el mantenimiento de funciones básicas para la salud y la vida. En el caso de la enfermedad psíquica, la gravedad viene de la mano de un conjunto de síntomas y/o signos que cumplan criterios diagnósticos de enfermedad y que ésta dé lugar a profundo malestar psíquico o conlleve riesgo de suicidio. La Circular 2/1990 de la Fiscalía General del Estado indica que a través

del informe pericial se valorarán las circunstancias de la enfermedad, su duración, el riesgo para la vida del enfermo, la posibilidad de cronicidad y cuanto el concepto cultural y social determina la consideración como grave de una enfermedad. En ninguno de los dos supuestos se requiere que sea incurable o permanente, aunque sí deben necesitar para su curación tratamiento médico o quirúrgico.

Si la afectación de la salud no reúne los requisitos necesarios de intensidad y de gravedad para considerarla enfermedad somática o psíquica graves podría tener, entonces, la consideración del menoscabo de la salud física o mental del artículo 147, o el agravante del artículo 148 en el caso de que los medios o el mecanismo de los que se haya derivado la enfermedad hubieran entrañado un peligro para la vida o la salud física o psíquica del lesionado como podría ser el caso de una afectación psíquica postraumática que sin ser grave ocasione un déficit intelectual permanente que disminuya la capacidad de la persona para desenvolverse socialmente.

Impotencia

Su significado médico es más amplio que el jurídico, ya que incluye todo aquel estado permanente que determina la pérdida de la facultad de procrear, pero con la posibilidad de que el trastorno afecte a cualquiera de las funciones necesarias para que esto ocurra, por ello se distinguen los siguientes tipos de impotencia: impotencia *coeundi*, *generandi*, *conciendi*, *gestandi* y *parturiendi* (cap. 47). No obstante, puesto que el mismo artículo 149 incluye la esterilidad (que incluye la impotencia *generandi* y la *conciendi*), está claro que el Código penal quiere delimitar el alcance jurídico del término *impotencia* a la *coeundi* o imposibilidad de realizar el coito y, por lo tanto, la anulación de la capacidad para disfrutar de una vida sexual plena.

Más adelante veremos cómo esta circunstancia se ve legitimada cuando va implícita en la intervención de cirugía transexual y cumple una serie de requisitos legales.

Esterilidad

Es la situación por la que una persona carece de la capacidad de engendrar, aunque mantenga intactos sus órganos genitales. El contexto del término *esterilidad* en el artículo 149 nos lleva a considerarla como la consecuencia de una conducta dolosa o imprudente que ha hecho infecunda a una persona que antes no lo era. Esterilidad es el resultado de la esterilización y en esta acción se incluyen aquellas lesiones que, sin producir la pérdida anatómica de los genitales externos, ni su capacidad funcional, sí anula la posibilidad de procrear al hacer imposible el encuentro entre el espermatozoide y el óvulo, su fecundación y su implantación. La esterilización delictiva puede afectar tanto al varón como a la mujer y, en general, consiste en lesiones que afectan a las vías anatómicas por las que circulan las células germinales hasta su fecundación e implantación, las trompas y/u ovarios en la mujer y las vesículas seminales y/o conductos en el varón; la lesión puede ser destructiva u obstructiva, causada por mecanismos diversos.

Más adelante trataremos algunas circunstancias que la Ley ha considerado legitimadoras de esta acción de esterilizar, lo cual afecta también a la impotencia y a la antigua figura de la castración.

Deformidad

Como recoge GISBERT CALABUIG (1998), fueron razones de política criminal las que dieron lugar a la creación de una pena especial para cierto tipo de delitos (políticos, amorosos) que perseguían, intencionadamente, la finalidad de desfigurar la cara de la víctima. Esta característica forma de delincuencia mereció el mayor rigor en su persecución, aunque se exigía que la deformidad recayera sobre la cara en sentido amplio, excluyendo sólo a las zonas que quedaran cubiertas por el cabello.

Desaparecida, prácticamente, esta forma especial de delito, se ha mantenido el concepto de deformidad como resultado directamente provocado, es decir, como lesión intencional, aunque el actual texto penal distingue entre la «grave deformidad» (art. 149) y la «deformidad» entendida aquí como simple, o en grado leve o moderado (art. 150).

Otra característica es que la doctrina jurisprudencial ha ido ampliando el primitivo criterio local, de manera que actualmente se entiende por *deformidad* «toda alteración de la forma, permanente y visible, de cualquier parte del cuerpo». A esto algunos autores añaden el «que no sea susceptible de prótesis», pero eso no está recogido en nuestra legislación por las grandes diferencias que se introducen desde el punto de vista técnico y científico.

La deformidad lleva implícita la pérdida de la forma normal, de la disposición armónica de las partes del cuerpo y del ritmo por el que se rigen sus movimientos. Por lo tanto, se originará deformidad allí donde una alteración rompa la armonía natural anatómica y/o funcional a nivel dinámico. Siguiendo este criterio el Tribunal Supremo ha considerado deformidad «la fealdad visible resultante de una irregularidad física permanente y definitiva», así como «lo que es desfigurado, feo o imperfecto», incluyéndose, por consiguiente, en este concepto la fealdad visible y permanente, no siendo preciso ni que sea notable, ni que afecte al conjunto de la persona, bastando que sea visible la señal que desfigura.

Pero, frente a este criterio estético puro, que es el principio mantenido por nuestro más alto tribunal, diversos autores han enunciado otros aspectos bajo los cuales puede considerarse la deformidad, lo que conviene tener presente en una peritación, a fin de aquilatar mejor su importancia. Probablemente ha contribuido a esta consideración el hecho de que el criterio puramente estético escape a la competencia del médico.

Entre estos criterios pueden citarse:

1. El concepto *estético* o *anatómico*, que se refiere al grado de imperfección o fealdad visibles, valorado por el propio magistrado con el asesoramiento de técnicos en arte.
2. El criterio *cuantitativo*, que pone en relación el concepto de deformidad con la extensión superficial de la cicatriz residual, pero que en realidad debe ser variable según la zona en que recaiga (p. ej., cicatriz en la córnea).
3. Criterio *fisiológico* o *anatómico-funcional* (MAESTRE y PIGA), referido, no a la deformación estética, sino a la disfunción origen de imperfección o fealdad, tal como sucede cuando la musculatura mímica ha quedado afectada por la lesión.
4. Visibilidad de la alteración, condición en la que insiste de modo especial la doctrina jurisprudencial

5. Algunas circunstancias personales del ofendido pueden dar mayor relieve y trascendencia social a la imperfección: sexo, edad, profesión, etc.

6. La índole del *agente traumático* (heridas por arma blanca, proyectiles de arma de fuego, cáusticos, llama), que hace variar la naturaleza de la cicatriz.

7. FERNÁNDEZ CABEZA (1959) consideraba que también constituyen deformidad aquellas alteraciones que producen rechazo, asco, repugnancia, burla, etc., pero no basadas en alteración de «forma» perceptible por la vista, sino que afectan a otro sentido, principalmente oído u olfato: así la voz bitonal, chillona o gangosa, o la atiplada en el varón o la varonil en la mujer; los malos olores consecutivos a la incontinencia o fístula estercorácea; ano contra natura; incontinencia o fístula urinarias, ocena, etc.

Será el desarrollo jurisprudencial de los artículos 149 y 150 el que determine la exacta interpretación diferencial entre «grave deformidad» y «deformidad». No obstante, la jurisprudencia ya existe respecto a la noción jurídica de deformidad que, como hemos visto, se ha ido ampliando con el paso de los años y merced al advenimiento de unos nuevos usos sociales que conceden elevada importancia al aspecto de la persona, permitiría distinguir dos grados dentro del concepto de deformidad. El más grave, restringido al primitivo sentido jurídico del término, vendría limitado por la visibilidad de la alteración anatómica y caracterizado por la verdadera desfiguración. Quedaría aparte el concepto de «deformidad» como aquellos estados que, constituyendo sin duda una alteración de la estética corporal, no alcancen el carácter de verdadera desfiguración.

Consentimiento de la víctima como circunstancia atenuante

En relación con las lesiones el consentimiento cobra una gran trascendencia ya que cuando lo emite una persona mayor de edad, y en pleno uso de sus facultades mentales puede generar las siguientes situaciones (v. cap. 9):

1. El *consentimiento del lesionado* es circunstancia atenuante cuando ha sido válido, libre y espontáneamente prestado para someterse a la lesión; no será válido el emitido por menores de edad o incapaces.

2. El *consentimiento* exime totalmente de la pena en los casos siguientes: en los trasplantes de órganos el donante vivo puede someterse a la extirpación de un órgano par (riñón) o a la extracción de tejidos (médula, piel, hueso, etc.). En la esfera sexual, la esterilización mediante la ligadura de trompas en la mujer y la vasectomía en el varón se han consolidado como procedimientos de planificación familiar o control de la natalidad; mientras que la cirugía transexual como técnica por la que un varón o una mujer pueden cambiar quirúrgicamente el sexo aparente, no sólo se ha aceptado, sino que está comprendida en el catálogo de prestaciones sanitarias de la Seguridad Social en algunas Comunidades Autónomas. Sin embargo, todas ellas son conductas comprendidas en la tipicidad del delito de lesiones. Ello dio lugar en el año 1979 a la reforma que sigue recogiendo el artículo 156, por la que el consentimiento válido, libre, consciente y expresamente emitido exime de responsabilidad penal en estos casos, siempre que los realice un facultativo y estén conformes a lo dispuesto en la ley. No será válido el

consentimiento obtenido viciadamente, mediante precio o recompensa o el otorgado por un menor o incapaz, en cuyo caso, tampoco será válido el que otorguen sus representantes.

Cuando la esterilización se practica sobre un incapaz debe acomodarse a las garantías legales que se comentan en el apartado correspondiente.

Esterilización de incapaces

La incapacitación y la tutela consecutiva está indicada como medida protectora para una persona que por padecer una alteración permanente de carácter físico o psíquico no están en condiciones de tomar decisiones sobre su persona o sus bienes. Se trata, pues, de una persona que al carecer de la capacidad de comprensión y juicio necesarias, no puede dar un consentimiento válido a unas relaciones sexuales, lo que las convertiría en abusos sexuales; por otra parte, un embarazo y un hijo es un problema añadido al no poder proporcionarle los cuidados y la educación necesarios. En estas circunstancias, la esterilización, sobre todo en el caso de las mujeres, viene a ser una medida beneficiosa (ponerse en el lugar de la persona y decidir por ella lo que le sea más favorable) para la persona incapaz. Esta medida vendrá rodeada de una serie de garantías médico-legales que son las siguientes:

1. La persona debe estar incapacitada, por lo tanto se habrá probado su deficiencia psíquica y en la sentencia de incapacitación se habrán establecido los actos que puede realizar por sí misma y en cuáles debe ser asistida por el tutor.
2. Estará afectada de una deficiencia psíquica que tendrá el carácter de grave y de permanente y que justificará de manera suficiente la medida.
3. El criterio rector será el mayor interés del incapaz, y no la comodidad familiar de eludir el deber de cuidado del incapaz.
4. Estará autorizada por el Juez de Primera Instancia; éste podrá ser el mismo que intervino en la incapacitación, cuando la esterilización esté también comprendida en el procedimiento, u otro diferente, cuando se solicita *a posteriori*.
5. Se iniciará a petición del representante legal del incapaz o tutor.
6. La indicación médica vendrá avalada por el dictamen de dos especialistas que serán oídos por el Juez. Al no indicar el tipo de especialidad, hemos de deducir que estará en relación con la patología que padezca el incapaz y por lo tanto serán especialistas en Psiquiatría, en Neurología, o en Medicina legal y forense que comprende a la Psiquiatría Forense en sus contenidos.
7. El Juez explorará por sí mismo al incapaz.
8. Se oirá al Ministerio Fiscal, que habrá sido parte en el proceso previo de incapacitación.

Tras la autorización judicial se podrá practicar la medida, por un facultativo que será urólogo (en el caso del varón) o ginecólogo (en el caso de la mujer).

DELITO DE TORTURA CONTRA LAS PERSONAS

Título VII (Libro II). De las torturas y otros delitos contra la integridad moral

Art. 173. El que infligiere a otra persona un trato degradante, menoscabando gravemente su integridad moral, será castigado con la pena de prisión de seis meses a dos años.

Art. 174. 1. Comete tortura la autoridad o funcionario público que, abusando de su cargo y con el fin de obtener una confesión o información de cualquier persona, o de castigarla por cualquier hecho que ha cometido, la sometiende a condiciones o procedimientos que, por su naturaleza, duración u otras circunstancias, le supongan sufrimientos físicos o morales, la supresión o disminución de sus facultades de conocimiento, discernimiento o decisión, o que de cualquier otro modo atenten contra su integridad moral. El culpable de tortura será castigado con la pena de prisión de dos a seis años si el atentado fuera grave, y de prisión de uno a tres años si no lo es. Además de las penas señaladas, se impondrá en todo caso la pena de inhabilitación absoluta de ocho a doce años.

2. En las mismas penas incurrirán, respectivamente, la autoridad o funcionario de instituciones penitenciarias o de centros de protección o corrección de menores que cometieren, respecto de detenidos, internos o presos, los actos a que se refiere el apartado anterior.

Art. 175. La autoridad o funcionario público que, abusando de su cargo y fuera de los casos comprendidos en el artículo anterior, atentare contra la integridad moral de una persona será castigado con la pena de prisión de dos a cuatro años si el atentado fuera grave, y de prisión de seis meses a dos años si no lo es. Se impondrá en todo caso, al autor, además de las penas señaladas, la de inhabilitación especial para empleo o cargo público de dos a cuatro años.

Art. 176. Se impondrá las penas respectivamente establecidas en los artículos precedentes a la autoridad o funcionario que, faltando a los deberes de su cargo, permitiese que otras personas ejecuten los hechos previstos en ellos.

Art. 177. Si en los delitos descritos en los artículos precedentes, además del atentado a la integridad moral, se produjere lesión o daño a la vida, integridad física, salud, libertad sexual o bienes de la víctima o de un tercero, se castigarán los hechos separadamente con la pena que les corresponda por los delitos o faltas cometidos, excepto cuando aquellos ya se hallen especialmente castigados por la Ley.

Las lesiones consecutivas a torturas se producen en un contexto particular y a menudo tienen características específicas, que pueden ser apreciadas en la valoración médico-legal de las mismas; sin embargo, la determinación de si han sido o no torturas es una tarea al margen de la competencia del médico.

Se define la *tortura* o el *tormento* como el dolor corporal, o el detrimento o pérdida de la integridad moral, que se causa al reo (o a una persona detenida o internada en centros de reclusión o custodia, legal o ilegalmente), contra el cual hay indicios de culpabilidad para obligarle a confesar o declarar. Se trata, en síntesis, de todo tipo de malos tratos y violencias que produzcan dolores y sufrimientos de tal naturaleza o entidad, que, para evitarlos, el detenido declarará lo que sus torturadores quieren. No obstante, como se precisa en el artículo 177, pueden producirse asimismo «lesiones o daño a la vida, integridad física, salud o libertad sexual» de la víctima.

Como dice GIBERT CALABUIG (1998), quiere esto decir que el legislador, que ya incluye algunos casos de *tortura* en el delito de lesiones (malos tratos, vejaciones, violencias, etc.), ha establecido una sanción penal específica cuando el autor sea una de las personas señaladas en los artículos 174 y 175 (autoridades o funcionarios públicos y funcionarios de instituciones penitenciarias) y que el fin de las torturas sea obtener una confesión o testimonio, lo cual hace de la tortura un delito intencional.

La naturaleza de las torturas es variable casi hasta el infinito. Unas veces son maltratos físicos: contusiones con toda clase de medios e instrumentos (manos, pies, porras, vergajos, tubos de goma, etc.). Otra modalidad es la aplicación de corriente eléctrica, quemadura de llama o aplicación de un cuerpo ardiendo o al rojo. Las tracciones de las extremidades o las compresiones mediante instrumentos particulares aplicados a zonas anatómicas diversas. La inmersión de los orificios respiratorios en medio líquido con posible

neumonía por aspiración, etc. Las acciones lesivas tan variadas tienen siempre una misma finalidad, la de provocar dolor o sufrimiento y/o atentar contra la integridad moral. Cualquiera que sea el procedimiento, se suele aplicar de forma discontinua para renovar el dolor y quebrantar la resistencia del detenido.

Estas maniobras dejan, por lo general, huellas corporales suficientes para establecer su naturaleza y su intensidad, a lo que añaden ciertos rasgos típicos, como son la localización múltiple de las lesiones y la diferente cronología de éstas, que les confieren un carácter muy significativo de su origen como resultado de torturas.

En otras ocasiones la tortura puede carecer de carácter traumático, por lo que no deja huellas, o éstas son imprecisas y no significativas. Se conocen entre otras maniobras la ingestión obligada de agua de forma continua, el impedir que el reo duerma interrumpiendo su sueño, el confinamiento en espacios mínimos en los que se impide el descanso o el ejercicio, la privación de alimentos y la administración de catárticos, etc. La imaginación de los agentes activos de tortura alcanza límites insospechados y puede llegar a hacer imposible su diagnóstico médico-legal.

■ FALTAS CONTRA LAS PERSONAS

Título I (Libro III). Faltas contra las personas.

Art. 617. 1. El que, por cualquier medio o procedimiento, causare a otro una lesión no definida como delito en este Código será castigado con la pena de arresto de tres a seis fines de semana o multa de uno a dos meses.

2. El que golpear o maltratare de obra a otro sin causarle lesión será castigado con la pena de arresto de uno a tres fines de semana o multa de diez a treinta días.

Art. 621. 1. Los que por imprudencia grave causaren alguna de las lesiones previstas en el apartado 2 del artículo 147 serán castigados con la pena de multa de uno a dos meses.

2. Los que por imprudencia leve causaren la muerte de otra persona serán castigados con la pena de multa de uno a dos meses.

3. Los que por imprudencia leve causaren la lesión constitutiva de delito serán castigados con pena de multa de quince a treinta días.

4. Si el hecho se cometiera con vehículo a motor o ciclomotor, podrá imponerse, además, respectivamente, la privación del derecho a conducirlos por tiempo de tres meses a un año.

5. Si el hecho se cometiera con arma, podrá imponerse, además, la privación del derecho a la tenencia y porte de armas por tiempo de tres meses a un año.

6. Las infracciones penadas en este artículo sólo serán perseguibles mediante denuncia de la persona agraviada o de su representante legal.

Estos artículos establecen los siguientes tipos de faltas contra las personas:

Las faltas de lesiones dolosas o intencionales:

1. *Falta de lesiones* con intención de producir el daño (dolo específico). En esta figura penal encontramos una definición por exclusión, ya que el hecho y las circunstancias coinciden con los del delito «el que por cualquier medio o procedimiento cause a otro una lesión no definida como delito en este Código...», lo cual nos lleva a concluir que cualquier lesión dolosa que no tenga entidad suficiente como para ser delito será falta de lesiones, entrarían en esta consideración las erosiones, excoriaciones, equimosis, heridas superficiales, en las que una primera asistencia facultativa es suficiente para su curación.

Desde la perspectiva pericial sólo los efectos recientes de estas lesiones pueden objetivarse en forma de eritema o enrojecimiento por una bofetada, o estado de excitación inmediato a una agresión verbal o discusión, circunstancias que se pueden trasladar a una parte de lesiones, aunque no constituyan lesión en sentido estricto.

Las *faltas de lesiones por imprudencia* en las que caben dos posibilidades:

1. La conducta origen de las lesiones se acompaña de imprudencia grave, pero los resultados son de escasa entidad (menoscabo de la integridad corporal o de la salud física o psíquica de menor gravedad).

2. La conducta se caracteriza por una imprudencia leve pero el resultado de la misma es la muerte de una persona (multa de uno a dos meses), o una lesión de las que son constitutivas de delito (multa de quince a treinta días).

En las faltas por imprudencia, cuando la lesión se comete con vehículo a motor, un ciclomotor o un arma de fuego se podrá imponer la privación del derecho a conducirlos, en el primer caso, o el permiso a tenerlas y portarlas, en el segundo, por tiempo de tres meses a un año. Asimismo sólo serán perseguibles mediante la denuncia de la persona agraviada o su representante.

■ LESIONES Y DEBERES MÉDICO-LEGALES DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS

El capítulo que comentamos tiene una gran importancia para los médicos con independencia de su especialidad y lugar en que desarrollen su profesión, aunque los que trabajan en los Servicios de urgencias o en los Centros de salud u Hospitales comarcales tengan más probabilidad de entrar en contacto con las lesiones y sus consecuencias médico-legales. En relación con ellas se debe conocer:

1. El médico emitirá un «Parte de lesiones» siempre que atienda a una persona que padece una lesión originada por un mecanismo externo, ajeno a ella, venido de fuera, y por ello de naturaleza violenta. (v. cap. 14).

2. Las lesiones que habitualmente lo requieren son las contusiones, heridas contusas, de arma blanca o de fuego, fracturas, lesiones químicas ocasionadas por cáusticos o tóxicos, quemaduras, etc.

3. Los mecanismos de producción que obligan a emitir el parte de lesiones son las agresiones, los accidentes de tráfico, los accidentes de trabajo, las intoxicaciones, el maltrato a la mujer, a los ancianos y a los niños e incapaces, las mordeduras y picaduras animales, las caídas en zonas comerciales, transporte público y vía pública, y en todos aquellos accidentes fortuitos (caídas en el domicilio) en los que la lesión adquiere gravedad o tiene riesgo de complicaciones.

4. Para que el parte de lesiones sea un documento útil para el Juez debe contener, con respecto a las lesiones un diagnóstico sobre su naturaleza, número, localización, posi-

ble mecanismo de producción y otros datos de interés de la gravedad de las mismas. El segundo punto de interés se refiere al tratamiento que las lesiones han necesitado. Atendiendo a lo que hemos expuesto en este capítulo se indicará si las lesiones han requerido asistencia facultativa única o un tratamiento quirúrgico, y si la primera asistencia debe continuarse o no con un tratamiento (continuidad de actos médicos necesarios para la curación) y la naturaleza de éste (médico o quirúrgico).

5. En el caso de que se produzca la muerte a consecuencia de las lesiones, no podrá cumplimentarse el certificado de defunción, se emitirá un parte de defunción indicando las circunstancias, lo que dará lugar a la intervención del médico forense y a la práctica de la autopsia judicial.

BIBLIOGRAFÍA

- ARROYO DE LAS HERAS, A., y MUÑOZ CUESTA, J.: Delito de lesiones. Aranzadi, Pamplona, 1993.
- ARROYO URIETA, G., y CAVA VALENCIANO, C.: La reforma de las lesiones de 1989. *Rev. Esp. Med. Leg.*, 62-63 y 64-65, 1990.
- ARROYO URIETA, G., y PIGA RIVERO, A.: Las lesiones en Medicina Legal. *Rev. Esp. Med. Leg.*, 66-67 y 68-69, 1991.
- BOIX, J., ORTS, E., y VIVES, T. S.: La reforma penal de 1989. Tirant lo Blanch, Valencia, 1989.
- Boletín Oficial del Estado: Ley Orgánica 3/89, de 21 de junio, de Actualización del Código penal.
- Boletín Oficial del Estado: Ley Orgánica 10/95, de 23 de noviembre, del Código penal.
- Boletín Oficial del Estado: Ley Orgánica 14/99, de 9 de junio, de actualización del Código Penal.
- BONNET, E. F. P.: Medicina Legal, tomo I. López Libreros, Buenos Aires, 1980.
- CARDONA, A., MARHUENDA, D., JIMÉNEZ, S., y RODÉS, F.: Consideraciones médico-legales de la regulación actual del delito de lesiones. *Rev. Esp. Med. Leg.*, 66-67 y 68-69, 1991.
- CASAS SÁNCHEZ, J. D., y RODRÍGUEZ ALBARRÁN, M.^a S.: Manual de Medicina Legal y Forense. Colex, Madrid, 2000.
- COBO DEL ROSAL, M., y cols.: Derecho Penal. Parte Especial. Tirant lo Blanch, Valencia, 1987.
- CUELLO CALÓN, E.: Derecho Penal, 17.^a ed. Bosch, Barcelona, 1975.
- FERNÁNDEZ CABEZA, J.: Consideraciones médico-legales sobre las lesiones en general. *Rev. Med. Leg. (Madrid)*, 14, 150-151, 1959.
- Fiscalía General del Estado: Circular 2/90 sobre aplicación de la reforma de ley orgánica 3/89, de 21 de junio, de Actualización del Código penal. Suplemento al Boletín del Ministerio de Justicia, n.º 1.586-1.587. Ministerio de Justicia, Madrid, 1990.
- GERIN, C.: Medicina Legale e della Assicurazioni. Scirru, Roma, 1977.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 5.^a ed. Masson, Barcelona, 1998.
- GUALLART, A.: La nueva protección penal de la integridad corporal y la salud. Centro de Estudios Ramón Areces, Madrid, 1992.
- HERNÁNDEZ MORENO, J., y HERNÁNDEZ GIL, M. L.: El informe o declaración de sanidad de lesiones tras la Ley 3/89. *Rev. Esp. Med. Leg.*, 62-63 y 64-65, 1990.
- QUINTERO OLIVARES, G.: Los delitos de lesiones a partir de la Ley orgánica 3/89, de 21 de junio. En: Poder Judicial, XII Jornadas de Estudio sobre la Nueva Reforma del Código penal, 1989.
- RUIZ VADILLO, E.: El tratamiento médico o quirúrgico como elemento calificador del delito de lesiones: Importancia de la prueba pericial médico-forense. Conferencia de clausura del I Congreso Nacional de Medicina Forense, junio 1993.
- ROMEO CASABONA, C. M.: El médico y el Derecho Penal. Bosch, Barcelona, 1981.
- VÁZQUEZ LÓPEZ, J. E.: El tratamiento médico. Distinción entre el delito y la falta de lesiones en atención a dicho concepto. Cuadernos de Medicina Forense, n.º 5, 1996.

Suicidio

J. Corbella Corbella

■ CONCEPTO

El suicidio es la muerte producida por uno mismo con la intención precisa de poner fin a la propia vida. El concepto es claro, aunque requiere algunas precisiones. La más importante se refiere a la intencionalidad del acto. En este sentido en ocasiones puede ser difícil el diagnóstico diferencial entre un suicidio, un accidente o un homicidio.

Valorando en primer lugar el concepto de muerte, se trata de una muerte no natural que requiere siempre investigación judicial. En este sentido, el suicidio es un tema clásico de la Medicina legal. Pero no debe olvidarse que es un tema muy complejo, en el que existen múltiples enfoques, lo que hace que haya dejado de ser un tema mayoritariamente médico-legal, para ser compartido por múltiples estudiosos.

■ DIVERSOS ENFOQUES SOBRE EL SUICIDIO. EVOLUCIÓN

El estudio del suicidio ha tenido una cierta variedad de enfoques que han evolucionado a lo largo del tiempo. Cada uno, aun manteniendo evidentemente su importancia, en un momento determinado ha cedido el papel principal a otro campo que captaba más la atención. Actualmente, los enfoques principales son cuatro. Hay, pues, una sucesión en los aspectos que están en un primer plano de interés en el estudio del suicidio. Esto se refiere solamente a los enfoques desde un ángulo médico o biológico, dejando aparte los relativos a aspectos jurídicos, éticos, filosóficos u otros, que se dejan fuera de este comentario.

Suicidio consumado

El primer enfoque del tema que ha tenido interés históricamente ha sido el relativo al suicidio consumado. Se consideraba como suicidio el acto que ponía fin a la vida de una persona, efectuado de forma voluntaria y por sí misma. Como había un cadáver, debían cumplirse unas diligencias y tener en cuenta sus repercusiones jurídicas, lo que obligaba a un estudio del mismo y a realizar una autopsia. Éste ha sido el enfoque clásico del suicidio y así en los libros de medicina se ha estudiado, inicial y principalmente, desde el

ángulo de la Medicina legal. El lugar donde podemos encontrar más referencias, en textos anteriores a este siglo, es en libros de Medicina legal. En el *continuum* de la conducta suicida se analizaba únicamente la última parte, cuando se había llegado al cumplimiento o consumación total de las ideas de suicidio. Y así ha sido durante muchos años.

Indicios de suicidio

Mucho más recientemente, y de manera muy clara ya en la segunda mitad del siglo xx, se ha polarizado el interés hacia otro enfoque. Se ha querido estudiar no sólo el cadáver del suicida, sino también los casos en que éste no fallecía y no llegaba a culminar su intento. En este sentido hay dos líneas terapéuticas que para nosotros tienen una valoración distinta: la asistencia inmediata y la prevención que el acto suicida se repita. En primer lugar, la visión de urgencia: el paciente, herido o intoxicado, llega al hospital con una patología aguda derivada directamente de su acto. La terapéutica se enfoca desde dos puntos de vista. De un lado, la solución del problema físico agudo (estado de coma, fracturas, etc. que puede ser más o menos grave). Es el enfoque médico de los servicios de urgencia y del intensivista. En muchos hospitales no hay más. Aunque es muy importante, aquí nos interesa menos.

De otro lado, se requiere la colaboración del psiquiatra que intenta analizar por qué se ha llegado a esta situación y cuál es el riesgo de que repita su acto autolesivo. Intenta solucionar el problema psicopatológico, en la medida de lo posible, y tiende a valorar además los aspectos sociológicos en su sentido más amplio. Pero sobre todo le interesa estudiar la dinámica psicopatológica que ha llevado al intento de autólisis. Es un campo fértil en resultados. El estudio de los intentos de suicidio permite, por sí solo, en algunas personas y en algunos grandes hospitales, realizar una dedicación mayoritaria, o incluso única, de su actividad asistencial.

En este campo se ha llegado a considerar la existencia de una actividad propia, la *suicidología*. En algún diccionario ya se la define como una rama de las «ciencias de la conducta». Esto se debe al número alto de personas ingresadas por un intento de suicidio, muy superior al de suicidios consumados, y a la atención, más o menos prolongada, que necesitan. Este hecho debe tenerse en cuenta.

Así como, al menos en la práctica habitual en nuestro medio, no se justifica la existencia de especialistas en Medicina legal que se dediquen de manera continuada y habitual únicamente al estudio de las conductas suicidas, la praxis hospitalaria sí permite esta diferenciación asistencial a tiempo completo. Éste es, pues, el segundo gran enfoque, el suicida que intentó el acto y no llegó a culminarlo. Aquí se plantea ya un problema puntual importante: hasta qué punto existía una intención clara de consumar el suicidio y de morir. Éste es un tema largo que está relacionado en gran parte con el enfoque siguiente.

El médico polarizado en la suicidología suele ejercer en un hospital y ve los casos en que ya se realizó, sin consumarse, el acto suicida. Suele ser un psiquiatra o, en todo caso, necesita una amplia formación psiquiátrica. Para el médico de urgencias, o el intensivista, el suicidio es un factor etiológico dentro de la patología que atiende, pero no suele ser un factor claramente diferencial; para el psiquiatra sí lo es. Sin embargo, en muchos hospitales no hay este tipo de dedicación al suicida, aunque la frecuencia de casos a veces ya lo requiere.

Ideación suicida

Conviene analizar cómo ha llegado el paciente a este acto: conocer cuál es su patología o las ideas que tiene sobre su propia vida, en fin, la ideación suicida. Ésta existe, evidentemente, en las personas que intentan suicidarse y en otras muchas que no realizan nunca este acto. Importa valorar la existencia de tales ideas y el riesgo, desde un punto de vista sanitario, de que las lleven a cabo. En nuestra distribución asistencial esto queda de lleno dentro del campo de los especialistas en patología mental, en Psiquiatría. También confluyen aquí los enfoques sociológicos y filosóficos: el análisis de las circunstancias del entorno vital que llevan a una situación determinada o el valor que se concede a la propia vida.

Aunque otras profesiones sanitarias pueden moverse en este entorno, en la situación actual parece claro que, sobre todo si hay una patología mental evidente, es el psiquiatra quien tiene la mayor responsabilidad en este tipo de pacientes. El riesgo de suicidio, por ejemplo, en las depresiones graves o en algunas esquizofrenias, obliga a un diagnóstico del caso, valoración del riesgo y establecimiento de una terapéutica. Hay personas que sin haber efectuado un acto suicida tienen en su mente, a veces desde hace años, la idea de poner fin a su vida, o pasan por etapas en que esta ideación es más persistente. Aquí tiene el principal papel el psiquiatra. Éste es el enfoque psicopatológico del suicidio, que es el más importante en el estudio, desde los antecedentes, de las conductas suicidas (DOMENECH, 1992).

Detección precoz del riesgo suicida

Pronto se plantean nuevos interrogantes. Uno de ellos afecta a la persistencia de esta ideación, y otro, a su antigüedad. Sería necesario definir, aunque no es fácil, y menos en cada caso concreto, el tiempo que hace que una persona tiene una visión pesimista de su vida, que va perdiendo las ganas de vivir y que piensa en un posible fin voluntario. Y sobre todo debe valorarse la fijeza y firmeza de esta idea-

ción. Aquí la casuística es muy variada, pero se sabe que algunos hechos que permiten catalogar a una persona como un suicida potencial pueden encontrarse desde edades muy tempranas.

La tendencia a patologías que lleven potencialmente al suicidio puede iniciarse muy pronto. Éste es el caso, importante sobre todo por su frecuencia, de la depresión. Ésta, en sus diversos grados, puede detectarse en edades muy precoces de la vida. Se plantea el tema no sólo de su diagnóstico, importante para conocer el riesgo, sino de la intervención precoz en el sentido de prevenir una patología ulterior más grave. Ésta afecta no sólo posibles episodios depresivos en el adulto, sino la realización de un acto suicida en etapas muy posteriores de la vida. En este sentido la detección precoz de la depresión es un factor importante a considerar dentro de la prevención del suicidio. Estudios epidemiológicos recientes en el medio escolar demuestran que el número de niños deprimidos e incluso con ideación suicida es muy alto. Por ello su análisis es hoy un punto de considerable interés. Éste es el enfoque paidopsiquiátrico del suicidio, quizás el de mayor actualidad hoy, por ser más reciente su valoración (CANALS, 1995).

En resumen, existen diversos enfoques, todos ellos coexistentes, que han ido sumándose y demuestran la complejidad del tema, que ya no es abarcable desde un solo punto de vista ni un campo de estudio. Los más importantes son cuatro:

1. *Suicidio consumado.* El primero históricamente. Ha sido estudiado clásicamente desde el campo de la Medicina legal. Puede tener repercusiones jurídicas importantes.
2. *Intento de suicidio.* Se realiza el acto, pero no se produce la muerte. Estudiado por el médico de urgencias o intensivista, y sobre todo por el psiquiatra dedicado a la suicidología.
3. *Ideación suicida.* Personas, en su mayoría, con rasgos psicopatológicos importantes (principalmente un síndrome depresivo). Puede tener una persistencia larga. Corresponde al campo de estudio del psiquiatra.
4. *Detección precoz de la ideación suicida,* o de patologías con tendencia frecuente al suicidio (depresión) en edades tempranas de la vida. Corresponde al campo de estudio del paidopsiquiatra.

■ OTROS ENFOQUES

Actualmente el tema del suicidio ha pasado a tener un interés creciente desde otros puntos de vista, tanto de la propia medicina como de la sociedad entera.

Importancia sanitaria

Con una visión estrictamente sanitaria se comprueba que en bastantes países ya ha pasado a ser una causa numéricamente importante de fallecimientos, sobre todo en población relativamente joven. De otro lado, los intentos de suicidio sin consumarse son asimismo muy frecuentes y requieren tasas elevadas de asistencia principalmente en servicios de medicina de urgencia y de psiquiatría. Pasan,

pues, a constituir un problema inmediato e importante en la práctica médica. En este campo se han desarrollado asociaciones para la prevención del suicidio.

Suicidio colectivo

La tendencia al *suicidio colectivo*, a veces con caracteres rituales, más o menos inducido, que afecta principalmente a grupos de población relativamente joven, se ha ligado con problemas psicopatológicos y con adicciones a grupos de presión ideológica y sectas. No siempre es fácil aclarar las razones y mecanismos que llevaron a la muerte colectiva. El caso con mayor repercusión ha sido el de Guyana en 1978, con más de 900 muertes. Más recientes son los atribuidos a diversas sectas, en Canadá, Suiza, Francia y Estados Unidos, en California, en 1997.

Publicaciones

Desde el punto de vista de su estudio científico, la cantidad de publicaciones sobre el suicidio es muy elevada, abarcando una gran cantidad de campos. Existen asociaciones, revistas específicas, congresos de suicidología y un gran número de publicaciones que ya es difícil abarcar desde un punto de vista unitario. Los registros recogidos bajo el concepto «suicidio» en el repertorio más utilizado, el *Medline*, son 959 en 1996, un promedio anual de 1.029 en el quinquenio 1991-1995 y un total de 20.837 desde el inicio de la recogida en 1966.

Conductas autodestructivas

Desde un punto de vista, en buena parte, de sociología médica, deben señalarse los límites del concepto, algunos de gran actualidad y con una extraordinaria repercusión. Básicamente importa considerar aquí las «conductas autodestructivas», que algunos consideran como actitudes voluntarias que llevan a la muerte o formas de suicidio lento. Así se han conceptualizado algunas adicciones a drogas o alcohol e incluso casos de anorexia nerviosa, también la ayuda a la práctica del suicidio como forma de eutanasia.

Suspensión del ensañamiento terapéutico

Las campañas para lograr la que se denomina «muerte digna», sin intervencionismo sanitario en enfermos terminales, llevan no sólo a aceptar la suspensión de lo que se ha denominado «ensañamiento terapéutico», la administración de medicamentos sedantes, incluso a dosis por encima de las estrictamente terapéuticas, sino a la ayuda activa a finalizar la vida a enfermos cuyo pronóstico es letal a corto plazo. Actualmente existe una gran polémica en torno a este tema. En algunos países, más en la Europa occidental, se aceptan los hechos sin entrar en mayores análisis legislativos. La realidad social se adelanta a una normativa que ha dejado de ser represiva. Las encuestas entre personal sanitario, con el apoyo mayoritario de la población, revelan que la práctica real ya va en parte por este camino. Quizás el caso más conocido es el de Holanda (RIBERA CASADO, 1995).

Suicidio asistido

Otras veces ya se practica el que se denomina «suicidio asistido». Los intentos del doctor Kervokian en Estados Unidos o la reciente batalla legislativa en Australia, donde el parlamento del Territorio del Norte aprobó esta práctica en 1996 y ha sido derogada por el Senado Federal en 1997, muestran que el tema sigue muy abierto.

Suicidio en el medio penitenciario

También tiene interés creciente el tema de las autolesiones y el suicidio en medio penitenciario. Hasta hace poco tiempo era un riesgo minusvalorado, en el que ni tan sólo se pensaba en la responsabilidad de los encargados de la custodia, aparte la posibilidad de enmascarar una muerte de otro origen. Se conocía su frecuencia relativa, superior a la de la población media. En prisiones británicas se aportan datos que oscilan entre tasas de 28 y 60 por 100.000, esto es, mucho mayores que en la población libre (TOPP, 1979). En los últimos años este riesgo tiene una particular trascendencia en algunos países, en los que aumentan tanto la frecuencia de los hechos como la sensibilización de la sociedad (DOOLEY, 1990; LEVEY, 1990; FAULK, 1995).

■ EPIDEMIOLOGÍA

Los datos difieren según se valoren desde los distintos enfoques. Varían desde aproximadamente el 10 por 100.000 habitantes/año, en el caso del suicidio consumado, hasta cifras superiores al 10 % de ideación suicida en población adolescente, según datos de nuestro medio. Aquí nos referiremos sólo al suicidio consumado.

El suicidio es una forma relativamente frecuente de muerte, sobre todo en ciertos grupos sociales, edades y países. Aunque es una forma de muerte propia de todas las épocas históricas, durante largas etapas ha existido una fuerte limitación de tipo ideológico religioso. En este sentido parece que aumenta en nuestra época.

El suicidio consumado tiende a incrementarse con la edad, más en países industrializados, con mayor tasa de población urbana y solitaria. Las cifras exactas no son siempre fáciles de conocer, unas veces por la dificultad del diagnóstico diferencial con el accidente y otras por la tendencia social al disimulo. En todo caso la información disponible debe considerarse de cifras mínimas seguras.

Datos de una cierta fiabilidad son los del *Anuario de Estadísticas Sanitarias* de la OMS que responde a las cifras «oficiales» de los diversos países. En el de 1989, los niveles más altos se dan en Hungría, 31,9; Finlandia, 22,9, y Dinamarca, 21,7 (SARRO, 1991). En España las cifras oficiales, que estimamos bajas, suelen estar alrededor de 5 por 100.000 habitantes/año. La estimación basada en trabajos publicados por médicos forenses permite suponer que la realidad duplica esta tasa. Hay diferencias importantes según el medio geográfico, siendo mayores en grandes ciudades.

En estudios puntuales, que a veces comprenden períodos cortos, se han publicado cifras de 15,0 en Zaragoza (ASO, 1993); 13,6 en Sevilla (HEREDIA, 1989); 12,6 en Zamora (PÉREZ LÓPEZ, 1995), y también superiores a 10 en Gijón (DÍAZ SUÁREZ, 1991), Galicia (CABALLEIRA ROCA, 1989) y Barcelona (MARTÍ y CORBELLA, 1988).

Incremento con la edad

Existe también una diferencia clara en las tasas de suicidio consumado según la edad. Con el paso de los años la tendencia al suicidio aumenta. En Estados Unidos, con cifras de 1991 la *ratio* global es de 12,2, con niveles mayores en los estados del oeste (Nevada, 24,8; Montana, 19,9; Wyoming, 18,9) que en el este (New Jersey, 6,6; Rhode Island, 8,2; Massachusetts, 8,2). Las cifras se disparan a partir del grupo de los 15 años. El máximo en tasas absolutas se encuentra entre los 25 y 34 años, pero en cifras relativas sólo supera el nivel de 20 a partir de los 75 años, y es de 24,0 en los mayores de 85 años.

MEDIOS MÁS EMPLEADOS. MECANISMOS SUICIDAS

Los métodos de suicidio suelen ser muy clásicos y típicos, a pesar de las modificaciones que permiten los cambios técnicos. Es el capítulo más típicamente médico-legal. Básicamente deben diferenciarse tres grandes grupos de mecanismos.

Asfixias

La persona tiende a quitarse la vida por un método que sea rápido, basado en impedir la respiración. Los dos métodos más típicos en este sentido son la constricción brusca y duradera de las vías respiratorias (ahorcadura) y la inmersión en un medio, como el agua, que llene el pulmón e impida el intercambio de aire (asfixia por sumersión).

Grandes traumatismos

Aquí se busca el empleo de una fuerza, que sea muy grande o específica, y produzca lesiones importantes, mortales, en el propio organismo. Pueden separarse tres subgrupos principales:

1. *La fuerza viva es dada por el propio organismo.* Es el caso de la precipitación desde un lugar elevado que utiliza la diferencia de nivel para generar la fuerza necesaria.
2. Se utiliza una *gran fuerza exterior*, como ocurre, por ejemplo, en el atropello por tren.
3. Se emplea un instrumento *con gran lesividad específica*. Es el caso de las armas blancas y de fuego.

Intoxicaciones

En este caso se utiliza el poder de la acción química intensa de una sustancia ajena al organismo. Los grandes venenos suicidas, como ocurre también con los homicidas, han ido variando a lo largo de la historia. Hoy tienen interés sobre todo los medicamentos, los productos domésticos, desde los cáusticos al gas, los plaguicidas en el medio rural y también el cianuro.

Con lo anterior quedan definidos los grandes tipos de mecanismos empleados para el suicidio, por lo menos en nues-

tro medio en la época actual. Existen variaciones importantes de una zona geográfica a otra, incluso en el mismo país, y claramente entre población urbana y rural. Los datos, referidos principalmente a España, son los siguientes:

1. *Ahorcadura.* Sigue siendo el mecanismo más frecuente de suicidio, en cifras globales, en España. Es una forma de suicidio más típicamente rural y con predominio en el sexo masculino (4:1). Supera el 30 % de la mortalidad global suicida en diversos estudios: Zamora, 41,6 % (PÉREZ LÓPEZ, 1995); Castellón, 43,4 %, y Vinaroz, 59,57 % (MARTÍLLORET, 1990) y Valladolid, 33,12 % (MARTÍNEZ BAZA, 1990). En medio urbano queda en un segundo lugar, así en Madrid, 23 % (MUÑOZ REY, 1990).

Existen también diferencias culturales y sociales. Así, en un estudio paralelo durante un decenio en Málaga, en población española ocupa el primer lugar con el 42,8 %, mientras en población de origen extranjero ocupa el tercer lugar, detrás del envenenamiento y la precipitación, con el 15,6 % (SANTOS AMAYA, 1990). Incluso en una misma ciudad se observan diferencias notables de distribución entre los barrios de una ciudad (CORBELLA, 1975).

2. *Precipitación.* Es una forma de tendencia creciente, que ya ocupa el primer lugar en algunas grandes ciudades. En Madrid y Barcelona supera el 40 % del total. Es proporcionalmente mayor en personas ancianas y en mujeres. Clásicamente han existido lugares típicos de precipitación suicida: puente del acueducto de Segovia en Madrid, torre de la Vela en Granada, torre Eiffel en París, etc.

3. *Intoxicaciones.* Representan un mecanismo creciente en el momento actual. Se las ha considerado como la forma más «civilizada» de suicidio, sobre todo mediante el empleo de medicamentos. Es la única forma de suicidio en cuyo recuento global predomina la tasa femenina. Dentro del grupo deben considerarse numerosas sustancias, no todas del mismo interés. El ritmo de cambio en el tiempo es mucho más rápido que en otros mecanismos.

- a) *Psicofármacos.* Ocupan el primer puesto, aunque con variaciones de tiempo y lugar. Han sido clásicos los suicidios mediante barbitúricos que, si bien dejaban un margen terapéutico amplio, tenían una mortalidad bastante elevada, sobre todo si la dosis era muy alta y la llegada al medio asistencial, tardía. Al ser sustituidos, como psicofármacos de mayor consumo, por las benzodiazepinas, el panorama varió y la mortalidad pasó a ser muy baja. Aquí la diferencia entre tasas de suicidios consumados y de intentos de suicidio es muy grande. La introducción de los antidepresivos como medicamentos de amplio uso ha incrementado el riesgo, aunque manteniéndose en niveles bajos.

- b) *Monóxido de carbono.* Mucho más efectiva es la intoxicación por *monóxido de carbono*, que ha sido mayoritaria en ciudades que tenían gas, durante prácticamente un siglo. Era de obtención fácil y efecto bastante seguro. La sustitución del llamado «gas ciudad» por el gas natural en muchas zonas geográficas ha modificado el panorama toxicológico del monóxido de carbono, por lo menos en este punto. Debe señalarse que era la modalidad de suicidio en que eran más frecuentes las cartas de despedida.

- c) *Cáusticos.* Los cáusticos, más los de tipo ácido, en especial el ácido clorhídrico, mantienen una cierta

importancia, no tanto numérica como por el dramatismo de los casos: forma de muerte no rápida y dolorosa. En el siglo XIX, principalmente en Inglaterra, estaba en primer lugar el ácido sulfúrico, hoy abandonado con este fin.

- d) *Otros*. Una forma de intoxicación muy eficaz, porque el margen terapéutico es muy reducido, que se mantiene con cifras bajas, pero constantes, es el empleo del *cianuro*. En el medio rural tienen también su lugar los *plaguicidas*, con variaciones desde los bipiridilios (paraquat) al talio.

Asimismo, debe considerarse la utilización eventual de otras sustancias. Finalmente no debe descartarse que en la gran plaga de nuestro tiempo, la *soledad de opiáceos*, no existan casos con clara intención suicida, aunque sea difícil de demostrar.

- e) *Mezclas de tóxicos*. En este capítulo deben hacerse dos precisiones finales. Una es la posibilidad de utilizar «mezclas de sustancias»; por ejemplo, diversos medicamentos y alcohol o drogas. Otra es el hecho de los «suicidios colectivos rituales», en que se han incrementado mayormente los tóxicos (cianuro en Guyana y medicamentos en California y Canadá).

4. *Sumersión*. Es una forma propia del medio rural, que se da más en zonas con grandes ríos o lagunas. También es bastante típica la precipitación voluntaria en un pozo. En este caso puede haber más fácilmente una carta de despedida. Las oscilaciones geográficas en cuanto a frecuencia son grandes. En algunas zonas puede superar el 20 %: Zamora, 21,9 (PÉREZ, 1995), mientras en otras es muy baja: Málaga, 4,3 % (SANTOS AMAYA, 1990) y Madrid, 2,24 % (MUÑOZ REY, 1990). En estos casos ocupa el último lugar entre los grandes grupos de mecanismos de suicidio.

5. *Arma de fuego*. Es el mecanismo más empleado en algunos países, principalmente en Estados Unidos, donde la disponibilidad de armas de fuego es mayor que en nuestro medio. En datos de Madrid ocupa el cuarto lugar en el orden de mecanismos y supone el 9,93 % de la casuística. Existe una clara desproporción entre sexos, con predominio de varones (90,3 %). En Málaga la proporción era del 7,81 % entre todos los mecanismos de suicidio. Debe señalarse que en España, en los datos de principios de siglo, ocupaba un lugar muy destacado (29 % del total), aunque probablemente se debía a la dificultad de disimular el hecho bajo un diagnóstico de muerte natural.

6. *Arma blanca*. Representa poco más del 5 % del total de suicidios, tasa que se mantiene en proporciones análogas a lo largo del siglo. Deben considerarse sobre todo las lesiones a nivel del cuello, con sección del paquete vascular y en región precordial. Hay formas muy típicas de otras culturas como el *hara-kiri* japonés. Cabe recordar la importancia numérica de los «cortes de venas» en las muñecas, que suelen constituir intentos teatrales de suicidio.

7. *Atropello por tren*. Es otra forma característica que se mantiene constante, aproximadamente un 5 % del total. Es el tipo de suicidio que presenta la mayor lesividad externa del cadáver con mutilaciones de gran extensión y destrozos orgánicos múltiples. En las grandes ciudades se incluye en este capítulo el atropello por el metro.

8. *Otros mecanismos*. Son infrecuentes o al menos específicos de ciertas áreas geográficas, a veces con algún mimetismo. Hace algunos años destacaron en este sentido los sui-

cidios estilo *bonzo*, impregnando las ropas con líquidos combustibles, a las que se prende fuego. También destacan los suicidios por *explosión*, bien colocando un cartucho de dinamita en la boca, atado al cuerpo, o provocando una explosión de gas con derrumbamiento del edificio. Quizá sean más frecuentes de lo que constan los accidentes de tráfico con intención suicida, más por el lado del conductor, pero también del peatón.

Tampoco es excepcional la existencia de *mecanismos dobles*, o más complejos, de suicidio, sobre todo cuando el primero no ha sido eficaz. Es el caso de personas que empiezan cortándose las venas y siguen mediante otro procedimiento de autólisis, como la precipitación, ahorcadura o empleo de arma de fuego o de un tóxico.

■ PROBLEMAS MÉDICO-LEGALES ESPECÍFICOS

Aunque cada uno de los mecanismos de muerte se estudia en el apartado correspondiente, es preciso hacer algunas consideraciones desde una visión global del problema del suicidio, todas ellas tendentes a establecer el diagnóstico diferencial entre la etiología intencionada (suicida u homicida) o accidental, e incluso para diferenciarlo de una muerte natural. Los datos de mayor interés se centran en el análisis de cada caso concreto.

Levantamiento del cadáver

Permite obtener datos de primera mano sobre las circunstancias de la muerte. Es importante, en cada caso, establecer el diagnóstico diferencial entre la muerte natural o violenta, si ésta fue accidental o intencionada, y, en este último caso, si la etiología fue homicida o suicida.

Debe tenerse claro que el diagnóstico diferencial entre el suicidio y el accidente, con ser importante, tiene menos trascendencia judicial y a menudo, en casos socialmente claros, puede no haber necesidad de seguir la investigación. Esto ha sido válido sobre todo en épocas en que la valoración ética del suicidio era mucho más importante y un diagnóstico exacto, por lo menos sobre el papel, podía crear problemas sociales, por ejemplo, para el entierro católico. Así se explica que en los registros parroquiales antiguos, antes de la implantación del Registro civil, sean escasos los diagnósticos de suicidio.

En cambio, este diagnóstico tiene gran trascendencia cuando debe diferenciarse un suicidio de un homicidio. En tal caso el experto debe tener presente la posibilidad de que se haya procurado, intencionalmente, orientar el diagnóstico en sentido equivocado, presentando las circunstancias que rodean el óbito de forma que hagan pensar en el suicidio. A los efectos de este diagnóstico diferencial tienen especial trascendencia los siguientes elementos:

Mecanismo de muerte

Algunas formas de muerte tienden a hacer pensar más directamente en el suicidio, por ejemplo, la ahorcadura. El hallazgo del cadáver de un ahorcado orienta en primer lugar hacia el suicidio. Incluso las lesiones encontradas en la autopsia pueden ser todavía bastante características del suici-

dio, si se ahorcó un cadáver reciente, cuando aún no se habían establecido las livideces típicas de la posición horizontal. En este caso pueden producirse todavía las hipostasis típicas en las extremidades inferiores. Asimismo, el hallazgo de lesiones vitales en el cuello no siempre es suficientemente claro.

En realidad si se trata de una «ejecución» sin signos de lucha, el diagnóstico diferencial entre suicidio y homicidio puede ser muy difícil. También debe señalarse el caso de las ahorcaduras incompletas, tocando parte del cadáver en el suelo. El caso famoso del príncipe de Condé, a principios del siglo XIX, dio relieve al tema. Debe tenerse en cuenta que la ahorcadura incompleta no es en absoluto excepcional.

Lesiones externas

Un hecho de extraordinaria importancia es encontrar lesiones externas no específicas que pudieran interpretarse como signos de lucha. No siempre es fácil distinguir la naturaleza de estos signos y, en ocasiones, podemos ser inducidos a error, por ejemplo, en el caso de muertes por sumersión con lesiones por golpes contra rocas o incluso por mordeduras de animales marinos. Más difícil puede ser el diagnóstico en casos de precipitación o atropello por tren, que ya presentan por sí mismo grandes lesiones. En este sentido es fundamental el diagnóstico de vitalidad de las lesiones para excluir que se pretenda hacer interpretar como suicidio el estudio de un cadáver que ha sido víctima de un homicidio.

Datos específicos

Directamente en relación con el levantamiento del cadáver está el hallazgo de algunos datos específicos. En este sentido tienen un gran valor las *cartas de despedida*. Es un elemento importante, que se encuentra con relativa frecuencia y debe ser analizado con el mayor rigor, para verificar su autenticidad. Entre los datos que tienen mayor interés deben destacarse los siguientes (MARTÍ-LLORET, 1976; CAMPS, 1988):

1. *Aspecto formal del escrito*. A menudo se realiza en papel basto, el que hay a mano, que no siempre es nuevo. De hecho se utilizan con frecuencia papeles que ya han servido para otro uso.
2. *Tipo de escrito*. Depende en gran parte del nivel cultural. Por ello son frecuentes caracteres de letra muy elementales, incluso con errores ortográficos notables.
3. *Longitud del mensaje*. La mayoría suelen ser cortos, de pocas frases y a veces de una sola. Otras veces son largos y en este caso hay numerosas disquisiciones. Raras veces hay dibujos. En ocasiones el propio tipo de escritura puede orientar a un diagnóstico, por ejemplo, algún caso típico de escritura circular, en espiral, etc.
4. *Contenido*. En los mensajes muy cortos puede haber sólo la indicación del lugar en que cabe encontrar el cadáver. Por ejemplo, «No me busqueis, me he tirado al mar», «Estoy en el pozo». Son frecuentes las explicaciones breves pidiendo perdón o explicando las causas que le han inducido al suicidio (soledad, enfermedad grave, ceguera, etc.). Otras veces se dan razones sociales o se culpa a alguien. También son frecuentes algunas explicaciones de tipo económico.

Los escritos extensos son menos frecuentes, pero tienen mucho interés, porque su contenido puede ser esclarecedor. Así, en el caso de intoxicados con barbitúricos, en que el progreso del sueño se nota en las características del escrito, con letra cada vez más difícil de leer y contenido más pobre. En algún caso con rica psicopatología se aprecia el contenido delirante del pensamiento, con ideas de autorreferencia o explicación de alucinaciones.

5. *Formas más frecuentes*. En nuestro medio la forma de suicidio con mayor número de cartas de despedida es la intoxicación por monóxido de carbono, más en mujeres jóvenes. Siguen las muertes por sumersión, en este caso dando una noticia, casi siempre breve, del lugar donde se ha realizado.

Antecedentes del suicidio

El análisis de los antecedentes relativos al suicidio, sobre todo los patológicos, tiene extraordinaria importancia. Desde este punto de vista deben valorarse, en primer lugar, los *intentos anteriores*. Aquí ha de tenerse en cuenta que en muchos lugares, por las connotaciones sociales, los familiares, de modo sistemático, niegan la existencia de intentos anteriores, aunque estén documentados en ingresos hospitalarios. Puede sorprender la constancia con que se intenta pasar como un error de dosis la toma masiva de un medicamento con fines de autólisis. Otras veces los antecedentes son muy claros.

Tienen un gran valor los casos de *enfermedad mental previa*, sobre todo si hay un diagnóstico preciso de ingresos documentados en sanatorios o el detalle de las prescripciones terapéuticas. En este sentido deben valorarse en primer lugar las alteraciones del estado de ánimo, sobre todo las *depresiones*, que son un factor de gran riesgo de suicidio. Deben tenerse en cuenta las etapas de mayor riesgo de la enfermedad. En este sentido debe ponerse extremo cuidado en el control de los enfermos en el período inmediato al inicio de un tratamiento antidepresivo. Un deprimido grave, a pesar de tener ideas de autólisis, puede carecer del impulso necesario para llevarlas a cabo. Si se somete a tratamiento, suele mejorar antes el impulso físico que la carga vivencial. En los primeros días de tratamiento puede seguir con sus ideas negras, mientras empieza a recuperar su capacidad de actuación. En este momento el riesgo de suicidio puede ser muy elevado y el psiquiatra debe advertir siempre a la familia sobre la necesidad de extremar la vigilancia del enfermo en esta fase.

También tienen mucha importancia las *alteraciones en el contenido del pensamiento*, sobre todo en el caso de existencia de alucinaciones, orientando a un diagnóstico de las diversas formas de esquizofrenia. Debe recordarse que el suicidio de este tipo de pacientes puede ser muy variado, desde formas frecuentes (precipitación, ahorcadura) a otras muy atípicas: suicidio con hacha, autoapuñalamiento múltiple con un cuchillo de cocina o con tijeras, etc.

Suicidios múltiples

Son relativamente poco frecuentes, pero en algún caso pueden ser masivos, con una gran repercusión social. Se

dan en circunstancias en que hay una gran ligazón entre los suicidas. Una forma bien conocida es el suicidio-balance en personas sometidas a un grave estrés, situaciones extremas de guerra o por impedimentos sociales a una relación sentimental. Así, una pareja decide poner fin conjuntamente a su vida: suicidio doble o «suicidio a dos». Ahora bien, debe sospecharse un posible homicidio en el caso de que uno de ellos sobreviva o si las lesiones no son demasiado importantes.

Los suicidios con más de una víctima en un solo episodio son excepcionales, aunque en los últimos años tienen un mayor eco. A veces es difícil poder explicar hasta qué punto existe en cada caso una intención claramente suicida o si hay una inducción fuerte. Uno de los casos más dramáticos y mejor conocidos se refiere al suicidio múltiple, de más de 900 personas de una secta mística que tuvo lugar en Guyana, en 1978, mediante ingestión de cianuro.

■ ETIOLOGÍA DEL SUICIDIO

El análisis de las causas que llevan al suicidio ha sido objeto de una gran cantidad de trabajos. El desacuerdo entre los autores a lo largo del tiempo es amplio, por lo que quizá sea mejor hablar de «mecanismos que llevan al suicidio» más que de causas propiamente dichas. En una visión esquemática, probablemente demasiado sencilla, se pueden señalar como mínimo los siguientes grandes grupos:

Suicidio y enfermedad mental

Ha sido una doctrina dominante durante muchos siglos en la sociedad occidental, de cultura cristiana. Se ha tendido a interpretar el suicidio como una manifestación sintomática de patología mental. En consecuencia, bastaba el hecho de que una persona se suicidara para justificar el diagnóstico de enfermo mental. Una valoración canónica rígida facilitaba esta visión porque evitaba el riesgo de condena eterna. También podía evitar el trastorno social de no estar enterrado en lugar sagrado y la connotación negativa ulterior para los familiares. Estos hechos han tenido, y en parte todavía siguen teniendo, una importancia considerable en sectores amplios de nuestra sociedad.

Se trata en realidad de una etiología habitual, aunque no única ni exclusiva. La forma más frecuente es debida a una depresión: muchos deprimidos tienen un *taedium vitae*. En segundo lugar, algunas formas de esquizofrenia son propensas al suicidio. Son enfermos que pueden repetir los intentos si falla el primero.

Suicidio-balance

Tiene lugar cuando una persona, a pesar de sus esfuerzos prolongados durante mucho tiempo, llega a una situación (económica, familiar, social) en que la vida ya no tiene valor ni sentido para él, o ya no se ve con fuerzas de afrontar más dificultades. Puede sobreañadirse un componente depresivo. En todo caso, si hace balance, llega a la conclusión de que no le sale a cuenta seguir viviendo.

En tales casos, al análisis lúcido de una situación vital suele unirse un escaso deseo de vivir, lo que refuerza la con-

vicción de haber llegado a una situación irreversible. En este sentido, más que quitarse la vida, lo que se hace es abreviar una fase final que ya se prevé difícil o molesta. Un factor importante en la determinación de la autólisis está en las propias creencias del suicida que no justifican el mantenimiento de la vida hasta su fin espontáneo.

También pueden incluirse en este apartado personas condenadas a muerte que se suicidan antes de ser ejecutadas, o las que lo hacen para no caer prisioneros. Así, los casos de Goering en el proceso de Nuremberg, o de Aníbal y Mitridates en la antigüedad. Igualmente el caso de personas que han llegado al final de su vida en una situación de invalidez progresiva y prefieren acabar antes de carecer de fuerzas incluso para suicidarse. En este grupo cabe incluir a las personas que desean disponer del final de su vida en caso de enfermedad grave, lo que ha llevado a la polémica sobre la eutanasia y el concepto de «suicidio asistido».

Suicidios en corto circuito

Se dan cuando una persona, tras la recepción de una noticia desagradable o bajo la impresión de un suceso que le coloca en situación difícil, reacciona con un mecanismo de huida y pone fin a su vida. Un tiempo de reflexión adecuada o un apoyo puntual le habrían permitido optar por una solución distinta. Actúa de forma repentina, con poca reflexión sobre su problema, que a veces puede tener incluso escasa importancia (p. ej., malas calificaciones escolares). Esta forma de suicidio es más frecuente en mujeres y más en jóvenes. A menudo suelen emplear técnicas que dejan un buen margen terapéutico, por ejemplo, ingestión de psicofármacos, pero esto no excluye que no haya una intención real de suicidio ni que el acto pueda repetirse en otra circunstancia.

Suicidios inducidos

Ya se han comentado. Se dan principalmente en episodios colectivos. Suele haber la inducción por alguna persona, sea la dominante en la pareja, sea un jefe de grupo.

■ AUTOLESIONISMO

El suicidio es el caso más grave de producción de lesiones a uno mismo y de autoagresión. En un grado menor pueden englobarse otros conceptos que tienen connotaciones médicas y sociales a veces muy distintas. Aunque obedece a mecanismos psicológicos diversos, el autolesionismo comparte con el suicidio el hecho de que la agresión es inferida por la propia víctima. Esto justifica que se analice en este momento, desde la perspectiva médico-legal, para el diagnóstico diferencial con las lesiones por heteroagresión.

En efecto, con una cierta frecuencia, el médico legista se ve en la necesidad de diferenciar lesiones producidas por la misma víctima de aquellas realmente producidas por un extraño. El interés del diagnóstico se deduce de las mismas razones que empujan a los individuos a autolesionarse: atribuir los daños sufridos a una determinada persona, con la consiguiente responsabilidad penal y civil; alegar una violación; reclamar por algún accidente, etc.

La naturaleza de las lesiones producidas se limita por lo general a las siguientes variedades:

1. Contusiones. Son raras si no es con la colaboración de algún cómplice.
2. Erosiones.
3. Heridas incisivas.
4. Heridas punzantes.
5. Quemaduras.
6. Heridas por arma de fuego.

Todas ellas poseen unas características comunes que facilitan el diagnóstico, por lo que deben ser valoradas con todo rigor.

1. Se trata ordinariamente de lesiones superficiales y múltiples.
2. Radican en zonas asequibles al propio sujeto y, de modo general, son controlables con la vista. En consecuencia, constituyen regiones preferentes de localización de estas lesiones el plano anterior del cuerpo, los brazos y los muslos.
3. Aunque se encuentran a ambos lados del cuerpo, predominan en aquel que es alcanzado por la mano derecha (a la inversa para los zurdos), por ser ésta la mano más «segura» para cumplir sus fines.
4. Cuando se trata de regiones curvas (cóncavas o convexas), las heridas se adaptan a ellas sin modificar la profundidad.
5. De ordinario no coinciden las lesiones que presenta el sujeto con los daños que aparecen en la ropa.
6. En las heridas por arma de fuego la dirección suele ser de delante atrás y de arriba abajo, dirección que muy difícilmente se da en realidad en los disparos homicidas. Por otra parte, si no se ha interpuesto algún objeto por delante de la boca del arma, se comprueban siempre los estigmas del disparo a corta distancia. Las regiones interesadas de ordinario son las manos, brazos, piernas y excepcionalmente el tronco. Nunca se comprueba que haya sido interesada la cabeza.

Pero el verdadero diagnóstico médico-legal lo da la incompatibilidad entre los caracteres de las lesiones que presenta el sujeto y la historia que éste cuenta de cómo se han producido.

En consecuencia, el perito médico debe pedir que se le explique, con la mayor precisión posible la forma en que ocurrió la agresión, número de golpes recibidos, naturaleza del instrumento, actitud respectiva del supuesto agresor y la misma víctima, etc. Después de examinadas minuciosamente las lesiones, se hace evidente la imposibilidad de que éstas correspondan al origen alegado.

■ LESIONES DE DEFENSA Y DE LUCHA

Cuando al producirse una lesión la víctima se da cuenta y se defiende, se produce una lucha entre agresor y agredido que deja unas huellas típicas, gracias a las cuales se puede negar la existencia del suicidio y aún del accidente. De estas huellas unas quedan en el lugar del hecho, otras en el cuerpo de la víctima y otras sobre el cuerpo del agresor.

Lugar del hecho

En la escena de la agresión pueden encontrarse datos muy significativos: un pronunciado desorden, muebles derribados, objetos rotos y cambiados de sitio, etc. Ahora bien, se comprende que, por interesantes que sean cuando se encuentran, su ausencia no puede excluir la lucha, pues los objetos pueden haber sido repuestos a su orden y sitio primitivos, haberse retirado todo lo roto y averiado, etc. con objeto de desorientar al investigador. Se trata, pues, de indicios que, por su misma naturaleza, pueden ser fácilmente imitados o disimulados.

Lesiones del agresor

Los datos que facilita el examen del acusado tienen gran valor, aunque no siempre se encuentran lesiones en él, sea por haber sido hecha a distancia la agresión, sea por haber transcurrido tiempo suficiente para su desaparición.

En los casos favorables suelen encontrarse lesiones producidas por la víctima en su defensa. Las más significativas son los arañazos y mordeduras. Los arañazos se ven más en cara, manos y antebrazos. Las mordeduras radican más a menudo en las manos; en algunos casos pueden asumir una morfología característica por deformidades de la boca (ausencia de algunas piezas dentarias). Se han señalado también como muy características de su origen defensivo las contusiones testiculares por golpe del pie o la rodilla de la víctima.

Lesiones de la víctima

Pero la máxima importancia corresponde a las señales de defensa y lucha que se encuentran en el cuerpo de la víctima. Por sí mismas caracterizan el homicidio y excluyen el suicidio, si se produjo la muerte del agredido; de ahí su importancia médico-legal. Aunque estas lesiones de defensa y lucha pueden ser muy variadas, existen algunas que se dan con mayor frecuencia. Las más típicas son:

1. *Contusiones.* De localización variable y destinadas a vencer la resistencia de la víctima, pueden producirse con instrumentos diversos o más simplemente con el puño.
2. *Excoriaciones y equimosis.* Están situadas por lo general alrededor de los orificios respiratorios o en el cuello y señalan los esfuerzos del agresor para dominar a la víctima o acallar sus gritos.
3. *Heridas.* Cuando la agresión tiene lugar con arma blanca, sobre todo de tipo cortante e inciso-punzante, se observan en la víctima lesiones de defensa a veces muy típicas. En efecto, al querer detener los golpes o apoderarse del arma recibe lesiones en zonas muy selectivas: borde exterior del antebrazo, palma de la mano y dedos, borde cubital de las manos. En ocasiones las lesiones llegan a la sección casi completa de los dedos. HOFFMANN hizo observar, sin embargo, que el valor de estas heridas no es absoluto, ya que hay suicidas que empuñan el arma por la hoja cortante, infiriéndose heridas en la palma y dedos de la mano.

Vestidos

Debe señalarse, por último, que el desorden en los vestidos de la víctima, sus desgarros, arrancamiento de botones, etc. indican también la existencia de lucha.

Todas estas lesiones y huellas poseen un gran valor indiciario de que ha habido lucha, aunque no sean absolutamente demostrativas, pues en algunos casos accidentales pueden observarse lesiones muy similares. Además, y esto es muy importante, su ausencia no excluye la lucha. Recuérdese que puede haber gran desproporción de fuerzas y la víctima puede ser fácilmente dominada sin usar violencia o con muy escasa brusquedad en la acción.

BIBLIOGRAFÍA

- ARSHAD HUSAIN, S., y VANDIVER, T.: Suicide in children and adolescents. MTP Press, Lancaster, 1984.
- ASO, J.; NAVARRO, J. A., y COBO, J. A.: El suicidio consumado en Zaragoza. Aspectos epidemiológicos y perfiles suicidas. Act. Luso-Esp. Neurol., Psiqu. y Cienc. Afines, 3, 5-71, 1993.
- CABALLEIRA ROCA, C.; VÁZQUEZ FERNÁNDEZ, E.; CASTRO LOPE-SEOANE, B., y BRANA, N.: Estudio descriptivo del suicidio en Galicia, 1987. Gaceta Sanitaria, 15, 551-555, 1989.
- CAMPS SURROCA, M., y ALER IBARZ, C.: Aportación al conocimiento de las cartas de suicidas en Lérida. Orfila, 2, 67-72, 1988.
- CAMPS SURROCA, M.; CAMPS CLEMENTE, M., y ALER IBARZ, C.: Análisis de la mortalidad médico legal en Lérida en el siglo XIX. Orfila, 3, 59-84, 1989.
- CANALS, J.; MARTÍ HENNEBERG, C.; FERNÁNDEZ BALLART, J., y DOMENECH, E.: Longitudinal study of depression in an urban spanish prepubertal population. Eur. Child Adolesc. Psychiatry, 4, 102-111, 1995.
- CERCOS VILLARROYA, D.: El suicidio consumado en el Penedés. Tesis Doctoral, Barcelona, 1980.
- CORBELLA, J.: Contribución al estudio de las circunstancias de la muerte por ahorcadura en Barcelona. Anal. Clin. Med. For. Barcelona, 9-20, 1975.
- CORBELLA, J.: Evolución de los enfoques en el estudio del suicidio. Actas del I Congreso Nacional de la Sociedad Española de Psiquiatría Legal, págs. 19-22. Zaragoza, 1992.
- CORBELLA, J.; MARTÍ LLORET, J.; MARTÍ AMENGUAL, G.; DOMENECH-LLABERIA, E., y RODRÍGUEZ PAZOS, M.: Situation actuelle du suicide réussi en Espagne. En 3^{èmes} Journées Méditerranéennes de Médecine Legale, págs. 207-215. Djerba (Túnez), 1978.
- DE LAS HERAS, J.; GIVEIRA, J. M.; ROJAS, E.; DUEÑAS, M., y ABRILLA, M.: Epidemiología del suicidio en Madrid. Rev. Psiqu. Fac. Med. Barcelona, 5, 241-250, 1987.
- DÍAZ SUÁREZ, J.; RENDUELES, G.; GONZÁLEZ GARCÍA, P.; PEDREGAL, J.; BOUSOÑO, M.; GARCÍA PRIETO, A.; HINOJAL, R., y ROBES, J.: El suicidio en el partido judicial de Gijón, 1975-1986. Psiquiatría, 7, 271-278, 1991.
- DIEKSTRA, R. F.; KIENHORST, C. W., y DE WILDE, E. J.: Suicide and suicide behaviour among adolescents. En Rutter, M., y Smith, D. J. (dirs.): Psychosocial disorders in young people. John Wiley, Chichester, 1995.
- DOMENECH, E.; CANALS, J., y FERNÁNDEZ-BALLART, J.: Suicidal ideation among Spanish school children: a three-year follow-up study of a prepubertal population: Person. Individ. Differences, 13, 1055-1057, 1992.
- DOMENECH, E.; ROMACHO, M., y VELILLA, M.: Conductas suicidas en el niño y el adolescente: Actas del I Congreso Nacional de la Sociedad Española de Psiquiatría Legal, Zaragoza, 1992.
- DOOLEY, E.: Prison suicide in England and Wales, 1972-1987. Br. J. Psychiatry, 156, 40-45, 1990.
- FAULK, M.: Basic Forensic Psychiatry, 2.^a ed. Blackwell, London, 1994.
- HEREDIA, F.: El suicidio en Sevilla en 1989. Estudio epidemiológico. Rev. Esp. Med. Leg., 18, 57-60, 1989.
- LEVEY, S.: Suicide. En Bluglass, R., y Bowden, P.: Principles and Practice of Forensic Psychiatry. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1990.
- MARTÍ AMENGUAL, G.: El suicidio consumado en las Islas Baleares. Tesis Doctoral, Barcelona, 1982.
- MARTÍ AMENGUAL, G., y CORBELLA, J.: Evolución del suicidio consumado en Barcelona. Jano (Monogr. Med.), 2, 667-671, 1988.
- MARTÍ LLORET, J. B.: Valoración médico-legal de documentos aportados por suicidas. Rev. Med. Leg., 3, 20, 1976.
- MARTÍ LLORET, J. B.; DOMINGO CARRASCO, E.; PAMBLANCO LILLO, F.; RODÉS LLORET, F., y RODÉS LLORET, E.: La ahorcadura como principal mecanismo de suicidio en el partido judicial de Castellón de la Plana. Orfila, 3, 137-147, 1989.
- MCINTOSH, J. L.: Research on suicide. A Bibliography. Greenwood Press, Westport, 1985.
- MUÑOZ REY, L.; BESATE, A.; HERNÁNDEZ CORDERO, E.; VILLALAIN, D.; ABENZA ROJO, J. M.; MOLINA, M., y PEREA, M.: Suicidios en Madrid. Estudio estadístico durante los años 1988 y 1989. Orfila, 4, 173-186, 1990.
- PAMBLANCO LILLO, E.; MARTÍ LLORET, J. B., y CARDONA, A.: El suicidio consumado en Alicante y su área metropolitana. Orfila, 1, 189-209, 1987.
- PÉREZ LÓPEZ, M.; MARTÍNEZ LEÓN, M.; QUEIPO BURÓN, D.; VEGA GUTIÉRREZ, J., y MARTÍNEZ BAZA, P.: El suicidio en Zamora y su provincia, 1989-1993. Orfila, 7, 437-444, 1995.
- RIBERA CASADO, J. M.: Eutanasia y suicidio asistido. En Rozman, C. (dir.): Medicina Interna, 13.^a ed. Doyma, Barcelona, 1995.
- ROJAS, E.: Estudios sobre el suicidio. Salvat Editores, Barcelona, 1985.
- ROMERO PALANCO, J. L.: Aspectos epidemiológicos del suicidio en la ciudad de Sevilla referidos a los años 1953 a 1977. Rev. Esp. Med. Leg., 12, 35-54, 1985.
- SANTOS AMAYA, J. M.; CASTILLA GONZALO, J.; GARCÍA DE GÁLVEZ, A., y PALOMO RANDO, J. L.: Estudio comparado entre muertes violentas en individuos extranjeros y nacionales en el partido judicial de Málaga. Años 1977-1987. Orfila, 4, 219-232, 1990.
- SARRO, B., y DE LA CRUZ, C.: Los suicidios. Martínez Roca, Barcelona, 1991.
- TOPP, D. O.: Suicide in prison. Br. J. Psychiatry, 134, 24-27, 1979.

Mecanismos de muerte en las lesiones

E. Villanueva Cañadas
E. Lachica López
A. F. Hernández Jerez

El aspecto jurídico de las lesiones, especialmente cuando se produce la muerte de la víctima, es un aspecto que escapa a la competencia del médico legista. En cambio, el mecanismo por el cual se produjo la muerte es materia propiamente médica y, en concreto, del patólogo forense, ya que es él la persona requerida por la Administración de Justicia para dictaminar cómo se produjo la muerte y qué circunstancias de tipo médico pudieron concurrir.

Los preceptos jurídicos que regulan la obligatoriedad de establecer cuál ha sido la causa de muerte de un individuo se resumen fundamentalmente en dos:

1. Art. 274 del Reglamento del Registro civil. El facultativo que haya asistido al difunto en su última enfermedad, o cualquier otro que reconozca el cadáver, enviará inmediatamente al registro parte de la defunción, en el que, además del nombre, apellidos, carácter y número de colegiación del que lo suscribe, constatará que existen señales inequívocas de muerte, su causa y, con la precisión que la inscripción requiere, fecha, hora y lugar del fallecimiento y menciones de identidad del difunto.
2. Art. 343 de la Ley de Enjuiciamiento criminal. En los sumarios que se instruyan por causa de muerte violenta o sospechosa de criminalidad, aun cuando por la inspección externa pueda presumirse la causa de la muerte, se procederá a la autopsia del cadáver por los médicos forenses o, en su caso, por los que el Juez designe, los cuales, después de describir exactamente dicha operación informarán sobre el origen del fallecimiento y sus circunstancias.

Pero también interesa en otros ámbitos del derecho, tanto penal como civil: casos de sobrevivencia, muertes diferidas, concausas, etc.

De ahí la importancia y trascendencia de la labor del médico en la, a menudo, difícil tarea de establecer la causa de la muerte y los mecanismos que la produjeron.

La muerte puede producirse directamente por la lesión o indirectamente a consecuencia de un proceso patológico que la misma hizo aparecer, despertar o agravar.

Las *lesiones mortales por mecanismo directo* son las que por sí solas y con exclusión de toda otra causa han dado lugar a la muerte. Los mecanismos por los cuales una lesión puede producir directamente la muerte son:

1. Destrucción de centros vitales. Supone no sólo la destrucción física de órganos de importancia vital (como centros nerviosos, pulmones, corazón, etc.), sino también su anulación funcional (sería el caso de un neumotórax sofocante, de una hemorragia cerebral o pericárdica, etc.). Tanto en uno como en otro supuesto, los hallazgos anatómicos en la autopsia son de suficiente entidad como para llegar al diagnóstico del mecanismo de la muerte.
2. Algunos tipos de shock (fundamentalmente hipovolémico y cardiogénico) que, dada su importancia, serán tratados con mayor extensión y profundidad en otro apartado de este capítulo.

Las *lesiones mortales por mecanismo indirecto* son aquellas en las que la muerte se debe a un proceso morboso despertado, agravado o aparecido por la lesión. Desde el punto de vista cronológico, dicho proceso puede ser con relación a la lesión traumática:

1. *Anterior*: diabetes, hemofilia, perforación de úlcera gástrica, ruptura de aneurisma, etc.
2. *Concomitante*: contaminación bacteriana producida por el mismo agente traumático, embolias, etc.
3. *Posterior*: complicaciones sépticas, úlceras de decúbito, etc.

De estos mecanismos indirectos de muerte sólo serán estudiados aquellos que tienen una mayor relevancia desde el punto de vista médico-legal: el shock séptico, las embolias y el síndrome de disfunción multiorgánica.

El mecanismo fisiopatológico en el caso de las muertes por mecanismo directo no suele plantear problemas, no ocurriendo así con las muertes por mecanismo indirecto, en las que frecuentemente es oscuro. No obstante, la existencia de estos dos tipos de mecanismos de muerte está fuera de toda duda y, dada su importancia desde el punto de vista médico, van a constituir el objetivo del presente capítulo.

■ SHOCK

La palabra shock fue introducida en la literatura médica a mediados del siglo XVIII por HENRI FRANÇOIS LE DRAN (en su obra *Tratado o reflexiones sacadas de la práctica acerca de las heridas por arma de fuego*, 1743). Desde entonces, y a lo largo de dos siglos, esta palabra se ha empleado para describir un cuadro de colapso grave y progresivo que, con frecuencia, conduce a la muerte del individuo.

Las definiciones de shock han sido numerosas, variando en relación con las concepciones fisiopatológicas que se tuvieron en las distintas épocas de esta alteración que, modificando la homeostasis del medio interno, ponía en grave peligro la vida del paciente.

En la actualidad este síndrome debe entenderse como una *inadecuada perfusión hística, siendo el sistema circulatorio incapaz de aportar las sustancias necesarias para el normal metabolismo celular, así como para eliminar los productos resultantes del mismo, lo que conduce indefectiblemente a una disfunción de la membrana celular, alteraciones del metabolismo con anaerobiosis y acidosis láctica, y eventual muerte celular*.

Como los órganos son, en definitiva, agregados de células, el deterioro y muerte de ellas en suficiente número se manifiestan como un fracaso o una disfunción multiorgánica, característica típica del shock.

Así definido, es lógico considerar que el shock puede ser debido a tres alteraciones fundamentales:

1. *Déficit de aporte de oxígeno*. El oxígeno es vehiculado por la hemoglobina de los hematíes que, a su vez, es movilizada como consecuencia del normal funcionamiento de la bomba cardíaca. El déficit de aporte hístico de oxígeno puede, por tanto, deberse a:
 - a) Déficit de la hemoglobina.
 - b) Déficit de hematíes.
 - c) Déficit de la bomba cardíaca.
2. *Déficit en el mecanismo de cesión del oxígeno a los tejidos*. El aporte de oxígeno es normal, pero existe un trastorno que impide que ese oxígeno sea cedido a las células del organismo:
 - a) Porque exista una alteración en la disociación de la hemoglobina.
 - b) Porque el hematíe no circule por los capilares por abrirse anastomosis arteriovenosas.
 - c) Porque existan trastornos de la microcirculación.
3. *Déficit en la utilización de oxígeno por las células hísticas*. El aporte y cesión del oxígeno son normales, pero la célula lesionada no es capaz de incorporar ni utilizar el oxígeno que se le ofrece. Esto se observa fundamentalmente en el shock séptico, en el que las endotoxinas producen lesiones de la membrana, lisosomas y mitocondrias celulares que impiden la utilización del oxígeno por la célula. También se observa este fenómeno en la fase irreversible de cualquier otro tipo de shock.

Esta clasificación conceptual patogénica del shock no tiene gran validez fisiopatológica, por cuanto que en los diversos tipos de shock no sólo existe déficit de aporte o de ce-

sión del oxígeno, sino también en la utilización celular del mismo, imbricándose todas estas alteraciones.

■ FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK

Definido el shock como una inadecuada perfusión hística, ésta en la mayoría de los casos es debida a una depresión arterial sistémica. La presión arterial sistémica no es más que el resultado de un flujo o gasto cardíaco (en definitiva, del volumen minuto) enfrentado a una resistencia vascular periférica, y su descenso, si es acusado, compromete de inmediato el funcionamiento de los órganos vitales.

La caída del gasto cardíaco y, consecuentemente, de la presión arterial sistémica provoca una vasoconstricción que, disminuyendo el calibre arteriolar, eleva las resistencias periféricas y la presión arterial sistémica, al mismo tiempo que, aumentando el tono venular, incrementa el volumen circulante, el llenado cardíaco y el volumen minuto.

Al no ser uniforme la respuesta vasomotora sistémica, los órganos que no se vasoconstruyen reciben un flujo preferencial que asegura su perfusión. Es el caso del corazón y cerebro, en los que la práctica ausencia de terminaciones alfa-adrenérgicas y la proliferación de las beta-adrenérgicas hacen que la respuesta vasoconstrictora no se produzca.

Por tanto, la perfusión de un órgano depende de la presión arterial sistémica, de la resistencia propia de ese órgano y de la capacidad de los capilares del mismo. Consecuentemente, cuando la resistencia del mismo es baja, la perfusión suele mantenerse en niveles adecuados tolerando descensos de la presión arterial sistémica.

Es decir, corazón y cerebro pretenden estar a salvo de los cambios de gasto cardíaco y resistencias periféricas para, en todo momento, recibir un flujo eficaz. Pero fuera de estos dos órganos existen diferencias de perfusión, sacrificándose más unos que otros por el efecto vasoconstrictor.

Si la presión arterial sistémica es la resultante del gasto cardíaco y las resistencias periféricas, aquella se alterará en función de la variación de estos parámetros. El gasto cardíaco o flujo aportado por el corazón al torrente circulatorio depende fundamentalmente de:

1. El *llenado cardíaco* (precarga o volumen diastólico), que estará disminuido en situaciones de hipovolemia o cuando la distensibilidad ventricular esté disminuida (taponamiento cardíaco).
2. La *contractilidad del corazón*, como ocurre en las situaciones de infarto de miocardio y de trastornos de la conducción.
3. La *resistencia* que se opone a su eyección (poscarga o volumen sistólico).

En algunas situaciones estos mecanismos etiológicos pueden sumarse. Así, por ejemplo, en una hipovolemia extrema, la caída de la presión arterial sistémica puede ser tan importante que comprometa la perfusión coronaria, sumándose el fracaso de la bomba a la alteración existente.

Con relación a la resistencia vascular en los estados de shock, se produce un aumento para compensar la caída del flujo cardíaco. Esta respuesta destinada a preservar la perfusión coronaria y cerebral es completamente necesaria para la supervivencia inmediata, pero de prolongarse la situación de hipoperfusión de los restantes órganos y sistemas, conllevará el fracaso multiorgánico y la irreversibilidad del shock.

La respuesta vasoconstrictora está mediada por múltiples mecanismos neurogénicos y humores. De forma inmediata a la caída de la presión arterial sistémica, los barorreceptores existentes en los senos carotídeos, arco aórtico y aurícula, y ventrículo izquierdo estimulan el centro vasomotor, que provoca una descarga adrenérgica, aumentando el tono arteriolar y venular, elevando las resistencias periféricas y el volumen circulante, respectivamente.

Tras la primera respuesta adrenérgica, la presión hidrostática dentro del capilar cae por la vasoconstricción arteriolar y, como consecuencia, el líquido intersticial pasa al espacio intravascular produciéndose una hemodilución (hídremia), que es también potenciada por la acción de mecanismos humores encaminados a la retención de agua y sales: liberación de ADH (vasoconstrictora y retenedora de agua) y producción de *renina* y *angiotensina* (vasoconstrictoras y estimuladoras de la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal, la cual, a su vez, actúa reteniendo sodio y agua).

Todos estos mecanismos vasoconstrictores se suman aumentando la hipoxia capilar y reduciendo la velocidad de circulación a dicho nivel, factores que favorecerán la formación de agregaciones hemáticas que van a ser el sustrato necesario para la liberación de diferentes sustancias con efectos nocivos para el capilar. Así, experimentalmente, se ha puesto de manifiesto la existencia de una serie de reacciones químicas en relación con el ácido araquidónico, sistema del complemento, cascada de la coagulación y sistema de las cininas. Probablemente todas son activadas en las diferentes formas de shock y su papel sea aumentar la permeabilidad capilar, agravando el estado de shock.

Llegados a esta situación, de los microtrombos existentes en la circulación, se liberan *proteasas* que provocan la aparición de *bradisinina*, potente agente vasodilatador y alterador de la permeabilidad de la membrana capilar. Como consecuencia de la activación del complemento, de las plaquetas se libera serotonina y de los mastocitos, histamina, también con efectos sobre la permeabilidad capilar. Además de serotonina, las plaquetas agregadas en la circulación periférica alterada liberan *tromboxano A₂*, prostaglandina de acción vasoconstrictora.

Como consecuencia de todos estos fenómenos microcirculatorios, el flujo de líquidos desde el intersticio al capilar existente en los momentos precoces del shock desaparece y se invierte (fundamentalmente por la alteración de la permeabilidad capilar secundaria a la liberación de las sustancias antes mencionadas y la hipoxia mantenida). Las proteínas escapan del árbol vascular arrastrando con ellas agua, con lo que disminuye aún más el espacio intravascular.

La acidosis existente desde los comienzos del fallo hemodinámico, como consecuencia del metabolismo anaerobio existente al fallar el aporte de oxígeno durante la hipoperfusión, se hace cada vez más intensa, disminuyendo entonces la vasoconstricción de arteriolas y esfínteres precapilares sin que ese efecto se produzca en el esfínter poscapilar (fig. 25-1). Esta situación hace aumentar la presión hidrostática del capilar que, unido a la alteración de la permeabilidad, coopera a la ya existente disminución del volumen intravascular.

La hipoxia hística existente como consecuencia de todos estos hechos obliga a la célula a prescindir del metabolismo aerobio necesario para la formación de fosfatos de alta energía (ATP) e imprescindible para el normal funcionamiento celular.

La producción de energía está reducida en un 95 %. En la célula normal, el 60 % de la energía total generada se requiere para el normal funcionamiento de la bomba $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ en la membrana celular y poder así mantener el gradiente entre las altas concentraciones de K^+ intracelular y Na^+ extracelular. A medida que el shock progresa y la célula se hace anóxica, se produce un déficit agudo de energía y la bomba $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ falla, entrando sodio y agua y saliendo potasio del interior celular.

Asimismo, la producción de ácido láctico se va incrementando, y debido a la disminución de la perfusión hepática y su dificultad de metabolización, el lactato se va acumulando y la acidosis, aumentando (fig. 25-2).

Como consecuencia de ello la membrana celular se rompe, produciéndose la muerte celular y un fallo multiorgánico, que es el que caracteriza las situaciones de shock irreversible.

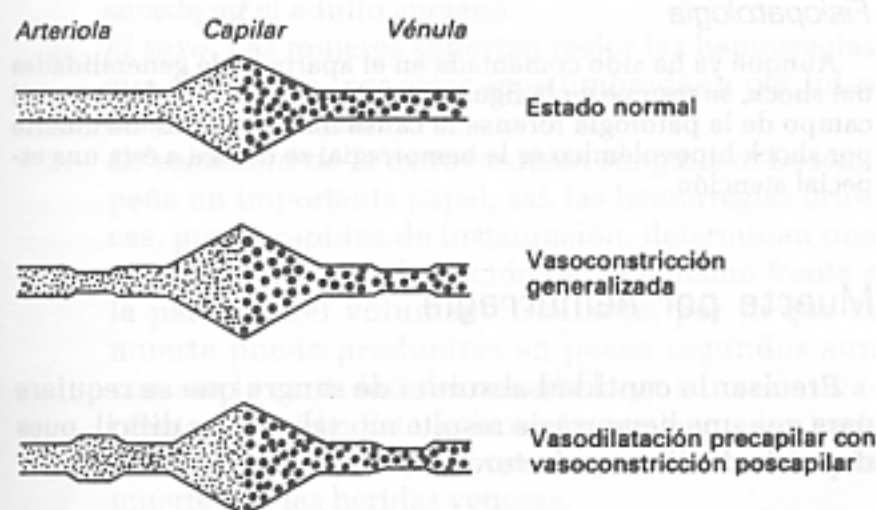


Fig. 25-1. Trastornos vasomotores del shock.

La destrucción de las organelas celulares es tan intensa que se eleva extraordinariamente el nivel de enzimas citoplasmáticas, concediéndose en la actualidad una gran importancia a la alteración de los lisosomas como responsable de las lesiones orgánicas difusas observadas en los estados de shock.

Los mayores constituyentes de la estructura de los lisosomas son las enzimas hidrolíticas, las cuales son más activas en un medio con un pH ácido. Estas enzimas están retenidas por la membrana lisosomal, mientras se mantenga el equilibrio ácido-base. En el estado de shock, y debido a la anoxia y acidosis metabólica intracelular, la membrana lisosomal se rompe, con lo que estas enzimas líticas son liberadas al citoplasma celular, produciéndose la digestión de la célula y lesionando las células vecinas. La liberación de las enzimas lisosomales desde los tejidos lesionados hacia el torrente sanguíneo parece que es la que contribuye a la propagación de la lesión de célula a célula y actúa como un factor potencial en la evolución fatal del shock. Además, estas enzimas liberadas producen activación de sustancias con acción depresora sobre la contractilidad cardíaca (factores depresores del miocardio), lo que hace que, aun sin existir fallo cardíológico previo, en las fases tardías del shock la función cardíaca esté alterada, complicando aún más la situación fisiopatológica existente y originando un círculo vicioso (fig. 25-3).

CLASIFICACIÓN

La clasificación del shock puede hacerse de múltiples formas, pero desde nuestro punto de vista, y en función del estudio fisiopatológico realizado, distinguimos los siguientes tipos de shock:

1. **Shock hipovolémico.** El shock hipovolémico es aquel causado por una disminución intensa del volumen de líquido circulante efectivo, de múltiple etiología y que produce un estado circulatorio insuficiente para mantener el equilibrio celular, lo que conduce a alteraciones en la membrana y metabolismo celulares e incluso a la muerte de la célula si el proceso continúa y se hace irreversible.

Los tres mecanismos fundamentales que pueden dar lugar a esta situación son:

- Pérdida aguda de sangre (hemorragia aguda).
- Pérdida excesiva de fluidos (vómitos, diarrea intensa, diuresis excesiva, peritonitis, pancreatitis, isquemia intestinal, íleo, traumatismos con lesión muscular intensa, quemaduras).
- Aumento del continente, por disminución de las resistencias periféricas (vasodilatación), produciéndose una «hipovolemia relativa» (shock neurogénico, traumatismo medular o del tronco del encéfalo, sobredosis de fármacos vasodilatadores —barbitúricos—, shock anafiláctico, pancreatitis, síndrome de coagulación intravascular diseminada).

2. **Shock cardiogénico.** Se origina en dos circunstancias:

- Fallo del llenado del ventrículo izquierdo:
 - Por compresión mecánica: taponamiento cardíaco.
 - Por obstrucción mecánica: embolismo pulmonar.
- Fallo de la eyección ventricular (infarto agudo de miocardio, arritmias, intoxicación por sustancias depresoras del miocardio).

3. **Shock séptico.** Es evidente que estas distintas formas de shock pueden asociarse unas con otras, lo cual complica

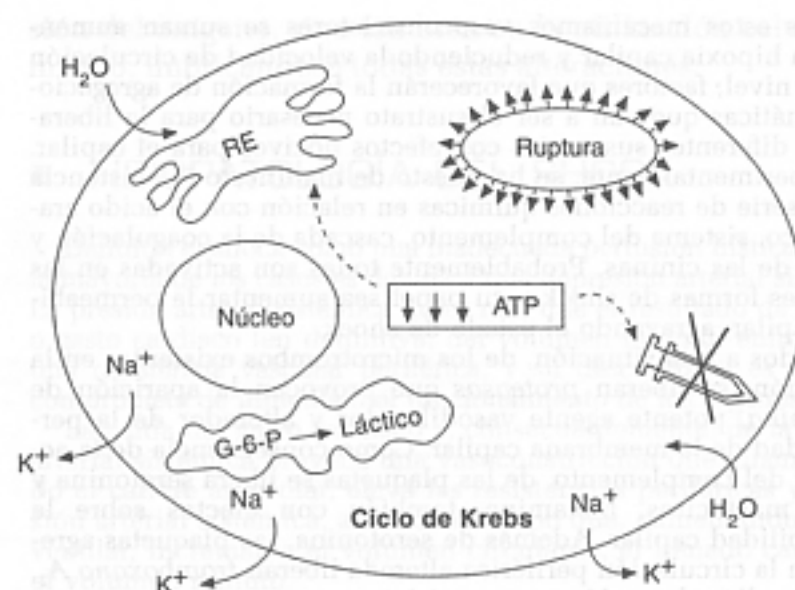
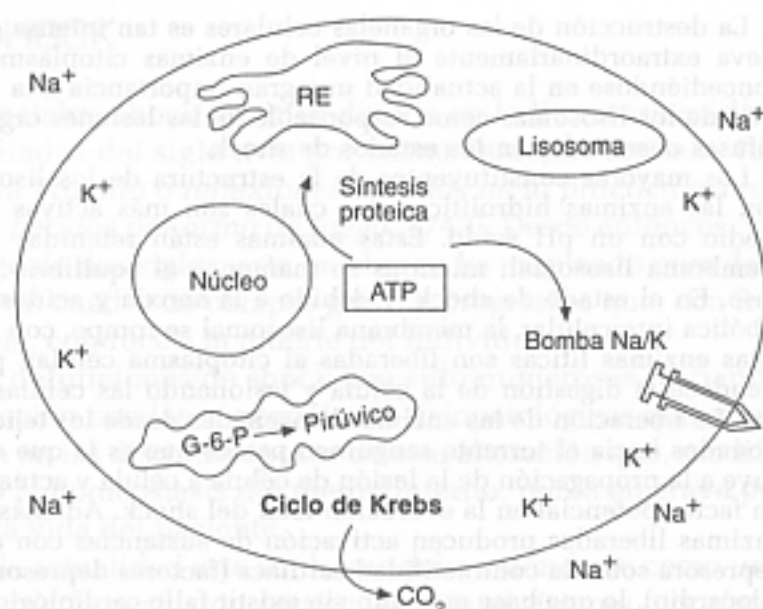


Fig. 25-2. Alteración del metabolismo celular en el shock. RE, retículo endoplásmico.

la situación del paciente y, con gran frecuencia, lo conducen a la muerte.

Shock hipovolémico

El shock hipovolémico es aquel causado por una disminución intensa del volumen de líquido circulante efectivo, de múltiple etiología y que produce un estado circulatorio insuficiente tanto para el aporte de los productos necesarios para la supervivencia celular como para la eliminación de las sustancias de desecho del metabolismo celular, lo que conduce a alteraciones en la membrana y metabolismo e incluso a la muerte de la célula si el proceso continúa y se hace irreversible.

Etiología

La disminución del volumen intravascular efectivo se puede producir por los tres mecanismos ya citados al hablar de la clasificación general de los shocks: pérdida aguda de sangre, pérdida excesiva de fluidos y aumento del continente.

Ahora bien, el más común de los síndromes de shock es el secundario a una hipovolemia absoluta, en el que el volumen

en sí del líquido circulante efectivo está disminuido. Esta disminución puede ser debida a una pérdida externa evidente (p. ej., hemorragia externa) o estar relacionada con una pérdida más oculta, como es la formación de los «terceros espacios», con secuestro de sangre u otros líquidos alrededor del lugar de una fractura, en el intersticio o en las cavidades orgánicas.

Otra posibilidad es la existencia de una hipovolemia en base a una mala distribución del volumen del líquido circulante efectivo, en cuyo caso el problema fundamental es la existencia de una disparidad entre la capacidad del árbol circulatorio y el volumen contenido en él. Quizás el mejor ejemplo sea el del shock neurogénico, en el que existe una vasodilatación refleja procedente de lesiones del sistema nervioso, tales como secciones completas o lesiones intensas de la médula espinal, fracturas o luxaciones de las vértebras cervicales, accidentes vasculocerebrales y disautonomías severas. Asimismo, tras la intoxicación por barbitúricos se produce un estado de shock como consecuencia de un déficit relativo de volumen plasmático. En la pancreatitis aguda necrótico-hemorrágica existen una gran efusión de líquido ascítico y un edema retroperitoneal intenso, producidos por el incremento de la permeabilidad capilar en el páncreas y tejidos circundantes como consecuencia de la liberación de sustancias vasoactivas (cininas, histamina) por el páncreas lesionado, situación que igualmente conduce al shock hipovolémico.

Fisiopatología

Aunque ya ha sido comentada en el apartado de generalidades del shock, se resume en la figura 25-4. No obstante, dado que en el campo de la patología forense la causa más frecuente de muerte por shock hipovolémico es la hemorragia, se dedica a ésta una especial atención.

Muerte por hemorragia

Precisar la cantidad absoluta de sangre que se requiere para que una hemorragia resulte mortal es muy difícil, pues depende de diversos factores:

1. *La edad.* Los ancianos y sobre todo los niños soportan mal toda pérdida hemática. En un lactante, una he-

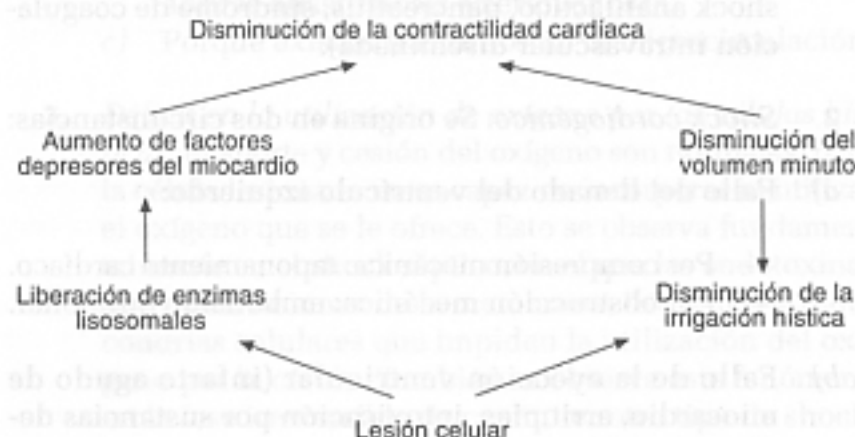


Fig. 25-3. Influencia recíproca de la lesión celular y la depresión del miocardio y su repercusión sobre la función cardíaca en las fases tardías del shock.

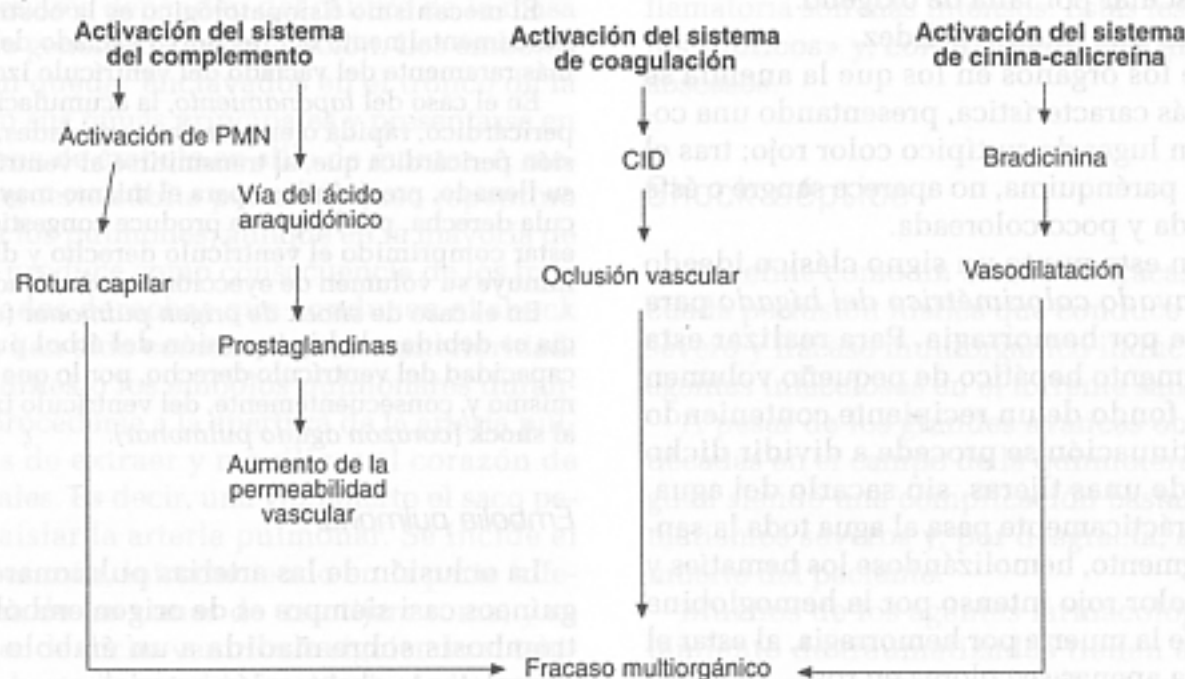
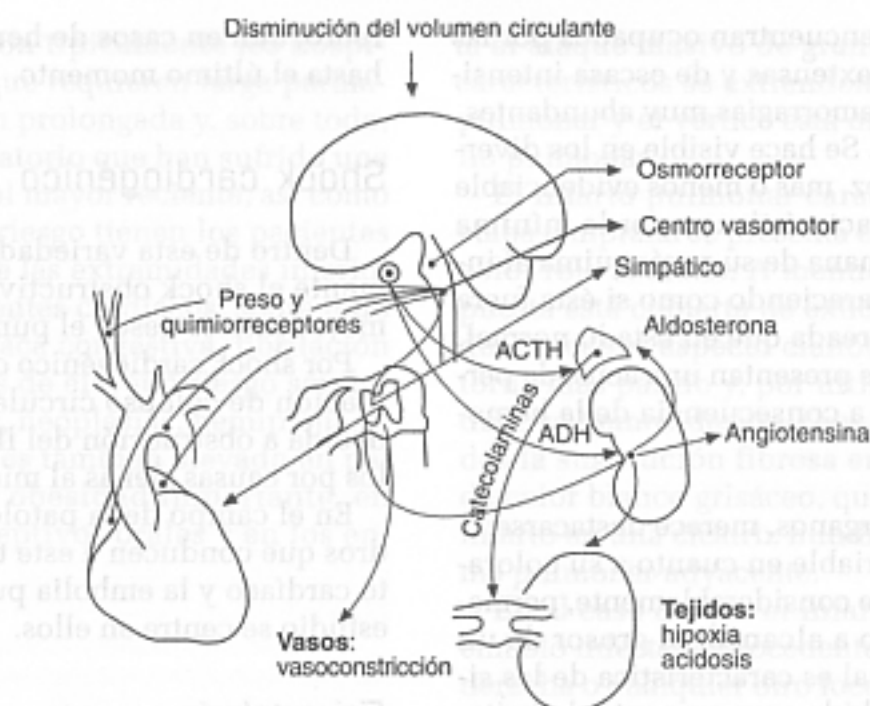


Fig. 25-4. Fisiopatología del shock (esquema de conjunto). CID, coagulación intravascular diseminada.

morragia de 200 ml puede originar un auténtico shock hipovolémico. No debe olvidarse que el niño posee 90 ml de sangre por kilogramo de peso; luego si el niño pesa 5 kg y pierde 200 ml, prácticamente su volumen sanguíneo queda reducido a un 50 %. Igual sucede en el adulto anciano.

2. *El sexo.* Las mujeres soportan mejor las hemorragias que el hombre, por estar acostumbradas a pérdidas hemáticas cíclicas.
3. *La velocidad de la extravasación sanguínea.* Desempeña un importante papel; así, las hemorragias bruscas, por su rapidez de instauración, determinan una imposibilidad de adaptación del organismo frente a la pérdida del volumen circulante, por lo que la muerte puede producirse en pocos segundos aun cuando la cantidad derramada haya sido relativamente reducida. Ésta es la razón por la que las heridas arteriales conducen con mayor frecuencia a la muerte que las heridas venosas.
4. *Otros factores.* La anestesia, estados hipoproteicos, desnutrición, deshidratación, existencia de enferme-

dades, etc., facilitan la muerte por shock hipovolémico aun con hemorragias que no exceden del 10-20 % del volumen sanguíneo total.

Las autopsias de sujetos que han sufrido hemorragias copiosas en cavidades internas han permitido medir exactamente el volumen de sangre extravasada. La cantidad de sangre encontrada ha oscilado, según las características del caso, entre algo más de 1 l hasta 3 l, cifra que es excedida muy raramente. El máximo volumen de sangre derramada se encuentra cuando la muerte no ha tenido lugar inmediatamente y existen múltiples lesiones (caso de atropellos, aplastamientos, precipitaciones, etc.).

Diagnóstico de la muerte por hemorragia

En la muerte por hemorragia se observan en el cadáver los siguientes hallazgos:

1. *Palidez de piel y mucosas.* Es una palidez extrema que afecta a toda la superficie corporal, excepto los

planos declives, que se encuentran ocupados por las livideces (aunque poco extensas y de escasa intensidad) aun en el caso de hemorragias muy abundantes.

2. *Estado exangüe visceral.* Se hace visible en los diversos órganos por su palidez, más o menos evidenciable según su coloración característica, y por la mínima cantidad de sangre que mana de su parénquima al incidirlo y comprimirlo, pareciendo como si ésta fuera más fluida y menos coloreada que en estado normal. Además, algunas vísceras presentan una acusada pérdida de volumen y peso a consecuencia de la hemorragia.

Analizando los principales órganos, merece destacarse:

El *intestino* permanece invariable en cuanto a su coloración, pero su diámetro se reduce considerablemente, permaneciendo contraído y llegando a alcanzar el grosor de un dedo. Esta contracción intestinal es característica de las situaciones de anoxia, siendo debida a un aumento de irritabilidad de su capa muscular por falta de oxígeno.

Los *riñones* presentan una intensa palidez.

El *hígado* es uno de los órganos en los que la anemia se manifiesta de forma más característica, presentando una coloración amarillenta en lugar de su típico color rojo; tras el corte y compresión del parénquima, no aparece sangre o ésta es muy poca, muy fluida y poco coloreada.

No se debe omitir en este punto un signo clásico ideado por CHAVIGNY, el del *lavado colorimétrico del hígado* para diagnosticar la muerte por hemorragia. Para realizar esta prueba se corta un fragmento hepático de pequeño volumen que se introduce en el fondo de un recipiente conteniendo agua destilada. A continuación se procede a dividir dicho fragmento con ayuda de unas tijeras, sin sacarlo del agua. En estas condiciones prácticamente pasa al agua toda la sangre contenida en el fragmento, hemolizándose los hematíes y tiñéndose el agua de color rojo intenso por la hemoglobina difundida. En el caso de la muerte por hemorragia, al estar el hígado exangüe, el agua apenas se colorea en rosa.

Para hacer más exacta esta prueba se ha propuesto hacerla cuantitativa. Para ello se pesa previamente el fragmento hepático y se mide el volumen de agua destilada empleado. Terminada la prueba, se determina la cantidad de hemoglobina que ha difundido, usando para ello cualquiera de los procedimientos colorimétricos existentes para su dosificación.

En el *corazón* las cavidades cardíacas aparecen exangües, lo mismo que la mayor parte de sus vasos. Es un hallazgo típico encontrar equimosis subendocárdicas, que casi exclusivamente se localizan en el ventrículo izquierdo, sobre todo en el tabique interventricular. Se manifiestan en forma de rayas que siguen la dirección de las fibras musculares y cuya etiología es aún discutida, apuntando unas teorías que son debidas a la dilatación capilar paralítica existente en el shock, mientras que otras hipótesis abogan por un origen mecánico, siendo consecuencia de las violentas contracciones del ventrículo izquierdo latiendo en vacío.

El *encéfalo* se vacía menos de sangre que los demás órganos por ser un área pobre en receptores alfa-adrenérgicos. Ya ha sido comentado que la reacción simpático-suprarrenal estabiliza la presión sanguínea aumentando las resistencias periféricas. Esto se consigue por una redistribución del gasto cardíaco a favor de la circulación cerebral y coronaria y a expensas de una disminución del aporte sanguíneo hacia otros tejidos orgánicos menos vitales. Es por ello que el ce-

rebro, aun en casos de hemorragias intensas, recibe sangre hasta el último momento.

Shock cardiogénico

Dentro de esta variedad de shock se describe exclusivamente el shock obstructivo, puesto que es el que presenta mayor interés desde el punto de vista médico-legal.

Por shock cardiogénico obstructivo se entiende aquella situación de colapso circulatorio e hipoperfusión periférica debida a obstrucción del llenado o vaciado de los ventrículos por causas ajenas al miocardio y/o válvulas cardíacas.

En el campo de la patología forense los principales cuadros que conducen a este tipo de shock son el taponamiento cardíaco y la embolia pulmonar, lo que justifica que este estudio se centre en ellos.

Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico es la obstrucción extracavitaria, fundamentalmente del llenado o vaciado del ventrículo derecho, y más raramente del vaciado del ventrículo izquierdo.

En el caso del *taponamiento*, la acumulación de fluido en el saco pericárdico, rápida o en grandes cantidades, hace aumentar la presión pericárdica que, al transmitirse al ventrículo derecho, dificulta su llenado, precisándose para el mismo mayores presiones en aurícula derecha, por lo que se produce congestión venosa evidente. Al estar comprimido el ventrículo derecho y distenderse menos, disminuye su volumen de eyección, conduciendo a bajo gasto y shock.

En el caso de *shock de origen pulmonar* (embolismo), la secuencia es debida a la hiperpresión del árbol pulmonar que supera la capacidad del ventrículo derecho, por lo que disminuye el gasto del mismo y, consecuentemente, del ventrículo izquierdo, dando origen al shock (*corazón agudo pulmonar*).

Embolia pulmonar

La oclusión de las arterias pulmonares por coágulos sanguíneos casi siempre es de origen embólico. Sin embargo, la trombosis sobreañadida a un émbolo no oclusivo puede completar la obstrucción arterial.

El 95 % de los émbolos se originan en el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores, siendo la principal fuente las que proceden del sistema venoso situado por encima de la rodilla (70 %). El resto de las fuentes tromboembolígenas constituyen el 5 %; entre ellas se incluyen las venas que drenan en el sistema ilíaco interno (prostáticas y uterinas, que habitualmente ocasionan trombos pequeños), venas que drenan del territorio de las extremidades superiores y los trombos formados en las cavidades cardíacas derechas. Otro hecho importante es que no todos los trombos procedentes del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores poseen el mismo riesgo embólico; así, los procedentes de las venas poplíteas o por encima de éstas poseen un mayor riesgo embólico, quizá debido a que los émbolos procedentes de venas de la pantorrilla tienen un menor tamaño y dan lugar a émbolos que pueden pasar inadvertidos.

Aunque las estimaciones son inexactas y no disponemos de cifras en España, en Estados Unidos aproximadamente alrededor de 5 millones de pacientes por año sufren un episodio de trombosis venosa; el 10 % de estos pacientes (es decir, 500.000) sufren un episodio de embolismo pulmonar.

La embolia pulmonar constituye el trastorno pulmonar agudo más frecuente en pacientes hospitalizados y es responsable de más de 50.000 fallecimientos anuales.

Los pacientes de alto riesgo son típicamente los hospitalizados, incluyendo aquellos que requieren larga permanencia en cama o inmovilización prolongada y, sobre todo, los pacientes en estado postoperatorio que han sufrido una intervención pélvica o abdominal mayor reciente, así como las pacientes de posparto. Igual riesgo tienen los pacientes que han sufrido traumatismos de las extremidades inferiores o cirugía de éstas, y los pacientes cardíacos, sobre todo aquellos con insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular o ambas. Otros estados de elevado riesgo son las quemaduras corporales extensas, neoplasias, hemiplejías y discrasias sanguíneas. El riesgo es también elevado en pacientes de edad avanzada, con obesidad importante, en mujeres que consumen contraceptivos orales y en los enfermos varicosos con flebitis.

Hallazgos de autopsia

Las consecuencias morfológicas de la oclusión embólica de las arterias pulmonares dependen del calibre de la masa embólica y del estado general de la circulación. Los émbolos voluminosos pueden quedar enclavados en el tronco de la arteria pulmonar o en sus ramas principales y presentarse en la bifurcación en forma de émbolo en silla de montar. A menudo sobreviene la muerte súbita por el bloqueo repentino del flujo sanguíneo a los pulmones, aunque en la mayoría de las ocasiones ésta se produce como consecuencia de los trastornos en las cavidades derechas que conducen al shock obstructivo y que ya han sido comentados con anterioridad.

Para poner de manifiesto los émbolos pulmonares durante la autopsia debe procederse a la apertura de la arteria pulmonar *in situ*, antes de extraer y movilizar el corazón de sus relaciones normales. Es decir, una vez abierto el saco pericárdico se pasa a aislar la arteria pulmonar. Se incide el borde derecho del corazón, introduciendo en la parte inferior de este corte una de las ramas de una tijera roma, y se corta la pared anterior de dicho ventrículo siguiendo el tabique interventricular hasta llegar al infundíbulo de la arteria pulmonar, en cuyo tronco se entra, seccionándolo, así como sus ramas en toda la longitud posible para dejar completamente al descubierto el émbolo, que a veces está profundamente situado en las ramas intrapulmonares.

Otro problema de gran trascendencia es establecer el diagnóstico de la vitalidad del coágulo, como se verá más adelante.

Cuando los émbolos son de pequeño tamaño, se desplazan hasta los vasos más periféricos, donde pueden causar, o no, un infarto pulmonar.

En pacientes con un estado circulatorio suficiente, el riego de las arterias bronquiales puede mantener la vitalidad del parénquima pulmonar, a pesar de la obstrucción del sistema de las arterias pulmonares. En estas circunstancias ocurren hemorragias, pero no hay infarto del parénquima pulmonar subyacente. Las hemorragias pulmonares se caracterizan porque se conserva el parénquima original, pues tras la reabsorción de la sangre se reconstruye la arquitectura pulmonar normal.

Los émbolos pulmonares causan infarto cuando la circulación ya es insuficiente, como ocurre en pacientes cardiopatas o con un cáncer avanzado. Por este motivo los infartos pulmonares son poco frecuentes en jóvenes.

El 65 % de los infartos se observan en lóbulos inferiores, y en más del 50 % de los casos son múltiples. Varían en tamaño desde lesiones apenas perceptibles a simple vista has-

ta el ataque masivo de gran parte del lóbulo. En los casos característicos se extienden a la periferia del parénquima pulmonar y el vértice está orientado hacia el pedículo o hilio pulmonar.

El infarto pulmonar característico es hemorrágico y en etapa temprana se presenta en forma de una zona elevada de color rojo azulado. A menudo, la superficie pleural yuxtapuesta está cubierta de exudado fibrinoso. Pasadas 48 h, se desvanece el aspecto cianótico azulado del infarto, que se torna más pálido y, por último, de color rojo pardo al producirse hemosiderina. Con el tiempo comienza en los bordes la sustitución fibrosa en forma de una zona periférica de color blanco grisáceo, que, por último, convierte todo el infarto en una cicatriz hundida en relación con el parénquima pulmonar adyacente.

En el caso de que el infarto haya sido producido por un émbolo infectado procedente de una endocarditis bacteriana derecha o cualquier otro foco séptico, la evolución del infarto es distinta, pues el exudado neutrófilo y la reacción inflamatoria son más intensos. Estas lesiones se llaman «infartos sépticos» y, con frecuencia, acaban convirtiéndose en abscesos.

Shock séptico

Se define como un estado de fracaso circulatorio e inadecuada perfusión hística que conduce a deterioro metabólico severo y fracaso multiorgánico inducido por la presencia de agentes infecciosos en el torrente sanguíneo.

A pesar de los grandes avances obtenidos en las últimas décadas en el campo de la quimioterapia, las infecciones siguen siendo una complicación bastante frecuente tras traumatismos severos y, por desgracia, a menudo producen la muerte del paciente.

Muchos de los agentes farmacológicos usados en el tratamiento de traumatizados tienen efectos adversos sobre las defensas del huésped. Algunos de los antibióticos comúnmente usados son capaces de bloquear el sistema reticuloendotelial y suprimir algunos de los mecanismos de inmunidad mediada por células. Se ha demostrado que casi todos los agentes usados en la anestesia general tienen una acción depresora de la función linfocitaria. Una única, pero importante, dosis de corticoides es capaz de disminuir la producción de anticuerpos. Algunos agentes vasoactivos usados en el tratamiento del shock tienen efectos perniciosos por sí mismos sobre la capacidad del organismo para combatir la infección.

Es probable que no se consiga una significativa reducción en el número de muertes debidas a complicaciones sépticas, a pesar de las mejoras conseguidas tanto en la terapia antibiótica como en el tratamiento general de los traumatizados y shock, hasta que no se comprenda que las primeras medidas a tomar sobre el paciente deben ser aquellas que refuercen sus mecanismos de defensa.

Epidemiología

Como en cualquier enfermo con una afección crónica grave, un individuo traumatizado ha perdido muchos de sus mecanismos defensivos, lo cual le predispone a que agentes de escasa virulencia puedan desarrollar en él una infección. Es por ello que prácticamente todos los microorganismos

pueden ocasionar una infección general. Sin embargo, en la actualidad, pueden diferenciarse tres grandes grupos de agentes infecciosos que son los que con mayor frecuencia provocan la septicemia:

1. **Bacterias grampositivas.** Las más importantes del grupo las constituyen los cocos grampositivos, es decir, los estafilococos (*aureus*, *albus* y *coruleus*), los estreptococos (hemolítico, no hemolítico y *viridans*) y los neumococos.
2. **Bacilos gramnegativos.** En este grupo se integra la *Escherichia coli*, la *Pseudomonas aeruginosa*, el grupo KES (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*) y los *Proteus*.
3. **Hongos.** Durante la última década se ha comprobado la importancia creciente que los hongos desempeñan en las infecciones, relacionada con el uso indiscriminado de antibióticos. La *Candida albicans* es la responsable con mayor frecuencia de este tipo de septicemia.

Como se ve, son muchos los agentes infecciosos que pueden llevar al paciente a esta situación, sin que se hayan podido confirmar diferencias en el tipo de shock asociadas a los distintos tipos de microorganismos.

Fisiopatología

Aunque se ha especulado con la posibilidad de que, sin bacteriemia, el agente infeccioso libere sus productos a la corriente sistémica y active mediadores desde el foco de anidamiento, lo habitual es la invasión del torrente sanguíneo por el microorganismo.

Los componentes de la pared bacteriana (*peptidoglucanos* en el caso de gérmenes grampositivos, *lipopolisacáridos* en el caso de gramnegativos, compuestos *zimosan-like* en el caso de hongos) activan el sistema inflamatorio dando lugar a una serie de mediadores capaces de generar alteraciones hemodinámicas (acción sobre el miocardio y vasos periféricos) y metabólicas celulares (mala utilización de oxígeno por la célula) que van a caracterizar el shock séptico.

La activación por los componentes de la pared bacteriana del sistema complemento, así como la activación del sistema de coagulación y del sistema cinina-calicreína a través de una enzima proteolítica (el «factor Hageman») van a provocar vasodilatación y cambios en la permeabilidad vascular.

Con la activación del sistema complemento surgen *peptidos* anafilotóxicos (fragmentos C_3 -anafilotoxina y C_{5a}) con poder quimiotáctico, capaces de provocar desgranulación de los mastocitos perivasculares con liberación de histamina, productora a su vez de vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar con extravasación. El C_{5a} , más activo que el C_3 -anafilotoxina, contribuye igualmente a la desgranulación de basófilos y mastocitos, y provoca la agregación masiva de polinucleares en los lechos capilares, incidiendo en el aumento de la permeabilidad capilar con importante extravasación de fluidos, y la activación de nuevos metabolitos del ácido araquidónico (ácido graso presente en los fosfolípidos de la membrana celular).

Del ácido araquidónico surgen los *leucotrienos* (vía lipooxigenasa), que incrementan la permeabilidad capilar por acción directa sobre la pared vascular y estimulan la generación de prostaglandinas y tromboxanos, con acciones tan diversas como vasodilatación (prostaciclina) y vasoconstricción (tromboxano A_2), capaces de provocar la ulterior agregación de plaquetas que se adhieren al endotelio vascular y producen obstrucción de la luz de los mismos.

De los mismos fosfolípidos de membrana surge el *factor activador plaquetario*, con capacidad para promover quimiotaxis y desgranulación de polinucleares, vasodilatación con caída de resistencias periféricas (su potencia es unas 10.000 veces superior a la de la histamina) y aumento de la permeabilidad.

Otros factores humorales contribuyen a que la sepsis conduzca al organismo al estado de fracaso multiorgánico y circulatorio que llamamos shock. De ellos merecen destacarse la *interleucina 1* (IL-1) y los *radicales libres* del oxígeno molecular. Estos guardan habi-

tualmente un equilibrio en su producción-eliminación por la célula, equilibrio que es roto por la inflamación, generándose radicales dentro de la célula que no pueden ser eliminados. La acción oxidante de estos radicales supone una lesión irreversible a la estructura celular. La interleucina 1, polipéptido producido por los macrófagos, sobresale por su capacidad de aumentar la proteólisis muscular y resultar uno de los principales responsables del proceso catabólico en la sepsis, siendo capaz asimismo de potenciar la acción de mediadores que aumentan la permeabilidad vascular.

Un último hecho a considerar es que la presencia de *endotoxinas* y de *citocinas* actúa sobre el sistema reticuloendotelial estimulando la síntesis de *óxido nítrico-sintetasa* (NOS) y dando lugar a la liberación de importantes cantidades de óxido nítrico (NO) en la pared vascular, responsables de la hipotensión y la hiporreactividad a los vasoconstrictores en el shock séptico. Asimismo, en este tipo de shock se objetiva una disfunción ventricular específica no ligada a la vasodilatación, habiendo sido demostrado recientemente un aumento de la síntesis de NO en la pared del ventrículo que podría ser la responsable de la disfunción cardíaca del shock séptico.

De la vasodilatación y extravasación de líquidos resulta una caída del volumen intravascular que provoca una respuesta adrenérgica compensadora con el objetivo de mantener la presión sanguínea en unos niveles aceptables. Se produce entonces la respuesta humoral, con liberación de vasopresina y angiotensina, y los sucesivos pasos ya comentados al hablar de la fisiopatología general del shock, que determinan la irreversibilidad del proceso y la muerte celular.

Pero tal vez el suceso fisiopatológico más importante del shock séptico sea la precoz aparición de una coagulación intravascular diseminada.

En efecto, la lesión hística (acidosis e hipoxia) facilita, junto con el aumento de la permeabilidad vascular, el paso masivo de tromboplastina hística a la sangre. Por otra parte, la acción clarificadora o depuradora que sobre la sangre tiene el sistema reticuloendotelial se encuentra en el shock séptico muy disminuida, no sólo por el trastorno de vasomoción de la microcirculación, sino también porque la mala irrigación hepática determina una insuficiencia del hígado, principal órgano del sistema reticuloendotelial. Si a estas alteraciones se une un enlentecimiento de la circulación sanguínea, con incremento de su viscosidad (*sludge*), comprenderemos que obligadamente ha de producirse una *hipercoagulabilidad* de la sangre.

El organismo reacciona ante la hipercoagulabilidad con una hiperfibrinólisis secundaria compensadora. Puede ser que se consiga un equilibrio entre la intensidad de ambos procesos, pero lo más frecuente es que la balanza se incline a uno u otro lado, o bien alternativamente hacia ambos.

Si predominan los fenómenos de hiperfibrinólisis, se producirán intensas hemorragias difusas que afectan principalmente el pulmón y bronquios y el tramo gastroentérico. Estas hemorragias masivas determinan una gran hipovolemia que acentúa la situación de anoxia y acidosis metabólica.

Si predominan los fenómenos de hipercoagulabilidad, se produce la denominada *coagulación intravascular diseminada* (CID), que determina la formación de microtrombos constituidos por plaquetas, hematíes, leucocitos y fibrina conglutinados, que ocluyen los capilares y determinan un fracaso total de la microcirculación y, por tanto, de la perfusión hística.

Si la coagulación intravascular diseminada es más importante y los trombos ocluyen vasos de mayor calibre, se originan infartos y necrosis isquémicas múltiples, agravándose extraordinariamente el cuadro.

Pero, en algunas ocasiones, a la coagulación intravascular diseminada sigue una hiperfibrinólisis. Ésta debe referirse al gran consumo de plaquetas, fibrinógeno y otros factores de la coagulación producido durante la fase de coagulación intravascular diseminada. El resultado no es otro que una diátesis hemorrágica, sangrando todas las mucosas del paciente, con el subsiguiente descenso de la volemia. Esto es lo que se denomina «coagulopatía de consumo».

Todos los mecanismos defensivos que el organismo pone en marcha para compensar el shock se hacen insuficientes ante este derrumbamiento funcional, de ahí que el shock séptico se haga rápidamente irreversible, con una tasa de mortalidad de alrededor del 70 %.

Hallazgos de autopsia

El diagnóstico de muerte por sepsis constituye en algunas ocasiones una compleja tarea para el patólogo forense.

En algunos casos puede existir una historia clínica sugestiva de septicemia, pero el foco primario de infección puede no evidenciarse o aparentar ser de naturaleza trivial. En estos casos la piel debe ser examinada a conciencia para detectar cualquier foco séptico. También es necesario realizar una minuciosa inspección de boca y garganta, ya que no sólo pueden ser un foco de infección, sino que lesiones ulcerativas de encías, paladar y amígdalas pueden evolucionar hacia una septicemia asociada con agranulocitosis. En mujeres no debe ser olvidada la posibilidad de un foco de infección en el útero o sus anejos.

El hallazgo de autopsia más característico es un *agrandamiento agudo del bazo* («tumor esplénico agudo»), que al corte aparece de color rojo grisáceo y con consistencia blanda y friable. El aumento de tamaño del bazo se acompaña normalmente de cambios inespecíficos, como púrpura y degeneración parenquimatosa de los diversos órganos.

El agente causal puede ser demostrado en la citología esplénica, mientras que las muestras para estudio microbiológico pueden ser obtenidas tanto del bazo como de la sangre cardíaca.

El principal problema que plantea un estudio bacteriológico de este tipo es diferenciar los organismos patógenos de los *microorganismos invasores* que aparecen en la agonía o en el período *post mortem*, particularmente si ha habido algún retraso en la realización de la autopsia.

Las muestras deben ser tomadas en condiciones asépticas y transferidas a tubos de cultivo con los medios más apropiados. Es igualmente aconsejable tomar las muestras por duplicado al objeto de incubarlas tanto en condiciones aerobias como anaerobias.

■ ALTERACIONES ORGÁNICAS SECUNDARIAS AL SHOCK

La situación de hipoperfusión celular mantenida, típica del shock, produce un fallo multiorgánico. He aquí las principales repercusiones que el shock tiene sobre los principales sistemas.

Insuficiencia respiratoria aguda

Son múltiples los términos usados para denominar este cuadro: síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto, pulmón de shock, lesión alveolar difusa, lesión alveolar aguda, pulmones húmedos traumáticos, síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) e insuficiencia aguda post-traumática.

Todos estos sinónimos son, en definitiva, términos descriptivos utilizados para un síndrome que se caracteriza desde el punto de vista clínico por la aparición de disnea, taquipnea, taquicardia, cianosis e hipoxemia grave rebelde a la terapéutica con oxígeno y secundario a la lesión de la membrana alveolocapilar producida por la existencia de un shock o a las causas que desencadenaron éste.

Este cuadro de insuficiencia aparece tras un período de latencia (dos a cinco días), después incluso que el paciente ha respondido favorablemente al tratamiento del shock. Esta afección es tan grave que aún en la actualidad mueren el 95 % de los pacientes que la padecen.

El síndrome mereció especial atención durante la guerra de Vietnam como complicación de traumatismos no torácicos con shock, pero hoy es una complicación bien conocida de muchos otros procesos que se observan en medicina no castrense. Éstos incluyen:

1. Infecciones pulmonares difusas.
2. Reacciones sistémicas causadas por procesos como sepsis, pancreatitis hemorrágica, quemaduras y cirugía abdominal complicada.
3. Toxicidad por oxígeno.
4. Inhalación de toxinas y otros irritantes.
5. Dosis excesivas de narcóticos.
6. Reacciones de hipersensibilidad para solventes orgánicos.
7. Cirugía cardíaca.

En muchos casos hay una combinación de varios de estos procesos, por ejemplo, shock, oxigenoterapia y sepsis.

Fisiopatología

Lo primero que se evidencia es el estancamiento de la microcirculación pulmonar, con microagregados de leucocitos, plaquetas y fibrina, junto con leucopenia y trombocitopenia periféricas.

A continuación se produce migración de los leucocitos al intersticio pulmonar, desgranulación y fragmentación de éstos con aparición de edema del endotelio capilar y separación de la membrana basal. El edema invade el conectivo perivascular y peribronquial y, una vez sobrepasados los mecanismos de seguridad, entre los cuales es fundamental el drenaje linfático, aparece en el septo alveolar y finalmente inunda el alveolo. La pared alveolar se necrosa y, junto con los agregados de fibrina y proteínas, forma membranas hialinas. La pérdida de surfactante origina focos de atelectasia.

Tiene interés el siguiente hecho: las células epiteliales de tipo I son mucho más vulnerables que las células de tipo II. De hecho, son las células cuboides (tipo II) las que se regeneran después de la lesión para sustituir las superficies denudadas por la necrosis de células tipo I.

Etiopatogenia

En el desencadenamiento de esta alteración se invocan posibles causas que aparecen sintetizadas en la figura 25-5. Sólo se comentan algunos de los factores que se han invocado como productores de pulmón de shock, teniendo en cuenta que el verdadero culpable, único o múltiple, permanece todavía desconocido:

1. Las *endotoxinas* liberadas en los casos de shock séptico: por ejemplo, la endotoxina de la *Escherichia coli* incrementa la presión en la arteria pulmonar y la concentración de proteínas en la linfa, aumentando posteriormente la permeabilidad capilar por la lesión endotelial. Al mismo tiempo, las endotoxinas disminuyen la respuesta presora pulmonar secundaria a la hipoxia.
2. Los *granulocitos* que son secuestrados por el árbol pulmonar y posteriormente migran al intersticio liberan tanto radicales oxigenados tóxicos como abundantes fermentos proteolíticos (elastasa, colagenasa y mieloperoxidasa).
3. El *sistema complemento*, que se activaría a C_{5a} fundamentalmente en presencia de sepsis, quemaduras, pancreatitis y traumatismos, provocando agregación leucocitaria y embolización de estos agregados en la microcirculación pulmonar.

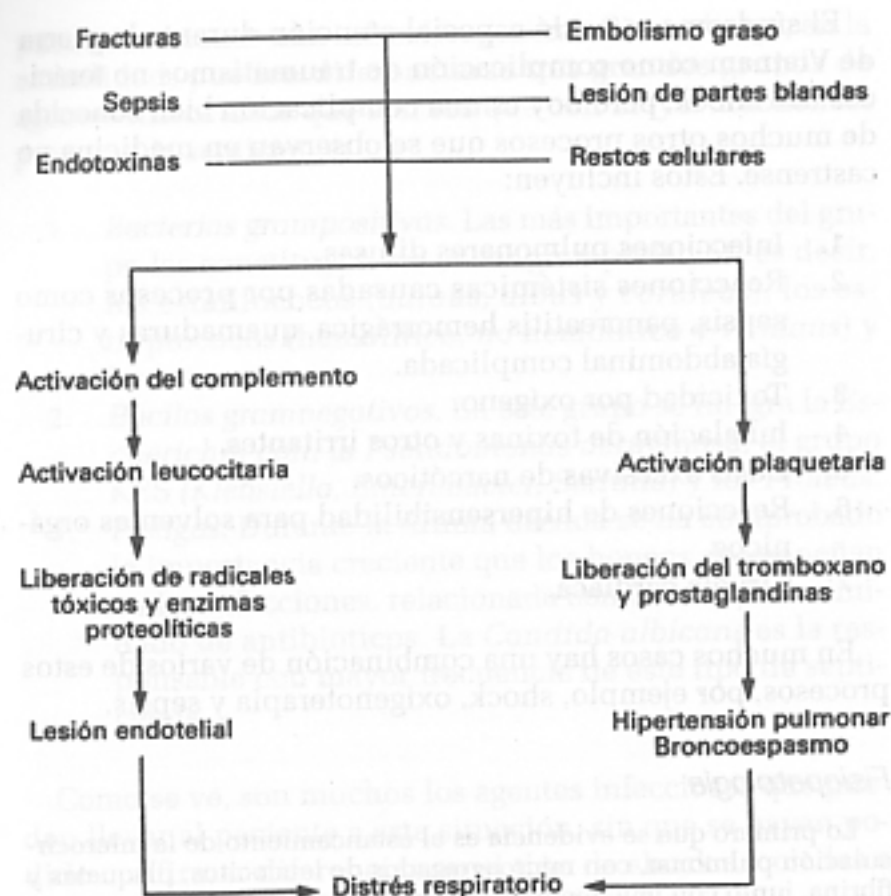


Fig. 25-5. Etiopatogenia de la insuficiencia respiratoria aguda postraumática.

- Las *plaquetas* que aparecen en los microagregados tras la administración de endotoxinas, infusión de colágeno o traumatismos de partes blandas.
- Las *prostaglandinas* (fundamentalmente la E_2 , F_2 , G_2 , H_2 y un análogo del tromboxano A_2) producidas por las plaquetas, leucocitos y endotelio vascular.
- Los *leucotrienos* liberados por los granulocitos (fundamentalmente C_4 y D_4).
- El *antecedente de transfusiones* abundantes de sangre conservada sin utilizar los filtros adecuados.
- Embolismos grasos*. Las gotas de grasa serían degradadas por la lipasa pulmonar a ácidos grasos tóxicos libres.

Hallazgos de autopsia

Los pulmones suelen estar pesados, rojos y pastosos. Además de los cambios dependientes de la congestión pulmonar y el edema, las paredes alveolares se encuentran cubiertas con espesas membranas hialinas, onduladas e idénticas a las que se observan en la enfermedad de la membrana hialina de los recién nacidos. También hay colapso focal de los alveolos, así como hemorragia pulmonar e intersticial dispersa.

En los casos más crónicos, las células epiteliales de tipo II sufren regeneración, y los espacios alveolares están revestidos de epitelio hiperplásico. Luego hay organización del exudado de fibrina, produciéndose una fibrosis intraalveolar. Se produce engrosamiento de los tabiques alveolares por proliferación de células intersticiales y depósitos de colágeno.

Afectación cerebral en el shock

El cerebro es un tejido de alto consumo con mínima capacidad de reserva, con un metabolismo esencialmente oxi-

dativo, por lo que es muy sensible a la falta de irrigación. Sin embargo, dispone de un sistema de autorregulación para mantener un flujo cerebral constante muy eficaz, salvo en casos de isquemia severa. Asimismo, está bañado por el líquido cefalorraquídeo, que mantiene presiones bastante constantes y permite una discreta distensibilidad al cerebro, pero que una vez sobrepasados ciertos límites hace que el conjunto no sea distensible, con elevaciones de presión con mínimos incrementos de volumen, por lo que se producen desplazamientos y lesiones estructurales muy trascendentes por este mecanismo.

1. *Fisiopatología*. La lesión fundamental que se produce en el shock es el *edema cerebral* como respuesta a la pérdida de energía y, por tanto, de ATP. Se inicia en los astrocitos y en el endotelio capilar por fallo de la bomba de sodio. La membrana hematoencefálica se altera, entrando agua y proteínas en el intersticio, abriéndose los canales citoplasmáticos, separándose las uniones endoteliales o lesionándose las membranas debido a la liberación de ácidos grasos o de enzimas lisosómicas.

2. *Etiopatogenia*. En la génesis del edema cerebral pueden intervenir la hipoxemia, la isquemia y la reperfusión.

El cerebro tolera la *hipoxemia* bastante bien, incluso con PaO_2 de 20 mm Hg; la autorregulación hace que el flujo aumente hasta cinco veces y los niveles de ATP se mantengan y sólo existan fallos funcionales. Es por ello que con estos niveles de hipoxemia es más frecuente que se produzcan fallos miocárdicos que neurológicos.

En lo referente a la *isquemia*, se precisa una disminución del flujo a un 10 % o menos. Se incrementa la producción de láctico, así como de radicales libres, y la membrana basal resulta lesionada. Las lesiones son fundamentalmente neuronales, siendo más resistentes las células gliales o vasculares. En ausencia de reperfusión, la afección suele ser difusa.

Con la *reperfusión* el compromiso puede acentuarse al incidir sobre las células con alteraciones del metabolismo energético y con alteraciones estructurales en su pared. La hinchazón celular aumenta, así como la entrada de calcio, lo que puede provocar la necrosis celular. El calcio se acumula en la mitocondria e impide la fosforilación oxidativa. Asimismo, su exceso es capaz de provocar vasoespasmo que ensombrece el cuadro, considerándose además que puede actuar de forma negativa sobre el funcionalismo plaquetario y sobre la viscosidad sanguínea. A su vez, el ácido araquidónico se metaboliza a numerosas sustancias tóxicas (endoperoxidos, prostaglandinas, tromboxano y leucotrienos) con mayor vasoespasmo, lesión celular y rotura de membranas.

3. *Clínica*. El cuadro clínico varía desde un simple mareo o delirio hasta estupor y coma. Dado que el tronco cerebral es más resistente a la lesión anóxica-isquémica que el córtex, no es infrecuente que tras un shock muy intenso y mantenido, y fundamentalmente tras paros cardíacos, se produzcan estados vegetativos persistentes de mal pronóstico.

Alteraciones cardiológicas en el shock

En fases terminales de traumatismos severos, shock, sepsis o quemaduras, aparece un fracaso ventricular izquierdo

que se manifiesta por una disminución de la presión de llenado ventricular, una disminución del gasto cardíaco y una hipotensión sistémica. Todas estas manifestaciones objetivas de insuficiencia cardíaca son bien conocidas desde hace tiempo. El interés actual se centra en la existencia de formas subclínicas de depresión miocárdica que se manifiestan pronto tras el traumatismo, en un período durante el cual todos los signos y funciones vitales aparecen relativamente normales.

En un principio, y en ausencia de patología cardíaca previa, se debe admitir que el corazón es uno de los órganos mejor protegidos y, por ello, su afección severa no es frecuente.

Ahora bien, si con frecuencia la expresión clínica de la lesión miocárdica en el shock es poco llamativa, no ocurre lo mismo con los hallazgos microscópicos. Así, en pacientes fallecidos por shock hipovolémico, aparecen lesiones consistentes en *hemorragias epicárdicas y endocárdicas, necrosis endocárdicas y septales, e hinchazón de miocitos* en un 40 % de los casos. En el caso de pacientes fallecidos por traumatismos encefálicos, la afección cardíaca producida por el cuadro de shock consiste en *miocitólisis*, caracterizada por pérdida de sarcoplasma en pequeñas áreas de músculo, con conservación del sarcolema, estroma, núcleos musculares y gránulos de lipofucsina, y *degeneración fucsínófila*, caracterizada por la existencia de eosinofilia en las preparaciones teñidas con hematoxilina-eosina.

Fisiopatológicamente la situación está determinada por un descenso en el flujo coronario junto con un aumento de la frecuencia cardíaca, en presencia de valores elevados de catecolaminas y, a menudo, de endotoxinas con poder miodepresor.

Entre los *factores etiopatogénicos* se citan diversos mediadores, como radicales libres, cambios en la viscosidad sanguínea, presencia de coagulación intravascular diseminada, agregados leucocitarios, actividad de enzimas lisosómicas, hormonas y sustancias químicas, entre las cuales cabe destacar la bradicinina, los opiáceos, la vasopresina, los péptidos vasoactivos, las catecolaminas, la dopamina y la histamina.

Mención especial merece el *factor depresor miocárdico*, amina liberada en múltiples situaciones de shock y que alcanza niveles tóxicos al cabo de 2 a 7 h, con intenso inotropismo negativo, constricción esplácnica y depresión de la fagocitosis macrofágica.

El *cuadro clínico* puede oscilar entre la aparición de arritmias y la muerte.

Alteraciones gastroduodenales

En los cuadros de shock es frecuente la aparición de *úlceras de estrés* en el estómago con hemorragia masiva. Todos los pacientes que sufren graves traumatismos y/o sepsis pueden virtualmente desarrollar este tipo de úlceras.

Estudios clínicos en humanos demuestran que a las 24 h de producirse la situación desencadenante del estrés, aparecen anomalías en la mucosa gástrica consistentes en *focos de palidez e hiperemia* en la porción proximal del cuerpo del estómago, que con el paso del tiempo se transforman en *petequias y erosiones* superficiales y acaban extendiéndose por toda la mucosa gástrica, excepto por el antro, que siempre es respetado.

Suelen presentarse complicaciones aun antes de que las erosiones empiecen a sangrar, y éstas consisten en fallo respiratorio, sepsis masiva, abscesos intraabdominales, fracaso renal e íleo intestinal.

Las teorías propuestas como causa de aparición de estas erosiones son, fundamentalmente, dos:

1. La isquemia existente en la situación de shock.
2. El reflujo de jugo pancreático.

Hay una tercera hipótesis que señala la posibilidad de que una disminución del moco presente en la mucosa gástrica produzca una mayor susceptibilidad de la misma frente a las agresiones.

Pueden citarse también otros dos tipos de úlceras, específicas de pacientes que han sufrido grandes quemaduras o traumatismos encefálicos. En el primer caso reciben el nombre de *úlceras de Curling* y presentan las mismas características que las ya descritas. Las segundas se denominan *úlceras de Cushing* y aparecen en todas aquellas situaciones que impliquen un aumento de presión intracraneal; esta hipertensión intracraneal se asocia con una hiperacidez gástrica, al parecer mediada humoralmente por sustancias esteroideas adrenérgicas, aunque en realidad el mecanismo etiopatogénico es desconocido.

Las úlceras de Cushing son morfológicamente más profundas que las ya descritas y situadas no sólo en el cuerpo del estómago, sino también en esófago y duodeno.

Insuficiencia hepática en el shock

El conocimiento de las alteraciones hepáticas en el shock es relativamente reciente, porque las alteraciones metabólicas eran tan generales que resultaba difícil deslindar qué lesión era atribuible a la afección celular general y cuál se debía a alteraciones en el hepatocito.

El hígado es un órgano muy sensible al shock, presentando múltiples fallos funcionales y estructurales a lo largo de esta situación, tanto en el período de isquemia como en el de reperfusión.

Durante la isquemia se puede evidenciar una caída espectacular del ATP secundaria a una *lesión mitocondrial* que determina la incapacidad de resolver las necesidades de fosforilación oxidativa que surgen ante una situación de shock. Además, con la reperfusión tras una isquemia prolongada, se produce un descenso del calcio intramitocondrial, provocando tanto una pérdida del funcionalismo mitocondrial, como una potenciación de la peroxidación de lípidos. Esto último alteraría las membranas y las funciones de mitocondrias, microsomas, membranas celulares y lisosomas. Con ello se cerraría el círculo vicioso que lleva a la lesión del hepatocito.

Fracaso renal

La afectación renal en el shock puede deberse a dos causas:

1. En primer lugar, a la disminución del aporte sanguíneo, agravada en el shock por la existencia de un aumento de las resistencias periféricas.
2. En segundo lugar, a la presencia de toxinas capaces de provocar una lesión celular directa.

Por lo que se refiere al primer mecanismo, la isquemia aguda afecta a preferentemente la corteza renal, incluidas las células glomerulares y la parte recta del túbulo proximal. Si bien la resistencia celular es muy variable de unas zonas a otras, el fallo funcional suele ser global. La producción de orina disminuye debido tanto a la baja perfusión renal como a la liberación de ADH, pudiendo llegar incluso a cuadros de anuria. La circulación renal es desviada de la corteza a la médula, siendo llamativo el hecho consistente en la no restauración adecuada del flujo, a pesar de que se corrija el trastorno hemodinámico general. En este estado de fallo renal la orina no puede ser concentrada, por lo que la concentración de sodio se mantiene por encima de 60 mEq/l.

En fisiopatología se ha demostrado que las modificaciones más precoces en la insuficiencia renal aguda consisten en una disminución de la reabsorción de sodio en el túbulo contorneado proximal, lo cual ocurre en los cuadros de fracaso renal agudo tanto por isquemia como por sustancias tóxicas.

La principal toxina asociada con el cuadro de insuficiencia renal es la mioglobina liberada en las contusiones o destrucciones musculares. Otros agentes nefrotóxicos incluyen los pigmentos «hemo» procedentes de transfusiones sanguíneas deficientes, toxinas yatrogénicas como contrastes angiográficos, amins vasopresoras (norepinefrina, fenilefrina y metaraminol) y antibióticos (kanamicina, gentamicina, anfotericina, polimixina B, etc.).

Hallazgos de autopsia

Macroscópicamente ambos riñones están aumentados de tamaño, sobrepasando su peso los 250 g. La cápsula está tensa y el parénquima renal se hernia a través de cualquier solución de continuidad de la misma.

Al corte la corteza renal presenta una coloración pálida, mientras que la medular aparece congestiva, de color rojo oscuro.

Microscópicamente la lesión glomerular es poco intensa. Sin embargo, los túbulos presentan una marcada degeneración y necrosis epitelial. En su luz se encuentran células descamadas y cilindros pigmentarios que llegan hasta los túbulos colectores.

En el intersticio se observa un marcado edema. Los vasos corticales están colapsados y los medulares, dilatados y repletos de sangre.

Alteración suprarrenal en el shock

Las glándulas suprarrenales representan un elemento fundamental en la respuesta a la agresión, pero si bien se intuyen fallos funcionales o inadecuación de su producción hormonal en el shock, salvo en los casos de necrosis en la sepsis meningocócica (síndrome de Waterhouse-Friederichsen), no se han podido comprobar lesiones histológicas de suficiente entidad.

■ EMBOLIA

Se entiende por embolia la presencia de un cuerpo sólido, líquido o gaseoso en la sangre circulante, que es arrastrado a un punto distante de la zona de origen, donde se fija

y ocluye la luz vascular. El término émbolo es aplicado para designar el cuerpo extraño vehiculizado por la sangre.

Clasificación

Se pueden clasificar las embolias por el curso que sigue el émbolo o por la naturaleza de éste.

Curso del émbolo

Según el curso que sigue el émbolo las embolias pueden ser:

1. *Embolia directa.* Es la que sigue el curso normal de la circulación. De esta forma los émbolos originados en el corazón izquierdo y en la aorta van a la circulación mayor, terminando en riñón, encéfalo, bazo, extremidades inferiores, etc. Los procedentes del sistema venoso o del corazón derecho terminan en el pulmón; la importancia de estas embolias la acredita la frecuencia de muertes hospitalarias por émbolos pulmonares.
2. *Embolia retrógrada.* Es más excepcional. Consiste en el desplazamiento del émbolo desde la vena cava a la suprahepática, y de ésta al hígado.
3. *Embolia paradójica o cruzada.* Se debe al paso directo de émbolos del corazón derecho al izquierdo por persistencia del agujero oval. De esta manera, émbolos ocasionados en el territorio venoso pueden acabar en la circulación mayor.
4. *Formas especiales.* Son típicas de determinados territorios, como los émbolos originados en venas mesentéricas que, vehiculizados por la vena porta, se implantan en el hígado originando los denominados «infartos de Zahn».

Naturaleza del émbolo

Según su naturaleza los émbolos pueden ser: sólidos, líquidos y gaseosos. Los *sólidos* proceden de trombos, fragmentos orgánicos, cuerpos extraños ingresados desde el exterior y agentes vivos. Los *líquidos* son fundamentalmente grasa y líquido amniótico. Los *gaseosos* están formados por aire o nitrógeno.

Émbolos sólidos

La mayor parte de este tipo de émbolos (aproximadamente un 99 %) provienen de fragmentos de trombos de tamaño variable que han sufrido el fenómeno de reblandecimiento por actuación de enzimas líticas y se han desprendido. Es decir, trombosis y embolia van íntimamente unidas constituyendo un proceso denominado *tromboembolia*. Por este mecanismo son frecuentes los émbolos originados en los trombos murales de la aurícula y vegetaciones prominentes de las válvulas cardíacas, en placas ateromatosas, en venas de extremidades inferiores, pélvicas, etc.

Formas ocasionales de embolia son las debidas a elementos orgánicos desprendidos en el torrente circulatorio, como los fragmentos de paredes o tunicas vasculares, vegetaciones pseudomixomatosas y muy raramente partículas óseas. La

ocasionada por cuerpos extraños, como proyectiles, es más una anécdota que un hecho real.

Son también émbolos sólidos los constituidos por agentes vivos: estreptococos o gérmenes piógenos en general, parásitos (filarias o bilharzias), etc. Con frecuencia células procedentes de tumores pueden ser vehiculizadas por la sangre, y raramente pueden serlo algunos elementos normales como el sincitiotrofoblasto de las vellosidades coriales. Los agentes microbianos y las células tumorales pueden reproducirse en un foco secundario después de haber sido transportados por la sangre, dando origen a lo que se conoce como *embolia metastásica*.

Dada la importancia de los émbolos sanguíneos, responsables en la práctica mayoría de los casos de los cuadros de embolia, el resto de esta exposición quedará centrada en ellos.

La embolia sanguínea más frecuente en el campo médico-legal es la embolia de la arteria pulmonar, que produce la muerte como consecuencia de un shock cardiogénico.

Este punto ha sido estudiado anteriormente y allí se destacaba que un problema de gran trascendencia, en relación con los casos de embolia sanguínea, es establecer el diagnóstico de la *vitalidad del coágulo*. Para ello es necesario hacer previamente una serie de consideraciones sobre el aspecto y constitución de los trombos.

En general, un trombo está constituido por una agrupación de plaquetas en diferente estado de alteración y una red fibrinosa, a la que se suman leucocitos y variable cantidad de hematíes. Según la proporción de sus componentes pueden clasificarse en blancos o de coagulación, rojos y mixtos:

1. Los *trombos blancos* o de coagulación se producen sobre todo en arterias y cavidades cardíacas, estando relacionados con una alteración del endotelio (vascular o endocárdico). Están formados por plaquetas y fibrina, de ahí su coloración. Inicialmente las primeras se adhieren al endotelio en posición oblicua o transversa al eje mayor del vaso, y luego se van añadiendo nuevos elementos. Aparecen como masas friables y secas de color grisáceo, adoptando en ocasiones un aspecto coraliforme.
2. Los *trombos rojos* son debidos a la coagulación masiva de sangre, similar a la que ocurre *in vitro*. Predominan en venas y, con frecuencia, en las de las extremidades. Casi siempre son oclusivos y tienen apariencia húmeda y color rojo por estar formados fundamentalmente por hematíes.
3. Los *trombos mixtos* son, con mucho, los más frecuentes. Se inician como uno blanco en la zona de adherencia a la alteración endotelial. A continuación presentan una región jaspeada (*líneas de Zahn*) formada por zonas blancas y rojas alternantes debidas a la sucesiva aposición de hematíes y plaquetas. Por último se forma un segmento rojo cuando la obstrucción se hace total. Resumiendo, su aspecto es la sucesión de una cabeza blanca, un cuello jaspeado y una cola roja.

El diagnóstico diferencial entre un émbolo trombótico (vital) y un coágulo *post mortem* se basa en el estudio de su morfología:

1. Los *émbolos* propiamente dichos tienen una forma cilíndrica, son secos, rugosos, concéntricamente estria-

dos, de coloración rojogrisácea, friables y terminados en cono puntiagudo o truncado («cabeza de serpiente») y aparecen enclavados de modo irregular en el vaso.

2. Los *coágulos posmortales* son húmedos y lisos, se deshacen a la presión, no muestran adherencias a la pared vascular, son de consistencia gelatinosa y de color rojo oscuro cianótico («en jalea de grosella»), y no poseen líneas de Zahn, aunque pueden estar compuestos por una parte superior blanquecina y otra inferior roja oscura, espesa y cruórica. Constituyen un molde casi exacto del vaso en el que se han producido.

Complemento indispensable en las autopsias de sujetos fallecidos por embolia sanguínea son el examen y disección de los vasos que han dado lugar al émbolo. Corresponden casi siempre a las extremidades inferiores, debiendo abrirse la femoral profunda, la poplítea y la tibial posterior, así como la safena, y, si no se encuentra en ellas el origen, completarse el examen con las venas pelvianas.

Casi siempre son visibles restos del trombo, de color rojo estriado, que distiende las paredes del vaso. A veces, sin embargo, éste está vacío, pero un examen cuidadoso descubre pequeños residuos en la cúspide de las válvulas venosas. La pared del vaso suele estar engrosada por los fenómenos flebíticos que dieron lugar a la trombosis. Dicho proceso, cuando es unilateral, se hace muy aparente si se establece la comparación con el lado opuesto.

Otro posible problema a resolver es el establecer la *data del trombo*. Un trombo provoca una discreta respuesta inflamatoria del vaso donde asienta, lo que puede conducir a una proliferación de fibroblastos y al nacimiento de una serie de «yemas o brotes» de capilares y a su posible recanalización. Sin embargo, es imposible establecer unas pautas cronológicas precisas para esta sucesión de hechos, que pueden oscilar desde días hasta meses.

Émbolos líquidos

Un tipo de émbolo líquido es la grasa procedente del propio organismo; con menor frecuencia lo son las grasas o aceites extrínsecos (inyección de sustancias oleosas). Otra posibilidad es la embolia producida por el paso de líquido amniótico, junto con escamas queratóticas, lanugo y moco, a los vasos sanguíneos, con detención a nivel de los capilares pulmonares y producción de un cuadro de coagulación vascular diseminada.

Embolia grasa

Es una forma rara de embolia causada por la oclusión de pequeños vasos de la microcirculación por glóbulos de grasa, lo que da lugar a la producción de lesiones parenquimatosas (edema, hemorragia e infarto) pulmonares, cutáneas, oculares y neurológicas, que pueden ir acompañadas de fiebre, taquicardia y fracaso renal.

Con frecuencia la embolia grasa se asocia al shock hipovolémico, reconociendo ambas afecciones una etiología fundamentalmente traumática. El 90 % de las embolias grasas son consecutivas a fracturas diafisarias del fémur y tibia. Más rara vez aparecen después de fracturas aisladas de pel-

vis y costillas. En todos los casos la médula ósea es el punto de partida de la embolia grasa.

Facilitan la instauración de una embolia grasa la multiplicidad de fracturas, las lesiones conminutas, la incorrecta inmovilización de un foco fracturario, las maniobras intempestivas de reducción y el shock.

También es posible su origen a partir de traumatismos del tejido adiposo subcutáneo o del hígado graso. Pueden existir igualmente émbolos grasos sin antecedentes traumáticos, por emulsión deficiente de quilomicrones, así como en múltiples estados patológicos: coma diabético, intoxicación por tetracloruro de carbono, pancreatitis, intoxicación por fósforo e ingesta excesiva de alcohol.

Se estima que la cantidad mínima de grasa circulante requerida para producir la muerte por embolia oscila entre 12 y 120 ml. La velocidad de entrada de las partículas grasas en el sistema circulatorio probablemente desempeña un papel tan importante como la cantidad de grasa en el resultado del embolismo.

Patogenia

De acuerdo con la definición más tradicional, la embolia grasa es aquella situación resultante de la introducción de grasa licuada en la circulación. Esta tesis mecanicista no es, por sí sola, suficiente para explicar las complejas alteraciones fisiopatológicas que la embolia grasa determina y que repercuten sobre la totalidad del organismo. Hoy se piensa que, además de la grasa neutra que penetra en los vasos por el foco fracturario, interviene la alteración que se produce en la estabilidad de la suspensión de los lípidos sanguíneos.

En condiciones normales la grasa está presente en el torrente sanguíneo en forma de glicéridos, colesterol, ésteres del colesterol, fosfolípidos y ácidos grasos libres. Los glicéridos están formados fundamentalmente por triglicéridos con largas cadenas de ácidos grasos libres que están combinados con proteínas, resultando de ello lipoproteínas de diferentes densidades. La cantidad de glicéridos contenidos en las lipoproteínas de alta densidad es relativamente pequeña. En contraste, las lipoproteínas de baja densidad tienen un núcleo de triglicéridos relativamente grande y colesterol rodeado por una superficie de fosfolípidos y proteínas.

Los quilomicrones pertenecen a esta última categoría. Se pueden observar al microscopio como cuerpos refráctiles de 0,5 a 1 μ de diámetro que no se tiñen con las tinciones convencionalmente usadas para las grasas (p. ej., la del rojo Sudán).

En los casos de embolismo graso aparecen partículas de análoga composición aparente a los quilomicrones, pero de mayor tamaño (5 a 20 μ), que se tiñen con las tinciones usadas para las grasas.

Clinica

Se va a caracterizar por la existencia de un *intervalo libre* que oscila entre 24 y 72 h desde la producción del traumatismo, instaurándose de forma progresiva tanto una insuficiencia pulmonar como un deterioro mental.

Una vez iniciado el cuadro, los signos y síntomas consisten en:

1. *Insuficiencia respiratoria.*
2. *Alteraciones neurológicas* que evolucionan hacia el coma y afectación del sistema neurovegetativo con taquicardia y fiebre.

3. *Alteraciones oculares.* El fondo de ojo presenta exudados blanquecinos brillantes alrededor de la mácula (por desmielinización de las fibras del nervio óptico y de la retina en el territorio irrigado por los capilares obstruidos por los émbolos grasos) y «hemorragias en llama o penacho», por la eritrodiapédesis producida alrededor de los capilares obstruidos.

4. *Alteraciones cutáneas.* Aparece una erupción purpúrica con manchas petequiales que se sitúa en la región subconjuntival y progresivamente se extiende a la piel del cuello, axilas y tronco, es decir, en el territorio de la vena cava superior.

5. *Alteraciones renales.* Son poco frecuentes, pero puede presentarse un cuadro de insuficiencia renal aguda.

Anatomía patológica

Los hallazgos anatomopatológicos de la embolia grasa vienen determinados por la obstrucción vascular ocasionada por los émbolos grasos y la coagulación intravascular diseminada.

La obliteración afecta principalmente los capilares. La estasis que ocasiona su obstrucción provoca un aumento de la permeabilidad de sus paredes y una extravasación plasmática y de los elementos formes de la sangre. Se explica así que las lesiones microscópicas consistan fundamentalmente en infiltraciones serohemáticas o hemorrágicas difusas, petequiales y perivasculares. En el tejido irrigado por el capilar obstruido se produce un infarto isquémico que, por haber extravasación de elementos formes, se transforma en hemorrágico.

Las lesiones se localizan fundamentalmente en el pulmón y en aquellas vísceras que tienen una vascularización preferentemente terminal sin una buena red colateral de suplencia (encéfalo y piel). En el riñón no suelen producirse lesiones texturales, ya que debido a la buena circulación colateral la obstrucción de varios capilares no interrumpe la circulación sanguínea en la nefrona correspondiente.

Hallazgos de autopsia

En el examen externo se comprueba la existencia de equimosis puntiformes en porción superior del tórax, cuello y mucosas.

En el examen interno, los pulmones aparecen pesados y voluminosos. Al corte de su parénquima puede apreciarse la existencia de múltiples focos de edema y hemorragia, observándose en los casos más graves auténticos infartos masivos pulmonares.

Microscópicamente hay una infiltración serohemática de los septos interalveolares. La luz alveolar está rellena a veces por un exudado; en estas ocasiones se observa una sustancia eosinófila que se adosa a la pared del alveolo adoptando el aspecto de una membrana hialina. Los capilares presentan microtrombosis fibrinosas, y la tinción con el rojo Sudán permite colorear glóbulos grasos intravasculares.

En el *encéfalo* se observan hemorragias difusas petequiales (púrpura de Schmidt) y reblandecimientos miliares localizados exclusivamente en la sustancia blanca encefálica y, sobre todo, a nivel del tronco encefálico.

Microscópicamente se observa que los capilares se encuentran obstruidos por fibrina y émbolos grasos, con aparición de pequeños infartos hemorrágicos. Los glóbulos de

grasa intravascular se encuentran con más frecuencia en los capilares del córtex y núcleos grises de la base que en la sustancia blanca. A pesar de ello no existen en estas regiones infartos perivasculares. Esta paradoja se explica por el carácter plexiforme de la red capilar de la sustancia gris, que la hace muy poco vulnerable a la obliteración capilar, al contrario de lo que ocurre en la sustancia blanca, irrigada por vasos terminales y cuyos capilares están pobremente anastomosados entre sí.

En el riñón no existen apenas lesiones texturales, pese a encontrarse en el estudio histológico los capilares glomerulares llenos de grasa. Se observa infiltración hemática de la cápsula de Bowman y de los túbulos.

Cuando el embolismo graso es consecuencia de un traumatismo óseo, la presencia de médula y esquirlas óseas proporciona datos más fiables para establecer el diagnóstico.

Embolia amniótica

La embolia por líquido amniótico es una complicación obstétrica poco frecuente, pero que en un 80-85 % de los casos puede ser mortal. En un principio se enfocó la atención hacia el contenido de sólidos del líquido amniótico, como escamas de queratina y lanugo mezclados con moco y restos amorfos, puesto que éste era el material que se encontraba en los vasos pulmonares y capilares alveolares. Se supuso que la muerte dependía de la obstrucción difusa de la red capilar pulmonar.

Aunque lo usual es que se produzca durante el trabajo activo del parto, pues durante el mismo se provoca traumatismo suficiente para romper senos venosos abiertos, se han descrito casos hasta 90 min posparto, así como en abortos de primer y segundo trimestre de gestación, tras traumatismos abdominales y en el transcurso de maniobras de amniocentesis.

Hoy sabemos que el cuadro clínico no proviene de simples fenómenos embólicos, habiéndose sugerido un mejor nombre para esta entidad: el de *infusión de líquido amniótico*.

El contenido sólido de la infusión puede contribuir al bloqueo circulatorio, pero el líquido amniótico es rico en una sustancia de tipo tromboplastina, por lo que se cree actualmente que las manifestaciones de oclusión vascular dependen sobre todo de la coagulación intravascular diseminada generada por la penetración en la sangre de líquido amniótico.

1. *Clínica.* La embolia por líquido amniótico se caracteriza por la aparición de forma súbita de un cuadro de disnea e hipotensión, seguido del paro cardíaco. En un 10-20 % de los casos se producen crisis convulsivas. La muerte suele acontecer en la primera hora de evolución en el 50 % de los casos, y si esto no sucede, se produce un cuadro de insuficiencia cardíaca izquierda y una coagulopatía de consumo.

La analítica muestra disminución de fibrinógeno, elevación de los productos de degradación de la fibrina, alargamiento de los tiempos de protrombina y tromboplastina, y trombocitopenia.

2. *Anatomía patológica.* La absoluta certeza diagnóstica la proporciona la demostración de la presencia de mucina, meconio, lanugo o glóbulos de vérnix caseoso en el interior de los vasos pulmonares.

Tradicionalmente se aceptaba que la presencia de células escamosas en la circulación pulmonar arterial era una hallazgo patognomónico de embolismo amniótico. No obstante, en estudios realizados sobre mujeres gestantes que por diversas indicaciones médicas necesitaron ser sometidas a un cateterismo pulmonar se observó la presencia habitual de células escamosas. Aún más interesante es el hecho de que este tipo de células ha sido identificado en sangre de mujeres no gestantes (aunque en un número significativamente inferior), procedente de contaminación epidérmica secundaria a venopuntura.

Embolia gaseosa

Se designa con este nombre la penetración de aire o cualquier otro gas en el interior del sistema circulatorio produciendo una oclusión de la luz de los vasos.

Las embolias gaseosas pueden determinarse por introducción de aire en los vasos sanguíneos o por liberación súbita de los gases que normalmente se encuentran disueltos en la sangre y tejidos.

Según que el aire penetre a través de una vena o de una arteria, se diferencian dos tipos de embolias gaseosas: la venosa y la arterial, la primera es, con mucho, la más frecuente.

Embolia gaseosa venosa

Las principales causas que pueden originarla son:

1. *Heridas con sección venosa total de la cabeza, cuello y tórax.* En estos traumatismos los extremos venosos seccionados no pueden colapsarse por estar fijos a las fascias que los envuelven. Además, en estos territorios la presión venosa es negativa, y ante la diferencia de presión existente entre el interior del vaso seccionado y el medio ambiente, se crea una fuerza aspirativa determinante de la masiva entrada de aire a la luz vascular. Estos motivos justifican que la embolia gaseosa se presente en casos de heridas cortantes (homicidas o suicidas) de las regiones cervical y clavicular, así como en intervenciones neuroquirúrgicas, torácicas y del cuello.
2. *Heridas venosas parciales o incompletas.* Son causa facilitante de la embolia gaseosa, ya que, al no poderse colapsar sus paredes por no ser total su sección, permiten la penetración de aire en el interior del vaso. Por este mecanismo se producen embolias gaseosas en los desgarros de las venas uteroplacentarias, en los desprendimientos de placenta y las maniobras obstétricas, así como en las heridas del seno longitudinal superior en traumatismos craneales.
3. *Inyección directa de aire en las venas.* Obviamente es otra causa de embolia gaseosa; tal sucede en casos de transfusiones sanguíneas, infusiones de suero, inyección de aire bajo presión con finalidades diagnósticas (salpingografía, neumoperitoneo), inyecciones intravenosas, etc., realizadas incorrectamente. Es también frecuente en los casos de inyección de aire, de líquido mezclado con aire o de mezclas jabonosas en un útero gestante con fines abortivos.

No hay cifras exactas sobre la cantidad de aire capaz de producir la muerte en el hombre. Los casos descritos seña-

lan volúmenes variables: 300 ml en un caso de muerte secundaria a insuflación vaginal; 1.000 ml en un caso de insuflación presacral, y 400 ml en un caso de neumoperitoneo. Trabajos de experimentación animal ofrecen igualmente resultados variables. En perros se ha establecido que la inyección de 7,5 ml de aire por kilogramo de peso, efectuada en 5 s o menos, produce la muerte en todos los casos. Esto sería equivalente a 525 ml para un hombre de 70 kg. Obviamente la velocidad de entrada del aire en la circulación desempeña un papel muy importante en la aparición del cuadro.

Fisiopatología

Cuando la cantidad de aire que penetra en el sistema venoso es suficiente, alcanza las venas cavas y el corazón derecho, vehiculado por la sangre, siendo desde allí impelido a través de la arteria pulmonar. El aire queda detenido en los capilares pulmonares por dos motivos: en primer término, por el escaso calibre de los mismos y, además, porque la presión de perfusión del círculo menor es muy baja (15-20 mm Hg).

El aire, mezclado con la sangre, origina una espuma que alcanza hasta el ventrículo derecho. La espuma es comprimida durante la sístole y se expande durante la diástole, impidiendo el vaciado de la sangre auricular en el ventrículo derecho. Se produce, por tanto, una estasis venosa, con disminución del retorno de sangre al corazón izquierdo y producción de un shock.

Por otra parte, el aire que penetra en la arteria pulmonar distiende e irrita sus paredes, ocasionando por un reflejo vagal un paro cardíaco reflejo.

Las burbujas de aire que se encuentran bloqueando la circulación capilar pulmonar alteran la difusión a nivel de la membrana alveolocapilar, produciéndose una grave alteración de la hematosis que da lugar a la aparición de cianosis.

Como consecuencia de la estasis sanguínea a nivel de la aurícula derecha y, por consiguiente, de las cavas, el aire, que tiende a acumularse en las regiones más elevadas, asciende por la vena cava superior a la yugular interna, bloqueando el drenaje venoso encefálico. Se instaura así un edema cerebral que produce un conflicto entre el contenido y el continente craneales. Se originan desviaciones en masa del encéfalo o incarcerationes del mismo en el borde libre del tentorio o del agujero magno occipital, responsables de una lesión del tronco cerebral que determina, en última instancia, el paro cardiorrespiratorio.

Hallazgos de autopsia

Una técnica correcta exige comenzar la autopsia por el tórax y evitar toda incisión en el cuello para evitar el peligro de que entre aire falseando los resultados. Abierto el pericardio, se sujetan los bordes de la incisión de modo que se forme una cavidad o vaso en cuyo interior se aloja el corazón. Se llena el saco pericárdico con agua y se perfora el ventrículo derecho debajo del agua con un bisturí fino. En caso de existir contenido gaseoso en su interior, saldrá burbujeando en el agua.

Otro hallazgo importante es la existencia de una columna de burbujas que se extiende desde el lugar de entrada del aire a las cavidades cardíacas derechas.

La presencia de oxígeno atmosférico puede ser demostrada en el corazón hasta las 72 h *post mortem*. Pasado este tiempo, la ausencia de aquel no excluye la posibilidad de un embolismo gaseoso.

La embolia gaseosa propiamente dicha debe diferenciarse de la formación *post mortem* de gas que acontece en el proceso normal de la putrefacción cadavérica. Este diagnóstico diferencial se hará comprobando la presencia o ausencia en la sangre de bacterias formadoras de gas. Por lo demás, cuando el gas existente es debido a la putrefacción, aparecen burbujas de aire tanto en el sistema arterial como en el venoso.

Embolia gaseosa arterial

La embolia gaseosa arterial es más grave aún que la venosa, pues pequeñas cantidades de aire (5 ml) inyectadas dentro del sistema arterial ocasionan la muerte fulminante del individuo.

Ordinariamente acontece en heridas penetrantes de tórax, intervenciones torácicas (neumectomías, lobectomías), aplastamiento de la caja torácica, accidentes de la circulación extracorpórea en intervenciones quirúrgicas a corazón abierto, heridas cortantes en cuello que afectan la arteria carótida, etc.

Fisiopatología

El aire que alcanza las cavidades izquierdas es expulsado por la potente contracción del ventrículo izquierdo hacia la aorta. Las primeras ramas arteriales que encuentra son las coronarias, por lo que la burbuja gaseosa, bloqueando la circulación, origina un infarto cardíaco fulminante.

Si esto no sucede, el aire alcanza el cayado aórtico y, a través de los troncos supraaórticos, ocluye las arterias carótidas. La obstrucción de las carótidas internas origina una interrupción del flujo sanguíneo encefálico, con isquemia y anoxia cerebrales que conducen a la muerte.

Hallazgos de autopsia

La cabeza debe ser examinada en primer lugar. Se extrae el encéfalo con gran cuidado para evitar la aspiración de aire en los vasos cerebrales, tras lo cual se procede a la búsqueda de la presencia de pequeñísimas burbujas gaseosas en el interior de los plexos coroideos, lo que constituye un signo inequívoco de embolismo gaseoso. La presencia en el cerebro de áreas de necrosis diseminada confirma este diagnóstico.

No se conoce la razón de que los infartos cerebrales por embolismo aéreo sean de tipo isquémico, mientras que los producidos por émbolos sólidos son por lo general hemorrágicos.

Por lo que respecta a los hallazgos cardíacos, si la muerte ha sido rápida y la autopsia, precoz, se encuentra aire en el ventrículo izquierdo, no siendo frecuente el hallazgo de sangre espumosa. Se pueden encontrar burbujas gaseosas a nivel de coronarias, aunque con frecuencia es sólo un hallazgo microscópico. Si la muerte ha sido precedida de un intervalo largo, ni aun microscópicamente puede verse el aire intravascular, por lo que el diagnóstico debe fundarse en los antecedentes, la existencia de lesiones que hayan servido de puerta de entrada al gas y la presencia de focos de necrosis miocárdica y/o cerebral.

Enfermedad de los cajones o por descompresión

Es una forma especial de embolia gaseosa que se presenta en buzos, en trabajadores de construcciones submarinas y en otras ocupaciones en las cuales el sujeto queda expuesto a presión mayor que la atmosférica.

Cuando se respira aire a presión alta, es mayor el volumen de gases atmosféricos que se disuelven en la sangre, los líquidos hísticos y la grasa. Si el sujeto pasa con demasiada rapidez de la presión alta a la baja, el oxígeno, el anhídrido carbónico y el nitrógeno en disolución pueden desprenderse en pequeñas burbujas. El O_2 y el CO_2 serán reabsorbidos con rapidez, pero el N_2 , poco soluble, puede persistir en forma de pequeñas burbujas, o experimentar éstas coalescencia y formar masas voluminosas dentro de los vasos sanguíneos y los tejidos.

La misma sucesión de fenómenos pueden presentarse en vuelos a gran altura con cabinas sin presurizar, al pasar de la presión barométrica corriente a la presión muy baja correspondiente.

En el caso de producirse la muerte, la fisiopatología y hallazgos de autopsia no difieren de los ya expuestos al hablar de las embolias venosa y arterial.

■ SÍNDROME DE DISFUNCIÓN MULTIÓRGÁNICA

Un nuevo concepto ha venido a revolucionar la medicina intensiva, el *síndrome de disfunción multiorgánica* (SDMO). Se trata del deterioro progresivo de la función de diversos órganos en pacientes críticos, es decir, con enfermedades o lesiones graves e ingresados en UCI, y cuya mortalidad es superior al 50 %.

Desde el punto de vista médico-legal es necesario conocer esta nueva entidad clínica por dos motivos principales:

1. Porque constituye una causa inmediata de muerte en pacientes críticos y que es necesario precisar en el certificado de defunción o en la declaración de autopsia (en este caso con la dificultad añadida del caso sustrato patológico que presenta).
2. Porque, dadas su alta mortalidad y las peculiaridades de su presentación clínica, en no pocas ocasiones va a dar lugar a denuncias o demandas de responsabilidad profesional.

En consecuencia, tanto el médico legista como el médico forense deben estar familiarizados con este síndrome con el objetivo de canalizar adecuadamente sus planteamientos y enfrentarse así a los problemas que cada vez se van presentando con mayor frecuencia a la Medicina legal moderna.

El síndrome de disfunción multiorgánica es la respuesta clínica que puede aparecer tras una agresión orgánica como resultado de los efectos que sobre los diferentes órganos produce la liberación incontrolada de una constelación de mediadores de la inflamación. La gravedad de este proceso autodestructivo obedece a la incapacidad del organismo de detenerlo, una vez puesto en marcha. Anteriormente se denominaba *fracaso multiorgánico* y se consideraba sinónimo de complicaciones infecciosas. Sin embargo, la infección, a pesar de que sigue siendo una causa muy importante del mismo, cada vez se observa con menos frecuencia que otras posibles causas. Además, su aparición no modifica el curso clínico, ni tampoco el tipo de microorganismo implicado. Incluso si se consigue identificar el germen responsable, su tratamiento antibiótico específico no garantiza la mejoría clínica. Se puede decir que los pacientes tienden a morir más con *infecciones nosocomiales* que de las infecciones.

Desde el punto de vista patogénico, este síndrome de disfunción multiorgánica es la entidad clínica que mejor describe la secuencia de alteraciones que tienen lugar en diversos órganos tras una agresión importante, como traumatismos, quemaduras, infecciones, aspiración bronquial, múltiples transfusiones de sangre, contusión pulmonar y pancreatitis. Se piensa que el SDMO es la principal causa de muerte en pacientes con quemaduras, traumatismos y sepsis.

En el contexto del SDMO se entiende por disfunción de un órgano desde la alteración bioquímica precoz, seguida o no de sintomatología clínica (p. ej., aumento de la creatinina), hasta el completo fracaso del mismo (p. ej., insuficiencia renal aguda).

Por su parte, el *síndrome de respuesta inflamatoria sistémica* (SIRS) se refiere a aquellas manifestaciones clínicas de hipermetabolismo que se observan con cierta frecuencia tras una importante agresión, como las anteriormente mencionadas. Esta denominación viene a sustituir el antiguo término de «sepsis» o «síndrome séptico». En efecto, «sepsis» venía a indicar que el SIRS estaba causado por una infección; sin embargo, el SIRS está presente en la mayoría de los pacientes ingresados en una UCI, ya que no es más que una respuesta global del organismo frente a una lesión física concreta, no siempre de carácter infeccioso.

En la Conferencia sobre Consenso del Colegio Americano de Neumólogos y la Sociedad de Médicos Intensivistas (1992) se han establecido una serie de categorías clínicas, desde el SIRS hasta el shock séptico, que representan una continuidad jerárquica en la historia natural de la respuesta inflamatoria a la infección:

1. *Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica*. Se define como la presencia de al menos dos de los siguientes criterios clínicos:

- a) Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$.
- b) Frecuencia cardíaca superior a 90 lat./min.
- c) Taquipnea (más de 20 respiraciones por minuto o una $\text{PaCO}_2 < 32$ mm Hg).
- d) Un recuento de leucocitos > 12.000 células/ mm^3 o $< 4.000/\text{mm}^3$, o más de un 10 % de formas inmaduras (franjitas).

La taquicardia, fiebre y leucocitosis son alteraciones totalmente inespecíficas que forman parte de la respuesta normal del organismo al estrés y suelen durar alrededor de una semana (comienzan en los primeros 3-5 días después de la agresión inicial y desaparecen hacia los días 7-10). Si transcurrido este tiempo no se normalizan, habría que pensar que se está desarrollando una complicación. La razón por la que los pacientes necesitan una estancia prolongada en la UCI es porque muchos de ellos mantienen su taquicardia, taquipnea, fiebre y estado hipermetabólico general después de una agresión específica.

2. *Sepsis*. Actualmente se define como un SIRS asociado a un proceso infeccioso confirmado clínicamente.

3. *Sepsis grave*. Sepsis asociada a disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión (tensión arterial sistólica < 90 mm Hg o una reducción de la tensión arterial basal en 40 mm Hg en ausencia de otras causas de hipotensión). Las manifestaciones de hipoperfusión pueden incluir, pero no están limitadas a acidosis láctica, oliguria o una alteración del estado mental.

4. *Shock séptico*. Sepsis con hipotensión a pesar de una adecuada restitución de líquidos, asociada a alteraciones de la perfusión que pueden incluir, pero no están limitadas a acidosis láctica, oliguria o alteración del estado mental. Los pacientes con tratamiento inotrópico o vasopresor pueden no estar hipotensos en el momento en que se miden las alteraciones de la perfusión.

5. *Síndrome de disfunción multiorgánica* (SDMO). Presencia de alteración de la función de varios órganos en un

paciente con enfermedad aguda y que es incapaz de mantener su homeostasis sin ayuda médica.

Al exigir para el diagnóstico de SIRS sólo dos criterios de los antes expuestos, con mucha frecuencia podríamos llegar al mismo, aun con procesos banales tipo síndrome gripal, etc. Por eso actualmente se piensa que constituye un *continuum* jerárquico que iría, de menor a mayor gravedad, desde una respuesta inflamatoria incrementada tras diferentes estímulos o agresiones hasta la disfunción/fracaso de diversos órganos (coagulación intravascular diseminada, distrés respiratorio del adulto, insuficiencia renal aguda, shock) y la muerte.

La evolución de los pacientes con SIRS depende del número de criterios definitorios que presenten (el pronóstico es peor cuando presentan los cuatro criterios). Una complicación frecuente del SIRS es la disfunción orgánica (p. ej., lesión pulmonar aguda, insuficiencia renal o alteraciones neurológicas). Cuando se afecta más de un órgano, entonces se denomina SDMO, que representa el eslabón final de una continuidad de trastornos originados por la respuesta inflamatoria sistémica.

Con gran frecuencia, la respuesta inflamatoria sistémica se asocia a una insuficiencia respiratoria aguda en las primeras 24-72 h de la agresión inicial. Las alteraciones patológicas pulmonares varían desde la lesión pulmonar aguda, la más leve, hasta el SDRA, que constituye el más grave. Estos dos polos de afectación pulmonar funcionan como auténticas bisagras en la mayoría de los casos de SIRS/SDMO. La lesión pulmonar aguda es la forma más frecuente de disfunción orgánica y puede desarrollarse por causas pulmonares o extrapulmonares (fig. 25-6). Entre las afectaciones pulmonares que pueden producir lesión pulmonar aguda primaria y poner en marcha el SIRS/SDMO destacan: neumonía, aspiración bronquial, contusión, inhalación y sumersión no mortal. Por el contrario, las principales afectaciones extrapulmonares que pueden dar origen a una lesión pulmonar aguda secundaria son las siguientes: sepsis, hipotensión prolongada, traumatismos, múltiples transfusiones, pancreatitis aguda, quemaduras y sobredosis de drogas.

La patogenia de la lesión pulmonar aguda es una alteración del endotelio capilar pulmonar producida por la liberación de radicales libres, proteasas y mediadores de la inflamación procedentes de plaquetas, macrófagos y granulocitos activados en la zona de la lesión. Se produce un aumento de la permeabilidad capilar con paso de líquido y células al intersticio pulmonar dando lugar a un edema pulmonar no cardiogénico, que, si no se resuelve, termina destruyendo el surfactante pulmonar y produciendo colapso de alveolos, lo que conduce a alteraciones de la ventilación/perfusión y a hipoxemia. Desgraciadamente, estas alteraciones ocurren en un momento en el que la demanda de oxígeno es alta, siendo necesaria la ventilación mecánica del paciente. Se puede llegar así a un distrés respiratorio del adulto.

Una vez que aparece la lesión pulmonar aguda, pueden observarse dos patrones clínicos de disfunción orgánica con diferente curso evolutivo:

1. El más frecuente (denominado patrón bifásico) aparece después de quemaduras, traumatismos o cirugía. Primero se produce una disfunción pulmonar. Posteriormente, en una segunda fase, puede aparecer un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (que

Causas pulmonares

Neumonía
Aspiración bronquial
Contusión torácica
Inhalación
Sumersión no mortal

Causas extrapulmonares

Sepsis
Hipotensión prolongada
Traumatismos
Transfusiones múltiples
Pancreatitis aguda
Quemaduras
Sobredosis de drogas

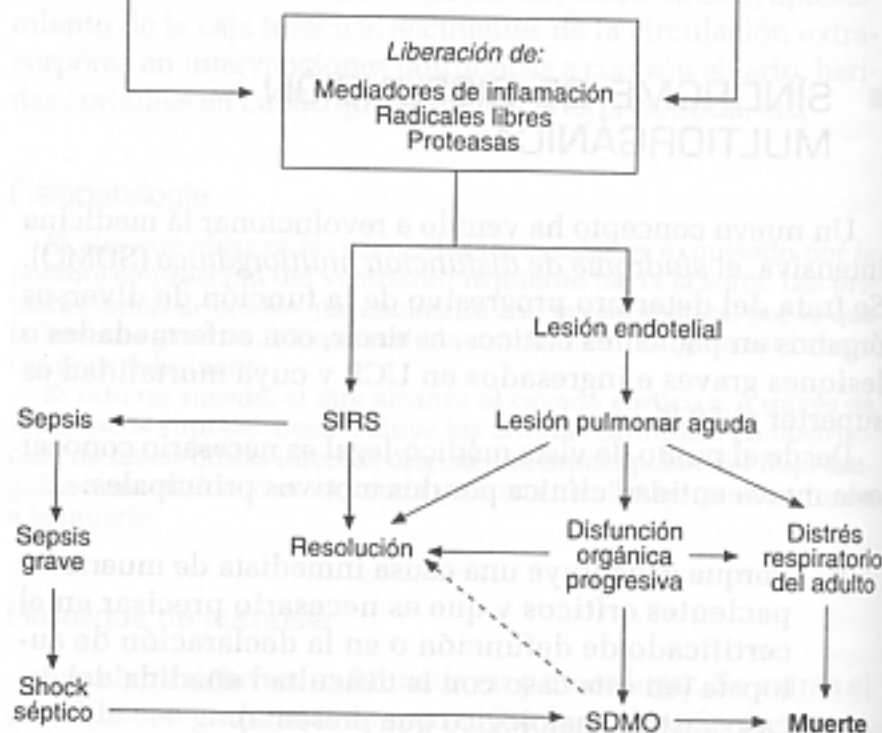


Fig. 25-6. Fisiopatología de la respuesta inflamatoria sistémica y su evolución al síndrome de disfunción multiorgánica.

dura varias semanas), acompañado a veces de encefalopatía (cualquier alteración del sistema nervioso central, desde confusión hasta coma profundo), alteraciones hematológicas (anemia, leucopenia, trombocitopenia, coagulopatías) y, con menos frecuencia, hemorragia gastrointestinal, íleo prolongado, pancreatitis y colecistitis acalculosa. Sin embargo, las funciones hepática y renal no sufren un brusco deterioro hasta el período preterminal. La muerte sobreviene comúnmente entre los 14 y 21 días de la agresión inicial.

2. El segundo patrón suele observarse después de traumatismos y/o reanimación cardiopulmonar inadecuada o tardía. Los signos de disfunción multiorgánica aparecen poco tiempo después e incluyen lesión pulmonar aguda, insuficiencia hepática e insuficiencia renal. Los pacientes pueden experimentar un período de relativa estabilidad clínica (pero con SIRS) antes de que se produzca un empeoramiento de su situación, con fracaso de la función hepática y renal, sepsis y, finalmente, la muerte.

Aunque la mortalidad es elevada, los pacientes pueden recuperarse de cualquiera de estas dos formas clínicas, incluso aunque haya afectación de varios órganos. La recuperación va a depender de la lesión o enfermedad inicial, de la función orgánica residual, de la rapidez con que se haya instaurado el tratamiento y lo efectivo del mismo, así como del número y gravedad de otras lesiones y complicaciones. Por el contrario, si aparece un síndrome de distrés respiratorio del adulto, la mortalidad es entonces muy elevada (del 50 %). La muerte generalmente ocurre no por hipoxemia,

sino por un síndrome de disfunción multiorgánica progresivo, la mayoría de las veces causado por una sepsis. El pulmón es frecuentemente el órgano donde asienta la infección, sobre todo si la sepsis se desarrolla sobre un distrés respiratorio del adulto. Conforme se instaura la disfunción multiorgánica o aparece una sepsis, disminuye la resistencia vascular periférica y se produce un fracaso en la utilización celular de oxígeno, bien por fallo de la autorregulación de la microcirculación o porque, siendo adecuada la perfusión, fracasa la extracción de oxígeno por trastornos metabólicos intracelulares. Como no se satisfacen los elevados requerimientos celulares de oxígeno, se instaura un metabolismo anaerobio con exceso de producción de ácido láctico (acidosis metabólica).

Por tanto, vemos que determinados pacientes críticos, especialmente aquellos con traumatismos, quemaduras, pancreatitis e infección, desarrollan una disfunción orgánica varios días después del acontecimiento inicial, que generalmente progresa en una secuencia predecible hasta la muerte en un período de tiempo de 14 a 21 días como mucho. En estas situaciones, la disfunción orgánica es el resultado de una respuesta inflamatoria incontrolada frente a la agresión inicial, mediada por la interrelación de citocinas, complemento y factores de la coagulación. Esta respuesta inflamatoria, denominada SIRS, conduce en algunos pacientes y por mecanismos aún desconocidos a la disfunción de una serie de órganos, proceso autodestructivo que, en su forma más grave, puede dar lugar a un importante fracaso orgánico y a la muerte del paciente.

Aun no hay ninguna prueba complementaria capaz de predecir qué pacientes van a desarrollar un SDMO. Una vez que está en marcha este proceso, sólo hay dos indicadores pronósticos: la edad del paciente y el número de órganos disfuncionantes. No obstante, entre los principales factores de riesgo que favorecen la aparición de SIRS/SDMO, destacan los siguientes:

- Reanimación cardiopulmonar inadecuada o tardía.
- Foco inflamatorio o infeccioso persistente.
- Disfunción de órganos básicos (p. ej., insuficiencia renal).
- Edad superior a 65 años.
- Alcoholismo.
- Infarto intestinal.
- Malnutrición.
- Accidentes quirúrgicos.
- Diabetes.
- Uso de corticoides.
- Cáncer.
- Presencia de hematomas.

Una de las disfunciones orgánicas más sutiles es la que se ha venido a denominar *polineuropatía del paciente crítico*. Se trata de una polineuropatía predominantemente motora que aparece de forma aguda en el escenario de una respuesta inflamatoria sistémica con disfunción multiorgánica. Este cuadro se observa en casi el 60 % de los pacientes críticos que llevan más de una semana sometidos a ventilación mecánica; generalmente suele tratarse de los pacientes más graves. El déficit motor, normalmente reversible en algo más de un año, se caracteriza por una tetraparesia flácida, paresia respiratoria, alteraciones de la sensibilidad distal, hiporreflexia y atrofia muscular.

Una vez situada esta afectación en el contexto del SDMO, se ha podido explicar fácilmente por qué desde la introducción de la ventilación mecánica algunos pacientes necesitaban prolongar la respiración asistida en ausencia de complicaciones pulmonares que la justificaran.

Por otro lado, muchos pacientes críticos están expuestos a un importante estrés cardiovascular, debido a un desequilibrio entre el consumo miocárdico de oxígeno (que está elevado) y el aporte del mismo al músculo cardíaco (que está reducido por la existencia de hipotensión, taquicardia, hipoxemia, anemia y, en algunos pacientes, enfermedad coronaria primaria). Estas circunstancias, unidas a la mayor predisposición a la trombosis que presentan estos pacientes, aumenta el riesgo de isquemia miocárdica. Aunque el infarto de miocardio sólo se ha observado en el 3 % de estos pacientes, probablemente esté infravalorado por la dificultad de diagnosticarlo (pacientes inconscientes, presentación clínica atípica, frecuente presencia de alteraciones ECG inespecíficas, dificultad de filiar el origen cardíaco de la elevación de enzimas citolíticas y por tratarse de enfermos jóvenes, menores de 40 años en los que no se suele sospechar). Los pacientes que lo desarrollan presentan con mayor frecuencia hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva y arritmias, y suelen requerir ventilación mecánica. En cualquier caso, la detección de un sufrimiento miocárdico implica siempre una mayor mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- BEAL, A. L., y CERRA, F. B.: Multiple organ failure syndrome in the 1990's. Systemic inflammatory response and organ dysfunction. *JAMA*, 271, 226-233, 1994.
- BONE, R. C., y cols.: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest*, 101, 1644-1655, 1992.
- DEROBERT, L.: Médecine Légale. Flammarion, Paris, 1974.
- DI MAIO, D. J., y DI MAIO, V. J.: Forensic Pathology. Elsevier, New York, 1989.
- DÍAZ-FLORES, L., y cols.: Anatomía Patológica. Cátedra de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina, Granada, 1976.
- DOUGLAS, A. S.: Haemorrhage, haemostasis and thrombosis. En MASON, J. K. (dir.): The Pathology of Trauma, 2.ª ed., págs. 324-339. Edward Arnold, London, 1993.
- ERCORECA, L., y RABASA, M. P.: Fisiología de la hemostasia. *JANO*, XXXIV/810, 1051-1052, 1988.
- FLYNN, C. T.: Renal Failure following Injury and Burning. En MASON, J. K. (dir.): The Pathology of Violent Injury, págs. 334-347. Edward Arnold, London, 1978.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Práctica Forense. Saber, Valencia, 1957.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1985.
- GÓMEZ-JIMÉNEZ, J., y SALGADO, A.: Óxido nítrico y sepsis. *Med. Clin.*, 101, 741-742, 1992.
- GÓMEZ-JIMÉNEZ, J., y SALGADO, A.: Sepsis: asignatura pendiente para el siglo XXI. *Med. Clin.*, 105, 304-307, 1995.
- GORDON, I., y SHAPIRO, H. A.: Forensic Medicine. A guide to principles, 3.ª ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1988.
- GUEST, T. M., y cols.: Myocardial injury in critically ill patients. A frequently unrecognized complication. *JAMA*, 273, 1945-1949, 1995.
- HECHTMAN, H. B., y TEDESCHI, L. G.: Systemic response to trauma. En TEDESCHI, G. G.; ECKERT, W. G., y TEDESCHI, L. G. (dirs.): Forensic Medicine: A Study in Trauma and Environmental Hazards, págs. 386-405. W. B. Saunders, Philadelphia, 1977.
- HUNTER-CRAIG, C.: Deaths due to sudden or unexpected natural causes. En MANT, A. K. (dir.): Taylor's Principles and Practice of Medical Jurisprudence, 13.ª ed. págs. 111-127. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1984.
- KNIGHT, B.: The Coroner's Autopsy. A guide to non-criminal autopsies for the general pathologist. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1983.

- KOLLEF, M. H., y SCHUSTER, D. P.: The acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 332, 27-37, 1995.
- LEJTEN, F. S. S.: The role of polyneuropathy in motor convalescence after prolonged mechanical ventilation. *JAMA*, 274, 1221-1225, 1995.
- MANT, A. K.: *Taylor's Principles and Practice of Medical Jurisprudence*, 13.^a ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1984.
- MARTÍ-VILALTA, J. L.: Accidentes isquémicos transitorios cerebrales. *Jano*, XXXV/826, 463-472, 1988.
- MASON, J. K.: *The Pathology of Violent Injury*. Edward Arnold, London, 1978.
- MASON, J. K.: The Forensic Significance of Fat and Bone Marrow Embolism. En *The Pathology of Violent Injury*, págs. 348-361. Edward Arnold, London, 1978.
- MASON, J. K.: *The Pathology of Trauma*, 2.^a ed. Edward Arnold, London, 1993.
- Shock: Monografías Médicas. *JANO*, 1/6, 1987.
- RANGE-FRAUSTO, M. S., y cols.: The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). *JAMA*, 273, 117-123, 1995.
- ROBBINS, S. L., y COTRAN, R. S.: *Patología Estructural y Funcional*, 2.^a ed. Nueva Editorial Interamericana, México, 1984.
- ROMERO, J., y cols.: Accidentes cerebrovasculares isquémicos: actitudes terapéuticas actuales. *JANO*, XXXVII/871, 563-572, 1989.
- SÁNCHEZ, J., y cols.: Tromboembolismo pulmonar. *JANO*, XLVI/1084, 1963-1979, 1994.
- SANDRITER, W., y THOMAS, C.: *Macropatología*. Científico-Médica, Barcelona, 1972.
- SEGURA, R.: Prostaglandinas y Leucotrienos. *Med. Clin.*, 81, 678-687, 1983.
- STALKER, A. L.: Haemorrhage, Coagulation and Thrombosis. En *The Pathology of Violent Injury*, págs. 318-333. Edward Arnold, London, 1978.
- TEDESCHI, G. G.; ECKERT, W. G., y TEDESCHI, L. G.: *Forensic Medicine: A Study in Trauma and Environmental Hazards*, vol. I. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977.
- TEDESCHI, L. G., y HECHTMAN, H. B.: Posttraumatic Embolism. En TEDESCHI, G. G.; ECKERT, W. G., y TEDESCHI, L. G. (dirs.): *Forensic Medicine: A Study in Trauma and Environmental Hazards*, págs. 406-422. W. B. Saunders, Philadelphia, London, 1977.
- TELLO, F.: Oxidación y Antioxidación. *JANO*, XXXIV/818, 1337-1345, 1987.
- VALLE HERRÁEZ, F. X., y cols.: Actitud terapéutica ante el tromboembolismo pulmonar. *Jano*, XXXIV/818, 2063-2072, 1987.
- VARA, R.: *Patología y Clínica Quirúrgica*. Generalidades. Marbán, Madrid, 1977.
- VILLANUEVA, E., y LACHICA, E.: Mecanismos de muerte. En GIBERT CALABUIG, J. A. (dir.): *Medicina Legal y Toxicología*, 4.^a ed. Salvat Editores, Barcelona, 1991.
- WENGER, N. K.: Embolismo pulmonar. Estrategia para la valoración y tratamiento de pacientes de riesgo elevado. *JANO*, XXXVI/864, 2713-2717, 1989.

Diagnóstico diferencial entre lesiones vitales y posmortales

C. Hernández Cueto

■ REACCIÓN VITAL

La determinación del origen vital de las lesiones que presenta el cadáver es un problema clásico de la Patología forense. Las posibilidades diagnósticas a este respecto se han sustentado esencialmente en el examen macroscópico de la lesión, con la ayuda de la microscopia a partir del siglo XIX. Durante los últimos sesenta años se ha desarrollado, merced al mejor conocimiento de la reacción inflamatoria aguda y de los procesos de curación de las lesiones, una amplia batería de marcadores de vitalidad que permiten resolver este importante diagnóstico en la mayoría de los casos. No obstante, la frecuencia de casos que se plantean, la variedad de mecanismos lesivos y las diferentes reacciones que presentan los diversos tejidos y células determinan que hoy día continúe siendo un problema latente y pendiente de una resolución definitiva.

En 1954 STRASSMAN definió la *reacción vital*, basándose en una definición previa de PLENK de 1786, como «*aquella de tejidos y órganos para cuya presencia es necesaria la existencia de células vivas*». Veinte siglos antes, el médico romano AULO CORNELIO CELSO (siglo I d.C.) había descrito los síntomas y signos que caracterizan esta reacción tras heridas cutáneas; es decir: *calor, rubor, tumor y dolor*, relación que fue completada por VIRCHOW en el siglo XIX.

Una de las características de los tejidos vivos es su capacidad de responder ante estímulos externos. Cuando el estímulo es una agresión traumática (biológica, física o química), la reacción tisular consiste en una reacción constituida esencialmente por la reacción inflamatoria aguda proporcional a la magnitud de la agresión. Este fenómeno fue descrito por JOHN HUNTER en 1793 como: «*la inflamación es un efecto destinado a restaurar la función normal, no debiendo ser considerada como una enfermedad, sino un proceso beneficioso que se produce tras la actuación de una noxa*».

De hecho, la reacción inflamatoria es un complejo fenómeno, no del todo conocido, constituido por un gran número de procesos (como reacciones bioquímicas y enzimáticas, cambios hemodinámicos y vasculares, actividades celulares diversas, etc.) que se orientan hacia el objetivo común de destruir la noxa y reparar el daño producido. Sin embargo, la «reacción vital» incluye otros fenómenos que no son

considerados elementos de la respuesta inflamatoria en sentido estricto, como los de agregación plaquetaria, activación del complemento, activación de las prostaglandinas, etc. El conjunto de todos estos complejos procesos que se activan en el tejido vivo ante la noxa es lo que se conoce como *reacción vital* y no se produce cuando el tejido agredido está muerto.

■ DIAGNÓSTICO DE VITALIDAD DE LAS LESIONES

Maestros clásicos de la Medicina legal, como THOINOT, conferían ya una especial importancia al estudio de las lesiones producidas después de la muerte y su diferenciación con las de origen vital.

En efecto, en Patología forense son muy numerosos los casos en que la diferenciación del origen vital o posmortal de las lesiones que presenta el cadáver es esencial para esclarecer la causa y mecanismo de muerte y las circunstancias que la acompañaron. En gran número de ocasiones este diagnóstico se lleva a cabo merced al examen macroscópico de la lesión que permite revelar las características propias de la reacción vital antes referidas. Si la lesión se produjo cuando el individuo estaba vivo se producirá una reacción, nuclearmente constituida por una inflamación aguda, que se revelará por los conocidos signos de CELSO. Si la lesión fue producida después de la muerte, la reacción vital no se produce y, por consiguiente, no se presentarán los signos antes mencionados. Dicho examen fue correctamente esquematizado por LEGRAND DU SAULLE (tabla 26-1). Sin embargo, cuando la herida se produce en momentos cercanos al de la muerte, bien antes o bien después, sus características no serán tan precisas y el diagnóstico de vitalidad será mucho más difícil.

Es bien conocido que los límites entre la vida y la muerte no son exactos, un individuo no está vivo y un instante después muerto en el sentido absoluto del término. El paso de una situación a otra se lleva a cabo paulatinamente; tejidos, aparatos y funciones presentan una capacidad diferente de resistencia a la anoxia, con una velocidad y características diferentes en virtud de multitud de factores (característi-

Tabla. 26-1. Esquema de LEGRAND DU SAULLE para el diagnóstico macroscópico de la vitalidad de las heridas cutáneas

Lesiones vitales

1. Labios de la herida engrosados, infiltrados de sangre y separados por la retracción de la dermis o de los tejidos subyacentes. Más tarde, exudación de linfa y supuración
2. Hemorragia abundante con infiltración de sangre en los tejidos circundantes
3. Sangre coagulada en el fondo de la herida o sobre la piel

Lesiones posmortales

1. Labios de la herida blandos, no engrosados, aproximados y no retraídos. Ausencia de exudación de linfa y supuración
2. No hemorragia arterial ni venosa, ni infiltración de los tejidos
3. No sangre coagulada

cas de la persona, causa de muerte, duración de la agonía, terapéutica administrada en los últimos momentos de la vida, factores ambientales, etc.), pero nunca de forma inmediata. Si en dicho proceso dinámico el cuerpo sufre algún tipo de agresión, los tejidos responderán con una reacción que se asemejará a la antes descrita como *reacción vital*, pero no igual. Es lo que se ha venido en llamar *reacción agónica* o *reacción intermedia*, términos que por su indefinición revelan la imprecisión de la propia reacción producida. En estos casos el diagnóstico preciso por medio del simple examen macroscópico no es posible. Es lo que llevó en su día a TOURDES a formular la existencia de un *período de incertidumbre diagnóstica* que cuantificó en 6 h antes o después de la muerte. La actividad investigadora, sobre todo en los últimos decenios, se ha dirigido a reducir este período de incertidumbre, permitiendo diagnósticos de vitalidad más precisos y precoces mediante el empleo de técnicas que permitieran revelar reacciones cada vez más sensibles, características de los tejidos vivos. Paralelamente muchos de estos nuevos marcadores se han dirigido, una vez establecido el diagnóstico de vitalidad, al establecimiento de la data de la lesión. La mayoría de estas experiencias se han centrado esencialmente, como veremos, en heridas cutáneas.

Marcadores de vitalidad

Si revisamos la literatura especializada, son muchos los métodos y marcadores que se han desarrollado para su aplicación al diagnóstico diferencial entre heridas vitales y posmortales. Nosotros, en aras de una más fácil comprensión, los sistematizaremos en varios grupos dependiendo de la técnica empleada para su estudio.

1. Examen macroscópico

Numerosos textos clásicos de Medicina legal, como el de los profesores HOFFMANN y HABERDA de 1909, confieren una especial importancia al examen visual, que, además de los signos propios de la reacción inflamatoria aguda antes referidos, permite evaluar otros aspectos característicos de la respuesta vital de los tejidos, como la hemorragia, la presencia de trombos o émbolos, la aspiración de sangre y cuerpos extraños, etc. Su valor es relativo, ya que muchos de dichos fenómenos se producen en las primeras fases del período

posmortal, no permitiendo su presencia establecer un diagnóstico absoluto de vitalidad. Sin embargo, alguno de ellos adquiere dicho valor definitivo, si se presenta con la suficiente intensidad, por lo que merecen ser mencionados de modo sucinto.

Coagulación de la sangre

Ya en la antigüedad se comprobó el diferente comportamiento entre la sangre derramada en vida y después de la muerte: la primera coagula rápidamente, mientras que la segunda lo hace de forma incompleta o no coagula. La sangre, obedeciendo a la norma general que antes comentábamos, no pierde su capacidad de coagularse en el mismo momento de la muerte, sino que la mantiene durante un tiempo que ha sido cifrado alrededor de las 6 h. En todo caso, una coagulación vital presenta características reveladoras: se trata de un proceso completo, en el que se forma una red de fibrina organizada, lo que es evidenciable por diversos métodos.

Prueba del lavado. El lavado con un chorro fino de agua a poca presión es incapaz de arrastrar un coágulo vital del lugar donde asienta, mientras que sí lo puede hacer con un coágulo posmortal.

Hemorragia

La presencia de hemorragias es propia de las lesiones producidas en vida y, si es evidente, su valor es definitivo, pero presenta ciertas limitaciones que deben ser tenidas en cuenta: la hemorragia externa puede faltar tras una lesión vital (herida producida por un instrumento de gran finura, existencia de un arrancamiento que suprime la hemorragia, coexistencia con lesiones que provocan hemorragia interna, etc.), puede producirse en un lugar alejado de donde asienta la lesión (p. ej., las equimosis periorbitarias tras fracturas del cráneo), o también puede producirse tras una lesión posmortal si ésta se produce en un momento muy cercano al de la muerte o asienta sobre zonas hipostáticas, etc.

Retracción de los tejidos y reabsorción de la sangre

Sólo los tejidos vivos presentan un alto grado de elasticidad y de desarrollar fenómenos como el de la reabsorción de la sangre. Su clara presencia tiene un valor diagnóstico absoluto, pero cuando una lesión se infiere en un momento cercano al de la muerte, su capacidad diagnóstica es discutible.

2. Examen microscópico

La aplicación de la microscopia, primero convencional y más recientemente electrónica, permitió ya desde el siglo XX el desarrollo de un amplio número de marcadores de vitalidad que permitieron la reducción sustancial del *período de incertidumbre* enunciado por TOURDES. Cabe destacar los siguientes fenómenos:

Reacción leucocitaria

Prácticamente todas las reacciones inflamatorias se caracterizan por una acumulación de leucocitos en el foco flogístico. Dependiendo de las causas y duración del proceso inflamatorio en concreto, estas células serán sobre todo poli-

morfonucleares, eosinófilos, macrófagos o una mezcla de todos ellos.

Tras la primera fase de la reacción inflamatoria, de carácter eminentemente vascular, que culmina con la producción del edema tisular, se produce un flujo masivo de leucocitos que atraviesan la membrana basal de las células endoteliales por diapédesis. Este flujo es consecutivo a la acción de diversos factores quimiotácticos cuya naturaleza y origen no están del todo aclarados. Fue lo que PIEDELIEVRE denominó en 1921 como *test de la leucocitosis postraumática*. Todos los autores han coincidido en señalar que la reacción leucocitaria es el primer signo histológico importante de la inflamación. La pavimentación de los vasos y el comienzo de la diapédesis pueden comprobarse durante las primeras horas después de producida la herida. Sin embargo, la presencia de leucocitos en el foco lesional no sustenta el diagnóstico de certeza de vitalidad, salvo que dicha acumulación sea de suficiente entidad, dado que la presencia de estos elementos celulares es normal —sobre todo en tejido conectivo—, además de la posibilidad de tratarse de una débil reacción posmortal.

El cálculo del período de tiempo que debe transcurrir para hablar de infiltración leucocitaria suficiente o cuál debe ser la entidad de la misma para reconocer la existencia de una reacción vital ha sido materia de controversia hasta entrada la década de 1970. Los numerosos trabajos de autores, como WLACHER (1930), SMITH (1945), RUSSELL (1952), RAEKALIO (1961), LINDNER (1962), GIACOMETTI (1967), ROBERTSON y HODGE (1972), y otros muchos, intentando delimitar dicha frontera, no fueron concluyentes. Hoy día la realización de un estudio microscópico complementario para comprobar, entre otras cosas, la existencia de esta acumulación debe ser una maniobra rutinaria cuando la vitalidad de una lesión es discutida, pero sólo la presencia de una reacción leucocitaria intensa nos permitirá emplearla con dicho fin diagnóstico.

El desarrollo de este marcador ha permitido, además, una reducción considerable del período de incertidumbre, dado que dicha reacción evidente aparece en heridas vitales de unas 3 h de evolución y no lo hace en lesiones producidas después de 3 h o más de la muerte.

Desintegración de los glóbulos rojos

Durante las primeras horas que siguen al traumatismo los hematíes que se encuentran en el centro del foco lesional permanecen intactos, pero los situados en la periferia comienzan a modificarse hasta su destrucción. La hemólisis sobreviene a una velocidad variable: primero se modifica la forma normal y sigue un hinchamiento del hematíe, que termina presentando su membrana cubierta de espículas antes de la destrucción definitiva. Este proceso se produce a una velocidad, como hemos dicho, variable y que se sitúa entre varias horas y varios días, influyendo en ello las propias características de cada caso, las condiciones ambientales en que se mantuvo el cadáver, las características individuales del mismo, la técnica histológica empleada, etc.

La aproximación más acertada a esta cronología la realizaron PENTILA y OHMAN, en 1977, quienes, mediante microscopía electrónica de barrido, comprobaron la siguiente evolución, a continuación del traumatismo:

1. 4 h: casi todos los hematíes alterados, con hinchamiento de su superficie.

2. 12-24 h: hematíes esféricos y presencia de puntas afiladas en su superficie.
3. 2-3 días: hematíes esféricos, pero con la superficie lisa.
4. 6-8 días: agregación de glóbulos deformados. No es posible identificarlos aislados.

Cambios de la hemoglobina

Esta sufre una degradación que culmina en la demolición molecular. Se transforma inicialmente en *hemosiderina* que contiene hierro en estado libre, por lo que es fácilmente demostrable con reacciones como la de Perls, azul de Prusia y otras que dan lugar a una coloración azulada o verde azulada, debido a las granulaciones pigmentarias. Se produce así una hemosiderosis localizada en los primeros 4 o 5 días.

Se transforma posteriormente en *hematoidina* que no contiene hierro. Se observan intracelularmente como gránulos amarillentos o haces de cristales brillantes. Dicha formación es tardía, como unos 12 días después del traumatismo, manteniéndose durante unos 2 meses. Su presencia indica, por tanto, la existencia de una lesión antigua, pero su valor médico-legal es limitado por no aparecer siempre, dado que precisa cierto grado de hipoxia para formarse, y por estar sometida intensamente a la acción de los fenómenos putrefactivos.

Cambios en la trama capilar

LO MENZO y CHIARA (1968) estudiaron con métodos histológicos los cambios que se producen en la trama capilar de la piel tras la realización de heridas vitales y posmortales. Comprobaron que en heridas vitales de 2-3 h de evolución se observaban finas anastomosis recién establecidas en el foco lesional, hallazgo que no aparece en las lesiones de carácter posmortal. En la década de 1980 experiencias similares se llevaron a cabo en el análisis de coágulos vitales por microscopía electrónica de barrido por parte del profesor BÖHM.

Alteraciones del tejido conjuntivo

Las lesiones vitales se caracterizan por presentar modificaciones específicas de la trama conjuntivo-elástica de la piel, aunque con dificultad para evidenciarlas con seguridad por medio de técnicas histológicas, con alto riesgo de falsos positivos, por lo que deben ser consideradas con extrema precaución a la hora de establecer el diagnóstico de vitalidad.

3. Actividades enzimáticas

La aplicación de métodos enzimáticos para el estudio de diversas actividades que pudieran resolver el diagnóstico de vitalidad de las lesiones ha supuesto una verdadera revolución en este problema, sobre todo a partir de los trabajos del profesor JIRKY RAEKALIO, catedrático de Medicina legal de la Universidad de Turku (Finlandia), desde la década de 1960.

Como señaló VIEIRA (1991), las alteraciones morfológicas de la respuesta inflamatoria están precedidas y acompañadas por alteraciones funcionales. Entre ellas, figura la liberación de una serie de enzimas contenidas en los lisosomas o en los componentes celulares que intervienen en este proce-

so, lo que se traduce en un aumento de su actividad en el foco inflamatorio, mientras que en las zonas de degeneración o necrosis presentan el efecto contrario.

RAEKALLIO mediante el empleo de técnicas enzimohistoquímicas estudió el comportamiento de diversas enzimas (*fosfatasa ácida*, *fosfatasa alcalina*, *amilaminopeptidasa*, *esterasas* y *adenosintrifosfatasa*) demostrando cambios en su actividad en heridas cutáneas vitales que no se presentaban en el caso de las posmortales: dichos cambios consistían en la existencia de dos zonas claramente definidas de distinta actividad enzimática alrededor de la herida vital (fig. 26-1):

1. Una *zona central* junto al borde de la herida, de 200 a 500 μ de espesor, con disminución progresiva de la actividad enzimática, detectable entre la primera y la cuarta hora después de producida la herida y demostrativa de la posterior necrosis (evidente histológicamente con unas 32 h de data) que va a producirse en esa zona. Es lo que se ha venido a llamar *reacción vital negativa*.

Se corresponde con la zona de máxima agresión traumática y destrucción tisular, con una reducción drástica del contenido de oxígeno —consecuencia de la afectación capilar—, que se traduce igualmente en un drástico descenso del pH local, lo que conlleva la activación de las enzimas proteolíticas encargadas de la destrucción total de las estructuras dañadas irremisiblemente, como primera fase estructural de la reacción inflamatoria aguda.

2. Una *zona periférica*, alrededor de la anterior y de unas 100-200 μ de grosor, con fuerte incremento de la actividad enzimática y demostrable mediante esta metódica 1 h después de producida la lesión. Histológicamente es la zona de aflujo leucocitario —sobre todo leucocitos polimorfonucleares que son sustituidos posteriormente por mononucleares y linfocitos— y fibroblastos activos, constituyendo la fase activa de reparación de la respuesta inflamatoria aguda. Es la conocida como *reacción vital positiva*.

El segundo hallazgo fundamental de RAEKALLIO fue que el incremento de actividad enzimática en la zona periférica pre-

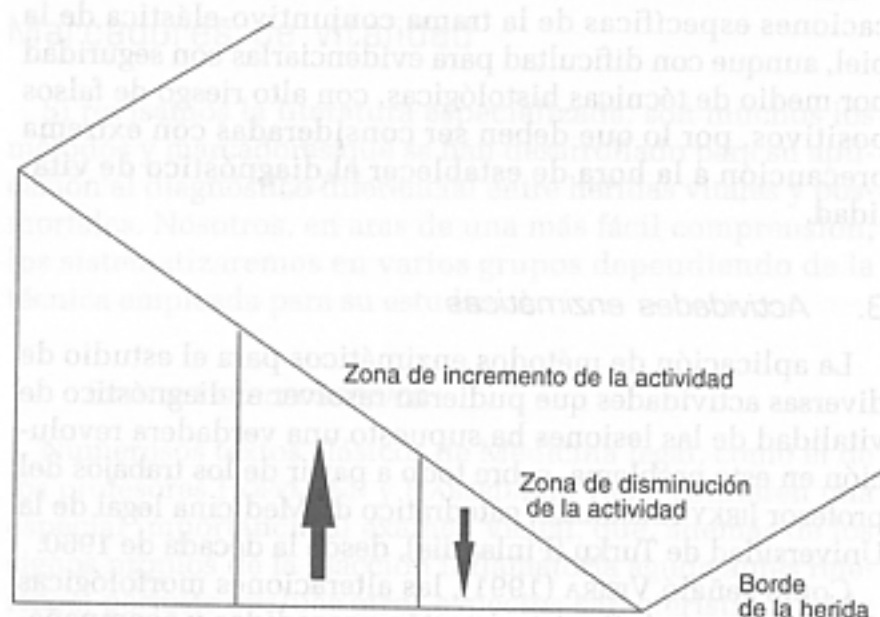


Fig. 26-1. Zonas de distinta actividad enzimática en los bordes de las heridas, según RAEKALLIO.

sentaba una cronología específica y distinta para cada enzima, lo que presentó una utilidad real para la determinación de la data de las heridas vitales, con una buena resistencia ante la autólisis *post mortem* ya que estas actividades son demostrables hasta cinco días después de la muerte, como han confirmado otros autores como GOFFIN y BEECKMANS.

Estas dos zonas, que son histológicamente demostrables en heridas de larga evolución (de 8 a 16 h), no se observan en heridas producidas después de la muerte, al menos en heridas posmortales de más de 1 h de data. Las *esterasas* y la *adenosintrifosfatasa* son las primeras en mostrar el incremento de actividad de la «reacción vital positiva», cerca de 1 h después de producida la herida; el incremento de la *aminopeptidasa* se produce a las 2 h de evolución de la lesión, mientras que la *fosfatasa alcalina* no aumenta hasta las 4 h y la *fosfatasa ácida*, la más tardía, hasta las 8 h. Con esta cronología de incremento de la actividad enzimática estudiada, RAEKALLIO elaboró el *cuadro temporal biológico*.

Los anteriores resultados fueron comprobados por el mismo autor, junto con MÄKINEN, en material humano obtenido de autopsias judiciales.

Esta experiencia fue comprobada posteriormente por otros muchos investigadores, como ARIMA y NAGAMORI (1965), BERG (1969), FATTEH (1966, 1971, 1972), FRIEBEL y WOOHSMANN (1968), HANCOCK y cols. (1978), LASAROV (1988), LINDNER (1971, 1982), LO MENZO y CASTRO (1964), MALIK (1971), OYA (1970), PIOCH (1969), TANAKA (1966), ZHU y WANG (1990), y otros muchos.

Entre todos ellos destacan también los trabajos de ABDULLAH FATTEH (1972), quien, también en heridas experimentales, estudió las siguientes actividades enzimáticas: *esterasas*, *leucinaminopeptidasa*, *fosfatasa ácida*, *fosfatasa alcalina*, *ADN-polimerasa* y *ARN-polimerasa*.

Estudios similares sobre la composición enzimática de la piel humana fueron llevados a cabo por PULLAR (1973) y otros. La secuencia cronológica de aparición de incremento en la actividad enzimática en heridas vitales para este autor fue la siguiente:

Esterasa	10 min
Fosfatasa ácida	1 h
Fosfatasa alcalina	3 h
Leucinaminopeptidasa	3 h
ADN-polimerasa	4 h
ARN-polimerasa	4 h

Distingue también este autor diferentes zonas de actividad enzimática:

1. Borde de la herida, de 25 a 50 μ de profundidad.
2. Zona externa, de 100 a 400 μ de profundidad.
3. Zona interna, de 100 a 400 μ de profundidad.

De los trabajos de estos autores se dedujeron las siguientes conclusiones:

1. Las reacciones enzimáticas en las heridas son indicadores específicos de vitalidad.
2. Dichas experiencias llevadas a cabo en zonas diferentes del cuerpo arrojan similares resultados.
3. Los resultados no se alteran en relación con el período transcurrido desde la muerte y el momento de la

determinación (en el caso de material de autopsias comprende de 1 a 5 días).

En cuanto a los factores que pueden modificar dichos resultados, el propio RAEKALLIO (1973) estudió la influencia de la edad en el resultado de las determinaciones histoquímicas enzimáticas realizadas para el estudio de las reacciones vitales en los animales de experimentación, comprobando que no había variaciones en el comportamiento de las enzimas en relación a la edad, salvo en la actividad de la *zona periférica*, donde se produce una disminución de la mencionada actividad para los animales de más edad, lo que fue comprobado también en material humano. Coincidió así con otros autores, como HEGEMAN y BERG.

Otros factores que pueden modificar la capacidad de respuesta son la caquexia y la coexistencia de graves y múltiples lesiones.

En el mismo sentido se dirigieron los trabajos de PIOCH sobre la actividad esterásica en contusiones; los de MALIK sobre esterasas y leucinaminopeptidasa en quemaduras; los de BERG sobre adenosintrifosfatasa, esterasas y aminopeptidasa en heridas; los de TANAKA sobre esterasas en heridas humanas; los de ZHU y WANG en heridas experimentales, etc.

Investigaciones de base enzimática de la misma naturaleza fueron las llevadas a cabo por LO MENZO y MARZIANO (1965) empleando la *microscopía de fluorescencia*, con la que las heridas vitales de al menos 1 hora de evolución dan lugar, con el naranja de acridina, a una fluorescencia verde amarillenta de los bordes de la herida y del fondo de la pérdida de sustancia, alcanzando su máximo en las heridas de 8 h de evolución, fluorescencia que puede estar relacionada con la liberación de ácidos nucleicos consecutiva a la necrosis vital del tejido lesionado.

El comportamiento de los *ácidos nucleicos* ha sido estudiado por varios investigadores. Por ejemplo, se ha comprobado que la regeneración de los fibroblastos produce un aumento de ARN (BUNTING y WHITE, 1950), mientras que el ADN de los núcleos no varía ostensiblemente (WILLIAMSON y GÜSCHLBAUER, 1961). La más alta concentración de ARN aparece a los 7-9 días después de producida la herida.

También BURIS (1970) y PULLAR (1973) observaron incrementos significativos de *ARN citoplasmático* en heridas vitales de 3 h de evolución, lo que coincidía con los resultados de RAEKALLIO (1961) que comprobó un incremento de ARN citoplasmático en la zona periférica de heridas de 32 h de evolución, mientras que tanto el ARN como el ADN disminuyen en las células del tejido conectivo desde las 16 h y en las células epidérmicas desde las 64 h de evolución. Estos cambios indicadores de la vitalidad de las heridas son evidenciables hasta 5 días después de la muerte y en ningún caso se producen en las lesiones posmortales.

Por último, los más recientes trabajos del profesor OEHMICHEN (1988-1991) en heridas en animales de experimentación han servido para comprobar una elevación en la síntesis de ARN de las células basales en los bordes de heridas vitales de 10 horas de evolución y de ADN a las 20 h. Pero igualmente ha demostrado un incremento en tejidos cadavéricos, lo que ha puesto en discusión la utilidad de estos marcadores.

También por técnicas histoquímicas han sido estudiados los comportamientos de los *ácidos glucosaminoglucanos* para su aplicación al diagnóstico diferencial entre heridas vitales y posmortales. DUNPHY y UDUPA (1955), RAEKALLIO

(1961), LINDNER (1962) y NEVELÖS y GEE (1970) observaron que los ácidos glucosaminoglucanos decrecen en la zona central de la herida en lesiones vitales de hasta 32 h de evolución y se incrementan en la zona periférica hasta 100-300 μ de profundidad. Ello también se ha comprobado en asfixias mecánicas, sobre todo en el estrangulamiento y las ahorcaduras vitales. Por último, estos marcadores han sido estudiados también en contusiones.

Las *modificaciones metacromáticas*, a partir de los estudios de la afectación del tejido conjuntivo en las heridas, realizados por ORSOS (1935), comprobadas en la zona periférica de las heridas producidas en vida, han sido estudiadas asimismo por numerosos autores, debiendo destacarse aquí los trabajos de LINDNER (1982) y KRAULAND (1955).

También con técnicas histoquímicas se han estudiado los fenómenos de vitalidad en otras lesiones distintas a las heridas incisas cutáneas y con marcadores distintos a los puramente enzimáticos. DURIGON y cols. (1976) comprobaron incrementos de la *fracción C₃ del complemento*, de la *fibrina* y de las *inmunoglobulinas G, A y M* en heridas con más de 10 min de evolución. LAIHO estudió el comportamiento de la *fibrina*, comprobando que su formación se produce en heridas provocadas a las 7 h después de la muerte.

En este mismo sentido se dirigieron los trabajos de GEILER (1965). EISENMENGER y cols. (1988) estudiaron el *comportamiento inmunohistoquímico del colágeno* para el diagnóstico de la vitalidad de las lesiones. KARKOLA (1972) en heridas de hígado observó una disminución de la actividad enzimática en el foco lesional a las 8-10 h de evolución. TODO (1973) estudió la reacción tisular tras las extracciones, comprobando un moderado incremento de la actividad enzimática al quinto día, especialmente para la *fosfatasa alcalina*, *fosfatasa ácida* y *oxidoreductasa*, así como un segundo incremento aún mayor entre el décimo y el decimosegundo día, coincidiendo con la transformación de los fibroblastos en osteoblastos. Estas lesiones fueron estudiadas también por PLAGMAN (1970), aunque con otras actividades enzimáticas (*succinato-deshidrogenasa*, *lactato-deshidrogenasa* y *fosfatasa ácida*).

Los *inhibidores de las proteasas* (*inhibidor alfa-1*, *inhibidor de la fracción 1 del complemento*, *antitrombina III*, *alfa-1-antiquimotripsina*, *inhibidor interalfa de la tripsina*, *alfa-2-antiplasmina*, *alfa-2-macroglobulina* y *proteína C*) han sido empleados con éxito como marcadores tempranos de la vitalidad tanto en heridas experimentales como en humanas por OEHMICHEN y cols. (1989).

PIOCH (1969), y BERG y EDEL (1969) estudiaron la *actividad esterásica* en contusiones experimentales; BURIS y cols. (1967) y KARLSMARK (1988), en las heridas producidas por la electricidad; ROSS y WALKER (1952), SOMOGYI (1964), PIOCH (1966), MALIK (1971) y NANNEY (1981), en quemaduras; FECHNER y cols. (1991) y SIGRIST (1986), en lesiones musculares; KAMPMANN y cols. (1980), en heridas incisas hepáticas; RAEKALLIO y cols. (1969-1970), en fracturas, etc.

Para terminar este apartado tenemos que señalar que otros autores, como DOTZAUER y TAMASKA (1968), WAGENER (1969) y HOU-JENSEN (1969), han mostrado su escepticismo con respecto a la utilidad de los métodos enzimohistoquímicos aplicados en la determinación de la data de las heridas y el diagnóstico diferencial entre heridas vitales y posmortales.

Sin embargo, es justo reconocer la importante aportación de estos marcadores a la reducción del *período de incertidumbre* de TOURDES, aunque tan sólo con heridas de al menos 1 h

de evolución, demostrando mayor utilidad aún para datar heridas de carácter vital de 1 a 16 h de evolución, con una metodología rápida, económica y de relativa facilidad técnica.

Recientemente se están desarrollando un amplio grupo de trabajos cuyo denominador común es el empleo de *técnicas histoquímicas*, sobre todo *inmunohistoquímicas*, para el estudio de factores implicados en la regeneración celular y su aplicación como marcadores de la vitalidad de las heridas, especialmente realizados por patólogos alemanes. Así, el doctor PETER BETZ (1992-1995), basándose en una experiencia previa del profesor EISENMENCER (1988), del Instituto de Medicina Legal de Múnich, ha estudiado en heridas incisas obtenidas de cadáveres la reformación de *colágeno tipo IV*, del *proteoglicano heparán-sulfato* (HPSG) en miofibroblastos, de la *alfa-1-antitripsina*, de la *fibronectina* (glucoproteína ubicua de la matriz extracelular que desempeña un importante papel como mediador de las interacciones de la matriz celular) y de las *citoqueratinas 5 y 13*. Este mismo equipo (BETZ, 1995) ha estudiado por métodos inmunohistoquímicos diversos marcadores de la maduración de los macrófagos, que son a su vez marcadores de diferentes estadios de la inflamación: precoces (27 E 10), intermedios (RM 3/1), tardíos (25 F 9) y crónicos (G 16/1). Los resultados iniciales son esperanzadores por haber mostrado una franca utilidad en la determinación de la data de las heridas, aunque debemos esperar a un mayor desarrollo de estos estudios.

También un equipo del Instituto de Medicina Legal de la Universidad de Münster encabezado por FECHNER (1991) estudió por métodos inmunohistoquímicos con *anticuerpos policlonales* los niveles de *actina*, *miosina*, *desmina* y *mioglobina* en lesiones musculares en animales y en humanos. En concreto, se observa una disminución de estas proteínas en lesiones musculares vitales, siendo la mioglobina la primera en afectarse, no contemplándose este cambio en lesiones posmortales y siendo demostrable hasta las 72 h *post mortem*.

Como continuación de estos trabajos sobre *proliferación celular*, OEHMICHEM y CRÖPELIN (1995) han presentado recientemente el resultado de un nuevo marcador, la *bromo-desoxiuridina*, incorporada por la célula en la fase de síntesis de ADN del ciclo celular, que permite identificar heridas vitales incluso hasta 32 días después de la muerte.

Sin embargo, ALI (1992) demostró cambios posmortales en el *colágeno* (en forma de degeneración fibrinoide) como consecuencia de influencias químicas o ambientales. Por ello señalaba que la utilidad real de estos marcadores de proliferación celular aplicados al diagnóstico diferencial entre heridas vitales y posmortales, si bien con resultados iniciales esperanzadores, precisa más amplias comprobaciones antes de afirmarla en sentido absoluto.

Marcadores bioquímicos

La introducción de marcadores bioquímicos al diagnóstico de vitalidad de las heridas a lo largo de los últimos 20-30 años ha permitido una nueva e importante reducción del *período de incertidumbre diagnóstica* postulado por TOURDES. La precocidad de estos marcadores, su sensibilidad y la fiabilidad de los métodos empleados para su estudio nos ofrecen la posibilidad de determinar la vitalidad de lesiones inferidas en momentos muy cercanos al de la muerte.

Dejando a un lado los trabajos de TARSITANO (citado por GISBERT, 1984) sobre el incremento del contenido de *cloro* en los tejidos lesionados en vida, dado que este signo requiere un tiempo de evolución de al menos 5 h, se debe reseñar aquí la existencia de una serie de caracteres bioquímicos, cuyo campo de acción es un período de tiempo enormemente cercano al de la muerte que, hasta su aplicación, estaba totalmente vedado a la Patología forense.

Del gran número de marcadores que se han desarrollado en este ámbito merecen mención especial nuevamente los

trabajos del profesor RAEKALLIO en relación a las *aminas vasoactivas*. Como señaló el propio RAEKALLIO, la reacción del tejido ante la noxa es inmediata. Por tanto, el problema estriba en encontrar marcadores lo suficientemente sensibles como para revelar la presencia e incluso el inicio de esta reacción en sus primeras fases de un modo fiable, lo que sólo puede conseguirse mediante marcadores bioquímicos.

Aminas vasoactivas

La *histamina* y la *serotonina* (o *5-hidroxitriptamina*) son conocidas por participar activamente en las primeras fases del proceso inflamatorio agudo. De las experiencias de numerosos autores se ha deducido que la histamina es responsable del inicio de los cambios vasculares de la inflamación. La serotonina, por su parte, se ha demostrado presente en exudados inflamatorios precoces. En gran número de afecciones ambos tipos de aminas se liberan conjuntamente, de especial forma en las primeras fases del período postraumático.

En 1965 las experiencias de FAZEKAS y VIRAGOS-KIS demostraron un incremento considerable de la histamina libre en surcos de ahorcaduras vitales, confirmando estos resultados posteriormente BERG (1966), KARKOLA (1972, 1974), nosotros mismos en la Memoria de Licenciatura de LORENTE en 1987 y, sobre todo, RAEKALLIO y MÄKINEN, entre 1965 y 1975, tanto en animales de experimentación como en humanos (fig. 26-2). La conclusión de todas las experiencias es la existencia de un incremento en el contenido de histamina libre del 50 % en heridas de origen vital, no observándose estas modificaciones en tejidos indemnes o en heridas producidas después de la muerte. Dicho incremento alcanza su máximo a los 20-30 min de producida la lesión vital.

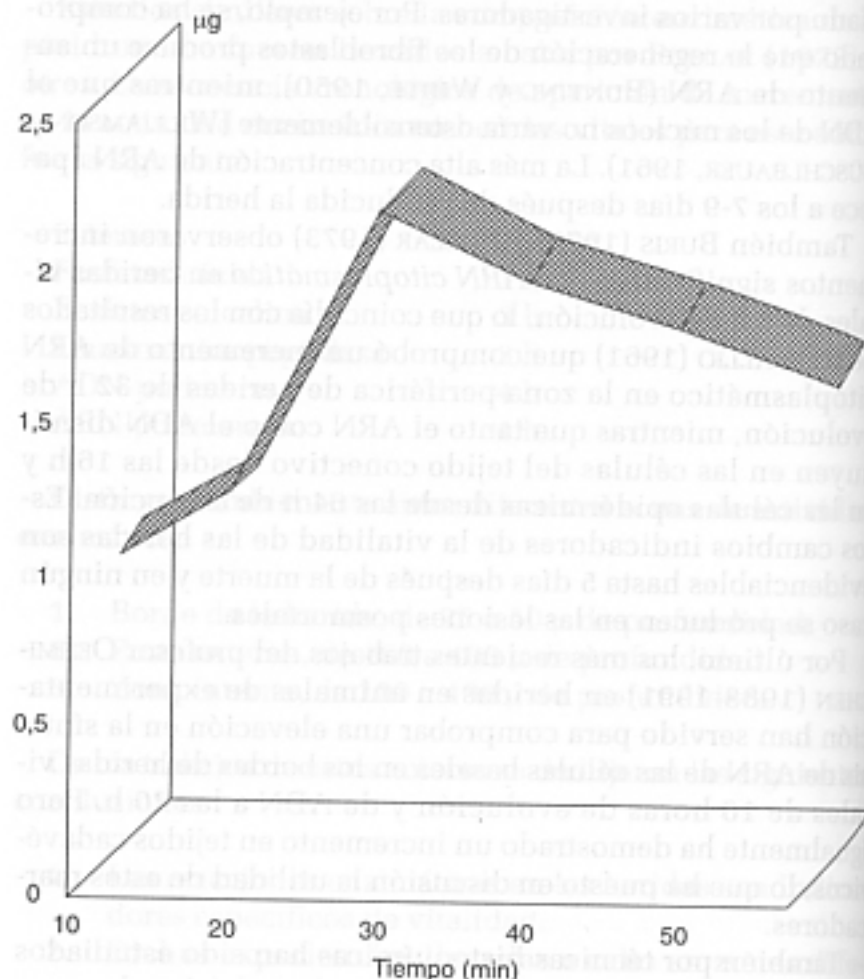


Fig. 26-2. Valores de histamina en los bordes de las heridas vitales.

En el caso de la *serotonina* se ha comprobado un incremento del 100 % en el contenido de esta amina biógena en las heridas de carácter vital, con un pico máximo a los 10 min de evolución (fig. 26-3). RAEKALLIO y MÄKINEN (1970), BERG y BONTE (1971), y SIVALOGANATHAN (1982) correlacionaron las variaciones de histamina y serotonina en distintos intervalos de data para la misma lesión, por medio de la siguiente clasificación:

1. 5 min de data: leve aumento o descenso de histamina y aumento de serotonina.
2. 5-15 min: aumento de histamina superior al incremento de serotonina.
3. 15-60 min: aumento de serotonina superior al de histamina.

También han sido numerosos los estudios que se han desarrollado posteriormente para revelar la existencia de factores que pudieran modificar los hallazgos anteriormente descritos. En este campo KAMPMANN y cols. (1978) describieron la influencia de los ácidos y las bases sobre las primeras fases de la reacción de la piel tras heridas mecánicas. De hecho, las reacciones celular y enzimática se muestran diferentes: la leucocitosis tisular posterior al traumatismo mecánico se limita menos por la influencia de estos agentes químicos que la actividad enzimática en el borde de la herida, comprobándose mayor influencia en la acción de los ácidos que en la de las bases.

En la piel indemne se observa un incremento de la cantidad de histamina después de la acción de ácidos, decreciendo claramente la serotonina. Después de la incisión y de la adición de ácidos, la histamina decrece y la serotonina, al contrario, se incrementa de forma significativa. En heridas posmortales después de la acción de estos agentes químicos se produce un incremento del contenido de serotonina. Esto fue explicado por KAMPMANN por la desgranulación de los mastocitos, con la consiguiente liberación de aminas biógenas, que produce la acción de elementos como ácidos y bases.

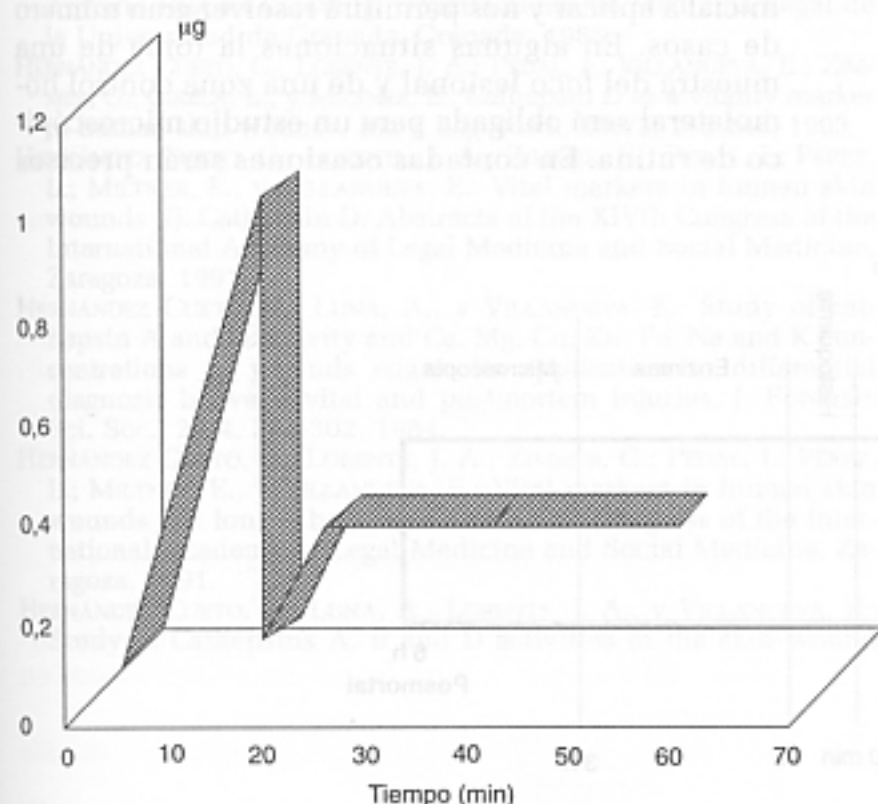


Fig. 26-3. Valores de serotonina en los bordes de las heridas vitales.

Es conveniente recordar también los recientes trabajos de MAENO y cols. (1990, 1991), que han empleado por primera vez la *cromatografía líquida de alta resolución* (HPLC) para determinar los niveles de estas aminas en heridas, así como de la *norepinefrina* (NE), del *ácido 3,4-dihidroxifenilacético* (DOPAC) y del *ácido 5-hidroxiindol- acético* (5-HIAA), que arrojaron resultados susceptibles de discutir la utilidad final de estos marcadores.

Recientemente, un equipo del Instituto de Medicina Legal de la Universidad de Santiago de Compostela desarrolló en 1994 un estudio de comparación de los métodos espectrofotométrico y espectrofluorométrico para la determinación de histamina y serotonina en heridas experimentales en conejos y en algunos casos obtenidos de autopsias judiciales, demostrando que el primero de ellos es superior en términos de reproducibilidad y estabilidad de la muestra.

Catecolaminas

ERANKÖS (1955) aplicó métodos de fluorescencia para la demostración de catecolaminas (*noradrenalina*), que fueron posteriormente utilizados en este campo de la Patología forense. PENTILA (1971) ha comprobado que con la aplicación de este método se pueden identificar heridas producidas hasta 60 min antes de la muerte. Sin embargo, la rápida desaparición de la fluorescencia después de la muerte (8-16 h) limita mucho la utilidad de estos marcadores.

Enzimas

La bioquímica enzimática ha sido también ampliamente aplicada al estudio de la vitalidad de las lesiones. Por medio del *isoelectroenfoque en gel de poliacrilamida*, JARECKI (1970) encontró diferencias de actividad a favor de las heridas vitales de menos de 30 min de evolución en el caso de las esterasas y RAEKALLIO (1971) para las aminopeptidasas.

BROWN y cols. (1971, 1976) estudiaron el comportamiento de las *enzimas lisosomales* en las contusiones, observando un incremento de su actividad a los 2 días de evolución, que alcanza su máximo entre el tercer y el quinto día.

Nuestro equipo de investigación ha desarrollado el estudio de enzimas lisosomales, especialmente de la más abundante de ellas, la *catepsina D*, como marcadores de la vitalidad de la heridas, dada su activación en el foco lesional, sobre todo en la zona de necrosis perilesional merced al descenso del pH subsiguiente a la hipoxia. La determinación espectrofluorométrica de catepsina permite el reconocimiento de la vitalidad de heridas de tan sólo 5 min de evolución, lo que no ha llegado a observarse en lesiones posmortales o en tejidos controles. Similares estudios no han sido tan concluyentes en el caso de las catepsinas A y B. Este marcador ha sido utilizado con similares resultados en heridas en humanos en un proyecto de colaboración con la Universidad de Heidelberg y comparado con el comportamiento de las aminas vasoactivas. Por último hemos comprobado también su estabilidad *post mortem*, hasta 72 h, bajo la influencia de la autólisis y de las primeras fases de la putrefacción.

Iones

Mediante la espectrofotometría de absorción atómica nuestro equipo ha comprobado también la utilidad de la determinación de los *niveles de diversos iones* (Ca, Mg, Cu,

Zn, Fe, Na y K) como marcadores de la vitalidad de las heridas tanto en animales de experimentación como en material humano, y comparando tanto su utilidad con la de las aminas biógenas como la influencia de la autólisis y la putrefacción. Se han mostrado como marcadores útiles de la vitalidad especialmente el *calcio* para datas cortas y el *magnesio* para las de larga evolución (> 6 h), y sobre todo para la determinación de la data de las heridas. En el mismo sentido se han dirigido los trabajos de BORRIELO y cols. (1984) y de NJAU y cols. (1991) con resultados concordantes.

Prostaglandinas

Las prostaglandinas, mediadores tardíos de la reacción inflamatoria, y en especial la $\text{PGF}_{2\alpha}$ y la PGE_2 , con efectos vasodilatadores y moduladores de otros muchos mediadores de dicha reacción, han sido también ampliamente estudiadas como marcadores de vitalidad de lesiones cutáneas. Han sido estudiadas en heridas (LO MENZO, 1988) y quemaduras (RAEKALLIO, 1979). En 1988 LASAROV y cols. demostraron un incremento de sus niveles de hasta el 100 % en heridas vitales de 10-60 min de evolución.

Sin embargo, estos resultados se encuentran en discusión especialmente a la vista de los resultados obtenidos por nuestro equipo y el dirigido por el profesor VIEIRA en un proyecto de colaboración entre el Instituto de Medicina Legal de la Universidad de Coimbra y el Departamento de Medicina Legal de la Universidad de Granada, en el que hemos estudiado los niveles de $\text{PGF}_{2\alpha}$ por RIA y de PGE_2 por RIA y MS-GC, en heridas en humanos, comprobando una gran variabilidad en las determinaciones, con altos coeficientes de variación de los resultados y una gran influencia de intervalo *post mortem* hasta la recolección y almacenamiento en condiciones óptimas de la muestra, concluyendo que el desconocimiento existente hoy en día sobre los mecanismos íntimos de regulación de las prostaglandinas, en especial con la respuesta inflamatoria aguda, no nos permite emplearlas como marcadores de vitalidad de las heridas en contra de lo señalado años antes por otros autores.

Marcadores de la coagulación

De la misma colaboración referida antes, se ha derivado el estudio de otro nuevo marcador que nos permitimos comentar aquí. Los estudios sobre la *mallá de fibrina* y la *formación y posterior lisis del coágulo*, aplicados también al diagnóstico de la vitalidad de las heridas, han sido muy numerosos.

Destaquemos, por ejemplo, los amplios estudios por *microscopia convencional* y *microscopia electrónica de barrido* del profesor BÖHM. Sin embargo, este elemento propio de la reparación tisular puede ser utilizado ahora para el diagnóstico de vitalidad de las heridas por medio de métodos bioquímicos. Nos referimos a nuestra reciente experiencia sobre determinación de niveles de *dímero D*, un producto intermediario del metabolismo de la fibrina y un epítopo presente tras la estabilización de la mallá de fibrina y subsiguiente lisis por plasmina, por medio de un test ELISA (Asserachrom) que hemos empleado sobre heridas incisas, erosiones y contusiones, comprobando su utilidad diagnóstica en el caso de las heridas cutáneas, en que presenta valores elevados un 100 % en las lesiones vitales con respecto a los controles.

Conclusión

Como hemos podido ver, el desarrollo de una amplia batería de marcadores ha permitido una considerable reducción del período de incertidumbre diagnóstica postulado en su día por TOURDES (fig. 26-4).

Sin embargo, deben analizarse dos puntualizaciones finales:

1. La mayoría de los estudios se han centrado en las heridas incisas cutáneas. Son otras muchas las lesiones cuyas características específicas merecen un estudio pormenorizado que permita el diagnóstico de vitalidad, con una especial referencia —por su gran frecuencia e importancia— al amplio capítulo de las fracturas.
2. El patólogo forense debe afrontar el trabajo de rutina apoyándose en un adecuado auxilio del laboratorio especializado. No todos los marcadores son igualmente válidos, ni todos son asequibles a la mayoría de los laboratorios, por lo que debe establecerse una jerarquía de los mismos y un coherente plan de actuación. Ello nos debe llevar a afirmar que, en la mayoría de los casos —sobre todo con suficiente período de evolución—, el examen macroscópico detenido realizado por un médico experto debe ser la actividad inicial a aplicar y nos permitirá resolver gran número de casos. En algunas situaciones la toma de una muestra del foco lesional y de una zona control homolateral será obligada para un estudio microscópico de rutina. En contadas ocasiones serán precisos

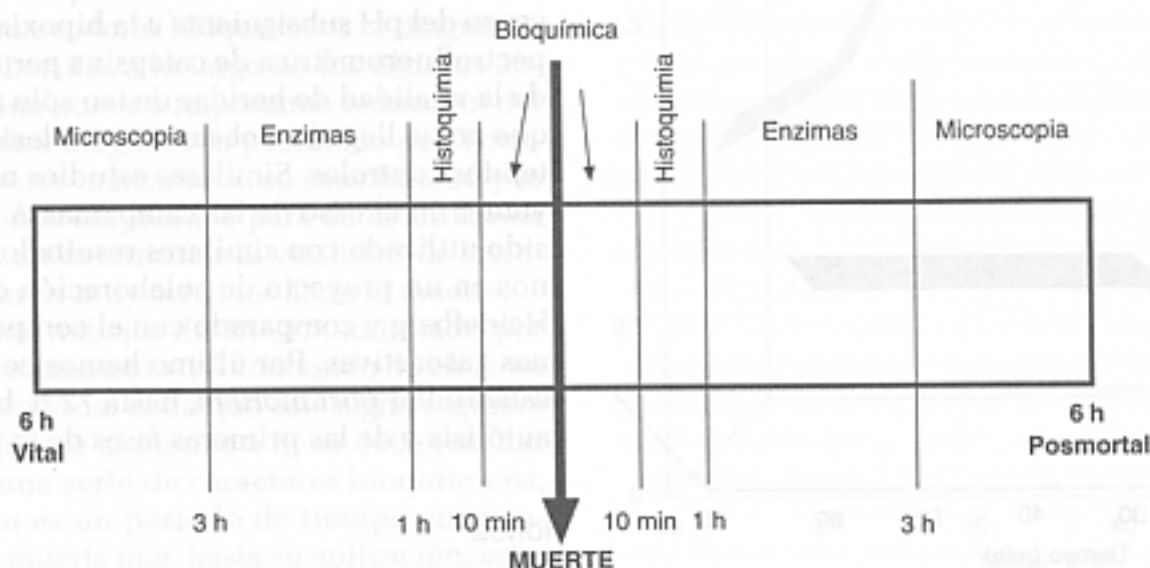


Fig. 26-4. Representación esquemática de la utilidad diagnóstica de la vitalidad de las heridas de los diversos grupos de marcadores y consiguiente reducción del «período de incertidumbre».

marcadores más sensibles para establecer el diagnóstico. Su elección depende de cada caso, pero una batería adecuada debe estar constituida, a nuestro juicio, por la determinación de los niveles de histamina, serotonina y catepsina D, cuyo análisis se encuentra al alcance de cualquier laboratorio medianamente dotado.

BIBLIOGRAFÍA

- BERG, S.: Die Alterbestimmung von Hautverletzungen., Zeitschrift für Rechtsmedizin, 70, 121-135, 1972.
- BETZ, P.; TÜBEL, J., y EISENMENGER, W.: Immunohistochemical analysis of markers for different macrophage phenotypes and their use for a forensic wound age estimation. Inter. J. Leg. Med., 107, 197-200, 1995.
- BÖHM, E., y TSCHOMAKOV, M.: Frühe Merkmale einer vitalen Reaktion. Untersuchungen an Schnittverletzungen der Ratten Haut. Zeitschrift für Rechtsmedizin, 72, 111-118, 1973.
- BORRIELLO, R.; DELLA PIETRA, B.; IANELLI, I.; MASCOLLO, A., y SCIADONE, G.: The dynamic of skin iron and zinc in vital and non-vital wounds. 10th Meeting of the IAFS, Oxford, 1984.
- BURIS, L.: Histochemical examination of vital and post-mortem injuries. Acta Histochem., 38, 65-79, 1970.
- BURIS, L.: Untersuchungen über vitale und post-mortale Verletzungen und über das Anfangsstadium der Wundheilung. Krim. Forensische Wissenschaft, 32, 55-79, 1978.
- DUNPHY, J. E., y UDUPA, K. N.: Chemical and histochemical sequences in the normal healing of wounds. N. Engl. J. Med., 253, 847-851, 1955.
- FATTEH, A.: The role of histochemistry in Forensic Medicine. En WECHT, C. H. (dir.): Legal Medicine Annual, Appleton Century Crofts, New York, 1972.
- FAZEKAS, I. G., y VIRAGOS-KIS, E.: Der Gehalt der Erhängungsturche an freiem Histamin als vitale Reaktion. Deutsche Zeitschr. Gericht. Med., 56, 250-268, 1965.
- GIRELA, E.; HERNÁNDEZ CUETO, C.; LORENTE, J. A., y VILLANUEVA, E.: Postmortem stability of some markers of intravital wounds. Forens. Sci. Int., 40, 123-130, 1989.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.: Aportación al diagnóstico diferencial entre heridas vitales y posmortales: Estudio del comportamiento de ciertos parámetros bioquímicos en la biología de las heridas. Tesis Doctoral, Universidad de Granada, 1985.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.: Diagnóstico diferencial entre heridas vitales y posmortales por métodos enzimohistoquímicos y bioquímicos. En Temas Médico Legales. Libro homenaje al Prof. Juan Antonio Gisbert Calabuig. Departamento de Medicina Legal de la Universidad de Granada, Granada, 1985.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.; LORENTE, J. A.; PEDAL, I.; VILLANUEVA, E.; ZIMMER, G.; GIRELA, E., y MILTNER, E.: Cathepsin D as a vitality marker in human skin wounds. Int. J. Leg. Med., 106/3, 145-148, 1993.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.; LORENTE, J. A.; ZIMMER, G.; PEDAL, I.; PÉREZ, L.; MILTNER, E., y VILLANUEVA, E.: Vital markers in human skin wounds (I): Cathepsin D. Abstracts of the XIVth Congress of the International Academy of Legal Medicine and Social Medicine, Zaragoza, 1991.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.; LUNA, A., y VILLANUEVA, E.: Study of cathepsin A and D activity and Ca, Mg, Cu, Zn, Fe, Na and K concentrations in wounds edges. Its application to differential diagnosis between vital and postmortem injuries. J. Forensic Sci. Soc., 24/4, 301-302, 1984.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.; LORENTE, J. A.; ZIMMER, G.; PEDAL, I.; PÉREZ, L.; MILTNER, E., y VILLANUEVA, E.: Vital markers in human skin wounds (II): Ions. Abstracts of the XIVth Congress of the International Academy of Legal Medicine and Social Medicine, Zaragoza, 1991.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.; LUNA, A.; LORENTE, J. A., y VILLANUEVA, E.: Study of Cathepsins A, B and D activities in the skin wound edges. Its application to the differential diagnosis between vital and postmortem wounds. Forensic Sci. Int., 35, 51-60, 1987.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.; VIEIRA, D. N.; GIRELA, E.; MARQUÉS, E.; VILLANUEVA, E., y OLIVEIRA SA, F.: D-dimer levels as marker of the vitality of human wounds. Forensic Sci. Int. (en prensa).
- HERNÁNDEZ CUETO, C.; VIEIRA, D. N.; GIRELA, E.; MARQUÉS, E.; VILLANUEVA, E., y OLIVEIRA DE SA, F.: Diagnostic ability of D-dimer in the establishment of the vitality of wounds. Forensic Sci. Int. (en prensa).
- HERNÁNDEZ CUETO, C.; VILLANUEVA, E., y LUNA, A.: Differential diagnosis between vital and postmortem wounds: Ions as markers. J. Forensic Med. (ATD), 3, 14-23, 1987.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.; VILLANUEVA, E., y LUNA, A.: Diagnostic différentiel entre blessures vitales et postmortelles avec des méthodes enzymo-histo-chimiques et biochimiques. J. Med. Leg. Droit Med., 31, 237-242, 1988.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.; GIRELA, E., y SWEET, D. J.: Advances in the diagnosis of wound vitality: a review. Am. J. For. Med. Pathol., 21(1), 21-31, 2000.
- LASAROV, I.; FRANZOVA, S., y RUSSEVA, T.: Veränderungen in der Menge der Prostaglandins $F_{2\alpha}$ bei Schnittwunden der Haut mit Verschiedener ihres Bestehens. Zeitschr. Rechtsmed., 99, 273-280, 1988.
- LINDNER, J.: Die Morphologie der Wundheilung. Langenbeck Arch. Chirurgie, 301, 39-70, 1962.
- LO MENZO, G., y CHIARA, A.: Sulla diagnosi differenziale tra lesioni cutanee vitali e postmortali. VIII: Modificazione del quadro capillaroscopico. Zacchia, 45, 123-129, 1968.
- LORENTE, J. A.; HERNÁNDEZ-CUETO, C., y VILLANUEVA, E.: Cathepsin D: A new marker of the vitality of wounds. Comparative study with histamine and serotonin. Zeitschr. Rechtsmed., 98, 95-105, 1987.
- LORENTE, J. A.; HERNÁNDEZ-CUETO, C., y VILLANUEVA, E.: Ions as vital reaction markers. Comparative study with histamine and serotonin. J. Forensic Med., 6/1-2, 25-32, 1990.
- OEHMICHEN, M.: Die Wundheilung. Theorie und Praxis der Chronomorphologie von Verletzungen in der Forensische Pathologie. Springer, Berlin, 1990.
- RAEKALLIO, J.: Enzymes histochemically demonstrable in the earliest phase of wound healing. Nature, 188, 234-235, 1960.
- RAEKALLIO, J.: Histochemical studies in vital and postmortem skin wounds. Experimental investigations on medicolegally significant vital reactions in an early phase of wound healing. Merkatorin Kirjapaino, Helsinki, 1961.
- RAEKALLIO, J.: Die Alterbestimmung mechanism bedingter Hautwunden mit Enzymhistochemischen Methoden. Max-Schmidt-Römhild, Lübeck, 1965.
- RAEKALLIO, J.: Applications of Histochemistry to Forensic Medicine. Sweet and Maxwell, London, 1966.
- RAEKALLIO, J.: Enzyme histochemistry of wound healing. Gustav Fisher, Stuttgart, 1970.
- RAEKALLIO, J.: Timing of the wound. En: TEDESCHI, C. G.; ECKERT, W. G., y TEDESCHI, L. G. (dirs.): Forensic Medicine: A study in trauma and environmental hazards. W. B. Saunders, Philadelphia, 1977.
- SIVALOGANATHAN, S.: Antemortem injury or postmortem? Diagnosis using histamine as marker. Med., Sci. Law, 22, 119-125, 1982.
- VIEIRA, D. N.: Contribuição para o diagnóstico diferencial entre feridas cutâneas vitais e post mortem. Estudo de inibidores das proteases por focagem isoelétrica directa de tecidos em geles de poliácrilamida. Ediliber, Coimbra, 1991.
- VIEIRA, D. N.; HERNÁNDEZ CUETO, C.; MARQUÉS, E.; GIRELA, E.; CALVO, M. D.; VILLALOBOS, M.; OLIVEIRA SA, F., y VILLANUEVA, E.: Application of prostaglandin E_2 to the differential diagnosis between vital and postmortem injuries. J. Forensic Sci. (en prensa).
- VILLANUEVA, E., y HERNÁNDEZ CUETO, C.: Lesiones posmortales. Diagnóstico diferencial con las producidas en vida. En GISBERT CALABUIG, J. A. (dir.): Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1991.

Contusiones

J. A. Gisbert Calabuig

Las contusiones son lesiones producidas por la acción de cuerpos duros de superficie obtusa o roma, que actúan sobre el organismo por intermedio de una fuerza viva más o menos considerable. Según las características de los cuerpos contundentes y la cuantía de la fuerza viva, los efectos lesivos sobre el organismo varían en su grado, dando lugar a diferentes tipos de lesiones contusas.

Los instrumentos contundentes son tan abundantes y variados que puede afirmarse que todos los objetos que rodean al hombre son susceptibles de dicha acción. Para simplificar, pueden dividirse en tres grandes grupos:

1. Instrumentos expresamente contruidos y empleados como agentes de contusión para la defensa y el ataque: llave inglesa, porra, vergajo, guantes de boxeo, etc.
2. Órganos naturales de ataque y defensa del hombre y los animales: manos, uñas, pies, dientes, pezuñas, garras.
3. Objetos o instrumentos de uso habitual por el hombre con finalidades distintas y que accidentalmente sirven como armas contundentes: bastones, martillos, barras de hierro, culatas de armas y, en general, todos los objetos duros de superficie irregular que hay a nuestro alrededor, tales como piedras, cascotes, vehículos o sus partes salientes, etc.

En el encuentro violento entre el instrumento contundente y la superficie corporal, la acción traumática puede ser el resultado de una fuerza que se ejerce perpendicularmente, bajo la forma de *presión* o *percusión*, o bien realizarse en sentido tangencial a la superficie del cuerpo, en forma de *frotamiento*, o incluso reunirse ambos componentes con una participación igual o distinta. Finalmente, es muy posible que a los anteriores mecanismos se una la *tracción*, dando ya lugar a violencias más complejas.

Las contusiones son lesiones muy frecuentes en la práctica médico-legal, tanto aisladas como unidas a otras lesiones de distinto origen. Su conocimiento es inexcusable por las deducciones del más alto interés que su examen es capaz de proporcionar. Para su estudio distinguiremos, en un orden convencional, las contusiones simples, en las que participa un único mecanismo de contusión, y las contusiones complejas, en las que se asocian más de un mecanismo de contusión, a veces unidos a otros tipos de violencias (heridas por arma blanca, acción térmica, etc.).

CONTUSIONES SIMPLES

Por los efectos lesivos que producen pueden ser divididas en dos grandes grupos, según si la piel está o no interesada:

1. Contusiones simples con integridad de la piel:

- a) Equimosis.
- b) Contusiones profundas.
- c) Derrames de serosidad.
- d) Derrames cavitarios.

2. Contusiones simples con lesión cutánea:

- a) Erosiones.
- b) Heridas contusas.

Equimosis

Son contusiones superficiales, sin afectación de la piel, limitándose sus efectos a la laceración del tejido celular subcutáneo, lo que tiene como consecuencia la dislaceración o desgarramiento de filetes nerviosos (produciendo *dolor*) y de los vasos sanguíneos y linfáticos (produciendo *derrame*).

El derrame es el elemento primordial de las contusiones superficiales. Por su naturaleza, el derrame puede ser:

1. *Linfático*: principalmente en las contusiones tangenciales.
2. *Seroso* o sinovial, producido en las articulaciones.
3. *Gaseoso*: corresponde el enfisema subcutáneo de las contusiones torácicas.
4. *Sanguíneo*: es el más frecuente e importante, y su manifestación clínica constituye la equimosis en sentido estricto.

En efecto, el derrame sanguíneo es el que da su fisonomía peculiar a la contusión superficial, ya que por estar localizado debajo de la piel da a ésta una coloración especial, que es el síntoma más importante y el dato fundamental para las deducciones e informes médico-legales.

Según la intensidad de la contusión y, por consiguiente, del derrame sanguíneo, se distinguen varias categorías.

1. *Equimosis* propiamente dicha, llamada también *cardenal*, en el que la sangre se infiltra en los tejidos en forma laminar.
2. *Equimoma*, que se diferencia del anterior por su más amplia extensión.
3. *Sugilaciones*, o equimosis de succión (*amorosos*), cuya forma ovalada reproduce aproximadamente el orificio bucal.

4. *Petequias*, equimosis de pequeñas dimensiones, reunidas a menudo en conjuntos o agrupaciones llamados muy expresivamente *punteado hemorrágico*.
5. *Hematoma*. La sangre, en lugar de infiltrarse en el tejido celular, se colecciona en una bolsa subcutánea, formada por el desprendimiento de la piel de su adherencia a los planos profundos (fig. 27-1). Para que se forme el hematoma, es necesario que se rompan vasos de mayor calibre que en la equimosis. Se dan más a menudo en los traumatismos tangenciales, en los que se facilita el desgarro de los vasos por el deslizamiento de unos planos sobre otros; también se producen en los traumatismos verticales de gran intensidad por el aplastamiento de los tejidos sobre los huesos subyacentes. Clínicamente se reconocen por la coloración, variable con la antigüedad, por un abultamiento localizado y, a veces, por la existencia de fluctuación.
6. *Bolsa sanguínea*. Es un hematoma de mayores dimensiones, formando una acentuada prominencia de la superficie de la piel. La sangre de la periferia de esta colección sanguínea se coagula al contacto con los tejidos, formando un rodete duro que contornea una zona blanda depresible. No siempre se produce su reabsorción espontánea; si se consigue, siempre tarda muchos días. En el primer supuesto, el tejido conjuntivo que rodea la bolsa sanguínea se va espesando y le va formando una envoltura cicatrizal, persistiendo el derrame sanguíneo casi indefinidamente; a veces, llegan a infiltrarse sus paredes de sales calcáreas.

La cuantía de la extravasación sanguínea depende de la violencia del golpe y de la extensión de la región traumatizada. Pero, a igualdad de estos factores, la modifican dos clases de condiciones:

1. *Locales*. Consisten en la presencia o ausencia de un plano óseo subyacente al punto traumatizado, así como la vascularización de esta región y la disposición anatómica del tejido celular subcutáneo, en especial lo referente a la laxitud de las mallas del tejido.

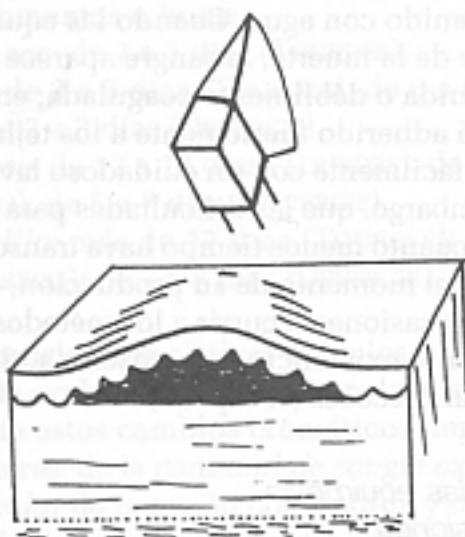


Fig. 27-1. Corte esquemático de un hematoma. La contusión rompe los vasos y la sangre se colecciona en una bolsa subcutánea.

2. *Generales*. Es decir, la edad, sexo y constitución individual del traumatizado, estando más predispuestos a producir extensas equimosis los niños, los ancianos, las mujeres y los sujetos afectados por diátesis hemorrágicas.

La forma de las equimosis es muy variable, dependiendo del instrumento y del modo como haya sido manejado. Las formas más corrientes son:

1. *Redondas*.
2. *Alargadas* (consecutivas a golpes con botones, palos, cinturones, látigos).
3. *Cuadrangulares* (reproducen la forma de la superficie contundente: martillo).
4. *Digitadas*. Son debidas a presiones violentas de los dedos y dibujan la forma de éstos.

Evolución

Los contornos de las equimosis son netos al principio, pero esto se pierde pronto, difuminándose con el curso del tiempo por la difusión de la sangre.

El *colorido de las equimosis* evoluciona también con el tiempo. Primero es de un *rojo lívido* o *rojo oscuro*, lo que depende del grosor de la piel que cubre la extravasación. En los días sucesivos la tonalidad se va haciendo más oscura, casi *violácea* y aun *negruzca*, para ir virando luego al *azulado*, después al *verde*, el cual se aclara gradualmente hasta el *amarillo*, cada vez más pálido, hasta desaparecer. El colorido es siempre más marcado en el centro que en la periferia.

Hay que señalar dos excepciones para estos caracteres cromáticos evolutivos: las equimosis subconjuntivales y las equimosis subungueales. Las primeras no cambian de color, sino tan sólo se atenúan de colorido progresivamente, hasta desaparecer. Las segundas pueden oscurecerse, pero luego persisten, sin modificarse, hasta su eliminación por el crecimiento ungueal.

Duración

La *duración de las equimosis* depende de varias circunstancias:

1. *Superficialidad* y extensión de la contusión.
2. *Laxitud* del tejido celular subcutáneo, que facilita la reabsorción.
3. *Edad* del sujeto: la reabsorción es rápida en los niños y lenta en los viejos.
4. *Estado de salud* del traumatizado: circulación, respiración, metabolismo.
5. *Profundidad* de la extravasación sanguínea.
6. *Localización* de la extravasación: lo que está en relación con la vascularización de la región. Debe destacarse el plazo desmesurado que necesitan para desaparecer las equimosis subconjuntivales y subungueales.

Diagnóstico médico-legal de las equimosis

Tanto les equimosis como les erosiones y excoriaciones poseen un extraordinario interés médico-legal, pese a su intrascendencia clínica, por cuanto proporcionan a menudo

los más valiosos indicios para la reconstrucción de la violencia, en cuyo desarrollo se produjeron las equimosis. El diagnóstico médico-legal de las equimosis implica el análisis de sus caracteres con relación a los diversos aspectos peculiares de los traumatismos contundentes.

Equimosis verdaderas y falsas

La equimosis se individualiza por la coloración típica, debida al derrame de sangre en las mallas del tejido celular subcutáneo como consecuencia de un traumatismo contuso. Pero, como tal fenómeno, puede presentar algunas causas de error, tanto en el sujeto vivo como en el cadáver.

1. *En el vivo.* Existen dos causas de error para el diagnóstico correcto de las equimosis: que una contusión no produzca equimosis y que aparezcan equimosis en ausencia de contusión.

Las *contusiones sin equimosis* se explican por diversas causas:

- a) Porque los vasos sanguíneos muy elásticos resistan al traumatismo sin desgarrarse.
- b) Porque, por rotura del corazón, la muerte sea tan rápida que no llegue a enviar ni una onda sanguínea a la periferia después del traumatismo.
- c) Porque el instrumento contundente esté envuelto en un cuerpo blando que suavice la aspereza del golpe sin atenuar la violencia (guantes de boxeo).

Las *equimosis sin contusiones* se deben a la existencia de enfermedades en las cuales se producen equimosis espontáneas. Entre ellas deben citarse las diátesis hemorrágicas (enfermedad de Werlhoff, púrpuras), escorbuto, enfermedad de Barlow (escorbuto infantil), eritema nudoso, intoxicación fosforada, enfermedades orgánicas del sistema nervioso (meningitis agudas, ictus en parálisis general progresiva), procesos convulsivantes, etc.

2. *En el cadáver.* Las genuinas equimosis traumáticas deben ser distinguidas en el cadáver de las equimosis espontáneas y de ciertas manchas o coloraciones que aparecen en el cadáver después de la muerte.

Las *equimosis espontáneas* son aquellas formaciones equimóticas que no tienen origen traumático; pueden agruparse en dos apartados:

- a) *Equimosis asfícticas.* La confusión es difícil porque se trata de manchitas de pequeñas dimensiones, que se distribuyen en un territorio orgánico muy delimitado: la cara (son muy características las equimosis subconjuntivales). A veces se han observado también en las zonas declives del tronco.
- b) *Equimosis patológicas.* Es decir, aquellas que se producen en ciertas enfermedades, a las que hemos aludido en el apartado anterior. Tienen como características diferenciales su pequeño tamaño y su gran disseminación por toda la superficie corporal.

Las coloraciones pseudoequimóticas son aquellos cambios de coloración, de tinte parecido al de las equimosis, que pueden encontrarse en el cadáver, habiendo sido origen alguna vez de confusión.

a) *Manchas cianóticas.* Aparecen en el rostro y, más raramente, en la región del cuello en casos de muerte por insuficiencia cardiorrespiratoria aguda. Por su localización, se prestan a confundirse con violencias mecánicas de la sofocación y estrangulación.

b) *Livideces cadavéricas.* No deben ser motivo de confusión por los siguientes caracteres: están ligadas al decúbito, por lo que sólo se forman en los territorios declives; no son prominentes; la sangre no está extravasada; no hay laceración ni fenómenos inflamatorios reaccionales; la imbibición sanguínea hipostática desaparece al lavar las livideces con agua destilada o agua de cloro. Algunas veces, por la presión hidrostática se rompen algunos capilares de las zonas declives, con aparición de manchas confundibles con equimosis, pero que se distinguen de éstas por ser puntiformes, petequiales, múltiples, superficiales, radicando siempre en zonas de máxima congestión hipostática.

c) *Manchas de putrefacción.* Las modificaciones de color debidas a los procesos de putrefacción incipiente, toman a veces el aspecto de equimosis en un examen superficial. Se trata de la hemólisis posmortal de la sangre que pone en libertad la hemoglobina, difundiéndose en los líquidos hísticos y dando lugar a la imbibición cadavérica de los tejidos por tales líquidos, rojos o rojizos. La posibilidad de confundir la mancha verde con un hematoma en fase de reabsorción es muy remoto. En cualquier caso, la incisión de esta zona despeja toda duda al no haber extravasación alguna.

Equimosis vitales y posmortales

Traumatismos contusos aplicados a un cadáver en regiones declives pueden dar origen a una rotura de los vasos ingurgitados, con lo que se produce el derrame de un cierto volumen de sangre que queda infiltrado o coleccionado en el tejido celular. Estas equimosis posmortales son causa de dificultades diagnósticas; para vencerlas hay que proceder siempre a la incisión de la zona equimótica con un escalpelo fino, examinando los caracteres de la sangre extravasada. Si la equimosis se produjo en vida, la sangre se habrá infiltrado por las mallas del tejido celular; aparecerá fuertemente coagulada e íntimamente adherida al propio tejido celular, por lo que no es posible desprenderla ni eliminarla, ni aun procediendo a un lavado sostenido con agua. Cuando las equimosis se formaron después de la muerte, la sangre aparece a la incisión, extravasada, fluida o débilmente coagulada; en este caso, el coágulo no está adherido fuertemente a los tejidos, de modo que se elimina fácilmente con un cuidadoso lavado. Hay que confesar, sin embargo, que las dificultades para este diagnóstico aumentan cuanto menos tiempo haya transcurrido desde la muerte hasta el momento de su producción, con lo que se hará preciso en ocasiones recurrir a los métodos histológicos para comprobar la existencia, o la ausencia, de fenómenos de reacción vital precoces (v. cap. 26).

Topografía de las equimosis y de las contusiones

En líneas generales, la localización de la equimosis corresponde al sitio traumatizado. No obstante, debe recordarse la tendencia a la migración de las equimosis, que da

lugar a las *equimosis a distancia*, es decir, aquellas en que la sangre recorre los espacios libres de la región siguiendo las vías anatómicas (intersticios de los órganos) hasta llegar a depositarse en los sitios declives. Un ejemplo de gran importancia clínica lo constituyen las equimosis orbitarias correspondientes a las fracturas de la base del cráneo.

Número de equimosis y de traumatismos

Coinciden ordinariamente, pero hay varias causas de error. Así, un objeto de forma irregular puede crear varias equimosis con un solo golpe, aunque su situación y relación entre sí pueden ser muy significativas. Por el contrario, un objeto contundente golpeando repetidas veces en el mismo sitio puede hacer una sola equimosis. Éstas son, sin embargo, eventualidades raras, por lo que, como regla general, puede afirmarse que a cada equimosis corresponde un golpe.

Forma de la equimosis y del instrumento contundente

Estrictamente, la equimosis sólo indica que ha habido violencia contusiva, pero no la forma ni el tamaño del instrumento contundente. Ahora bien, a veces se producen equimosis figuradas, que en línea de probabilidad indican la naturaleza del instrumento. Así, el látigo, el bastón y la llave inglesa dan origen a equimosis de forma característica que reproduce la del objeto. La morfología de la equimosis, sin embargo, sólo se mantiene en su contorno primitivo durante un tiempo bastante breve ya que, como consecuencia de los procesos de difusión y reabsorción, tal contorno va esfumándose poco a poco y al cabo de un cierto tiempo se ha perdido la forma primitiva.

También la forma, junto con la localización de las equimosis, suministra en ocasiones indicaciones sobre la naturaleza de la violencia: estrangulación a mano, violación, atropellos, etc.

Data de las contusiones

Se aprovechan para este diagnóstico los cambios de coloración evolutivos que siguen las equimosis, cuya cronología, por término medio, es la siguiente:

1. **Rojo oscuro** o broncíneo: equimosis recientes, de pocos momentos u horas.
2. **Negruzco**: de 2 a 3 días (TOURDES).
3. **Azul**: de 3 a 6 días (TOURDES); de 5 a 6 días (ASCARELLI); de 2 a 3 días (DEVERGIE).
4. **Verdoso**: de 12 a 17 días (TOURDES); de 7 a 12 días (ASCARELLI); de 5 a 7 días (DEVERGIE).
5. **Amarillo**: más de 17 días (TOURDES); de 15 a 20 días (ASCARELLI); de 7 a 8 días (DEVERGIE).

Estas diferencias apreciativas entre los diversos autores ya indican que la evolución no es siempre la misma. En efecto, la cronología de estos cambios cromáticos depende de los siguientes factores: de la *cantidad de sangre extravasada*, de la *riqueza vascular* de la región contundida y de las *características individuales* del traumatizado: edad, sexo, estado general, etc., como se ha señalado anteriormente.

Cuando el examen recae sobre un cadáver, se dispone además, como elementos de juicio, de la observación ma-

croscópica, de la observación microscópica y del examen químico del extravasado sanguíneo (v. cap. 26).

Contusiones profundas

Cuando la violencia con que choca el objeto contundente con el organismo es elevada y radica en una zona donde no hay planos óseos subyacentes, la piel puede escapar por su gran elasticidad a la acción traumática, produciéndose en cambio, efectos lesivos en tejidos y órganos profundos. Este tipo de contusiones tienen gran importancia médico-legal, ya que pueden producirse lesiones internas gravísimas y rápidamente mortales sin huellas externas de traumatismos, o con huellas de muy leve entidad.

Las contusiones profundas dan origen sobre todo a equimosis profundas, dislocaciones de órganos y roturas viscerales.

Equimosis profundas

Se localizan ordinariamente debajo de las aponeurosis y entre las masas musculares. Son movibles, emigrando a las capas superficiales o en otra dirección, siguiendo la acción de la gravedad o el sentido de menor resistencia, aprovechando los intersticios anatómicos. Llegan a hacerse superficiales del cuarto al quinto día, por lo que, si la muerte ha sido rápida, hay que buscarlas en profundidad. Como es lógico, cuando se han hecho superficiales no indican el sitio traumatizado, que en el vivo debe decidirse por las estructuras anatómicas de la región. En el cadáver puede determinarse el foco original siguiendo su camino por disección. A veces constituyen un valioso indicio de la violencia del traumatismo.

Dislocación de los órganos

Como consecuencia de las contusiones profundas pueden producirse luxaciones articulares, ptosis viscerales, hernias, prolapsos, etc., cuya naturaleza y evolución deben condicionar el pronóstico médico-legal de la lesión.

Roturas viscerales

Los diversos órganos internos pueden ser afectados, directa o indirectamente por las contusiones profundas, originándose desgarrs, roturas o fragmentaciones de los órganos parenquimatosos y estallidos de las vísceras huecas: la frecuencia con que resultan interesadas las diversas vísceras depende de la cavidad en que están alojadas y de los medios de sujeción anatómica que poseen. Según HOFMANN, el órgano más predispuesto a la rotura es el hígado, al que siguen el bazo, riñones, pulmones y corazón; siguen luego el cerebro y las vísceras huecas: estómago, intestinos y vejiga.

En la producción de estas roturas viscerales desempeñan a menudo un papel importante las esquirlas o fragmentos rotos de los huesos que forman el esqueleto de la cavidad en la que se alojan los órganos: costillas en el caso de los pulmones, cráneo para el cerebro, etc.

Derrames de serosidad

Se conocen con el nombre de *derrames de Morell-Lavallée* y se producen cuando un traumatismo contusivo actúa tangencialmente sobre una superficie un poco amplia del cuerpo y la piel y el tejido subcutáneo se deslizan sobre una superficie resistente. El tejido flojo que une la fascia a la piel se desgarran y ésta se despega en una gran extensión.

Este tipo de contusión se observa con gran frecuencia por el paso de una rueda de vehículos automóviles; afecta especialmente la cara externa del muslo y región dorsolumbar, es decir, regiones de piel fácilmente deslizable sobre una fascia resistente.

En un principio no hay otros síntomas que los de la contusión superficial, con insensibilidad en el centro de la región afectada, por desgarramiento de los nervios sensitivos correspondientes. A los 10 o 12 días aparece la colección líquida formada de linfa mezclada con escasa sangre. La tensión que alcanza no es grande, pues también es escasa la presión del sistema linfático que la origina. Para percibir la

fluctuación de la colección líquida, hay que rechazar el líquido a un extremo de la cavidad. En cambio, se percibe bien la sensación de onda; golpeando con un dedo en un extremo se percibe la oleada en la mano aplicada en el otro extremo. La linfa no se coagula, lo que explica la falta de tendencia a la curación por reabsorción espontánea.

Derrames cavitarios

Cuando los traumatismos contundentes recaen sobre una cavidad (tórax, abdomen, articulaciones), pueden producirse derrames en su interior. Su naturaleza puede ser hemática (hemotórax, hemoperitoneo, hemartros) o serofibrinosa. Un derrame sanguíneo, por otra parte, puede ir seguido de uno seroso.

Derrames hemáticos

Pueden ser inmediatos o tardíos. Los primeros son mucho más frecuentes; se deben a la abertura de algún vaso por efecto directo del traumatismo. Los segundos son consecutivos al desprendimiento de una escara necrótica. La mayor parte de los autores se pronuncian por la incoagulabilidad de la sangre derramada en estas cavidades; así se explica que una punción en un hemotórax extraiga un líquido seroso, que no es en realidad más que el suero separado de los elementos formes sanguíneos sedimentados en los senos costodiafragmáticos. El volumen del derrame depende del calibre del vaso sangrante y de la capacidad de la cavidad.

Si el derrame no es muy abundante, es frecuente que ocasione, por irritación de la cavidad, una exudación que englobe el sedimento. La reabsorción se inicia después y puede prolongarse por largos períodos en los derrames abundantes.

Derrames serofibrinosos

Raramente son primarios, sino que obedecen con frecuencia a una afección latente que se reactiva por el mismo traumatismo. En otras ocasiones son origen del derrame algunos cuerpos extraños (fragmentos o esquirlas óseas), que actúan por irritación mecánica de la serosa.

Dada la frecuencia del origen infeccioso, tuberculoso generalmente, de los derrames cavitarios serosos o serofibrinosos, en todos los casos en que se hagan aparentes después de un traumatismo, se plantea el problema del papel que desempeñó realmente la contusión, a fin de valorar la responsabilidad en que haya incurrido su autor. Para resolverlo deben tenerse presentes tres posibilidades:

1. Hubo un derrame hemático previo y secundariamente se produjo el derrame seroso; debe atribuirse la plena responsabilidad al traumatismo.
2. Ha habido una fractura con formación de un fragmento o esquirla que actúa como irritante mecánico; el traumatismo es igualmente el único agente responsable del derrame.
3. Fuera de esas dos hipótesis, si el derrame ha seguido rápidamente a la contusión, el traumatismo desempeñó el principal papel y ninguno, o escaso, la eventual infección previa; mientras que si el derrame se manifiesta un poco tardíamente, el papel desencadenante del traumatismo ha sido mínimo.

Tanto en los derrames sanguíneos como en los serofibrinosos, la reabsorción es lenta, obligando a la inmovilización durante un prolongado período de tiempo, lo que hay que tener en cuenta a la hora de establecer el pronóstico médico-legal. Además, generalmente dejan secuelas como rigideces, sínfisis pleural, bridas, etc., lo cual condiciona, asimismo, el pronóstico médico-legal de la lesión.

Erosiones y excoriaciones

Son lesiones superficiales de la piel que se producen cuando el cuerpo contundente actúa de preferencia por un mecanismo de frotamiento. Se suele distinguir la *erosión*, en la que la pérdida de sustancia cutánea interesa solamente la epidermis sin descubrir el cuerpo papilar, de la *excoriación*, en la que hay un levantamiento más o menos extenso de la

dermis con denudamiento del corion. A veces se produce también el levantamiento de todo o parte del cuerpo papilar y aun de la parte reticular de la dermis. De poca importancia clínica, la tienen extraordinaria desde el punto de vista médico-legal, principalmente cuando radican en determinados territorios corporales, por las deducciones que respecto a la naturaleza de la violencia permite obtener el estudio de estas lesiones.

El síntoma primordial de las erosiones y excoriaciones es la costra, que según su origen puede ser:

1. *Serosa*. Es de color amarillo y se debe al derrame de linfa de los vasos abiertos, la cual se deseca sin sobrepasar habitualmente los límites de la lesión.
2. *Serohemática*. Su color es rojo amarillento, debido a que el derrame está constituido por una mezcla de sangre y linfa, ya que la lesión alcanza las papilas dérmicas.
3. *Hemática*. Está formada predominantemente por sangre, por lo que su color es rojo oscuro.

El pronóstico de las erosiones y excoriaciones es leve; curan bajo la costra en 10 días aproximadamente. Pero a veces pueden ser la puerta de entrada de infecciones, tales como la erisipela, tétanos, carbunco; origen éstas, a su vez, de deformaciones e incluso de la muerte.

Valoración médico-legal

Erosiones vitales o posmortales

El diagnóstico de haber sido producida en vida una erosión o excoriación lo da la presencia de la costra. En las producidas después de la muerte no hay costra, mientras que, a consecuencia de la deshidratación facilitada por la desnudación de la dermis, se produce un apergaminamiento de la zona interesada. En las erosiones producidas en vida es constante la producción de la costra.

Hay algunas excepciones a la regla anterior. En las erosiones posmortales situadas en zonas declives con livideces hipostáticas, la sangre de esa zona puede brotar y producir costra. De la misma manera, las hormigas, cucarachas y otros insectos pueden atacar un cadáver, en las comisuras de los labios, por ejemplo, produciéndose erosiones que, por la humedad de estas zonas, dan lugar a un poco de serosidad, que al secarse es origen de una costra más o menos negruzca. Por el contrario, las excoriaciones producidas en los últimos momentos de la vida, en la agonía, no dan costra, ya que no hay tiempo a que se produzcan los fenómenos de reacción vital.

Semiología médico-legal de las erosiones y excoriaciones

Las erosiones y excoriaciones facilitan interesantes deducciones del más considerable valor médico-legal, cuando se analizan según tres criterios: topográfico, morfológico y cuantitativo.

1. *Criterio topográfico*. Las erosiones y excoriaciones se encuentran de ordinario en partes descubiertas y asequibles, más especialmente sobre aquellas partes salientes, debajo de las cuales hay resistencias óseas. Pero, dentro de esta norma general, la localización concreta de las erosiones proporciona datos valiosos en los siguientes casos:

- a) *Atropellos*. La localización de las erosiones indica la posición del individuo al ser atropellado y la dirección que llevaba el vehículo.
- b) *Arrastramientos*. Producen rasguños extensos y profundos que señalan la dirección del arrastre y la naturaleza del suelo.
- c) *Sofocación*. En este caso se ven erosiones y excoriaciones producidas por las uñas que se localizan alrededor de nariz y boca.
- d) *Estrangulación a mano*. También las erosiones localizadas en el cuello tienen gran valor. En los casos de infanticidio por este mecanismo, se plantea a veces la necesidad de distinguir las erosiones de tal origen con las que se haya producido la propia parturienta que libra sin auxilio, cuando intenta extraer el feto. En este último caso, la concavidad de los estigmas ungueales está dirigida hacia arriba, es decir, hacia el vértice craneal del feto; en la estrangulación la concavidad es lateral.
- e) *Atentados al pudor*. Las maniobras impúdicas en forma de tocamientos genitales dan lugar a erosiones en los propios órganos genitales y regiones vecinas. Pero también se producen en las extremidades superiores como resultado de las violencias para sujetar a la víctima y alrededor de la boca por los intentos de acallar sus gritos.
- f) *Riñas*. Se producen señales diversas de defensa y lucha, bajo la forma de excoriaciones distribuidas irregularmente por todo el cuerpo.

2. *Criterio morfológico*. La forma de las erosiones puede ser irregular o figurada. Las primeras no suministran datos precisos, pero sí las segundas, algunas de las cuales permiten establecer por sí mismas el diagnóstico del instrumento agresor. Entre ellas citaremos:

- a) *Erosiones rectangulares*. Alargadas, a veces con dibujos, propias de las ruedas de vehículos provistas de neumáticos.
- b) *Erosiones lineales* o en forma de cinta. Son producidas por flagelaciones con látigos, bastones, etc.
- c) *Erosiones en forma de suela de calzados*, consecutivas al pateamiento y a los puntapiés. Si la acción traumatizante corresponde al tacón, la erosión tiene forma de herradura.
- d) *Erosiones cuadrangulares*. Reproducen la superficie contundente del instrumento, como ocurre con los martillos.
- e) *Erosiones lineales*. Cuando son finas, múltiples, paralelas y equidistantes entre sí, debe pensarse en la acción de las garras de animales.
- f) *Arañazos*. Son las erosiones que mayor número de veces motivan actuaciones médico-legales. Se las llama también *estigmas ungueales* y son el resultado de la acción traumática de las uñas. Pueden asumir tres formas:

- *Excoriación lineal*, delgada, de forma arqueada. Reproduce el borde libre de la uña, por lo que en su producción interviene sólo la presión de la uña sobre la piel. Algunos autores reservan la calificación de «estigma ungueal» a esta variedad.
- *Arañazo corriente*. Excoriación delgada, alargada, más o menos profunda, que se debe a que la uña resbala tangencialmente sobre la piel.

— *Excoriaciones en rasguño*. La lesión, más o menos larga, tiene un borde inicial ligeramente convexo y uno terminal ligeramente cóncavo, mientras que los bordes laterales, rectilíneos, son poco netos. Se producen cuando la uña, después de haber profundizado ligeramente en la piel, resbala con fuerza en el sentido de su anchura.

3. *Criterio cuantitativo*. El tamaño de las erosiones y excoriaciones varía con el instrumento y modalidad de producción, por lo que sirve en ocasiones para la identificación de aquel.

Así, las erosiones producidas por las ruedas de vehículos sirven para determinar, por su anchura, la de las ruedas. En los neumáticos se dibujan a veces sus características. Incluso la intensidad de la erosión señala en ocasiones el tipo de vehículo. Cuando se trata de arañazos, ha habido veces en que el tamaño ha permitido distinguir entre dos posibles autores, y en algún caso excepcional indicar la profesión del autor.

Heridas contusas

Son lesiones producidas por la acción de instrumentos contundentes, en las que, además de la acción contusiva, superficial o profunda, tiene lugar una solución de continuidad de la piel, cuya elasticidad es vencida por la acción del instrumento. Dicho de otra manera, se trata de lesiones mixtas, mezcla de una herida y una contusión.

En la producción de heridas contusas intervienen diferentes mecanismos:

1. El cuerpo contundente actúa por medio de un ángulo más o menos agudo, pero no cortante, o por un punto que sobresale sin llegar a ser puntiagudo, de modo que la fuerza del instrumento se concentra en sitios limitados de la piel y vence su cohesión con más facilidad, dando origen a una diéresis cutánea.
2. La piel resulta fuertemente comprimida contra una cresta ósea más o menos afilada (especialmente la arcada superciliar y la cresta tibial), resultando herida de dentro afuera.
3. El instrumento de forma suavemente redondeada golpea una región en la que el hueso subyacente es igualmente convexo, como sucede cuando se ponen en contacto un bastón con la calota craneal, caso en que se concentra la fuerza viva en una línea o punto, produciéndose con facilidad el desgarro de la piel.
4. La piel puede ser también herida de dentro afuera por las esquirlas o fragmentos de un hueso fracturado, concurriendo con el agente contundente que actúa desde fuera, en la producción de heridas cutáneas.

Caracteres de las lesiones

Las heridas contusas se caracterizan por una gran irregularidad, que depende de la región herida, de la fuerza y dirección del golpe, de la naturaleza del instrumento, etc.

1. Si el instrumento golpea perpendicularmente, la herida es irregular, con los bordes dentados. El tejido subcutáneo se desgarra más extensamente que la piel, por lo que los bordes están despegados. Aparecen, además, excoriados y equimóticos. La profundidad es variable y el fondo, desigual, con ciertos elementos que permanecen a manera de puente entre las paredes de la herida.

2. Si actúa oblicuamente, se observa un mayor despegamiento de los bordes de la herida, despegamiento que a veces asume extensiones notables. El despegamiento de la piel puede combinarse con laceraciones de ésta, dando lugar a colgajos irregulares, con la superficie profunda muy desigual y notablemente mortificada.
3. Si la piel se distiende al ser aplastada entre la potencia vulnerante y un borde óseo subyacente, se suelen producir heridas alargadas y bastante regulares, que toman el aspecto de hendiduras lineales.

Diagnóstico médico-legal

No suele plantear dificultades, dadas las características descritas. Tan sólo el último caso de los señalados se presta a confusión con las heridas incisas. Por ello, cuando en los sitios de elección de tales *heridas contusas lineales* (cabeza, ceja, borde anterior de la diáfisis tibial) se observa una herida con esos caracteres, se examinará minuciosamente, incluso con lupa si es necesario, limpiando previamente la herida con un chorro de agua.

Si la herida ha sido producida con un objeto contundente, se verá que los bordes, aun siendo netos, presentan pequeñas excoriaciones o equimosis. En la profundidad de la herida, además, se ven sufusiones sanguíneas, que no se observan nunca en las heridas incisas y, sobre todo, aparecen entre los bordes de la herida pequeños *puentes de unión* formados por vasitos o trocitos de tejido, fibras, filetes nerviosos, etc., que escaparon, por su mayor elasticidad o resistencia, al traumatismo. Es éste un signo patognomónico de las heridas contusas que no se produce jamás en las heridas cortantes (fig. 27-2).

Pronóstico

Viene definido por su infectabilidad, debida a la pérdida de vitalidad de los tejidos contundidos, así como a la anfractuosidad de la herida que impide su desinfección. La hemorragia es rara; en cambio, son frecuentes los fenómenos de conmoción y shock. Algunas heridas contusas especialmente graves pueden abrir cavidades esplánicas (atropellos). Un último motivo de gravedad se debe a que las heridas contusas dan lugar, a menudo, a cicatrices irregulares

que motivan una deformidad e incluso impotencia funcional de las extremidades, cuando radican en ellas.

■ CONTUSIONES COMPLEJAS

En las violencias traumáticas productoras de contusiones complejas participan dos o más mecanismos de contusión (presión, percusión, frotamientos, tracción), e incluso se asocian otros tipos de acciones lesivas no contundentes. Entran en este grupo los arrancamientos, los aplastamientos, las mordeduras, la caída y precipitación, y los accidentes de tráfico. Analizaremos ahora las primeras, dejando los accidentes de tráfico para otro capítulo.

Arrancamientos

Son el resultado de una violenta tracción de la piel y tejidos subyacentes en determinadas regiones del cuerpo. Su etiología es ordinariamente accidental y con frecuencia tienen el carácter de accidentes laborales, siendo su agente cierto tipo de maquinaria: engranajes, transmisiones, ruedas, etc.

Se localizan, de ordinario, en partes prominentes del cuerpo: las extremidades, casi siempre sus partes distantes, pero también a veces la totalidad del miembro: el pene, el pabellón auricular, etc. Las partes mecánicas que dan lugar al arrancamiento inician su acción por una compresión, durante la cual profundizan en los tejidos haciendo presa, ejerciendo luego la tracción. El arrancamiento puede interesar todos los planos o sólo los superficiales; en el primer caso se produce la avulsión de la parte.

Las lesiones de arrancamiento son muy irregulares de superficie, poco sangrantes y con los bordes como deshilachados. La irregularidad de su superficie depende de la diferente resistencia y elasticidad de los tejidos, por lo que las roturas de cada plano tienen lugar a un nivel diferente, a mayor o menor distancia del punto de aplicación de la fuerza; la piel cede muchísimo, más aún los tendones y casi nada los huesos. Es por ello que en la superficie irregular del arrancamiento hacen prominencia restos de tejidos diversos formando flecos.

Una lesión típica de arrancamiento es el *scalp* del cuero cabelludo. La víctima es apresada por el cabello, del cual tira el agente de tracción con fuerza arrancando la cabellera junto con la piel del cráneo; se da con frecuencia en los accidentes laborales, debido a correas de transmisión o engranajes. Pero, en otras ocasiones, la fuerza viva de tracción es el propio peso del cuerpo: se trata de aquellos casos en que se produce una caída en la que la víctima ha quedado sujeta por los cabellos en cualquier punto firme.

El pronóstico de las lesiones por arrancamiento es extremadamente grave. Aunque sangran poco, van acompañadas de intensos fenómenos de conmoción y shock. Si se vencen, queda el riesgo de la infección por su anfractuosidad. Finalmente, debe señalarse la frecuencia con que resultan de estas lesiones importantes secuelas anatómicas y funcionales.

Aplastamientos

Así como en los arrancamientos predomina la tracción violenta sobre la piel y tejidos subyacentes, en las lesiones de aplastamiento lo dominante es la compresión ejercida por dos superficies, más o menos irregulares, que pueden ser ambas activas, o una activa y otra pasiva.

El aplastamiento es por lo común accidental, casi siempre de origen laboral. Se da también por el paso sobre el cuerpo de vehículos pesados: carruajes, locomotoras, camiones. En otros casos la víctima queda comprendida entre dos móviles que se desplazan en sentido opuesto, o entre un móvil y un plano fijo. Se reconoce también en estas lesiones una etiología suicida; en cambio, es muy rara la etiología homicida.

En el aplastamiento un miembro o un segmento corporal sufre la violenta compresión que ejercen dos fuerzas en dos superficies

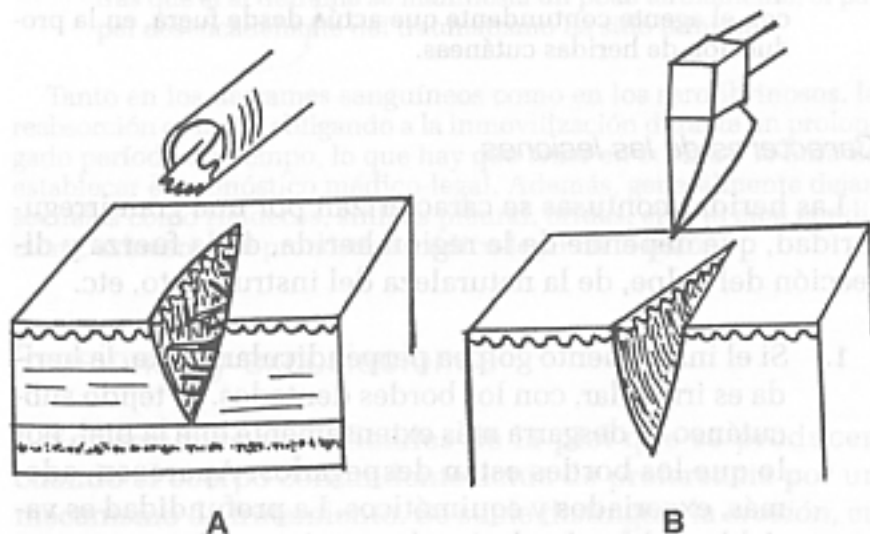


Fig. 27-2. La presencia de puentes de unión entre las paredes diferencia las heridas contusas (A) de las cortantes (B).

opuestas de su periferia. Se produce así la destrucción de las partes profundas, especialmente las esqueléticas que, convertidas en esquirlas, actúan desde dentro concurriendo con el agente traumático en la desintegración de las partes blandas, que suelen quedar reducidas a una pulpa más o menos informe. El tejido más resistente suele ser la piel, que *incluso es respetada en ocasiones*, y en otras queda en forma de puente de unión entre los segmentos corporales no afectados por el traumatismo. Ya los autores clásicos, con TARDIEU y HOFMANN, han insistido en el contraste que significa la gravedad extrema de los destrozos profundos con la insignificancia de las lesiones cutáneas, apenas erosiones o despegamientos de la piel.

Si en el aplastamiento resulta interesada una cavidad esplácica, se producen muy graves lesiones viscerales: roturas, estallidos, avulsión, trituración, según la naturaleza del parénquima y la violencia del traumatismo. Como regla general se producen hemorragias internas, pero su volumen varía con los órganos afectados.

El pronóstico de las lesiones de aplastamiento es muy grave. Con frecuencia son mortales, por destrucción de centros vitales o por shock traumático. Por otra parte, en los aplastamientos no mortales con afectación de partes blandas se produce un *síndrome de compresión* (*crush syndrome* de los anglosajones); este síndrome, de muy mal pronóstico, suele seguir a violencias contusivas de gran intensidad que dan lugar a un aplastamiento o atrición de las partes blandas, de las extremidades inferiores sobre todo, originando una extensa extravasación de sangre en el tejido subcutáneo e intermuscular, seguida a los pocos días de hemólisis de la sangre derramada, hemoglobinemia y una nefrosis hemoglobinúrica fatal.

Mordeduras

Se llaman así las lesiones contusas producidas por los dientes. Se deben a un mecanismo combinado de presión y tracción, pues los dientes primero hieren la piel, penetrando en los tejidos subcutáneos, y luego actúan como agentes de tracción por un movimiento general del cuerpo o de la cabeza del que muerde.

Las mordeduras pueden causarlas los animales o el hombre. En el primer caso plantean a menudo problemas de accidentes de trabajo; en el segundo suelen ser lesiones dolosas.

Caracteres de las lesiones

Las heridas por mordeduras presentan a lo largo de sus bordes las huellas de los dientes que las han producido, siendo ésta su principal característica formal. Suelen ser semilunares, múltiples y a menudo están rodeadas por una zona más o menos contusa y equimótica. A lo largo de esta semiluna se suceden las señales de los dientes, dispuestas en dos series contrapuestas que se corresponden con la disposición que tienen los dientes en la respectiva arcada dentaria. De ahí su interés identificativo.

Hay, sin embargo, gran variedad de lesiones de mordedura, que pueden ser desde simples excoriaciones o equimosis, hasta verdaderos arrancamientos de partes salientes.

Diferencias según el agente

Mordeduras humanas

Presentan la forma de una herradura de caballo en los casos bien definidos, con pequeñas soluciones de continuidad. Suelen asentar en nariz, orejas, labios y pezones, y a veces se producen arrancamientos. Si el examen es precoz, debe tomarse una fotografía para aprovechar su valor identificativo (v. cap. 95).

Mordeduras de animales

Varían en su gravedad y en su morfología con la especie animal que las haya producido. Casi siempre se trata de animales domésticos, a menudo de perros y caballos y más raramente de gatos. Suelen ser muy dolorosas. Los rasgos diferenciales son:

1. **Perros.** Se producen en dos clases de circunstancias: si el animal está excitado muerde con la boca, llegando a producir un colgajo y hasta el arrancamiento de la parte mordida. Si

está tranquilo, sólo emplea la extremidad del maxilar, por lo que únicamente deja la huella de caninos o de incisivos y caninos. También influye en la forma de la lesión la región mordida. Casi siempre recaen en las extremidades inferiores, manos y cara.

2. **Gatos.** Producen heridas por los caninos, de dimensiones menores que las de los perros, pero más profundas por ser más afilados. Los arrancamientos son muy raros. Es, en cambio, muy característico que suelen acompañarse siempre de arañazos.

3. **Caballos.** Son muy graves en la mayor parte de los casos. Radican de ordinario en antebrazo, mano y cara, y más raramente en extremidades inferiores. Las lesiones tienen la forma de dos semicírculos que se miran por su concavidad y que no se encuentran siempre en el mismo eje por los acusados movimientos de lateralidad del maxilar. En general sólo actúan los incisivos, que apresan los tejidos como un torno, llegando incluso en ocasiones a triturar los huesos. A estas lesiones acompañan muy a menudo otras de golpeamiento y arrastramiento. La gran potencia de los músculos masticadores de estos animales explica que, en ocasiones, se haya llegado a producir la sección completa de una extremidad.

Pronóstico

Es frecuente la complicación infectiva, inespecífica o de tipo específico (rabia, sódoku, ofidismo). Las mordeduras de caballo pueden producir flemones, gangrena, septicemia, etc., como consecuencia de la atrición de las partes profundas, fracturas con trituración ósea, etc.

Caída

Coinciden la mayor parte de los autores en definir la caída como aquella que se produce en el mismo plano de sustentación del sujeto, o sea cuando éste se desploma desde su propia altura sobre el suelo, con lo que se diferencia muy netamente de la precipitación, en que este desplome se produce sobre una superficie muy por debajo de la que ocupaba. Las distintas consecuencias que tienen una y otra, desde el punto de vista lesional, pese a su aparente semejanza de mecanismo de producción, hacen que THOINOT las llame, respectivamente, *caída leve* y *caída de altura*.

El Profesor REMON, de Cádiz, en su tesis doctoral, criticaba tal tipo de definición, que consideraba insuficiente, ya que existen caídas en que, sin estar la superficie de choque *muy por debajo o sensiblemente más abajo* que el plano de sustentación, las lesiones son las mismas que las de precipitación y distintas a las de caída propiamente dicha.

Con definiciones basadas exclusivamente en el factor altura quedarían, en efecto, toda una serie de niveles intermedios sin conceptuar. Por ello, para completar el concepto de caída, REMON, siguiendo a su maestro el profesor GUIJA MORALES, recoge las ideas de KERNBACH y HURGHISTU, e incorpora al componente altura los factores dinámicos que pueden concurrir, distinguiendo diversos tipos de caída según la participación que el factor *celeridad* haya tenido en su dinámica. De acuerdo con ello, señala una escala de caídas que, a sus distintos caracteres diferenciadores, añaden problemas médico-legales también diferentes:

1. **Caída simple o estática.** No existe ningún componente dinámico extraño a la caída; no suele conducir a la muerte.
2. **Caída complicada.** A la caída se añade otro componente lesivo que complica la violencia traumática y agrava sus consecuencias; por ejemplo, al caer la víc-

tima lo hace sobre un charco, sobre el fuego, etc. En realidad, en estos casos la caída ocupa un plano secundario en el dinamismo lesivo, pues si se produce la muerte, la causa está en el segundo factor, de modo que con rigor la muerte debe considerarse resultado de la sumersión, las quemaduras, etc.

3. *Caída fásica.* En este caso, la caída se desenvuelve en dos o más fases, es decir, tiene lugar en dos o más tiempos sucesivos. Esta variedad, cuyo conocimiento tiene un notable interés para una reconstrucción judicial de los hechos, no proporciona, sin embargo, datos médico-legales que le den una fisonomía propia.
4. *Caída acelerada.* Es la de máximo interés médico-legal por la gravedad de sus consecuencias lesivas. A los efectos del desplome del cuerpo, se añade un componente dinámico debido a la velocidad, que aumenta sensiblemente la fuerza viva con que tiene lugar la caída. Se produce, por ejemplo, en la caída desde el estribo de un coche u otro vehículo a gran velocidad, que «acelera» la caída, es decir, imprime una violenta fuerza de proyección al cuerpo.
5. *Caída posmortal.* Es una posibilidad que debe ser siempre tenida en cuenta para enjuiciar con rectitud los hechos, cuando haya podido producirse.

Aun con esta variedad de tipos de caídas, REMON comprueba una relativa constancia en el cuadro de lesiones originadas por las distintas variedades, debido a que en todas se establece un sistema de fuerzas que lanza el cuerpo lateral y oblicuamente sobre el suelo, por carecer, dada la altura desde la que ocurren, de tiempo y espacio suficientes para emprender la vertical y, en consecuencia, para producir una uniforme y general distribución de la fuerza viva por todo el cuerpo. Lo que se traduce en que sólo una parte de éste, generalmente la cabeza, fija el efecto acelerador y actúa como un verdadero «proyector viviente» (RIZZATI), acción que justifica el carácter esencialmente focal de las lesiones de caída, mientras que en los demás sectores corporales los efectos son nulos o muy amortiguados.

Lesiones

En la caída suele contactar con el suelo, en el choque, una extensa superficie del cráneo, hundiéndose la bóveda en amplia sección. Los efectos aún pueden agravarse por la contrarresistencia de la columna vertebral, que se acentúa por la instintiva contracción de los músculos del tronco y nuca. A la fractura acompañan hemorragias meníngeas y cerebrales, contusión cerebral, etc. En el resto del esqueleto pueden producirse también otras fracturas: de cuello de fémur en los ancianos, o de las extremidades superiores al extender instintivamente los brazos para amortiguar los efectos de la caída.

Las lesiones cutáneas, en cambio, suelen ser superficiales y de poca entidad: excoriaciones (que aparecen como placas apergaminadas en el cadáver), equimosis o bolsas sanguíneas y, en ocasiones, heridas contusas.

Los efectos lesivos de la caída se agravan con la edad, por lo que son frecuentes las fracturas de las extremidades en los ancianos, cuya elasticidad ósea está muy limitada. También varían con el peso del accidentado, pues con él aumenta la masa y, en consecuencia, la fuerza viva. Por último, el efecto del traumatismo varía con la fuerza viva con que cae el cuer-

po, por lo cual en las caídas aceleradas será muy superior en intensidad y multiplicidad la cuantía de las lesiones de la que tienen en la caída simple o estática.

Por el hecho de la caída y de la aceleración transmitida al cuerpo, éste suele sufrir un deslizamiento mayor o menor sobre el suelo que, según la naturaleza regular o irregular de éste, se traduce en una serie de excoriaciones «que retratan bastante bien el sitio en que se produjo la caída» (REMON).

Pronóstico

Las lesiones de caída suelen tener ordinariamente buen pronóstico. No obstante, aunque excepcionalmente, puede producirse la muerte en algunas circunstancias especiales: en las caídas complicadas, como resultado de un componente lesivo sobreañadido de suficiente entidad para ello; en las caídas aceleradas, porque este factor, la aceleración, da lugar a lesiones de mayor gravedad. Por otra parte, al emitir el pronóstico habrá que tener en cuenta, además, aquellos factores individuales capaces de agravarlo, en especial la edad de la víctima.

Los principales mecanismos de muerte que intervienen en la caída son:

1. Las lesiones craneoencefálicas (contusiones cerebrales, fracturas craneales, hemorragias meníngeas), en las muertes inmediatas.
2. Las complicaciones del decúbito (neumonía hipostática, descompensaciones cardíacas, septicemia con punto de partida en úlceras de decúbito), en las muertes tardías.

Precipitación

Como se dijo, la precipitación se diferencia de la caída por la altura desde la que tiene lugar, siendo el plano de choque sensiblemente más bajo que el de sustentación del sujeto. Tal cosa permite que la energía que se libera en el momento del impacto se transmita a todo el cuerpo, con lo cual los efectos lesivos se generalizan, dando lugar a un cuadro lesional que afecta prácticamente todos los sectores corporales.

En la producción de las lesiones tiene un papel primordial la fuerza de la gravedad, a la que pueden sumarse diversas fuerzas propulsivas, más o menos violentas, que aumentan la importancia de las lesiones, muchas veces mortales.

Etiología

La precipitación puede ser accidental, suicida y, a veces, homicida. En otros tiempos existió una precipitación suplicio, que carece de interés médico-legal.

La precipitación *accidental* es muy común. En esta variedad están incluidos gran número de accidentes de trabajo, tanto industrial como agrícola. No es infrecuente, por otro lado, que niños mal vigilados se precipiten por balcones y ventanas, eventualidad que puede darse también en enfermos delirantes (delirios febriles, psicosis agudas). Como consecuencia de ello, pueden sustanciarse procesos por negligencia a familiares o enfermeros a su cuidado.

Es característico el suicidio por precipitación desde edificios de gran altura o desde puentes, taludes, etc. En mu-

chas ciudades hay edificios o viaductos tristemente famosos por esta razón.

El *homicidio* por este mecanismo no es frecuente. Alguna vez se da sorprendiendo a la víctima, que es arrojada desde una ventana, balcón o parapeto. Es más frecuente, sin embargo, como procedimiento infanticida.

Por último, como se ha dicho, la precipitación fue una modalidad de suplicio en muchos pueblos de la antigüedad, y también como medio eugénico para eliminar a los seres débiles de la tribu. Particularmente conocida era la pena infamante de los romanos, por precipitación desde la roca Tarpeya del Capitolino.

Cuadro lesivo

THOINOT resume, magníficamente, las lesiones de la precipitación de la siguiente manera: «Piel intacta o poco afectada; destrozos internos muy graves, consistentes en fracturas del esqueleto, roturas de partes blandas y, sobre todo, de vísceras, ofreciendo las más variadas combinaciones». Esta síntesis nos da un punto de partida para la descripción del cuadro lesivo de la precipitación, dividiéndolo en tres apartados: lesiones cutáneas, esqueléticas y viscerales.

Lesiones cutáneas

En la precipitación suele observarse la *integridad total*, o *casi total*, de la piel, ya que por su elasticidad puede ofrecer una resistencia a las lesiones, verdaderamente singular. Esta levedad de las lesiones cutáneas contrasta con la gravedad suma que tienen de ordinario las lesiones viscerales, como veremos después. Las escasas lesiones que encontramos en la piel consisten en excoriaciones, equimosis y heridas contusas; estas últimas, a menudo, de reducidas dimensiones.

Lesiones cutáneas importantes sólo pueden producirse en la precipitación desde grandísimas alturas (torres, campanarios, accidentes de paracaidismo). En la mayor parte de los casos consisten en heridas contusas con amplia dislaceración, que se producen de dentro afuera por los fragmentos irregulares resultantes de las fracturas óseas. Pero incluso en la precipitación desde grandísima altura se han observado casos de extraordinaria resistencia de la piel, por comparación con las partes esqueléticas y con las vísceras internas.

Es posible que en la precipitación se produzcan heridas punzantes, cortantes y cortopunzantes, cuando el cuerpo, al chocar contra el plano de contusión, encuentra particulares agentes lesivos. De otra parte, si en la precipitación tropieza el cuerpo contra algún obstáculo elástico (ramas de árboles, telas distendidas), pueden disminuirse y aun casi anularse los efectos de la caída de altura.

Lesiones esqueléticas

Según DALLA VOLTA, las lesiones óseas de la precipitación varían con la modalidad de su realización, permitiendo distinguir tres tipos traumatológicos: precipitación sobre la extremidad superior del cuerpo, precipitación sobre la extremidad inferior del cuerpo y precipitación lateral sobre toda la longitud del tronco.

1. *Precipitación sobre la extremidad superior del cuerpo.* Cuando es la cabeza la que choca con el suelo se produ-

cen prevalentemente lesiones craneoencefálicas; son muy características de este tipo las fracturas por estallido del cráneo (fractura en «saco de nueces»).

Encontrar depresiones óseas o fracturas circunscritas o estrelladas depone, en la mayor parte de los casos, contra el diagnóstico de precipitación y a favor de traumatismos contusivos de otra naturaleza.

También suelen producirse lesiones vertebrales, como veremos más adelante.

2. *Precipitación sobre la extremidad inferior del cuerpo.* En las caídas de altura sobre las nalgas o sobre los pies prevalecen las lesiones óseas de las extremidades inferiores y de la pelvis; de esta última resulta especialmente característica la perforación de las cavidades cotiloideas con hundimiento de la cabeza femoral, que penetra en la pelvis. El profesor PIGA PASCUAL describió como típico de esta variedad de precipitación el que llamó «signo de la cuádruple fractura» (quizá sería más correcto denominarlo «signo de las cuatro fracturas»); la localización de las fracturas correspondientes a este signo radica en las dos extremidades inferiores a la altura del tercio inferior de las piernas, mientras que en las dos extremidades superiores se encontraría a la altura del tercio medio de los húmeros, aunque hay ocasiones en que se localizan en el tercio inferior del antebrazo y aun en la muñeca. Las lesiones de las extremidades superiores se producen al extender como defensa, los brazos en un vano afán de sujetar o detener el cuerpo en la caída. En casi todos los casos se producen también desgarros de los ligamentos sacroilíacos (diastasis sacroilíaca), inclusive con integridad ósea.

Tanto en la precipitación sobre el extremo superior, como sobre el inferior del cuerpo, pueden producirse por mecanismo indirecto fracturas craneales circunscritas alrededor del orificio occipital, pero éstas son frecuentes de modo especial en las caídas sobre los pies al transmitirse, a lo largo de la columna vertebral, el impacto del choque que produce finalmente el hundimiento de un fragmento del occipital.

Aún más frecuentes, en entrambas modalidades de precipitación, son las luxaciones y fracturas de las vértebras, que pueden acompañarse de lesiones graves o mortales de la médula espinal. En la precipitación sobre la cabeza se producen no raramente luxaciones y fracturas de las vértebras cervicales; el atlas puede luxarse, con o sin fractura concomitante de la apófisis odontoides del axis y, como consecuencia, la médula oblongada sufre lesiones de compresión.

Las fracturas vertebrales, en las precipitaciones sobre el extremo inferior y el superior del cuerpo, se localizan frecuentemente en la región dorsolumbar (D_{12} y L_1); siguen en orden de frecuencia las fracturas en D_{11} , D_{10} , L_2 , etc.

Particular importancia diagnóstica tienen las fracturas por aplastamiento: los cuerpos vertebrales sobre los que se ejerce una fuerte compresión, mientras la columna sufre una flexión anterior forzada, se aplastan más fuertemente hacia delante que atrás, con lo que toman una forma de cuña de vértice anterior. Estas fracturas pueden acompañarse de luxaciones, y en tales casos las lesiones medulares son la regla.

3. *Precipitación lateral del cuerpo.* En las precipitaciones sobre toda la longitud del cuerpo son típicas las fracturas de muchas costillas. No son raras tampoco las fracturas vertebrales.

A estas lesiones se añaden, de forma más irregular, en dependencia con el modo de producirse el choque, lesiones de las extremidades, de los huesos craneales, de la pelvis, etc.

Lesiones viscerales

En todas las modalidades de precipitación son particularmente frecuentes las roturas de vísceras torácicas y abdominales. Las más habituales son las roturas del hígado, del bazo y del encéfalo, pero tampoco son raras las roturas de los pulmones, de los riñones o de otras vísceras.

Las roturas del hígado consisten normalmente en agrietamientos, fisuras lineales, a veces irradiadas, desgarros, etc., por lo general localizados en la cara superior. Las del bazo son menos frecuentes y generalmente obedecen a una contusión directa; son causas predisponentes el paludismo, alcoholismo o infecciones en general, que alteran el parénquima esplénico. Las roturas del riñón dan lugar a veces a verdaderos despedazamientos de la víscera. Se han descrito, asimismo, roturas de corazón, habiéndose supuesto que debían existir previamente alteraciones en el músculo cardíaco y producirse un aumento brusco de la presión en su interior para que tuvieran lugar. Son raros los desgarros de aorta y pulmón (a excepción de ciertas fisuras lineales de la base) si no hay lesión de las costillas, cuyos fragmentos serían los agentes directos del desgarramiento.

En cuanto a las vísceras huecas, y más precisamente la vejiga y el estómago, todos los autores están de acuerdo en la posibilidad de su estallido si están llenas.

En las roturas de las vísceras macizas desempeña un gran papel el mecanismo de la sacudida, que VIBERT puso de relieve: «A consecuencia de la sacudida impresa a todo el cuerpo, un órgano se proyecta violentamente y tiende a dejar su alojamiento natural lanzándose contra otros órganos o las paredes de las cavidades esplánicas, a la vez que permanece retenido por sus medios naturales de fijación. De este conflicto entre fuerzas opuestas resultan lesiones traumáticas, a menudo de la mayor gravedad».

Otro mecanismo de producción de estas lesiones es el de *rectificación de curvaturas* de las vísceras interesadas, especialmente en las caídas sobre el polo cefálico, mediante el que se explica la formación de desgarramientos fisurarios en la base de los pulmones y cara inferior del hígado. Puede intervenir también una hiperflexión de las vísceras, que originaría los desgarramientos longitudinales de la cara superior del hígado en la precipitación sobre el polo caudal.

Las lesiones viscerales se suelen acompañar de profusas hemorragias internas, que a menudo son rápidamente mortales. Las graves lesiones del sistema nervioso explican también en muchos casos la muerte instantánea o rapidísima en la precipitación.

Pronóstico

La precipitación, por las graves lesiones que produce, da lugar con mucha frecuencia a la muerte, a través de los siguientes mecanismos:

1. Hemorragia interna, debida a las roturas de vísceras.
2. Hemorragia cerebral y meníngea, así como lesiones cerebrales por contusión.
3. Lesiones medulares y bulbares, a través de las fracturas vertebrales.
4. Shock traumático.

Problemas médico-legales

Precipitación posmortal

Algunos cadáveres han sido precipitados desde considerable altura para enmascarar lesiones homicidas. Mediante una autopsia minuciosa deben comprobarse las características vitales de las lesiones y la existencia de algunas de éstas que no se expliquen por la precipitación, determinando su naturaleza y mecanismo probable.

Precipitaciones accidentales en el trabajo

Dan origen a litigios, sobre todo cuando se alega que la precipitación no ha tenido una dependencia directa con el trabajo, sino que su causa reside en la existencia de enfermedades o estados patológicos (epilepsia, alcoholismo, vértigo de Ménière, ictus apoplético, etc.), que justificarían la exclusión del accidente de trabajo. En estos casos debe realizarse una autopsia detenida, complementada por una determinación de la alcoholemia.

BIBLIOGRAFÍA

- ADELSON, L. y GERBER, S. R.: The Pathology of homicide. Charles C. Thomas, Springfield, 1974.
- DALLA VOLTA, L.: Trattato di Medicina Legale. Societa Editrice, Milano, 1935.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed. Masson-Salvat, Barcelona, 1991.
- GILJA MORALES, E.: Introducción a la metodología funcional para el diagnóstico médico-forense. Colección Española de Monografías Médicas, Barcelona, 1950.
- PIGA PASCUAL, A.: Medicina Legal de Urgencia. Mercurio, Madrid, 1928.
- REMON MIRANDA, C.: Estudio médico-legal de la caída. Tesis Doctoral, Universidad de Cádiz, 1946 (publicada en Rev. de Med. Legal, Madrid, 1946-1947).
- RIU, J. A., y TAVELLA DE RIU, G.: Lesiones. Aspectos médico-legales. Lema, Buenos Aires, 1994.
- RODRÍGUEZ MORALES, J.: Estudio médico-legal de la muerte por precipitación. Tesis Doctoral. Universidad de Cádiz, 1947 (publicada en Rev. de Med. Legal, Madrid, 1948).
- ROJAS, N.: Las heridas. Estudio médico-legal. López Editores, Buenos Aires, 1926.
- THOINOT, L.: Tratado de Medicina Legal, 2.ª ed., Salvat Editores, Barcelona, 1927.
- VIBERT, CH.: Manual de Medicina Legal y Toxicología. Espasa-Calpe, Barcelona.

Accidentes de tráfico

J. A. Gisbert Calabuig
F. Verdú Pascual

FRECUENCIA

La frecuencia de los accidentes de tráfico terrestre ha llegado a alcanzar cifras impresionantes. Hoy día muere más gente por accidentes en las vías públicas que a consecuencia de epidemias, lo que ha llevado a SIMONIN a afirmar que «el automóvil ha venido a reemplazar al microbio como agente de morbilidad y mortalidad». El país más densamente motorizado del mundo, Estados Unidos, ha visto morir a más ciudadanos yendo y viniendo a sus casas a bordo de un automóvil que en el curso de todas las guerras en que ha intervenido en su historia.

El 20 % de las muertes entre los 15 y los 50 años de edad son resultado de esta clase de accidentes. La tracción mecánica y la mecanización de los transportes han causado más estragos en la vida y la salud del género humano que todas las catástrofes juntas que en el mundo han sido. Ciertamente, los modernos vehículos automóviles van provistos, de modo creciente, de los medios de seguridad que constantemente, y cada vez más perfeccionados, elaboran el genio inventivo y la técnica industrial. No obstante, sigue aumentando sin cesar el número de accidentes de circulación y el derroche de vidas humanas por ellos producidos. Y esto en todos los países del mundo, cualesquiera que sean su extensión y aun su nivel de desarrollo, en proporción directa a la extensión de las redes ferroviarias y al parque nacional de vehículos de motor.

En estudios realizados por diversos organismos como la Conferencia Europea de Ministros de Transportes o la Organización Mundial de la Salud, puede estimarse que anualmente se producen 700.000 fallecimientos y 20.000.000 de heridos a causa de los accidentes de tráfico. Como último dato que puede orientarnos sobre la magnitud del problema: cada 50 s el tráfico se cobra una nueva víctima mortal, lo que significa 1.780 muertos diarios. No obstante, sigue siendo una noticia mucho más llamativa la precipitación de un avión con la producción de un centenar de víctimas.

En España la evolución en los accidentes de tráfico ha seguido una marcha un tanto especial, en función de las circunstancias del parque automovilístico, totalmente destruido al finalizar la guerra civil, estacionario durante muchos años por dificultades de aprovisionamiento y con despegue hacia su desarrollo en la década de 1960. A partir de las décadas 1970 de y 1980 se ha producido una relativa estabilización en el número de accidentes y de víctimas, aunque con una mantenida tendencia a incrementarse al ir

creciendo de modo sostenido el número de vehículos, con un cierto envejecimiento de las unidades y un claro aumento en el uso que se hace del vehículo privado. En la tabla 28-1 se aprecia claramente esta marcha en las cifras de víctimas de los accidentes de tráfico terrestre.

Los datos de la tabla 28-1 proceden del *Boletín Informativo* de la Dirección General de Tráfico del Ministerio del Interior y solamente tienen el reparo de que la cifra de fallecimientos, siguiendo en esto las normas internacionales, comprende únicamente los casos en que la muerte tuvo lugar dentro de las 24 h siguientes al accidente, por lo que en realidad aquella cifra debería incrementarse en un 30 %, que es lo que se estima que corresponde a la realidad de las muertes debidas *directamente* al accidente. Este problema se ha solucionado a partir de 1993, ya que se computan las muertes ocurridas en los 30 días siguientes al siniestro.

En la tabla 28-1 hay cuatro aspectos que merecen destacarse:

1. La relación entre el número de víctimas mortales y de heridos no sigue en nuestro país la proporción que se da a nivel mundial. Entre nosotros la relación de muertos y heridos es de 1:20, lo que indica que los accidentes mortales son más frecuentes proporcionalmente en nuestro país.
2. En los años 1974 y 1975 hubo un descenso, relativo y absoluto, tanto en la cifra de muertos como en la de heridos. Teniendo en cuenta que el parque automovilístico siguió aumentando en estos años, si se calculan los índices de fallecimientos y de heridos con respecto al valor del número de vehículos/kilómetros recorridos al año, se observan aún mayores descensos.
3. A partir de 1978 se produjo un incremento sensible en el número de víctimas de los accidentes de tráfico que, aunque con algunas oscilaciones, se mantuvo hasta 1989.
4. Desde 1990 se observa un descenso en el número de víctimas, atribuible no sólo a la entrada en vigor de la nueva reglamentación en materia de seguridad vial, sino a la mejora de las vías interurbanas y a las campañas de sensibilización desarrolladas por la Dirección General de Tráfico.

Las principales *medidas preventivas* de los accidentes de tráfico pueden encontrarse encuadradas en alguno de los siguientes tipos de seguridad:

Seguridad primaria. Actúa antes del accidente, evitando que éste llegue a producirse. Incluye, por tanto, el diseño, construcción y señalización de las carreteras, la selección de los conductores y, en el último apartado, el diseño, construcción y mantenimiento adecuado de los automóviles.

Seguridad secundaria. Actúa en el mismo momento del accidente, disminuyendo sus consecuencias. Su desarrollo se basa en diversos estudios realizados por los fabricantes de vehículos sobre accidentes, reales o simulados. En ellos se analizan cuáles son los elementos lesivos de los auto-

Tabla 28-1. Número de víctimas en los accidentes de tráfico terrestre en España

Año	Fallecimientos	Heridos
1975	4.487	93.314
1980	5.017	107.675
1985	4.903	126.800
1990	6.948	155.476
1991	6.797	148.450
1992	6.014	129.949
1993	6.378	117.193
1995	5.751	121.432
1997	5.640	125.247
1999	5.738	142.894
2000	5.776	149.781
2002	5.347	146.917

móviles y de qué forma actúan. El último paso consiste en la modificación de las estructuras que han resultado ser más peligrosas.

Seguridad terciaria. Su misión consiste en reducir al mínimo las complicaciones de las lesiones, una vez producidas. En este punto tienen especial importancia la realización de campañas de divulgación de primeros auxilios, organización de la asistencia sanitaria, equipamiento de las ambulancias, aplicación de nuevas técnicas asistenciales, etc. El objetivo es conseguir una mejor, más rápida y más adecuada asistencia a los lesionados.

Seguridad cuaternaria. Con el objetivo marcado en la recuperación máxima de las posibles secuelas. En este punto son elementos protagonistas las medidas de rehabilitación para obtener la mejor reinserción social de los heridos.

■ NATURALEZA

La naturaleza de los accidentes de tráfico terrestre es muy variada. Los principales, siguiendo la terminología del Instituto Nacional de Estadística, son los siguientes:

1. Choques con obstáculos (vehículos aparcados, árboles y postes, muros y pretilos, guardacantones, ganado espantado o abandonado, etc.).
2. Colisiones entre vehículos.
3. Incendio.
4. Vuelco.
5. Atropello.
6. Otros (despiste, caída por terraplén, etc.).

De estos accidentes, los más frecuentes por orden numérico son: colisiones entre vehículos, salidas de la calzada, atropellos y choques contra obstáculos.

Por lo que respecta a las *causas generales* de los accidentes de tráfico terrestre, pueden dividirse en los siguientes grandes apartados:

1. **Fallos de los vehículos:** defectos mecánicos o averías.
2. **Factores dependientes de la ruta o calzada:** trazado defectuoso, firme en mal estado, elementos extraños que limitan la adherencia de los neumáticos, etc.
3. **Fallos humanos:** en la mayor parte de los casos son atribuibles al conductor, aunque en el caso del atropello la víctima puede haberlos cometido también.

En un cierto número de accidentes suelen coincidir causas de los tres orígenes. No obstante, puede afirmarse, de acuerdo con la mayoría de los autores, que los factores humanos son responsables en un 80 a 95 % de todos los accidentes de tráfico, unas veces en forma aislada y otras en concurrencia con causas de otra naturaleza. Este porcentaje de participación del elemento humano en la aparición del accidente puede verse incrementado si consideramos que los fallos en los vehículos (p. ej., ruedas desgastadas) o los factores viarios (existencia de un firme deslizante, niebla, etc.) pueden ser controlados también por el usuario.

Aunque no es posible en una obra de esta naturaleza abordar en profundidad el estudio de los factores humanos en la génesis de los accidentes de tráfico terrestre, se reúnen los más importantes, clasificados según su naturaleza.

■ LESIONES

Los distintos tipos de lesiones que se pueden producir en los accidentes de tráfico van a depender, en gran medida, de la variedad de violencia de que se trate.

Los modelos biomecánicos han permitido establecer la secuencia dinámica que se da en cada uno de los diversos tipos de accidente, y por ello las lesiones esperadas en una colisión frontal entre dos vehículos «tres volúmenes» familiar es diferente de la del choque de una furgoneta «van» contra un muro o de las que se observan en el atropello.

Asimismo, las características del vehículo, su velocidad, el uso de los sistemas de seguridad (cinturón y bolsa de aire) y la existencia de elementos móviles (pasajeros, objetos) pueden condicionar el resultado lesivo.

Otro dato a considerar es que el 80 % de las lesiones traumáticas faciales se originan en accidentes de tráfico, como se puso de manifiesto en la I Reunión Internacional sobre Tratamientos Integrales, que se celebró en Zaragoza en 1992.

El politraumatismo es el conjunto lesional que aparece con mayor frecuencia en los accidentes de tráfico. Según diversos estudios, supone entre el 30 y el 40 % de los heridos en carretera.

Señala SÁNCHEZ SERRANO que en los politraumatizados se producen tres tipos de lesiones, de aparición simultánea:

Las primeras son consecuencia de impactos directos y son visibles en superficie.

Las segundas son debidas a movimientos bruscos de la columna vertebral en sus partes dotadas de mayor movilidad y son invisibles.

Las terceras, también de mecanismo indirecto, son debidas a movimientos de las vísceras en sus continentes y consisten en conmociones y desgarros; son también invisibles.

La combinación de ellas, con su diferente intensidad, es lo que condiciona la gravedad de estos cuadros de politraumatismos. En la siguiente relación se señalan las secuelas más frecuentes que suelen producirse en los accidentes de tráfico:

1. Afecciones neurológicas (epilepsia).
2. Enfermedades mentales.
3. Trastornos de la motilidad.
4. Sistema cardiocirculatorio.
5. Aparato urinario.
6. Enfermedades metabólicas (diabetes).

De forma sinóptica, las lesiones observadas en la amplia variedad de accidentes de tráfico con víctimas se encontrarán en alguno o algunos de los siguientes grupos:

Lesiones externas

Un hecho corriente en las lesiones externas de los accidentes de tráfico es la desproporción existente entre su gravedad y la de las lesiones internas. En general se trata de lesiones de muy poca entidad que sólo excepcionalmente sugieren la extensión de las lesiones internas. En algunos casos, sin embargo, pueden encontrarse desgarros extensos y también lesiones perforantes debidas a agentes puntiagudos, presentes en la superficie del vehículo, que han actuado de agente lesivo directo. Este hecho ha condicionado que en el diseño de los nuevos vehículos se tienda a eliminar cualquier elemento que pudiera agravar las consecuencias de un accidente.

Lesiones craneoencefálicas

Las más frecuentes son: fracturas de bóveda y base de cráneo, contusiones y laceraciones del encéfalo, hemorragias meníngeas, epi y subdurales, y hemorragias encefálicas centrales, más raras. Las contusiones cerebrales y las hemorragias subdurales pueden producirse aun en ausencia de fracturas craneales. En cuanto a éstas, son más frecuentes las fracturas indirectas que las directas, esto es, las debidas a impacto directo de alguna parte del vehículo con el cráneo.

Lesiones raquimedulares

Quizá las lesiones más temidas en los accidentes de tráfico sean la tetraplejía y la paraplejía, para cuyas causas todavía no se ha encontrado un método preventivo eficaz. El cinturón de seguridad tiene un magnífico efecto preventivo en las lesiones dorsales y lumbares, pero la región cervical sigue desprotegida. Si a ello añadimos la elevada velocidad que pueden alcanzar los automóviles en la actualidad, nos encontraremos con un mecanismo lesivo de extraordinaria importancia. A este respecto, SÁNCHEZ VERA afirmó en un *Curso de Cirugía del Raquis*, celebrado en Madrid en 1990, que las lesiones medulares se producían habitualmente con velocidades de 120-140 km/h.

Se encuentran luxaciones y fracturas en las tres partes de la columna vertebral, a veces a más de un nivel y, en ocasiones, con lesiones medulares concomitantes, cuya intensidad varía desde la simple contusión a la sección transversal.

Lesiones torácicas

Pueden estar afectados tanto el esqueleto torácico como su contenido visceral. El esternón aparece fracturado transversalmente, sobre todo en los conductores de vehículos de cuatro ruedas al proyectarse hacia delante contra el volante. Las costillas pueden estar fracturadas en más de un punto, y aun varias costillas simultáneamente, constituyendo un *volet* costal.

En cuanto a los órganos torácicos presentan frecuentemente lesiones de tipos muy diferentes. Quizá las que se observen más a menudo sean las laceraciones pulmonares, seguidas de los desgarros cardíacos y de las rupturas de la aorta. Estas últimas han sido minuciosamente estudiadas por CONCHEIRO (1974). El hemotórax es la regla en los últimos casos y también lo es el neumotórax en las lesiones pulmonares.

Lesiones de los órganos abdominales

Son más frecuentes las lesiones de los órganos macizos (hígado, riñones, bazo y, menos a menudo, cápsulas suprarrenales y páncreas) y del mesenterio que las de los órganos huecos (intestinos o estómago). De ordinario estas lesiones van acompañadas de un gran hemoperitoneo, aunque a veces se ven desgarros y laceraciones de hígado con escasa hemorragia peritoneal.

Lesiones pélvicas

Son relativamente frecuentes las fracturas y luxaciones pélvicas, pero, en cambio, son escasas las lesiones importantes de los órganos de esta cavidad.

Lesiones de las extremidades superiores

No ofrecen características especiales, debiendo señalar tan sólo la gran frecuencia de las fracturas de clavícula, que constituyen un estigma característico de las lesiones debidas a los cinturones de seguridad. Es un tributo que debe rendirse a la extraordinaria protección que ofrecen.

Lesiones de las extremidades inferiores

Son muy frecuentes en todos los tipos de accidentes de tráfico. Cabe señalar las características fracturas de la extremidad inferior del fémur y rótula por proyección hacia delante de los ocupantes de los asientos delanteros de los automóviles, a veces acompañadas de fracturas maleolares. En general, la mayor parte de las víctimas presentan fracturas en más de un hueso.

Otros aspectos de las lesiones

Señalemos, para terminar con el estudio de las lesiones en los accidentes de tráfico terrestre, que entre los ocupantes de vehículos de cuatro ruedas (automóviles) las víctimas mortales se encuentran siempre entre los ocupantes de los asientos delanteros, con preferencia a los de los asientos de atrás, y que entre los primeros suelen ser más graves las lesiones del pasajero que las del conductor, lo que ha justificado la denominación de *pasajero de la muerte* o de *asiento de la muerte*, según se refiera al ocupante o al sitio del vehículo. Tal hecho se explica por la proyección contra las partes delanteras (salpicadero) del habitáculo del coche y justifica la adopción del cinturón de seguridad con carácter obligatorio para los ocupantes de los asientos delanteros, aunque en la actualidad se ha extendido esta obligación a todos los ocu-

pantes del vehículo. Este adnifculo, aunque no está exento de riesgos e incluso es origen de unas lesiones propias en los casos de choques a gran velocidad, ha disminuido notoriamente la frecuencia de las lesiones graves y mortales por proyección hacia delante.

Lesiones producidas por el cinturón de seguridad y por el airbag

La introducción de los sistemas de contención en los automóviles ha supuesto la aparición de dos fenómenos contrarios. Uno, positivo, es la disminución del número de víctimas, tanto lesionadas como fallecidas. El segundo, de signo contrario, la aparición de un conjunto de lesiones que tienen entidad propia.

Respecto al primer aspecto, se ha puesto de manifiesto que la utilización de los cinturones de seguridad con tres puntos de anclaje, en combinación con el airbag, ha producido una reducción del número de fallecimientos que oscila entre el 45 y el 50 %. Cabe destacar que el uso aislado del cinturón de tres puntos es mucho más efectivo, puesto que se le puede atribuir una reducción de fallecimientos que oscila entre el 35 y el 40 %.

Los mecanismos lesivos de los cinturones de seguridad se pueden sistematizar de la forma que sigue en:

1. Abrasiones o quemaduras por fricción.
2. *Lesiones musculoligamentosas*: entre ellas destacan, por su frecuencia y difícil objetivación, las lesiones del raquis cervical.
3. *Lesiones viscerales*: en este grupo predominan las contusiones pulmonares y cardíacas; con menor frecuencia se han descrito lesiones hepáticas, uterinas e intestinales.
4. *Fracturas*: las más frecuentes son las costales y esternocostales; se han referido, asimismo, casos aislados de fracturas raquídeas.

Por su parte, los mecanismos lesivos en el caso de los airbags son los siguientes:

1. *Debidos al efecto mecánico de la expansión del airbag*: por el efecto mecánico se han explicado una gran cantidad de lesiones que van desde quemaduras leves en las extremidades superiores, hasta casos de muerte por lesión cardíaca indirecta. Entre estos dos extremos pueden encontrarse afectaciones de las articulaciones temporomandibulares, lesiones oculares, afectación del raquis cervical, etc.
2. *Debidos a los gases y productos que contiene*: los casos más frecuentes son fenómenos pasajeros de irritación de las vías aéreas, que pueden adquirir mayor trascendencia en personas especialmente sensibles. En otras ocasiones se han descrito severos cuadros de broncoconstricción, queratitis química y quemaduras cutáneas de naturaleza química.

■ ATROPELLO

La tipicidad de los cuadros lesivos producidos por el atropello, unida al hecho de ser el accidente que motiva mayor número de problemas médico-legales, justifica el estudio especial de esta modalidad de accidente de tráfico terrestre.

La palabra *atropello* tiene, en sentido amplio, el significado de *pasar precipitadamente por encima de algo*, o de *derribar o empujar violentamente a alguno para abrirse paso*, lo que aplicado al campo de la Medicina legal se refiere a un tipo especial de violencia que tiene lugar como consecuencia del *encuentro entre un cuerpo humano y un vehículo o animal en movimiento* (ROYO-VILANOVA).

El atropello como origen de lesiones o de la muerte es una modalidad de traumatismo muy frecuente en la práctica médico-legal. Generalmente se trata de accidentes de los que pueden derivarse situaciones de responsabilidad penal o civil para el conductor del vehículo o animal inculminados, o para su propietario. Con menos frecuencia la etiología es suicida y aun homicida.

En la exposición que sigue prescindiremos de los atropellos por animales y de los atropellos por multitudes, para limitarnos a los atropellos por vehículos, que son los casos más frecuentes en la práctica.

Tipos de vehículos atropellantes

Desde el punto de vista médico-legal se clasifican los vehículos atropellantes según el siguiente esquema:

Vehículos con ruedas no provistas de neumáticos

1. *Vehículos de tracción animal*. Presentan una acusada tendencia a desaparecer. En nuestro país, donde el carro ha representado el típico medio de transporte propio del medio rural, va disminuyendo su número y en los que aún quedan se sustituye la rueda de madera con llanta metálica por la rueda neumática, lo que los separaría de este grupo. Las características de los vehículos primitivos, de interés a los efectos traumatológicos, eran su reducida velocidad y una relación inversa entre peso y velocidad, lo que, unido al tipo de rueda, explica los cuadros lesivos que producían. Como contrapartida a la desaparición del carro, se ha producido un incremento en la utilización agrícola de tractores y otros instrumentos mecánicos, como los motocultores, que también son origen de numerosos accidentes, algunos de ellos de extrema gravedad.
2. *Vehículos de trayecto obligado*. Están representados por los ferrocarriles y tranvías, que presentan análogas características traumatológicas: deslizamiento sobre raíles, ruedas metálicas con superficie de apoyo plana y provistas de una pestaña lateral, gran peso y gran velocidad. La diferencia entre ferrocarriles y tranvías viene dada porque los primeros constituyen convoyes de varias unidades que, a veces, intervienen sucesivamente en la producción del cuadro lesivo.

Vehículos de ruedas neumáticas

1. *Velocípedos*. Las bicicletas, como agentes materiales de atropellos, se caracterizan por su poca estabilidad, peso reducido y escasa velocidad.
2. *Motocicletas*. Su mayor peso y, sobre todo, la potencia del motor, notable en algunos modelos, que les imprime grandes velocidades, son origen de atropellos de una mayor gravedad lesional.

3. *Automóviles*. Las características de estos vehículos, que condicionan los atropellos de que son origen, pueden resumirse así: gran peso, gran velocidad de marcha y fácil maniobrabilidad.
4. *Autovehículos de gran mole*. El incremento en el transporte por carretera de pasajeros y mercancías ha hecho muy frecuentes los autovehículos de gran mole: autocares y, sobre todo, camiones y *trailers*, que, conservando las circunstancias del grupo anterior en lo que respecta a velocidad, añaden un considerable aumento en la masa y peso, que los hace mucho más lesivos. Esto, en parte, es también debido a una sensible pérdida en su capacidad de maniobra.

En síntesis, los factores de los que depende la lesividad de los distintos vehículos son los siguientes:

1. Masa.
2. Velocidad. La reunión de las dos condiciona su fuerza viva ($fv = m \cdot v^2/2$).
3. Clase de ruedas.
4. Estabilidad.
5. Maniobrabilidad.

A estos elementos habría que añadir en algunas ocasiones la presencia de partes salientes del vehículo que pueden imprimir con un determinado sello las lesiones producidas.

Lesiones del atropello

El atropello es un traumatismo complejo, en cuyo transcurso se producen contusiones de diversa índole, a las que se añaden, a veces, lesiones cortantes, punzantes, quemaduras, etc. La violencia traumática se desenvuelve en *fases*, cada una de las cuales suele marcarse en la víctima por unas lesiones determinadas. El conjunto de éstas, con el predominio de unas u otras y su localización, da lugar a ciertos *tipos lesionales*, de interés para la reconstrucción del tipo de atropello y aun del vehículo atropellante.

Fases del atropello

En general, los tiempos que constituyen las fases del atropello siguen un orden determinado, sucediéndose unos a otros. Pero, a menudo, faltan algunas de estas fases, lo que nos permite distinguir desde ahora dos variedades de atropello: el atropello típico completo y el atropello incompleto.

Atropello típico completo

Se desarrolla sucesivamente en las siguientes fases:

1. *Choque*. Se caracteriza por el encuentro más o menos violento del vehículo con la víctima. Este choque puede ser único o múltiple, en un breve espacio de tiempo, por golpes sucesivos contra diversas partes del vehículo.

Las lesiones originadas en esta fase del atropello consisten, sobre todo, en contusiones, heridas contusas, heridas punzantes, cortantes y cortopunzantes, heridas en brecha, etc., muy a menudo acompañadas de fracturas del esqueleto subyacente a la lesión cutánea. Unas u otras lesiones se producen según la naturaleza y forma de la parte del ve-

hículo que se pone en contacto con la víctima y la fuerza viva que lleve aquel. La altura de esta parte del vehículo condiciona igualmente la localización de las lesiones, que corresponde normalmente a las extremidades inferiores.

2. *Caída*. Se produce este tiempo si la víctima, al chocar con el vehículo, es lanzada por éste a mayor o menor distancia. Existen dos variedades de esta caída: la que tiene lugar *sobre el suelo*, al ser derribada la víctima con mayor o menor violencia, interviniendo el factor aceleración, y la que tiene lugar cuando la proyección del cuerpo del atropellado es hacia arriba y algo lateralmente, con lo que la caída se hace, en definitiva, *sobre el propio vehículo*, en su parte delantera, sobre el parabrisas y aun sobre el techo del coche. Esta segunda variedad, que ha sido llamada gráficamente *caricamento* (carga) por los autores italianos, es típica de los atropellos en autopistas, ya que para que se produzca se necesitan dos factores, una forma aerodinámica del vehículo, con su parte delantera poco elevada y suavemente redondeada, y una gran velocidad con su correlativa fuerza viva.

En la caída sobre el suelo se producen las lesiones propias de esta violencia contusiva: contusiones simples, heridas contusas y fracturas, pero a veces también luxaciones y lesiones viscerales (caída acelerada). La localización de estas lesiones es opuesta a la de las de choque, predominando las producidas en la parte superior del cuerpo, en especial en la cabeza y extremidades superiores.

En cuanto a las caídas sobre el propio vehículo, dan lugar a lesiones que difieren sensiblemente de las anteriores, tanto por su gravedad, mucho mayor, como por su localización, que puede corresponder a regiones muy extensas del cuerpo. En otro tiempo era frecuente, además, que los cristales del parabrisas fracturado contribuyeran al cuadro lesional, que algunas veces consistía básicamente en un degüello, con hemorragia profusa, mortal. La utilización actual de los cristales laminados ha disminuido sensiblemente la incidencia de este tipo de lesión.

3. *Aplastamiento*. Esta fase, en sus casos más típicos, tiene lugar en dos tiempos sucesivos:

- a) El vehículo alcanza al individuo que yace en tierra, toma contacto con él y trata de pasarle por encima, o apartarle de su trayectoria.
- b) Si logra pasar por encima, el cuerpo de la víctima es comprimido contra el suelo por las ruedas u otras partes del vehículo, aplastándolo a su paso.

Las lesiones producidas por el aplastamiento varían sensiblemente por su naturaleza y su gravedad, según el tipo de vehículo atropellante. Para evitar repeticiones, remitimos a lo que señalaremos más adelante. De momento nos limitaremos a indicar que, en general, las lesiones cutáneas suelen ser de escasa gravedad, aunque a menudo poseen un gran valor identificador. Se producen lesiones osteoarticulares de localización variable, que depende de la parte corporal afectada por el aplastamiento, las cuales varían desde la luxación a la fractura y aun a la tritución. Por último, la gravedad del atropello puede estar condicionada por las lesiones viscerales, que son causa frecuente de la muerte: estallido de vísceras huecas, roturas o desgarros de órganos macizos, separación de sus uniones normales, fragmentación, etc.

Ciertos vehículos de trayecto obligado están provistos en su parte delantera de un dispositivo salvavidas, que cubre casi por com-

pleto las ruedas, para impedir que puedan pasar por encima de la víctima de un atropello. Su función es empujar y apartar el cuerpo del vehículo, pero, dada su gran velocidad, se producen a veces verdaderos pellizcamientos de la piel y aun lesiones por arrancamiento. En estos casos, el aplastamiento es sustituido por una fase distinta, la *propulsión*.

4. *Arrastre*. A las fases anteriores sucede en muchas ocasiones el arrastramiento de la víctima durante un cierto trayecto, al quedar enganchada en cualquier parte del vehículo.

Como consecuencia del arrastre se producen excoriaciones sobre las partes descubiertas y salientes, que adoptan normalmente la forma de estrías o líneas alargadas. La incrustación de material del terreno tiene, en ocasiones, un gran valor identificativo cuando la víctima ha sido desplazada del lugar en que tuvo lugar el atropello.

Atropello incompleto

Las fases descritas, que constituyen el atropello completo, sólo tienen lugar en los casos en que el individuo al ser alcanzado por el vehículo estaba en pie. En muchas ocasiones, en efecto, faltan una o varias de las fases indicadas, formando combinaciones diversas, todas las cuales se reúnen bajo la denominación de *atropello incompleto*. Las variedades más frecuentes son:

1. Cuando el individuo yace en tierra, lo frecuente en casos de suicidio, faltan las dos primeras fases, es decir, las de choque y caída, iniciándose el complejo lesional del atropello por el aplastamiento.
2. En ciertos casos en que el individuo se encuentra en pie en el momento del atropello, puede reducirse éste al choque y a la caída, faltando las dos últimas fases. Esto puede deberse a la poca masa del vehículo o a su gran velocidad, que proyecta a la víctima a distancia, apartándola de su línea de paso.
3. El arrastre es aleatorio, ya que está condicionado a la existencia de alguna parte saliente del vehículo que enganche a la víctima, o al arrollamiento de las ropas de ésta por los ejes u otras partes giratorias del vehículo.
4. Finalmente, algunos atropellos pueden presentar solamente alguna fase aislada, planteando a veces difíciles problemas diagnósticos.

Tipos lesionales del atropello

La variabilidad de las lesiones que pueden producirse en el atropello ha inducido a diversos autores a intentar clasificaciones y agrupaciones de las mismas, que faciliten la comprensión del evento lesivo. DE VICENTIS ha establecido una clasificación que, dentro de su simplicidad, sirve de gran ayuda en el diagnóstico del vehículo atropellador. Por lo demás, ésta y otras clasificaciones resultan en gran medida artificiales, dada la gran variabilidad, como decíamos, que pueden tener las lesiones de caso a caso. En la clasificación de DE VICENTIS se relaciona la gravedad de las lesiones esqueléticas con la de las lesiones viscerales, lo que permite distinguir los siguientes tipos:

1. *Casos con lesiones sólo craneoencefálicas*. Son debidos al choque directo de una parte del vehículo sobre la cabeza o, más frecuentemente, al choque de la cabeza contra el suelo u otro obstáculo cualquiera. Son casi constantes las fracturas del cráneo, unidas a lesiones contusas o hemorrágicas del encéfalo. Tienen una gran mortalidad. Estadísticamente, este grupo se da con la máxima frecuencia en los atropellos por velocípedos, ciclomotores y motocicletas, en los que sólo tie-

nen lugar las fases de choque y caída, sin que haya nunca aplastamiento.

2. *Casos con graves lesiones esqueléticas del tronco*. Con frecuencia van asociados a alteraciones craneoencefálicas y, a veces, a fracturas de las extremidades. Una característica importante es la ausencia de lesiones viscerales o, en todo caso, lesiones localizadas en una sola víscera. Este grupo de casos comprende la mayoría de los atropellos por automóviles, cuya gran fuerza viva, dependiente de su velocidad, pero con un peso relativamente escaso, les hace agotar su acción en el esqueleto, sin llegar a interesar de modo importante las vísceras toracoabdominales.
3. *Casos con graves fracturas de la cabeza, tronco y extremidades, acompañadas por alteraciones de múltiples vísceras*. Este grupo comprende la totalidad de los atropellos completos por vehículos de tracción animal con ruedas provistas de llantas metálicas, los debidos a autovehículos de gran masa y los atropellos ferroviarios. La razón que explica la producción de lesiones tan amplias varía con el vehículo y depende de la forma y clase de las ruedas, de la lentitud de su paso sobre el cuerpo o del gran peso del vehículo.
4. Finalmente, DE VICENTIS reúne, en un último grupo de casos especiales, todos aquellos en que la muerte se produce tardíamente, por complicaciones hemorrágicas o infecciosas. Estos casos, cuando llegan a ser sometidos al examen por el perito médico, no suelen presentar características propias del atropello, ni del mecanismo o tipo de vehículo.

Mecanismos de la muerte

Dada la gran variabilidad de las lesiones traumáticas que se producen en los atropellos, debe suponerse que el mecanismo de muerte que entrará en juego en cada caso puede ser asimismo variable. De un modo general hemos de distinguir los mecanismos de las muertes inmediatas y los correspondientes a las muertes tardías o mediatas.

Muertes inmediatas:

1. Destrucción de centros vitales.
2. Shock traumático primario o directo.
3. Hemorragias.

Muertes tardías o mediatas:

1. Shock secundario.
2. Embolia adiposa.
3. Complicaciones infecciosas.
4. Complicaciones pulmonares (neumonía traumática o hipostática, distrés respiratorio).
5. Complicaciones encefálicas (contusión cerebral).

Diagnóstico médico-legal del atropello

El diagnóstico médico-legal del atropello comprende la resolución de varios problemas parciales, de cuyo conjunto resulta la suma de datos que el perito aporta a la instrucción sumarial para la reconstrucción del hecho lesivo.

Diagnóstico del atropello como tipo de violencia

La naturaleza de las lesiones producidas como consecuencia del atropello, su complejidad y su variedad las hacen inespecíficas, resultando en general muy difícil deducir de ellas la existencia de un atropello, y mucho menos de su mecanismo y de sus fases. En especial, *el diagnóstico diferencial con la precipitación se hace muchas veces imposible sólo por los datos anatomopatológicos*.

De ahí la necesidad de completar dichos datos con los procedentes del examen del lugar en que se ha producido el hecho y, en general, con el resto de los datos sumariales. Con esta integración sí puede serle posible al perito llegar a un diagnóstico y, sobre todo, juzgar si es atendible o debe rechazarse la versión que de los hechos dan los interesados u otros testigos.

En líneas generales, el diagnóstico no se basará en la presencia de una determinada lesión, sino en el conjunto del cuadro lesional, tanto en lo relativo al hábito externo como a las lesiones internas. Por lo que respecta a las fases del atropello, las lesiones a menudo son lo suficientemente significativas para deducir conclusiones válidas, como hemos visto anteriormente.

Diagnóstico del tipo de vehículo

El tipo de vehículo causante del atropello condiciona, en líneas generales, la gravedad del cuadro lesional, dependiendo de la *fuerza viva* de que estaba animado y, por tanto, *más de la velocidad que de la masa*. Otros factores influyen también, entre ellos, de modo predominante, el *tipo de ruedas*. De acuerdo con esto, el cuadro lesivo característico de los distintos tipos de vehículos es el siguiente:

Vehículos de tracción animal

Debe destacarse, ante todo, la insignificancia o ausencia de lesiones externas. En cambio, las lesiones óseas y viscerales pueden ser múltiples o extensas. Figuran entre ellas, fracturas costales numerosas, acompañadas a menudo de laceraciones pulmonares, y fracturas vertebrales, fracturas pélvicas y, sobre todo, atrición por aplastamiento de las extremidades. Algunas veces se observa también la fractura craneal con hemorragia cerebral. Pueden sobreañadirse las lesiones producidas por las patas del animal o animales de tracción.

Vehículos de trayecto obligado

El rasgo predominante de las lesiones producidas en los atropellos por estos vehículos es la gravedad que revisten, que las hace casi siempre mortales. No obstante, la ausencia de alguna de las fases del atropello da lugar a diferencias en el cuadro lesional, que permite distinguir cuatro variedades (DE VICENTIIIS):

1. Existen escasas lesiones externas, comprobándose, en cambio, notables alteraciones traumáticas craneoencefálicas.
2. Las lesiones externas son más numerosas, pero siempre de modesta entidad. Las lesiones internas consisten en fracturas esqueléticas múltiples, sobre todo de las costillas, del cráneo, de la pelvis y, a veces, de la columna vertebral, diversamente asociadas entre sí, y junto con ellas lesiones viscerales, tales como hemorragia cerebral, laceraciones pulmonares, rotura de hígado, de bazo y de los riñones, y, excepcionalmente, estallido del corazón y del intestino.
3. Corresponde al cuadro traumatológico difusamente expuesto en la literatura médico-legal como característico de este tipo de atropello. Gravedad notable de las lesiones, tanto externas como internas, con heridas en brecha, amputaciones de miembros, decapitaciones, despedazamientos y trituración de partes del cuerpo o de todo el cuerpo. En las lesiones cutáneas hay siempre un resalte, debido a la acción de la pestaña lateral de las ruedas.
4. En esta variedad, con lesiones externas de leve entidad, se observa exclusivamente decapitación y amputación de miembros.

Como caracteres propios de las lesiones por atropello por vehículos de trayecto obligado se ha señalado la *torsión* de las partes anatómicas afectadas y un típico *ennegrecimiento* de las heridas y partes vecinas que resultan manchadas por la grasa y suciedad de que van cubiertas las ruedas, ejes, etc., del vehículo.

Velocipedos

Las lesiones que se producen en el atropello por bicicletas se significan por la ausencia casi completa de lesiones externas y la constante presencia, en los casos mortales, de lesiones del cráneo y su contenido. En los casos no mortales, las lesiones más frecuentes consisten en fracturas de extremidades superiores e inferiores, como resultado de la caída. Otras veces las lesiones son de muy escasa entidad clínica.

El incremento en la utilización de las bicicletas de montaña y el uso de determinados componentes para facilitar las maniobras con los manillares ha supuesto la aparición de nuevos mecanismos lesivos, potencialmente mortales. Se trata de las contusiones profundas, que afectan fundamentalmente al hígado, el bazo y el diafragma, y que se producen por el impacto en el abdomen de las manetas y los llamados *cuernos de cabra*.

Motocicletas

En líneas generales, las lesiones cutáneas siguen siendo escasas, pero las esqueléticas se van haciendo mucho más abundantes y extendidas a todo el cuerpo. También pueden observarse a veces lesiones viscerales, sobre todo en el encéfalo, así como en los pulmones, bazo y riñones.

Automóviles

Las *lesiones cutáneas superficiales*, aunque de escasa gravedad extrínseca, tienen un notable interés médico-legal por su valor diagnóstico, tanto para establecer el tipo de vehículo como para identificar uno en concreto. Entre las más típicas se citan:

1. *La placa apergaminada estriada*. En realidad se puede ver en los atropellos por toda clase de vehículos provistos de ruedas neumáticas, pero es mucho más frecuente en los de automóviles, que es más probable que pasen por encima de la víctima. En los casos favorables, esa placa reproduce con fidelidad el dibujo de las cubiertas o neumáticos.
2. *Desprendimientos subcutáneos de la piel*. Son el resultado de un pellizcamiento de ésta entre el suelo y el neumático, que por su adherencia arrastra la piel. Como consecuencia del desprendimiento cutáneo pueden formarse derrames linfáticos de Morell-Lavallée y aun verdaderas bolsas rellenas de sangre.
3. *Arrancamientos de fibras musculares*, a distancia, a veces, del punto de paso de las ruedas.
4. *Signo del salto traumático*. Fue descrito por PIGA PASQUAL y consiste en la existencia de dos lesiones superficiales separadas por una zona de tejidos indemnes, lo que sería debido a una pérdida de contacto del vehículo con la víctima, a consecuencia de su velocidad.
5. Al lado de las anteriores, pueden producirse también otras lesiones cutáneas, tales como excoriaciones,

equimosis, heridas contusas, cortantes, punzantes, etc., resultantes de la acción lesiva de ciertas partes salientes del vehículo. Constituyen un conjunto muy demostrativo en el hábito externo.

De otra parte, las *lesiones profundas*, tanto óseas como viscerales, aun sin ser específicas, completan el cuadro. Lesiones craneoencefálicas, fracturas de costillas, de la pelvis (casi siempre de dirección vertical), de las extremidades y, excepcionalmente, de la columna vertebral. Suelen producirse, además, alteraciones traumáticas de las vísceras abdominales: pulmón, hígado, bazo, intestino y riñones.

Autovehículos de gran mole

El cuadro lesional reúne un poco las características del atropello por automóvil y por ferrocarril: numerosas y graves lesiones externas, heridas contusas con formación de amplios colgajos cutáneos y gravísimos cuadros traumáticos por aplastamiento de la cabeza, del tórax y del abdomen, con dislocación visceral y, a veces, evisceración. No se producen, en cambio, las amputaciones, decapitaciones y trituration, propias de los atropellos por vehículos de ruedas metálicas.

Identificación del vehículo

La identificación de un vehículo determinado y concreto como autor de un atropello presenta muchas veces grandes dificultades. Un diagnóstico de este tipo requiere el análisis de los siguientes elementos de juicio.

Examen del lugar del suceso

A menudo decide el problema por la presencia de huellas sobre el terreno suficientemente características (moldeo de neumáticos, fragmentos de cristales o de otras partes rotas, etc.).

Examen del cadáver

A este respecto, los elementos de juicio más significativos se encuentran en los vestidos y en la epidermis. Tanto en unos como en la otra consisten en: *manchas* y *depósitos* de materiales diversos, en relación con la naturaleza del vehículo, el color de que estaba pintado, carburantes, etc.; *huellas de neumáticos*, cuando las haya, en forma de excoriaciones anchas que reproducen el dibujo de la cubierta o banda de rodamiento del neumático, y, finalmente, la *localización y naturaleza de las lesiones*.

La localización puede suministrar datos de la altura de las partes salientes del vehículo (parachoques, faros, guardabarros, manecillas de las portezuelas). La naturaleza de las lesiones señala sólo, de ordinario, el tipo de vehículo: así, las lesiones que reproducen la huella de la pezuña o herradura del animal, las excoriaciones propias de los neumáticos, las triturationes y amputaciones producidas por las ruedas metálicas de trenes y tranvías, y la contusión de límites netos en los vehículos de tracción animal, cuya anchura y separación, si hay dos ruedas, permiten obtener un nuevo dato identificativo.

Examen del vehículo

Localizado un vehículo sospechoso de haber sido el agente material del atropello, su minucioso examen es capaz de permitir su identificación. En primer lugar, la forma del vehículo y sus partes salientes o irregularidades de su superficie han de ser puestas en relación con las lesiones que presente la víctima para determinar si es posible que hayan intervenido en su producción. En segundo lugar, un examen cuidadoso del vehículo descubrirá, en ocasiones, restos orgánicos (manchas de sangre, pelos, fragmentos de sustancia cerebral o de otros tejidos u órganos), cuyas características individuales permitirán demostrar o excluir su procedencia de la víctima. Este mismo papel identificador lo desempeñan otras veces fragmentos o hilachas de los vestidos que llevaba la víctima.

Diagnóstico etiológico del atropello

Llegados a este punto, todos los datos deducidos del estudio de los problemas anteriores deben ser tomados en consideración, junto al resto de la información contenida en el sumario, para llegar a una conclusión atendible.

Por orden de frecuencia ocupan el primer lugar los accidentes y siguen los suicidios, siendo rarísimos los atropellos homicidas.

Los *atropellos accidentales* carecen de signos positivos, debiendo el perito limitarse en muchas ocasiones a concluir diciendo que en el cadáver no se observan datos que indiquen la etiología suicida o criminal.

El atropello es bastante común como *medio suicida*, más en el varón que en la mujer. Estadísticamente sigue en orden de frecuencia a los suicidios por envenenamiento, arma de fuego, sumersión, ahorcadura, precipitación y arma blanca.

Entre los distintos tipos de atropello existe una marcada preferencia por parte del suicida por los vehículos de gran masa y velocidad, que son los que producen lesiones de mayor gravedad y, por tanto, mayor probabilidad de que se consuma el suicidio. Dentro de ellos el mayor número de suicidios se da por los trenes, tranvías y metros, que por ser de trayecto obligado no pueden ser desviados por el conductor, aun si se diera cuenta de las intenciones del suicida.

Algunos autores han señalado como típica del suicidio la disposición de las lesiones en un sentido perpendicular al eje del cuerpo, como resultado de colocarse el suicida sobre los raíles, antes de la llegada del vehículo, con lo que es embestido en dicho sentido perpendicular. También se señala como propio del suicidio un mayor predominio de las lesiones de aplastamiento en la mitad superior del cuerpo, justificándose con la frase de que «el suicida va al encuentro del vehículo, mientras que el accidentado huye del vehículo», por lo que en los casos accidentales predominarían las lesiones en las extremidades inferiores. Tales datos, sin embargo, sólo tienen un valor estadístico, por lo que no pueden ser de aplicación en un caso concreto.

Por otra parte, el cuerpo de la víctima, despedazado y zarrandeado por el vehículo atropellador, y embestido a veces por varios o todos los coches de un convoy, presenta tal multiplicidad y variedad de sentido y localización de las lesiones, que se hace imposible por ellas llegar a un diagnóstico de certeza.

El *homicidio por atropello* es rarísimo, como hemos dicho. Las formas más habituales en la práctica se realizan em-

pujando a la víctima, a la que se coge distraída, para que caiga bajo el vehículo. Menos corriente es que se aturda previamente a la víctima mediante otras violencias traumáticas o por medio de narcóticos, o que se impida su capacidad de movimientos mediante ligaduras. Por ello, lo que ordinariamente suele llamarse «atropello homicida» es en realidad arrojar al paso de un vehículo de gran potencia traumatizante el cadáver de alguien que ha sido muerto por medio de otras violencias criminales y cuyas huellas se pretende borrar de tal suerte.

En este último caso, afortunadamente, suele transcurrir un cierto lapso de tiempo desde la muerte de la víctima hasta el atropello del cadáver, de modo que las lesiones propias de esta última violencia poseen signos característicos de haber sido producidas después de la muerte.

En las restantes eventualidades, el minucioso examen del cadáver durante la diligencia de autopsia es lo que ha de permitir el diagnóstico, valorando críticamente qué lesiones de las presentes pueden ser debidas al atropello y cuáles han de ser atribuidas a violencias inferidas por una agresión de otra naturaleza. A este respecto debemos recordar la posibilidad de que se trate de un suicidio complejo y las lesiones no atribuibles al atropello puedan corresponder a previos intentos fracasados de suicidio, para lo cual habrá de analizarse la localización y naturaleza de dichas lesiones, y si su gravedad ha permitido al suicida realizar los movimientos necesarios para el último intento.

Finalmente, en todo caso dudoso convendrá recoger vísceras para su análisis toxicológico, ya que el uso de hipnóticos no determina alteraciones anatómicas fácilmente apreciables en la autopsia.

ATROPELLO NÁUTICO

El notable incremento que han experimentado los deportes náuticos, y en especial la motonáutica, ha dado lugar a que aparezca un nuevo tipo de violencia traumática compleja, que podemos llamar *atropello náutico*, que se desarrolla en los medios acuáticos y resulta del encuentro entre un individuo sumergido o semisumergido y una embarcación en movimiento (RODRÍGUEZ PAZOS, SALES VÁZQUEZ, CORBELLA y MARTÍ LLORET, 1974).

Los autores, siguiendo el mismo criterio clasificatorio de los atropellos terrestres, distinguen un atropello náutico *completo* y un atropello náutico *incompleto*, según puedan reconocerse lesiones de todas o sólo de algunas de las fases que componen el accidente traumático.

En efecto, en el mecanismo de producción del accidente pueden distinguirse normalmente tres fases: en primer lugar sucede el *choque*, que va seguido por el *deslizamiento* de la víctima a lo largo de las estructuras de la nave y termina con el alcance y *arrollamiento por las hélices*.

El mayor número de atropellos náuticos es producido por embarcaciones deportivas a motor, tanto por su alto desarrollo de velocidad como por la especial configuración de los cascos que las hacen intensamente agresivas. Son origen de atropellos incompletos las embarcaciones a vela, los buques de gran tonelaje, los esquíes náuticos, etc.

En los últimos años ha adquirido una especial importancia el incremento de lesiones y muertes como consecuencia de la utilización de motos náuticas. La proliferación de este tipo de embarcaciones, las prácticas indebidas y la relaja-

ción en la aplicación de las normas existentes son algunas de las causas posibles de que una actividad deportiva y de recreo se haya convertido en un peligro para sus usuarios y para quienes disfrutan de las costas.

Las primeras normas preventivas para controlar este fenómeno se abordaron en la Orden de 22 julio de 1999 por la que se establecen determinadas medidas de seguridad para el manejo de las motos náuticas. Pero ha sido en el Real Decreto 259/2002, de 8 de marzo, por el que se actualizan las medidas de seguridad en la utilización de las motos náuticas, el que ha permitido adoptar las medidas más restrictivas.

■ LESIONES DE ATROPELLO NÁUTICO

Lesiones de choque

Corresponden al punto de contacto entre el agente lesivo y la víctima. Su localización es variable, pero pueden apreciarse ciertas diferencias que distinguen los casos en que la víctima se apercibe del peligro de aquellos otros en que no se percata. En los primeros, y dado que la víctima trata de huir de la trayectoria de la embarcación, la localización suele estar en la cara dorsal de las extremidades inferiores o región costolumbar. En la segunda circunstancia, son la cara anterior y posterior del cráneo y tórax las principales afectadas.

Los tipos de lesiones que se observan en la primera fase del atropello náutico son:

1. En los planos superficiales: contusiones, heridas incisas y heridas incisocontusas.
2. En los planos profundos: contusiones y fracturas.

Las contusiones superficiales son más o menos extensas y a veces reproducen la forma de la parte de la embarcación que colisionó con la víctima.

Las heridas incisas e incisocontusas destacan por la existencia en uno de sus bordes de desgarros y despegamientos.

En las contusiones profundas se originan con mucha frecuencia colecciones hemáticas o serohemáticas, subcutáneas y aun en planos más profundos.

Las fracturas óseas, por lo general, son de tipo abierto. En los huesos planos presentan formas estrelladas, con hundimiento de fragmentos *en terraza*. En los huesos largos se trata casi siempre de fracturas simples con marcada separación de los extremos fracturados. Tienen especial relieve las fracturas de la cintura escápulo-humeral, las fracturas craneales y las fracturas vertebrales complicadas con luxación.

Lesiones de deslizamiento

Estas lesiones unen, real o virtualmente, las alteraciones anatómicas propias de la primera y tercera fase del atropello náutico. Durante esta fase del atropello la víctima sufre un desplazamiento suficientemente largo y continuado sobre la superficie de fondos o costados de la embarcación, en el que la piel es traumatizada en función de una fuerza de dirección tangencial y de sentido opuesto al deslizamiento.

La patología específica del deslizamiento es exclusivamente cutánea y comprende: placas erosivas, erosiones li-

neales y, en ocasiones, heridas incisivas. Estas últimas suelen ser finas y, a menudo, se combinan con las erosiones lineales, alternando unas y otras a lo largo del mismo eje.

En algunos casos la fricción sostenida entre la dermis y la superficie de la embarcación, que tiene lugar durante el deslizamiento, libera suficiente cantidad de energía térmica para ocasionar quemaduras; para ello es requisito indispensable que el deslizamiento se efectúe sobre estructuras de la embarcación situadas por encima de la línea de flotación, por lo que es más frecuente en colisiones entre esquiadores acuáticos y embarcaciones.

Lesiones de arrollamiento por hélices

Se trata, esencialmente, de heridas incisocontusas, de grandes dimensiones, tanto en longitud como en profundidad, que semejan las producidas por pesadas armas de corte. Afectan la piel, los tejidos blandos subcutáneos, los paquetes vasculonerviosos, los planos óseos y las estructuras viscerales. Dan lugar, en muchas ocasiones, a importantes mutilaciones.

1. *Piel.* Hay siempre más de una herida, aunque su número sea variable, dependiendo del diámetro de la hélice y su velocidad de giro. Son todas ellas paralelas entre sí y su morfología es curvilínea, en media luna; se trata, en suma, de series de heridas incisocontusas, paralelas y equidistantes, a lo largo de un mismo eje. Poseen *colas* en ambos extremos, siendo más corta una que la otra; se reconoce la de menor longitud como la primeramente originada en el alcance de la hélice (*cola de entrada*); la de mayor longitud sería la últimamente producida, al abandonar la pala el lecho de la herida (*cola de salida*). La identificación de las colas permite reconocer el sentido de rotación de la hélice en el momento del alcance.
2. *Planos subcutáneos.* Debido a la orientación oblicua anterior de la pala de la hélice y a su configuración espiroidea (para una mejor potencia hidromecánica), la pala establece cortes oblicuos en la profundidad de los tejidos, lo que da lugar a heridas con uno de sus bordes agudos y el otro obtuso; como consecuencia, la pared correspondiente al borde obtuso tiene forma de talud. Los tejidos blandos son ampliamente lesionados, dadas la profundidad y amplitud de la diéresis que se ocasiona. Ello da lugar a secciones totales tendinosas y musculares, afectándose la mayoría de las veces troncos vasculares y nerviosos importantes.
3. *Paquete vasculonervioso.* En los vasos arteriales la oblicuidad del corte establece secciones en forma de pico de flauta, que, junto con las dehiscencias originadas en los extremos vasculares y la retracción de las túnicas de la pared arterial, facilitan la hemostasia espontánea, con oclusión de la luz del vaso, lo que evita las intensas hemorragias que cabría esperar.
4. *Fracturas.* Se trata siempre de fracturas abiertas, dado su mecanismo de producción (acción de las palas de la hélice, tras herir los tejidos blandos que recubren el hueso). En los *huesos largos* son fracturas completas, multifragmentadas o conminutas; los extremos óseos fracturados presentan aspecto astillado, prolongándose

se las líneas de fractura en muchas ocasiones hasta articulaciones próximas, dando lugar a fracturas intraarticulares. En los *huesos planos* las fracturas se caracterizan por las extensas pérdidas óseas que conllevan y que alcanzan generalmente las dos láminas del hueso. Destacan, por la magnitud de las alteraciones que provocan, las fracturas de cráneo, habitualmente localizadas en la bóveda, pero que pueden extenderse hasta la base y aun a los huesos de la cara.

5. *Lesiones viscerales.* Una parte de ellas son ocasionadas directamente por la hélice, que produce amplios cortes viscerales que en ocasiones llegan a constituir secciones totales del órgano. Otra parte están derivadas de la acción traumática ejercida en las vísceras por fragmentos óseos liberados en los focos de fractura y que acompañan la hélice en su movimiento.

La extensión de las lesiones dependerá de las dimensiones de las palas de la hélice; en los casos extremos (buques de mediano y gran tonelaje) se producen amputaciones de extremidades, decapitaciones, extensas evisceraciones de las cavidades orgánicas y, en muchas ocasiones, secciones totales de estas regiones.

Patología propia de la sumersión

Ciertamente, algunas de las lesiones que se acaban de sistematizar producen una muerte inmediata y rapidísima de la víctima del atropello náutico. Pero en muchas ocasiones esto no sucede, sino que la víctima, incapacitada para mantenerse a flote o inconsciente, muere por un mecanismo asfíctico debido a la sumersión, en sus diferentes variedades. En estos casos, a la patología traumática propia del atropello náutico se añadirá la patología consecutiva a la sumersión, que debe ser investigada atentamente para poder llegar a una correcta reconstrucción del atropello.

ACCIDENTES DE TRANSPORTE AÉREO

Aunque se admita la *relativa* seguridad del transporte aéreo, que daría menos víctimas por número de pasajeros/kilómetro que los transportes de superficie, es evidente que, al aumentar la cifra de pasajeros transportados, se produce un incremento paralelo de los accidentes con un número de víctimas importante.

A la Medicina legal le compete el estudio de estas víctimas, no sólo para aclarar los aspectos jurídicos del accidente derivados del mecanismo y circunstancias de la muerte violenta, sino también, a menudo, para descubrir causas de traumatismos mortales en estos accidentes, quizás evitables, contribuyendo así a la prevención de algunas de las muertes que en ellos se producen. Digamos, en efecto, que no todos los pasajeros o tripulantes de un avión deben fallecer en un accidente: DAYLE ha comprobado que en 8 accidentes de aviones comerciales con un total de 635 pasajeros, hubo 252 muertos (39 %) y 383 supervivientes (61 %).

Los accidentes de transporte aéreo tienen una tipología muy variada, dependiendo de la propia causa del accidente, del tipo de aeronave y de otras circunstancias. Los más frecuentes son:

1. Precipitación contra el suelo, en el momento de despegar, en el aterrizar o en pleno vuelo por fallos técnicos o humanos.
2. Explosión a bordo y subsiguiente precipitación.
3. Colisión de aviones en vuelo.
4. Accidentes de descompresión, con sus dos secuelas: hipoxia y barotraumatismo.
5. Accidentes por falsas maniobras y fallo de los mecanismos de seguridad individuales: cinturones de seguridad o arneses.
6. Accidentes al abandonar el avión en vuelo: fallos del descenso en paracaídas o de la eyección automática.
7. Sumersión por caída al mar.
8. Incendio, con sus secuelas: intoxicación por el monóxido de carbono, quemaduras y carbonización.

A lo anterior pueden añadirse los accidentes con el aparato en funcionamiento, pero aún en el suelo, que pueden afectar al personal de servicio de tierra o a pasajeros imprudentes. Los más graves son debidos a las hélices de los aviones convencionales o a los rotores de helicópteros (decapitación, mutilaciones corporales más o menos extensas, amputaciones de extremidades). Con los turborreactores se ha descrito un grave accidente, que consiste en la aspiración por el orificio de succión que arrastra brutalmente a la víctima y la proyecta contra las paredes de la cámara del reactor.

El estudio detallado de las lesiones que pueden producirse en la amplia gama de accidentes señalados no cabe en una obra como ésta. Por ello, nos limitaremos a señalar las más frecuentes, como causa de muerte:

1. Politraumatismos, que afectan todas las estructuras corporales y que llegan en los casos extremos a una verdadera fragmentación y desintegración del cuerpo de la víctima.
2. Lesiones craneoencefálicas.
3. Lesiones raquídeas, con sección medular.
4. Lesiones viscerales: cardíacas, aórticas, pulmonares, gastrointestinales, hepáticas, esplénicas, etc. Recuerdan, pero con una intensidad mucho mayor, las lesiones viscerales de la precipitación.
5. Quemaduras, en la mayor parte de los casos notables por su extensión y profundidad.

■ PROBLEMAS MÉDICO-LEGALES EN LOS ACCIDENTES DE TRANSPORTE AÉREO

El estudio de las víctimas de los accidentes de transporte aéreo debe realizarse con toda minuciosidad, ya que con frecuencia surgen problemas médico-legales, a veces inesperados, cuya resolución sólo será posible con los datos que se hayan recogido en aquel.

Sin entrar en detalles, que se pueden encontrar en otros lugares de esta obra, haremos una enumeración de los principales problemas médico-legales que se plantean en los accidentes de transporte aéreo.

1. *Identificación de las víctimas.* Puede ser muy simple en unas ocasiones, pero en otras llega a resultar humanamente imposible, debido a la fragmentación, de-

formación y carbonización del cadáver, y se extiende a las ropas y objetos personales que podrían facilitar datos identificadores de gran valor.

2. *Demostración del origen del accidente.* Aunque no se trata de un problema estrictamente médico-legal, hay ocasiones en que el examen de las víctimas, previa reconstrucción de su situación topográfica dentro de la aeronave, ha facilitado datos que demuestran un sabotaje con explosivos, un tiroteo previo al accidente, etc.
3. La *causa de la muerte del piloto* resulta a veces el origen real del accidente (episodios agudos coronarios, neumotórax espontáneo, crisis de hipoglucemia, etc.). Su descubrimiento podría tener una extraordinaria importancia médico-legal.
4. *Reconstrucción del accidente.* La importancia de este punto es obvia y toda aportación que ayude a aclararlo puede ser decisiva. El médico legista está en condiciones de suministrar datos muy interesantes, a partir del establecimiento de: a) el análisis de las lesiones presentes en las distintas víctimas y su mecanismo de producción; b) la determinación del modo y causa de la muerte, y c) la estimación de la supervivencia de las distintas víctimas. Estos datos, interpretados con relación al lugar que ocupaban las víctimas en el aparato, contrastando los de todo el pasaje, han resultado en algunos casos sumamente esclarecedores.
5. *Problemas de transmisión patrimonial.* Se plantean cuando varios pasajeros están llamados (por vínculos familiares o por designación testamentaria) a sucederse entre sí, con el fin de determinar si ha habido o no sucesión. Es un caso concreto de *conmoriencia* que debe resolverse, si es posible, por el establecimiento del mecanismo de la muerte en los pasajeros involucrados (p. ej., destrucción de centros vitales por lesión craneoencefálica, en uno, con relación a una sumersión, en otro). En casos favorables puede también resolverse a través de la comprobación en algunos de ellos de signos ciertos de sobrevivencia temporal, que están ausentes en otros.
6. *Peritaciones sobre la eficacia de los equipos de seguridad.* Estas pruebas han sido en algún caso solicitadas por estimar que la muerte se ha debido, precisamente, a un fallo técnico o defecto de concepción de aquellos. En este problema participan los ingenieros con los elementos de juicio de carácter técnico, pero el médico puede aportar la evidencia de las lesiones producidas por el dispositivo, demostrando su defectuosa disposición.

BIBLIOGRAFÍA

- ABECIA MARTÍNEZ E.; NAVARRO LUNA, M. J.; MARTÍNEZ JARRETA, M. B.; CASTELLANO ARROYO, M.; GRACIA GARRIDO, P., y cols.: Lesiones oculares producidas por airbag. *Mapfre Medicina*, vol. 6, n.º 3, 1995.
- BONNET, E. F. P.: *Medicina Legal*, 2.ª ed. López Libreros, Buenos Aires, 1980.
- CONCHEIRO CARRO, L.: Rupturas aórticas por traumatismos cerrados. Estudio anatomopatológico y médico-legal. Tesis Doctoral, Santiago de Compostela, 1973.
- CHODKIEWICZ, J. P.; CAROFF, J.; REDONDO, A., y LOROT, A.: Les ruptures traumatiques de l'aorte. *Med. Leg. Domm. Corp.*, 5, 323-338, 1972.

- ECKERT, W. G.: Aviation problems. The forensic aspects. Inform, Wichita, 1973.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Aspectos médicos de los accidentes de tráfico. Rev. Chilena Med. Leg., 1-2, 28-41, 1966.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 3.ª ed. Fundación García Muñoz, Valencia 1985.
- GISBERT GRIFO, M. S., y VERDÚ PASCUAL, F. A.: Aspectos médico-forenses en la investigación del accidente. En: Seguridad Vial: del factor humano a las nuevas tecnologías (MONTORO GONZÁLEZ y cols., Eds.). Síntesis S.A., Madrid, 1995.
- GONZALES, T. A.; VANCE, M.; HELPERN, M., y UMBERGER, C. J.: Legal Medicine, Pathology and Toxicology, 2.ª ed. Appleton-Century-Crofts, New York, 1954.
- GRAHAM, J. W.: Fatal motorcycle accidents. J. Forensic Sci., 14 (1), 79-86, 1969.
- HUELKE, D. F., y GIKAS, P. W.: Investigations of fatal automobile accidents from the Forensic point of view. J. Forensic Sci., 11 (4), 475-484, 1966.
- LAVES, W.; BITZEL, F., y BERGER, E.: Los accidentes de la circulación. Paz Montalvo, Madrid, 1959.
- LEMIRE, I. R.; EARLEY, D. E., y HAWLEY, C.: Blessures abdominales dues a des ceintures de sécurité. Bull. Med. Leg. Tox. Med., 5, 272-273, 1968.
- MASON, J. K.: Aviation accidents pathology. Butterworth, London, 1962.
- MONTORO, L., y cols.: Seguridad vial: del factor humano a las nuevas tecnologías. Síntesis, Madrid, 1995.
- MUELLER, B.: Gerichtliche Medizin. Springer, Berlin, 1953.
- Orden de 22 julio de 1999 por la que se establecen determinadas medidas de seguridad para el manejo de las motos náuticas. Ministerio de Fomento (BOE 31/07/1999).
- PONSOLD, A.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 2.ª ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1957.
- Real Decreto 259/2002, de 8 de marzo, por el que se actualizan las medidas de seguridad en la utilización de las motos náuticas. Ministerio de Fomento (BOE 12/03/2002).
- REALS, W. J.: Medical Investigation of Aviation Accidents. College of American Pathologists, Chicago, 1968.
- RODRÍGUEZ PAZOS, M.; SALES VÁZQUEZ, M.; CORBELLÀ CORBELLÀ, J., y MARTÍ LLORET, J.: Problemática médico-legal de las heridas por hélice en el atropello náutico. Rev. Esp. Med. Leg., 2 (3), 42-47, 1975.
- SÁNCHEZ SERRANO, S.: Lesiones que aparecen en los accidentes de tráfico según la región anatómica afecta. Jano, 649, 43-61, 1985.
- SIMONIN, C.: Medicina legal judicial. JIMS, Barcelona, 1962.
- VARGAS ALVARADO, E.: Medicina Legal, 3.ª ed. Lehman, San José (Costa Rica), 1983.
- VERDÚ PASCUAL, F. A., y GISBERT GRIFO, M. S.: Fármacos y Seguridad Vial. En: Seguridad Vial: del factor humano a las nuevas tecnologías (MONTORO GONZÁLEZ, y cols., Eds.). Síntesis S.A., Madrid, 1995.
- VERDÚ PASCUAL, F. A., ÁLVAREZ SEGUÍ, M., y CASTELLÓ PONCE, A.: A dangerous dressing for a mountain bike, International Journal of Legal Medicine, 3, 165-166, 2001.
- WATANABE, T.: Atlas of Legal Medicine. Pitman-Lippincott, Philadelphia, 1968.
- ZANALDI, L.: Incidenti Stradali. Cedam, Padova, 1963.

29

Lesiones por arma blanca

J. A. Gisbert Calabuig

■ CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Armas blancas son los instrumentos lesivos manejados manualmente que atacan la superficie corporal por un filo, una punta o ambos a la vez. De acuerdo con este mecanismo de acción se clasifican las heridas que producen en los siguientes tipos:

1. Heridas por instrumentos punzantes.
2. Heridas por instrumentos cortantes.
3. Heridas por instrumentos cortopunzantes.
4. Heridas por instrumentos cortantes y contundentes.

■ HERIDAS POR INSTRUMENTOS PUNZANTES

Se llaman así las producidas por instrumentos de forma alargada, de un diámetro variable, pero nunca muy considerable, de sección circular o elíptica, que terminan en una punta más o menos aguda. Se trata, pues, de cuerpos cilíndricos alargados de punta afilada.

Estos instrumentos pueden ser naturales o artificiales. Entre los primeros figuran las espinas, los aguijones y otras defensas de animales. Son más frecuentes, sin embargo, los artificiales, entre los que deben citarse: alfileres, agujas, clavos, punteros, flechas, floretes, lanzas, etc.

Mecanismo de acción

Los instrumentos punzantes, o perforantes, penetran en los tejidos actuando a modo de cuña, disociando y rechazando lateralmente los elementos anatómicos del tejido atravesado. Pero cuando el instrumento tiene cierto grosor, hay, además, un verdadero desgarramiento, al vencer los límites de su elasticidad.

Por tanto, lo fundamental en la acción de estos instrumentos es la punta que concentra la fuerza viva en una superficie muy limitada.

Caracteres de las lesiones

Las heridas por instrumentos punzantes se definen por la existencia de un orificio de entrada, por un trayecto más o menos largo y, cuando traspasan por completo una zona del cuerpo, por un orificio de salida.

El *orificio de entrada* radica de ordinario en la piel, con mucha mayor rareza en mucosas. Cuando el instrumento es tan fino que, al dislocar los tejidos, no sobrepasa su límite de elasticidad, queda reducido a un punto rojizo o rosáceo, cuya huella desaparece en 2 o 3 días. La levedad del orificio de entrada no prejuzga el pronóstico de la herida, puesto que lesiones de apariencia insignificante pueden tener consecuencias graves por alcanzar órganos profundos importantes. Complicaciones infecciosas son también susceptibles de agravar el pronóstico. Por último, a veces el instrumento se rompe y quedan partes de éste en el fondo de la lesión.

Si el instrumento es más grueso, con lo que su diámetro sobrepasa el límite de elasticidad de los tejidos, el orificio adopta la forma de una hendidura de ángulos ligeramente redondeados, dicho de modo más gráfico, de *ojal*. Los ángulos son nítidos e iguales (fig. 29-1). La dirección del eje mayor de la hendidura está condicionada a la que tengan las fibras elásticas de la región en que asienta la herida.

La forma y dirección del orificio de entrada son de una gran importancia médico-legal, ya que en ello reposa en buena parte el diagnóstico del instrumento responsable. De ahí que motivara investigaciones experimentales, hoy clásicas, y cuyo resultado se sintetiza en las llamadas leyes de Filhos y Langer:

Leyes de Filhos:

1. La lesión producida por un arma cilíndrica simula la que produciría un arma aplanada y con dos filos.
2. En una región determinada, las lesiones producidas por este tipo de arma tienen siempre la misma dirección, mientras que las producidas por armas cortopunzantes con dos filos pueden presentar las más diversas direcciones.

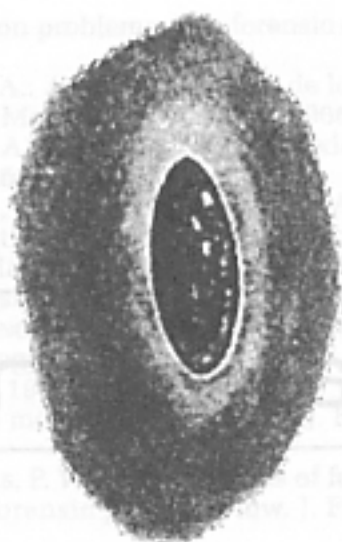


Fig. 29-1. Herida en ojal correspondiente al orificio de entrada de una herida punzante.

Ley de Langer. Cuando un instrumento punzante lesiona un punto en el cual convergen diversos sistemas de fibras de dirección divergente, la herida toma una forma triangular o en punta de flecha.

La dirección del orificio está determinada por la que tengan las fibras elásticas de la dermis cutánea. Si se conoce este dato, puede preverse la dirección del orificio en las distintas regiones del cuerpo, y si coinciden ambas direcciones, sirve como comprobación de que la herida ha sido producida por un instrumento punzante, diferenciándola así de las originadas por instrumentos bicortantes. Los esquemas de LANGER, resultantes de los experimentos hechos por este autor, en 1881, señalan la dirección de las fibras elásticas en los distintos territorios cutáneos.

El *trayecto de las heridas* debidas a instrumentos punzantes viene constituido por un canal que atraviesa los distintos tejidos interesados por la lesión. En el cadáver este trayecto se señala por una línea rojiza que resulta del derrame de sangre en su interior. Pero lo característico de esta clase de heridas, cuando el trayecto interesa varios tejidos superpuestos formando planos, es que la dirección del ojal que forma en cada uno de ellos es diferente, según sea la de sus respectivos elementos elásticos. Se mantiene aquí la misma regularidad que para el orificio cutáneo.

El *orificio de salida*, cuando existe, es de ordinario más irregular que el de entrada, pues la piel, al perforarse de dentro afuera, da lugar a una especie de estallido, con lo que suelen producirse fisuras y roturas atípicas. Su tamaño suele ser menor que el del orificio de entrada, lo que es debido a la forma cilíndrica del instrumento, por lo que su extremidad libre es de menor diámetro que la parte más próxima a la empuñadura.

Pronóstico

Aunque por lo general es bueno, depende considerablemente de los siguientes factores: grosor del instrumento, zona herida, profundidad de la lesión, limpieza del arma, etc. Las circunstancias que agravan el pronóstico son: que la herida sea penetrante en una cavidad, que haya interesado órganos vitales o de importancia funcional y que por la contaminación del instrumento se produzca una infección en profundidad.

HERIDAS POR INSTRUMENTOS CORTANTES

Los instrumentos cortantes se definen por la existencia de una hoja de poco espesor y sección triangular que obra sólo por el filo. Ciertos objetos actúan accidentalmente como instrumentos cortantes: láminas delgadas de metal o trozos de vidrio. Los verdaderos instrumentos cortantes están representados por cuchillos, navajas, navajas de afeitar, bisturíes, etc.

Mecanismo de acción

Como se ha dicho, estos instrumentos actúan por el filo que penetra en los tejidos a modo de cuña y los divide produciendo soluciones de continuidad. El corte es facilitado cuando el filo aborda oblicuamente la superficie, pues el ángulo cortante resulta tanto más agudo cuanto mayor sea la oblicuidad. La acción del instrumento puede llevarse a cabo por simple presión o por presión y deslizamiento; en el último supuesto los efectos son mucho mayores.

Caracteres de las lesiones

Las heridas por instrumentos cortantes, o *heridas incisivas*, responden en general a tres tipos: heridas lineales, heridas en colgajo o heridas mutilantes.

Heridas lineales

Las heridas lineales se producen cuando el instrumento penetra de forma perpendicular a la piel produciendo una simple solución de continuidad. Por efecto de la elasticidad de los tejidos seccionados, la herida tiende a abrirse adquiriendo la forma de óvalo alargado, cuyos extremos es frecuente que se hagan más superficiales, llegando a prolongarse por un verdadero arañazo superficial que no siempre tiene la misma dirección que el resto de la incisión. Cuando los extremos presentan estas características, reciben el nombre de *colas*.

Los caracteres diferenciales de estas heridas son:

1. **Bordes.** Las heridas incisivas se caracterizan por la regularidad y limpieza de sus bordes que, al retraerse, dan a la herida una forma fusiforme. Los bordes se separan más o menos según la dirección del traumatismo y la zona interesada. La retracción es máxima cuando el corte afecta en sentido perpendicular la dirección de las fibras elásticas cutáneas. También influye la posición de la región en el momento de la herida, por lo que, si es distinta a la que se hace adoptar para la observación, puede aumentar o disminuir la separación de los bordes, como ocurre en las heridas que asientan en la rodilla, codo, hueco axilar, etc. Depende asimismo de que existan adherencias a tejidos profundos, como sucede con la piel del cráneo, que se separa poco en las heridas superficiales y mucho, en cambio, cuando es lesionada la aponeurosis subyacente.
2. **Extremos.** Como hemos dicho, suelen terminar haciéndose superficiales, formando las llamadas *colas*.

Las colas son más aparentes cuando en el corte de la piel predomina el mecanismo de deslizamiento. Hay una cola *de ataque*, que corresponde a la iniciación del corte, y una cola *terminal*. Ambas colas pueden ser iguales o desiguales y aun faltar en uno de los dos extremos del corte; en todo caso, la cola más larga es la última producida en el corte, al ir perdiendo contacto el instrumento con los planos cutáneos, carácter éste que puede servir para indicar la dirección o sentido en que fue producido el corte.

3. **Paredes.** Las heridas cortantes tienen, a veces, una notable profundidad, dando lugar a la formación de dos paredes que confluyen hacia abajo, dibujando una sección triangular de vértice inferior. Las paredes son lisas y regulares. No obstante, dentro de esta característica, cuando el corte ha interesado capas superpuestas de distinta estructura y, en su caso, elasticidad, la diferente retracción de estos tejidos puede dar una cierta desigualdad a la pared. En efecto, la piel y el tejido muscular se separan mucho, sobre todo si el instrumento ha cortado las fibras en sentido perpendicular a su dirección; se separan poco, en cambio, los tejidos fibroso, cartilaginoso, hepático y esplénico; no se separa nada el tejido óseo. No hay nunca puentes de sustancia que unan las paredes.

Finalmente, cuando en la zona herida hay un plano óseo superficial, se detiene en él el corte, formando el fondo de la herida.

Heridas en colgajo

Las heridas en colgajo se producen cuando el instrumento cortante penetra más o menos oblicuamente, con lo que uno de los bordes queda cortado en bisel obtuso, mientras que por el otro resulta una lámina o *colgajo* de sección triangular con el borde libre fino, que puede ser amplia o reducida, larga o corta, gruesa o delgada, dependiendo estos caracteres de la longitud del arma, de la oblicuidad del corte y de su profundidad.

Heridas mutilantes

Se producen cuando el instrumento ataca una parte saliente del cuerpo (la oreja, la extremidad de los dedos, la punta de la nariz, el pezón mamario) dando lugar a su separación completa. Si el arma no está muy afilada, es corriente que se unan mecanismos de arrancamiento o tracción.

Heridas incisivas atípicas

En determinadas circunstancias pueden producirse también ciertas heridas incisivas atípicas, de las que las más habituales son las siguientes:

1. **Rozaduras o erosiones.** Se originan cuando el instrumento no hace más que rozar tangencialmente la superficie cutánea, en la que sólo produce una erosión o el desprendimiento parcial de la epidermis.
2. **Heridas en puente y en zigzag.** Se deben a las características de la región. Cuando en ésta hay pliegues cutáneos o se trata de una zona de piel laxa (párpados, escroto) que forma pliegues con facilidad, aun con la simple presión del instrumento, el arma actúa lineal-

mente, pero, como consecuencia de haber formado un pliegue cutáneo, al extender la región se ven dos cortes separados por un puente o una herida en zigzag.

3. **Heridas irregulares.** La falta de filo del arma o la existencia de melladuras da lugar a que la herida presente irregularidades, dentelladuras, hendiduras y laceraciones. Según el número e intensidad de éstas, se modifica más o menos la forma de las heridas incisivas, lo que, a veces, hace muy difícil el diagnóstico de su naturaleza.

Pronóstico

Es muy variable de caso a caso, dependiendo del instrumento (la finura de su filo, la limpieza del arma) y de la zona herida (vascularización de la región, órganos subcutáneos que puedan resultar interesados por el corte).

Las heridas cortantes pueden ser rápidamente mortales por hemorragia o por embolia gaseosa (heridas del cuello que interesen las venas) (fig. 29-2). La hemorragia, en efecto, es constante en este tipo de heridas, ya que la finura con que lesiona los vasos no provoca ningún tipo de retracción; la cuantía de la hemorragia dependerá de la vascularización de la región herida. También es posible una muerte tardía si hay complicaciones infecciosas.

Si la muerte no tiene lugar, la duración de estas lesiones suele ser corta, porque la cicatrización es rápida generalmente, dando lugar a cicatrices lineales o elípticas, más o menos alargadas. Sin embargo, pueden quedar estados residuales y trastornos funcionales permanentes consecutivos a la lesión de troncos nerviosos, tendones, músculos, etc., que no se hayan unido o se hayan consolidado viciosamente. Esto es, el tratamiento llevado a cabo condiciona seriamente el pronóstico.

■ HERIDAS POR INSTRUMENTOS CORTOPUNZANTES

La parte lesiva de los instrumentos cortopunzantes está constituida por una lámina más o menos estrecha terminada en punta y recorrida por una, dos o más aristas afiladas y cortantes. Según el número de estas aristas, los instrumentos se llaman *monocortantes*, *bicortantes* o *pluricortantes*. Entre los instrumentos cortopunzantes más frecuentes en la práctica médico-legal deben citarse las navajas, los cuchillos de punta, los puñales, los estiletes, etc.

Mecanismo de acción

El modo de obrar de los instrumentos cortopunzantes puede considerarse como la suma o término medio de los instrumentos punzantes y los cortantes, por cuanto actúan simultáneamente por la punta y por el filo o filos. En efecto, al abordar el cuerpo por la punta, ejercen una acción en cuña en la forma dicha para los instrumentos punzantes. Pero al mismo tiempo el filo (o filos) queda situado en posición óptima para cortar, es decir, en dirección casi paralela al sentido en que ejerce su acción la fuerza con que está dotado el instrumento.

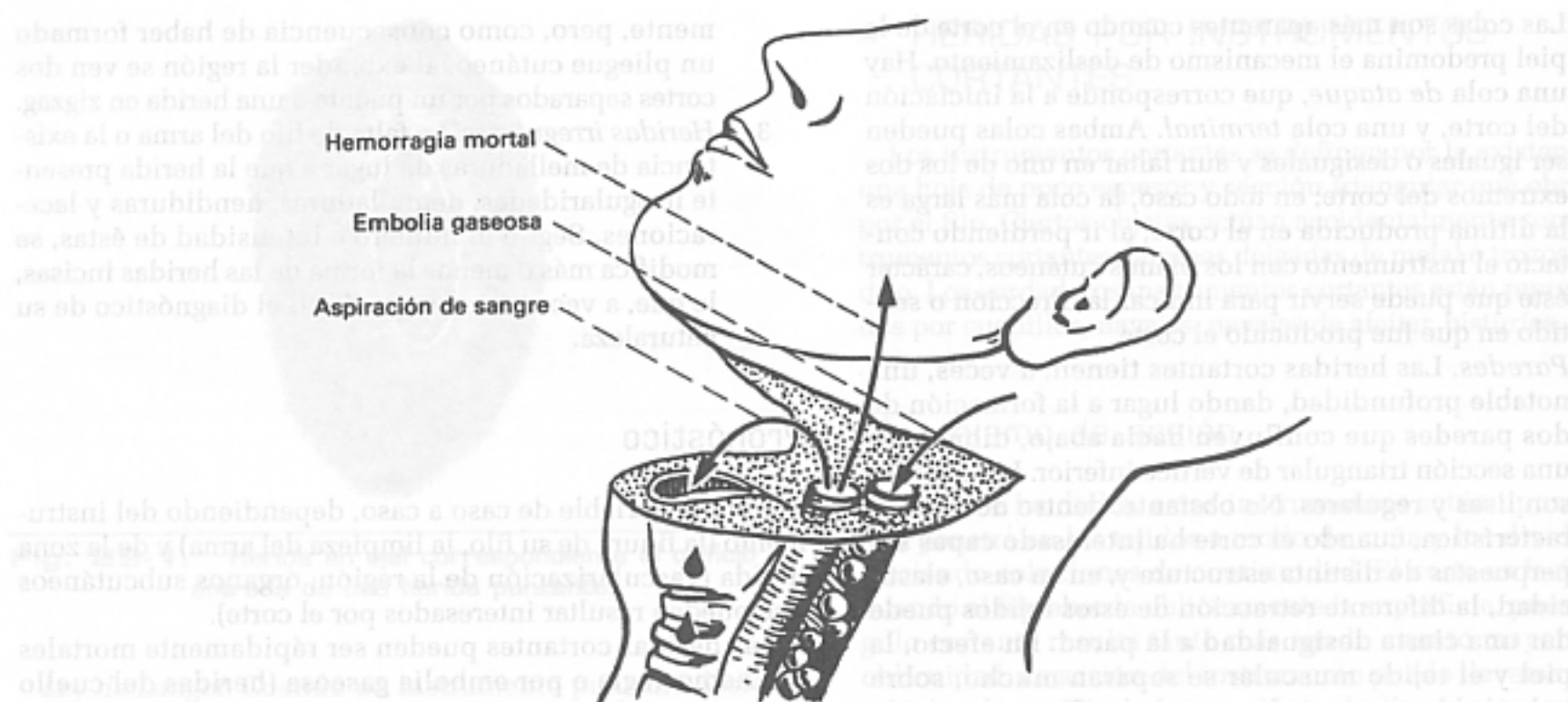


Fig. 29-2. Complicaciones de las heridas cortantes en el cuello.

Cuando se trata de instrumentos pluricortantes, al ir aumentando el número de aristas va disminuyendo el ángulo que forma cada una de ellas (salvo que se hayan vaciado las caras intermedias), lo que hace que su filo sea menos agudo. Si su número se multiplica excesivamente, llegaría a confundirse con el instrumento cilindrocónico típico de los instrumentos punzantes.

Caracteres de las lesiones

Las heridas cortopunzantes, de acuerdo con su mecanismo de producción, se asemejan en parte a las punzantes y en parte a las incisivas. De la misma forma que en las primeras, en éstas puede distinguirse un orificio de entrada, un trayecto y, eventualmente, un orificio de salida.

Orificio de entrada

Puede ser típico y atípico. En cuanto al primero, su morfología es variable con la forma del instrumento:

1. **Hoja plana y bicortante.** Cuando el instrumento posee una hoja plana y bicortante, la herida que produce tiene la forma de una fisura, parecida a la de un instrumento cortante, pero más profunda (fig. 29-3). Su dirección sigue la del diámetro transversal del instrumento y, por tanto, cambia según la posición de éste, con independencia de la orientación de las fibras elásticas de la piel. Puede no tener cola si el arma entró y salió perpendicularmente; tener una si al entrar o salir formó ángulo agudo; y tener dos si cada vez lo forma por un lado.
2. **Hoja plana monocortante.** Forma también una fisura, pero de sus dos extremos uno es más agudo y, a menudo, presenta una cola evidente, mientras que el otro es más romo, como redondeado (fig. 29-4). Esta diferencia entre los extremos de la fisura se difumina cuando la herida es perpendicular a la dirección de las fibras elásticas cutáneas, por lo que la retracción de los

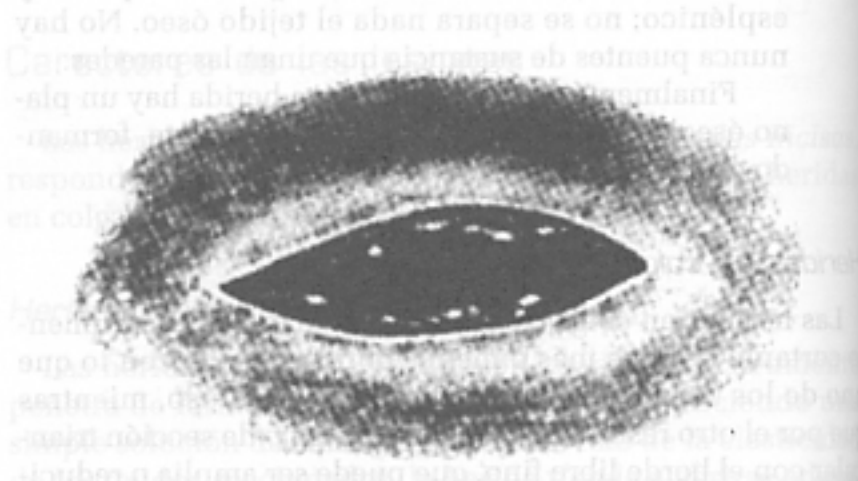


Fig. 29-3. Herida cortopunzante por arma bicortante.

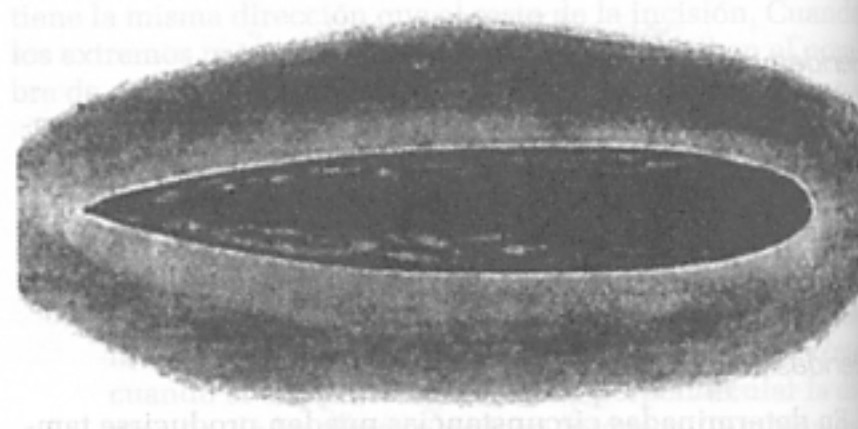


Fig. 29-4. Herida cortopunzante por arma monocortante.

3. **Hoja gruesa monocortante.** Lo característico de este tipo de arma es la presencia de un lomo, opuesto al borde cortante. Como consecuencia, la herida forma un verdadero ojal, uno de cuyos extremos es agudo y

en cola; el otro es casi cuadrado, por presentar dos pequeñas hendiduras debidas a los ángulos que el borde romo forma con las dos caras de la hoja.

4. **Hoja pluricortante.** El orificio de entrada en estos casos tiene forma estrellada, con tantas puntas como bordes cortantes posea el instrumento (fig. 29-5). Debe hacerse constar, no obstante, que a veces alguno de los bordes no marca su corte, por lo que no siempre se puede deducir de la herida la forma del instrumento. Es más, un mismo instrumento puede producir heridas con un número diferente de ángulos cuando hiere reiteradamente en una misma zona.
5. Además de estos orificios típicos pueden encontrarse **heridas atípicas**. Las causas principales que dan origen a estas heridas atípicas radican en el instrumento o en la forma de producirse la herida.

Por lo que respecta al instrumento deben señalarse aquellos cuya hoja es de superficie irregular y el corte, o cortes, desafilados, de los que son ejemplo representativo las limas. En este caso el ángulo de la herida correspondiente al borde cortante no es muy agudo y no presenta cola, mientras en los bordes de la herida se observan numerosos y pequeñísimos desgarros.

En cuanto a la forma de producirse la herida, le da carácter atípico el hecho de que la víctima o el arma se muevan, caso en que la herida deja de ser rectilínea, describiendo una línea curva, quebrada o mixta.

Trayecto

El trayecto de las heridas cortopunzantes puede adoptar diversas formas:

1. Es **único o múltiple**, según si el instrumento ha realizado más de una penetración, aun sin haber salido del todo.

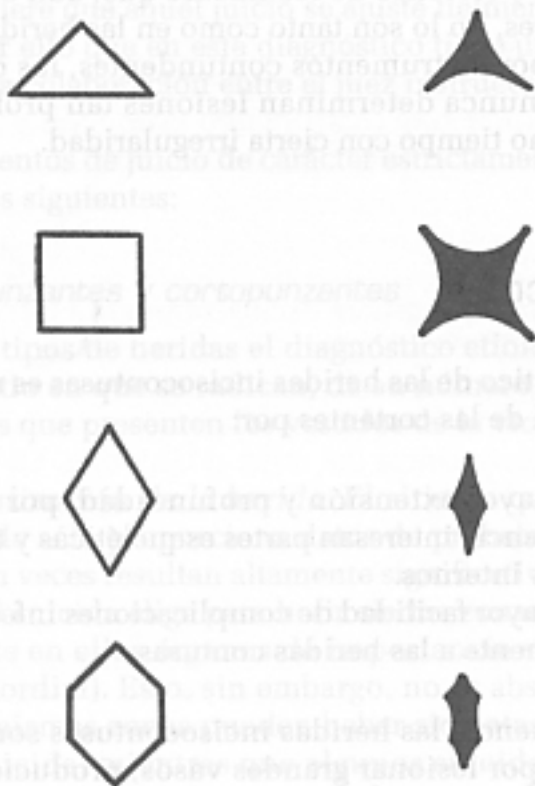


Fig. 29-5. Heridas cortopunzantes por instrumentos de varios filos. Formas que pueden aparecer en el orificio de entrada según el instrumento.

2. Es **perpendicular** al plano de la piel u **oblicuo**. En este último caso, si el arma ha abordado oblicuamente los tejidos, con oblicuidad paralela a las caras del arma, el bisel producido permite diagnosticar desde fuera la dirección del trayecto.

3. Por último, el trayecto puede ser **en fondo ciego o en canal completo**, traspasando en su totalidad la parte anatómica y dando lugar a un orificio de salida.

De la misma manera que en el orificio cutáneo, los distintos planos atravesados por el trayecto de las heridas cortopunzantes presentan los correspondientes orificios siempre orientados en el mismo sentido, lo que permite diferenciar éstas de las heridas punzantes. Algunas veces el trayecto puede no aparecer como rectilíneo debido a la diferente elasticidad de los distintos tejidos y a la eventual movilidad de algunos órganos.

Orificio de salida

No es constante. Cuando lo hay, suele ser de menores dimensiones que el de entrada, pues las armas cortopunzantes son ordinariamente más finas y aguzadas por la punta. Es también habitual que cuchillos y navajas sean bicortantes en la punta y monocortantes en la base, por lo que la forma del orificio de entrada y el de salida será distinta.

Si el arma tiene suficiente longitud y la herida recae en ciertas regiones, es posible encontrar dos orificios de entrada y uno de salida para una misma herida, cuando el instrumento ha atravesado totalmente una parte del cuerpo y ha alcanzado otra subyacente, por ejemplo, una herida que interese el tórax después de haber traspasado el brazo.

Pronóstico

Sigue las mismas directrices que para las heridas punzantes. En algunas regiones corporales (cuello) pueden darse complicaciones de suma gravedad.

HERIDAS POR TIJERAS

Las tijeras constituyen un instrumento cortopunzante que por su especial morfología da lugar a lesiones con caracteres propios, que permiten individualizarlas.

Tales características radican en el orificio de entrada cutáneo, que aparece bajo dos aspectos distintos, según el modo como haya entrado el instrumento. Si éste se introduce con las dos ramas cerradas, produce una herida única en forma de ojal o incluso de rombo, a veces con una melladura en uno o ambos lados, que resulta de la acción cortante del borde afilado de cada rama de la tijera. Si, por el contrario, se ha introducido con las ramas abiertas, se producen simultáneamente dos heridas en forma de fisura lineal que dibujan en conjunto una V completa o incompleta, según que se unan totalmente, o no, en el vértice. En las extremidades proximales de ambas fisuras, que corresponden a los bordes cortantes de las ramas, es posible la formación de una pequeña *cola*.

Debe hacerse constar, sin embargo, la frecuencia con que se producen heridas atípicas, que se confunden unas veces con heridas punzantes y otras con heridas cortopunzantes.

Las heridas por tijeras, pese al frecuente uso que de ellas se hace en la vida ordinaria, son poco abundantes en la casuística médico-legal. Dos excepciones deben señalarse: el infanticidio y las riñas y agresiones entre gitanos. En el último caso porque muchos de ellos se dedican a esquilar animales, lo que les hace llevar consigo ordinariamente sus tijeras de esquilador, que se han acostumbrado a utilizar como arma agresiva.

■ HERIDAS POR INSTRUMENTOS CORTANTES Y CONTUNDENTES

Se llaman así aquellos instrumentos provistos de una hoja afilada, pero que poseen un peso considerable, por lo que a su efecto cortante se añade el propio de una gran fuerza viva. Son ejemplos representativos de esta variedad de instrumentos los sables, los cuchillos pesados, los azadones y, sobre todo, las hachas.

Mecanismo de acción

Los instrumentos cortantes y contundentes reúnen la acción contusiva y la propiamente cortante, predominando una u otra según las características del arma. Cuanto mayores sean la masa y, por consiguiente, el peso, tanto más prepondera la fuerza viva sobre el filo cortante. Si el arma es muy afilada, predomina la acción de diéresis, pero siempre incrementada en sus efectos por la fuerza viva que resulta del peso del instrumento y de la fuerza con que es manejado. Con este tipo de arma no suele darse la acción de deslizamiento.

Caracteres de las lesiones

Las heridas producidas por instrumentos cortantes y contundentes, también llamadas *heridas incisocontusas*, reúnen los caracteres de las heridas cortantes a los producidos por ciertos tipos de armas contundentes, como se desprende de su mecanismo de acción. Por tanto, sus rasgos esenciales consisten en la existencia de una diéresis hística, a la que se unen la contusión y la laceración. Una u otras prevalecerán según el espesor de la hoja y el estado del borde cortante. Pero, en todo caso, la profundidad de la herida supera sensiblemente a las producidas por instrumentos cortantes y se da en ella el fenómeno de no respetar, en general, las partes duras, lo que era una característica típica de las heridas incisivas.

Cuando el instrumento está bien afilado, las heridas incisocontusas aparecen iguales que las heridas de corte, aunque más profundas, y llegan a interesar el esqueleto. Es más corriente, sin embargo, que el filo no sea muy agudo, pues el arma suele tener un cierto espesor que impide que sea muy afilada. En este caso, la herida presenta los bordes irregulares y el contorno contundido, como las heridas contusas.

Dados estos caracteres se impone, con frecuencia, el *diagnóstico diferencial* con las heridas incisivas en unos casos y con las heridas contusas en otros.

Con las heridas incisivas

Los rasgos propios de las heridas incisocontusas que sirven para esta diferenciación son los siguientes:

1. Carecen generalmente de *cola*.
2. Los bordes de la herida presentan siempre huellas de contusión bajo la forma de un borde equimótico y, a veces, de pequeñas irregularidades de su contorno.

Con las heridas contusas

La diferenciación entre las heridas incisocontusas y las heridas contusas propiamente dichas puede sistematizarse, según ROYO-VILLANOVA, en los siguientes puntos:

1. Las contusiones de los bordes de las heridas incisocontusas nunca son muy acentuadas, pues la solución de continuidad de los tejidos se hace siempre por sección, aunque sea poco neta. En cambio, en las verdaderas heridas contusas, las contusiones de los bordes de la herida son mucho más acentuadas, ya que fueron producidas por un mecanismo dislacerante.
2. En las heridas contusas se observa, a veces, que ciertas partes de tejidos, por su mayor elasticidad, resisten sin romperse, permaneciendo a manera de pequeños *puentes de unión* entre los bordes y paredes de la herida, lo cual no se observa nunca en las heridas producidas por instrumentos cortantes, aunque tengan una acción contusiva sobreañadida.
3. En las heridas incisocontusas se observan vastos colgajos y lesiones de los huesos que, aun cuando irregulares, no lo son tanto como en las heridas producidas por instrumentos contundentes, los cuales, a su vez, nunca determinan lesiones tan profundas y al mismo tiempo con cierta irregularidad.

Pronóstico

El pronóstico de las heridas incisocontusas es mucho más grave que el de las cortantes por:

1. Su mayor extensión y profundidad, por lo que con frecuencia interesan partes esqueléticas y también órganos internos.
2. Su mayor facilidad de complicaciones infectivas, análogamente a las heridas contusas.

Con frecuencia las heridas incisocontusas son mortales, unas veces por lesionar grandes vasos, produciéndose hemorragias masivas, y otras por interesar directa o indirectamente órganos vitales. Si la herida no es mortal, pueden quedar graves secuelas, como se dijo para las heridas cortantes.

PROBLEMAS MÉDICO-LEGALES DE LAS HERIDAS POR ARMA BLANCA

Diagnóstico del origen vital o posmortal de la herida

Se trata de la aplicación a este caso concreto del problema general que ha sido estudiado con amplitud en el capítulo 26.

Los datos principales en que hemos de apoyar este juicio serán: la existencia de hemorragia externa o interna; la embolia gaseosa en las heridas que interesen las venas del cuello; la retracción de los bordes de la herida y su intensidad, así como de los elementos anatómicos interesados por la lesión; la propulsión del tejido adiposo subcutáneo entre los bordes de la herida, y la presencia de coágulos sanguíneos íntimamente adheridos a las mallas de los tejidos, que resisten a la prueba del lavado. Todos estos signos constituyen pruebas del origen vital de la herida, por lo que su ausencia debe interpretarse en favor de haberse producido después de la muerte.

En los casos dudosos deberá recurrirse a las pruebas especiales descritas: métodos histológicos y métodos bioquímicos, en sus distintas variantes técnicas.

Diagnóstico del origen suicida, homicida o accidental

No existe ninguna regla general que permita en todos los casos establecer con certeza la etiología médico-legal de una herida por arma blanca. Este diagnóstico es, en realidad, un juicio valorativo de los caracteres que presentan las heridas en cada caso particular, a los que deben unirse los derivados del lugar del hecho y aun los antecedentes sumariales, si se quiere que aquel juicio se ajuste fielmente a los hechos. Es por ello que en este diagnóstico tiene un gran interés la íntima colaboración entre el juez instructor y el perito médico.

Los elementos de juicio de carácter estrictamente médico-legal son los siguientes:

Heridas punzantes y cortopunzantes

En estos tipos de heridas el diagnóstico etiológico se deduce del sitio en que se radican, de su número y de las características que presentan los vestidos de la víctima.

1. *Localización de la herida.* El sitio en que radica la herida sólo proporciona datos de probabilidad, aunque a veces resultan altamente significativos. En efecto, el suicida elige para herir ciertas zonas por encontrarse en ellas órganos de importancia vital (región precordial). Esto, sin embargo, no es absoluto, pues las mismas zonas pueden haber sido atacadas por el homicida, mientras que algunos suicidas eligen sitios distintos (abdomen, pared anterior del tórax). Es más corriente que la localización se separe de estos sitios en el homicidio, pues el agresor no siempre puede elegir la zona a herir, sobre todo si ha habido lu-

cha, caso en que la herida puede interesar cualquier región. Un dato muy importante es la accesibilidad de la región herida, que excluye el suicidio si las heridas están localizadas en puntos que la víctima no puede alcanzar por sí misma. Orientan también el juicio en el mismo sentido cuando, además, se observan heridas en otras regiones que, si bien la víctima pudo alcanzar, no hay razón para que las presente en caso de suicidio. Así, por ejemplo, heridas en la cara palmar de las manos o en el borde interno de los antebrazos, llamadas *heridas de defensa*, ya que se producen al intentar protegerse la víctima o desarmar al agresor, que son muy típicas del homicidio.

2. *Número de heridas.* Los golpes múltiples son más frecuentes en el homicidio que en el suicidio. Ahora bien, en este último caso no puede excluirse la posibilidad de que se produzcan varias heridas, aun cuando por su localización y profundidad hayan de considerarse mortales, cuando todas ellas radiquen en la misma zona. La multiplicidad de las heridas, en especial cuando son graves, radicadas en diversas regiones corporales, excluye el suicidio y señala su etiología homicida.

3. *Examen de los vestidos.* El suicida suele abrirse los vestidos o quitárselos para alcanzar con el instrumento la región desnuda. En el homicidio, en cambio, los vestidos no han sido quitados y en ellos se encuentran también desgarros y roturas producidos por el arma en zonas correspondientes a las heridas cutáneas.

En cuanto al diagnóstico del *origen accidental* pueden darse muy pocas normas de carácter general. Así, una herida de dirección descendente no puede considerarse accidental, salvo circunstancias muy excepcionales; lo mismo puede decirse para una herida con trayecto doble o múltiple que indica que el arma fue retirada en parte y de nuevo hundida en distinta dirección. En la práctica, las heridas punzantes y cortopunzantes de origen accidental se producen en tan variadas circunstancias, que este diagnóstico sólo puede deducirse del estudio especial y circunstanciado de cada caso. El perito debe abstenerse de sentar hipótesis acerca de cómo se han podido producir las lesiones estudiadas, limitándose a estudiar los caracteres de las heridas y ponerlos en relación con el mecanismo a que se atribuyen. En sus conclusiones bastará con que señale si tales caracteres contradicen la versión dada o si, por el contrario, su localización, su dirección y su profundidad hacen atendible que dichas heridas se hayan producido de un modo accidental en las circunstancias indicadas por los antecedentes sumariales.

Heridas incisivas e incisocontundentes

En líneas generales son igualmente válidos para estas lesiones los criterios expuestos para el diagnóstico etiológico de las heridas punzantes y cortopunzantes. Sin embargo, algunas localizaciones especiales requieren una consideración particular.

1. *Degüello.* Se conoce con este nombre la lesión de la región anterior del cuello con arma cortante, que a veces alcanza una profundidad verdaderamente notable, interesando todos los órganos de la región hasta los planos prevarte-

brales. Su origen puede ser tanto homicida como suicida, siendo muy importante precisar los elementos de juicio para establecer el diagnóstico diferencial.

Como en el homicidio pueden darse muy variadas modalidades de herida, según las circunstancias en que haya tenido lugar la agresión, nos limitaremos a señalar las *características del degüello suicida*.

- a) *Dirección*. La herida suele dirigirse de izquierda a derecha y de arriba abajo (en los zurdos, al contrario).
- b) *Topografía*. La localización de la herida, más que anterior, es anterolateral izquierda, pues se inicia en la cara izquierda del cuello y suele terminar antes de llegar a la cara derecha.
- c) *Profundidad*. El punto de iniciación de la herida (es decir, su extremo izquierdo) suele ser sensiblemente más profundo que su parte final, en donde el suicida ya tiene mucha menos energía. Como consecuencia, los grandes vasos del cuello sólo suelen estar seccionados en el lado izquierdo. Las vías aéreas suelen estar cortadas casi siempre, completa o parcialmente, más a menudo a la altura de la laringe en su parte superior. En ocasiones, el corte llega a la columna vertebral, en donde queda marcada la huella del instrumento. Hay gran retracción de los tejidos blandos, quedando un amplio hueco entre las paredes de la herida, que aparenta como si se hubiera hecho la escisión de un bloque triangular de la región anterior del cuello.
- d) *Uniformidad*. La herida suicida raramente es uniforme. Son muy características las pequeñas heridas de *tanteo*, situadas en las inmediaciones del punto de iniciación de la herida principal; son poco profundas y en número variable. Los tejidos profundos tampoco suelen ser seccionados de un solo trazo, observándose desigualdades debidas a los movimientos inciertos de la mano.
- e) *Vestidos*. Toda la parte anterior de los vestidos aparece característicamente manchada de sangre que forma una capa espesa, lo que se debe a que, de ordinario, el suicida se secciona el cuello estando de pie y, a menudo, delante de un espejo.
- f) *Mano*. Por último, la mano que ha empuñado el arma, que recibe directamente el derramamiento de la sangre de los grandes vasos, aparece siempre ensangrentada.

2. *Sección de venas*. Es éste un tipo de herida cortante típica del suicidio. Fue el método elegido por el gran poeta romano Petronio. Tiene ciertas zonas de elección: en primer lugar, la región anterior de la muñeca izquierda, seguida por la flexura del codo izquierdo; estas localizaciones se trasladan al lado derecho en los zurdos. No están excluidas otras localizaciones, como el hueco poplíteo, si bien son mucho más raras. En un caso hemos visto estas lesiones en el pliegue inguinal.

En general, las heridas suelen ser poco profundas, por lo que no llegan a interesar tendones ni troncos nerviosos. Así se explica que, con frecuencia, después de haberse seccionado el suicida la muñeca izquierda, pueda con esta mano seccionar las venas de la muñeca derecha.

3. *Decapitación*. Se llama así la sección de la nuca con un instrumento cortante o cortante y contundente, que pue-

de interesar sólo los tejidos superficiales o llegar hasta la columna vertebral y aun abrir la cavidad raquídea y seccionar la médula. En su origen puede corresponder tanto a un suicidio como a un homicidio, sin estar excluida tampoco la etiología accidental. No obstante, las heridas suicidas no pueden tener una gran profundidad, por la dificultad de alcanzar esta región anatómica la propia víctima con la necesaria energía. Pese a todo, en la literatura médico-legal se encuentran algunos casos de suicidio en alienados con heridas de decapitación muy profundas, por lo que en cada caso habrá de tomarse en consideración esta posibilidad.

Las heridas de decapitación homicida corresponden ordinariamente a instrumentos cortantes y contundentes (hachas). Cuando se trata de armas cortantes, es raro que las heridas de decapitación sean únicas, sino que acompañan lesiones de degüello o de otras localizaciones.

4. *Sección de las paredes abdominales*. En nuestro país el suicidio por sección de las paredes abdominales es muy raro, excepto en enfermos mentales. La etiología homicida de este tipo de lesiones es muy propia de los delitos sádicos, acompañada frecuentemente de eventración y aun evisceración.

Identidad del arma

La identificación del arma que ha producido una o varias heridas por arma blanca es problema de muy difícil solución en la práctica. De ordinario, a lo más que se puede aspirar es a determinar si un arma concreta ha podido producir las heridas que se estudian. No obstante, del minucioso análisis de la herida pueden deducirse ciertas indicaciones generales acerca del instrumento que la produjo, indicaciones que, en los casos favorables, llegan a permitir su identificación.

Clase de instrumento

Los caracteres generales de las heridas producidas por los distintos tipos de armas blancas estudiados en las páginas anteriores son, en general, lo bastante demostrativos para determinar si el instrumento productor es punzante, cortante, cortopunzante o incisocontundente.

Anchura del arma

Este problema se refiere exclusivamente a las heridas cortopunzantes, pues en las incisivas es insoluble y en las punzantes sólo puede apreciarse en términos muy vagos, a menos que la lesión interese cartílagos, que suelen conservar una huella muy exacta del arma productora. En las heridas cortopunzantes con un solo borde cortante, la longitud de la herida coincide con la anchura del arma sólo si ésta ha penetrado perpendicularmente y ha conservado esta dirección al salir, pues, en caso contrario, si el sentido de la penetración es oblicuo, la herida es más larga que la anchura real del arma. DALLA VOLTA ha propuesto un método geométrico para determinar la anchura real de la hoja del arma, según la longitud de la herida y el ángulo de penetración (figs. 29-6 y 29-7).

Para tomar las dimensiones de esta herida deben aproximarse primero sus bordes, pues, en otro caso, la retracción de los tejidos puede modificarlas sensiblemente.

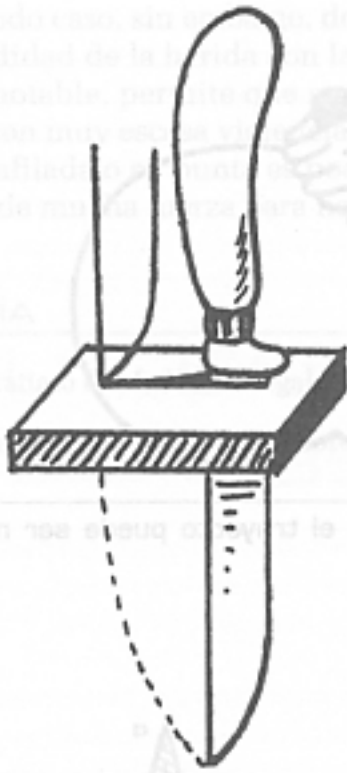


Fig. 29-6. Heridas cortopunzantes. La longitud del orificio de entrada no coincide con la anchura del arma.

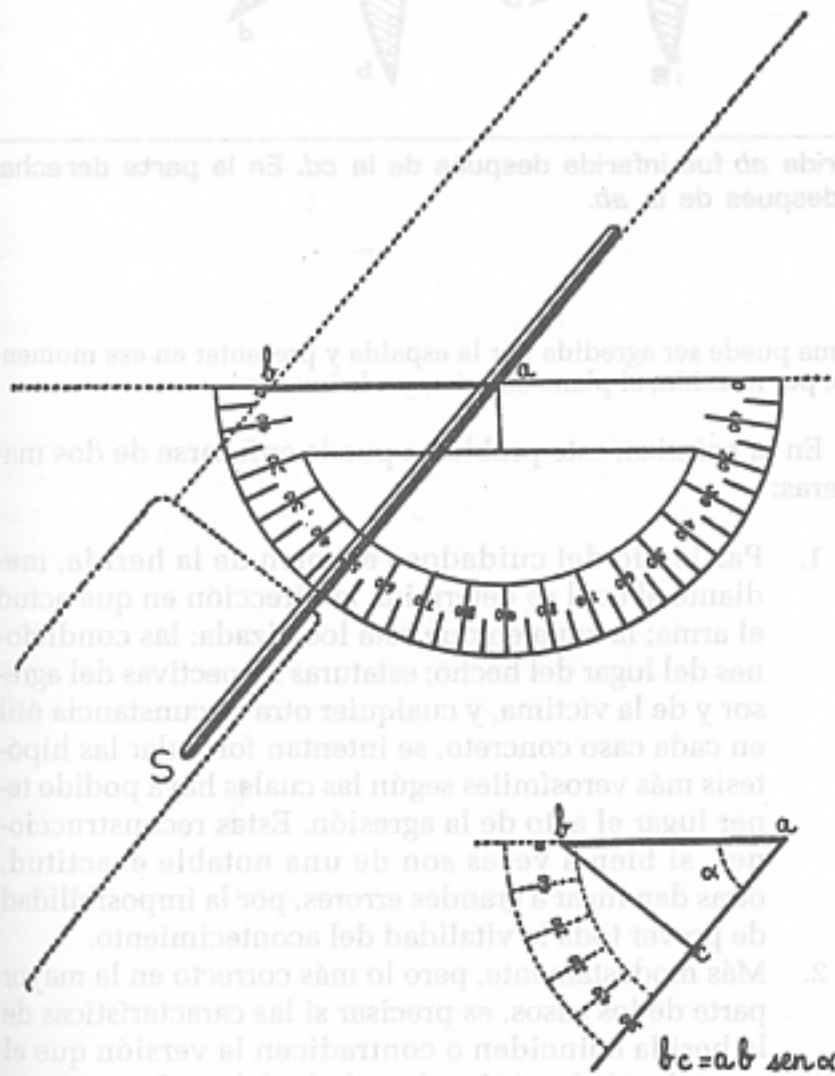


Fig. 29-7. Esquema de DALLA VOLTA para reconstruir la anchura real de un arma cortopunzante introducida oblicuamente.

Número de bordes

Como se mencionó al estudiar las heridas producidas por instrumentos con varios bordes cortantes, no siempre todas

las aristas se marcan en la herida, por lo que a veces podrá confundirse el instrumento agresor. Si el número de heridas es múltiple, aumentan las posibilidades de determinar la forma del instrumento. El estudio microscópico de los tejidos cutáneos seccionados por el arma facilita información complementaria sobre la forma del instrumento (DALLA VOLTA y DEL CARPIO). Es muy útil, y más sencillo desde el punto de vista técnico, incluir en parafina el bloque de la herida y realizar unos cortes perpendiculares al eje del trayecto, en los cuales se ve con mucha nitidez la forma de la diéresis de los tejidos.

Cuando el instrumento ha interesado cartílago, queda en él una huella muy fiel de la forma del instrumento. PERRANDO estudió las huellas óseas producidas por armas cortopunzantes, llegando a la conclusión de que la configuración de la herida es siempre bastante fidedigna en los huesos con dos láminas bien distintas y con suficiente sustancia esponjosa entre ellas (cráneo, pelvis, esternón, cuerpos vertebrales). En algunas ocasiones, armas bastante puntiagudas se rompen al herir el hueso, en el que queda la punta clavada, lo que simplifica, naturalmente, el problema.

Longitud del arma

De forma elemental podría decirse que la longitud del arma viene determinada por la profundidad de la herida. Pero este hecho sólo es cierto en contadas ocasiones, unas veces porque no toda el arma se ha introducido, caso en que la profundidad de la herida será menor que la longitud del arma, y otras veces porque el orificio de entrada se halla en tejidos blandos o sobre cavidades depresibles, por lo que la profundidad de la herida sería mucho mayor que la longitud del arma. Este tipo de lesión ha sido llamada, de forma gráfica, *herida en acordeón* (fig. 29-8).

Número de armas cuando la víctima presenta varias heridas

El tamaño y la forma de las distintas heridas, teniendo en cuenta lo expuesto hasta ahora, son lo que permite este diagnóstico, que en la mayor parte de los casos no sobrepasa la mera probabilidad.

Orden de las heridas

Una orientación general sobre el orden en que fueron inferidas varias heridas presentes en el mismo sujeto puede deducirse de las zonas interesadas por las respectivas heridas y los caracteres de éstas. Así, las heridas que recaen en zonas mortales de necesidad puede suponerse que sean las últimas. De la misma manera, si en una herida están ausentes los signos de reacción vital, debe deducirse que se produjo después de las que causaron la muerte. En la mayor parte de los casos, por desgracia, no se dispondrá de elementos de juicio suficientes para resolver este problema.

Esto sólo es posible en el caso concreto de heridas cortopunzantes que llegan a contactar entre sí (fig. 29-9). Dos casos se dan en la práctica: en el primero, las dos heridas se entrecruzan; para determinar su orden de producción se hacen afrontar los labios de una de ellas; si ésta es la que se produjo en primer lugar, se unirán también los labios de la segunda herida, mientras que, si era la última, no se afron-

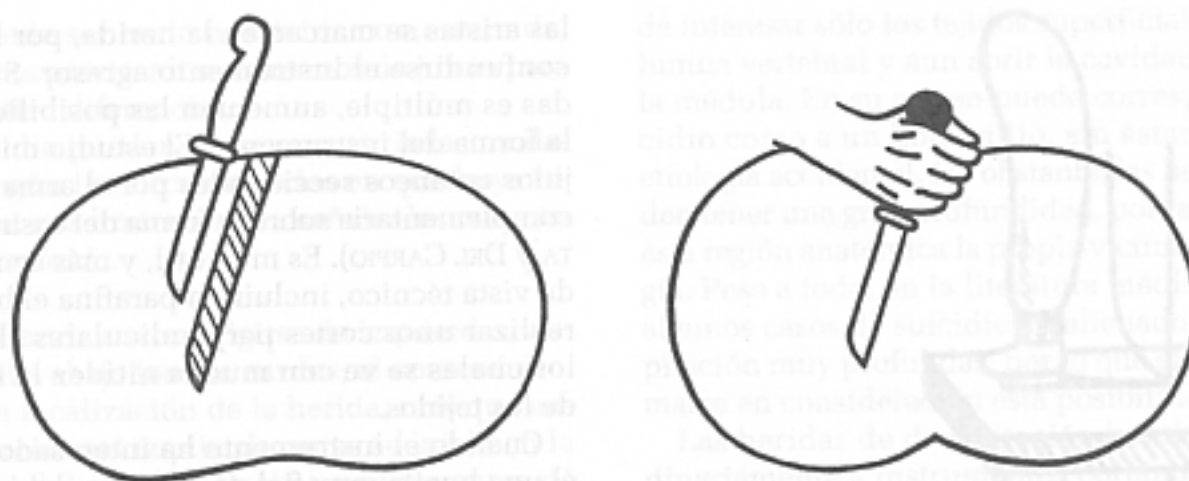


Fig. 29-8. Cuando la herida se produce sobre tejidos o cavidades depresibles, el trayecto puede ser mayor que la longitud del arma (heridas en acordeón).

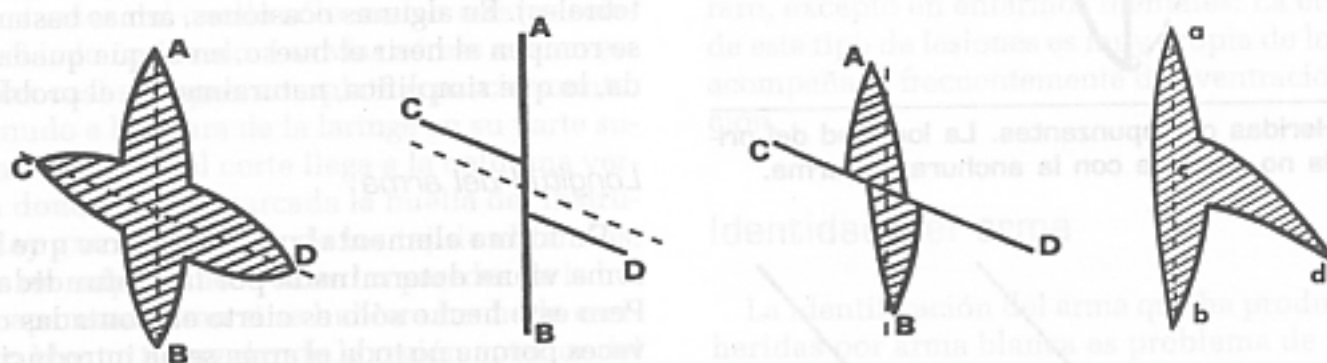


Fig. 29-9. Orden de las heridas. En la parte izquierda, la herida *ab* fue inferida después de la *cd*. En la parte derecha, la herida *cd* fue inferida después de la *ab*.

tarán los labios de la herida producida en primer lugar. El segundo caso se da cuando de las dos heridas una coincide con el borde de la otra; en tal caso, aquella es la última en orden de producción.

Para terminar con este apartado indicaremos otra eventualidad que permite determinar el orden de varias heridas. Corresponde al caso en que todas las heridas hayan sido producidas por la misma arma y que ésta, en uno de los golpes, sufra una melladura. Las heridas realizadas posteriormente presentarán las irregularidades que la melladura sea capaz de producir. Esta eventualidad puede darse con instrumentos cortantes de borde muy afilado, como las navajas de afeitar.

Posición de agresor y víctima en el momento de producirse la herida

Se trata de un problema que presenta grandes dificultades para su resolución y en el que no pueden darse normas generales.

Efectivamente, *a priori* suele aceptarse que todas las lesiones que radican en el plano anterior del cuerpo han sido inferidas estando víctima y agresor frente a frente, mientras que las que asientan en el plano posterior lo fueron estando la víctima de espaldas al agresor (lo que constituiría una circunstancia agravante). Este supuesto tiene sus errores, pues, aparte de que el brazo armado puede alcanzar distintos planos, el cuerpo de la víctima no es un maniquí inanimado, sino dotado de movilidad, por lo que puede ofrecer en el momento de la agresión, por el solo hecho de girar sobre su eje, un plano distinto del que presentaba inicialmente. Es decir, la víc-

tima puede ser agredida por la espalda y presentar en ese momento, por rotación, el plano anterior, y a la inversa.

En la práctica, este problema puede enfocarse de dos maneras:

1. Partiendo del cuidadoso examen de la herida, mediante el cual se determina la dirección en que actuó el arma; la zona en que está localizada; las condiciones del lugar del hecho; estaturas respectivas del agresor y de la víctima, y cualquier otra circunstancia útil en cada caso concreto, se intentan formular las hipótesis más verosímiles según las cuales haya podido tener lugar el acto de la agresión. Estas reconstrucciones, si bien a veces son de una notable exactitud, otras dan lugar a grandes errores, por la imposibilidad de prever toda la vitalidad del acontecimiento.
2. Más modestamente, pero lo más correcto en la mayor parte de los casos, es precisar si las características de la herida coinciden o contradicen la versión que el acusado y/o la víctima han dado del modo en que se produjo la agresión.

Violencia de los golpes

Es éste un dato que, a veces, adquiere cierta importancia en la reconstrucción del hecho. El diagnóstico debe deducirse de la profundidad de la herida y de las condiciones del territorio anatómico interesado, sobre todo cuando en él radican te-

jidos duros. En todo caso, sin embargo, deberá ponerse en relación la profundidad de la herida con la agudeza del arma, que, cuando es notable, permite que se produzcan heridas muy profundas con muy escasa violencia. Por el contrario, si el arma es poco afilada o su punta es poco acusada, se hace necesario el uso de mucha fuerza para herir en profundidad.

BIBLIOGRAFÍA

- DALLA VOLTA, L.: Trattato di Medicina Legale. Società Editrice, Milano, 1935.
FONT RIERA, G.: Atlas de Medicina Legal y Forense. J. M. Bosch, Barcelona, 1996.

GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 3.ª ed., Fundación García Muñoz. Valencia. 1985.

PONSOLD, A.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 2.^a ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1957.

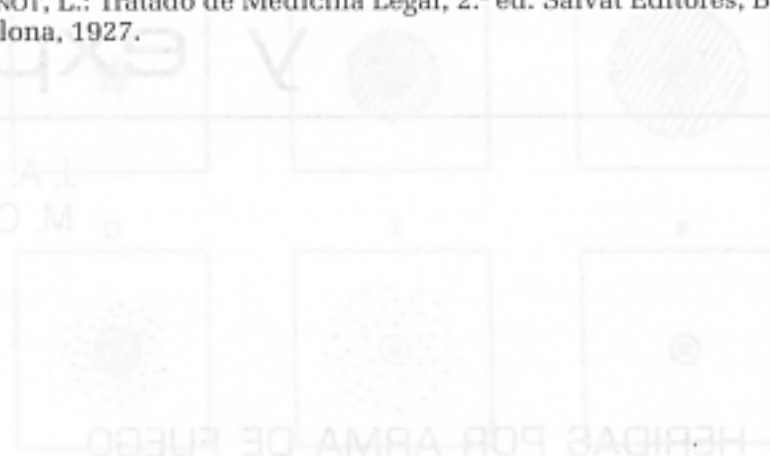
RIU, J. A., y TAVELLA DE RIU, G.: Lesiones. Aspectos médico-legales. Librería Akadia v Lema Editora. Buenos Aires. 1994.

ROJAS, N.: Las heridas. Estudio médico-legal. López Editores, Buenos Aires. 1926.

ROYO-VILLANOVA, R.: Lesiones por arma blanca. Manuales de Medicina Práctica. Salvat Editores. Barcelona. 1942.

TEDESCHI, C. G.; ECKERT, W. G., y TEDESCHI, L. G.: Forensic Medicine. A study in trauma and environmental hazards. W. B. Saunders, Philadelphia, 1977.

THOINOT, L.: Tratado de Medicina Legal, 2.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1927.



Lesiones por arma de fuego y explosiones

J. A. Gisbert Calabuig
M. Castellano Arroyo

■ HERIDAS POR ARMA DE FUEGO

Se conocen como heridas por arma de fuego aquellos efectos lesivos que producen sobre el organismo los disparos realizados con armas cargadas de diversos tipos de pólvora u otros explosivos. Para su análisis sistematizado estudiaremos, en este orden:

1. Las armas de fuego.
2. Los elementos que integran los disparos.
3. La morfología de las heridas por arma de fuego.
4. Los problemas médico-legales que se plantean en estas heridas.

■ ARMAS DE FUEGO

Reciben este nombre instrumentos de dimensiones y formas variadas destinados a lanzar violentamente ciertos proyectiles, aprovechando la fuerza expansiva de los gases que se desprenden al inflamarse de forma instantánea sustancias explosivas en un espacio confinado. Conservan el nombre genérico de armas de fuego porque en los modelos primitivos los disparos iban acompañados de la salida de una llamarada por la boca del arma.

Las armas de fuego se componen de tres partes esenciales:

1. La *culata*, destinada a asir y sujetar el arma.
2. *Mecanismos*: de *disparo*, constituido por un percutor, que se acciona con un gatillo y de extracción, en su caso, para expulsar el casquillo de la munición una vez hecho el disparo.
3. El *cañón*. Es un cilindro hueco, de mayor o menor longitud según el arma. Posee un cuerpo y dos orificios o bocas. La posterior es llamada *boca de carga* y está unida a la cámara de *disparo*, desde donde pasa el proyectil al cañón en el momento de la deflagración de la carga. El orificio anterior, libre, se llama también *boca de fuego*, por ser por donde sale el proyectil al exterior en el momento del disparo. La superficie interna del cañón puede ser *lisa*, hoy en de-

suso, o *estriada* por unas crestas curvilíneas que recorren toda su longitud en sentido helicoidal; estas estriás imprimen al proyectil un movimiento de rotación que mantiene su trayectoria y le da una mayor fuerza de penetración.

Clasificación de las armas de fuego

A efectos clasificatorios pueden seguirse varios criterios:

1. Según su *alcance* y en relación con la *longitud del cañón*:
 - a) *Armas de fuego cortas*. Son las que intervienen con mayor frecuencia en los asuntos criminales. Entre ellas figuran: pistolas ordinarias, revólveres, pistolas automáticas, pistolas ametralladoras.
 - b) *Armas de fuego largas*. Se utilizan para la caza con fines de guerra. Entre ellas figuran: escopetas de caza, fusiles, carabinas, fusiles ametralladores, subfusiles y metralletas.
2. Según la *carga* que disparan:
 - a) Armas de proyectiles múltiples.
 - b) Armas de proyectil único.

En el primer grupo se incluyen las escopetas de caza y algunas de guerra. Los proyectiles que disparan estas armas denominan, según su naturaleza y forma: *metralla*, *postas*, *perdigones*. Al segundo grupo, más numeroso, pertenecen el resto de las armas de fuego que en cada disparo lanzan solo proyectil o *bala*.

Una importante innovación tecnológica en la concepción de las armas de fuego de uso bélico ha conducido al desarrollo de un nuevo tipo de fusiles de asalto usados por primera vez en la guerra de Vietnam, que están dotados de *proyectil de pequeño calibre y alta velocidad*, capaces de producir efectos lesivos de suma gravedad que detienen al enemigo de

ma instantánea. Su perfeccionamiento en los años siguientes y su fabricación en grandes series los han generalizado y hoy son empleados no sólo por los ejércitos regulares, sino también por guerrilleros, terroristas y delincuentes en general.

Las características balísticas de estos proyectiles, cuya velocidad de progresión al salir del arma se encuentra en los 1.000 m/s, en contraste con la velocidad de los proyectiles de revólver o pistola (de 200 a 300 m/s), o de los fusiles ordinarios (de 600 a 700 m/s), dan lugar a efectos lesivos de mayor gravedad y de una morfología distinta, por lo que pueden inducir a errores en la resolución de los problemas fundamentales de las heridas por proyectiles de arma de fuego, esto es, la dirección y la distancia del disparo.

3. Según la *constitución de las armas*. Las armas de fuego que intervienen en las peritaciones médico-legales pueden diferenciarse por su constitución en:

- Armas típicas.** Se engloban bajo esta denominación todas las armas comerciales fabricadas en serie por las distintas marcas.
- Armas atípicas.** Son armas irregulares e improvisadas, que resisten a toda descripción. Unas veces se fabrican caseramente con tallos huecos o con llaves grandes; otras veces se trata de viejos mecanismos, a menudo transformados o arreglados. Su carga es muy irregular y, a menudo, de efectos brutales. Tienen un gran valor diagnóstico, pues son casi exclusivas del suicidio.

■ ELEMENTOS QUE INTEGRAN LOS DISPAROS

Los integrantes de las municiones de armas de fuego, que cambian de estructura o de situación, contribuyendo a los efectos de los disparos, son: la pólvora, el taco y el proyectil.

Pólvora

La pólvora constituye la mezcla explosiva que comunica su fuerza de propulsión al proyectil. Pero también puede obrar sobre el blanco por sus productos de combustión: gases de explosión, llama, granos de pólvora no quemados y negro de humo (fig. 30-1).

Gases de explosión

Son conocidos sus efectos y acción violenta cuando existen en gran volumen. En las heridas por arma de fuego no intervienen los gases de explosión cuando tienen plena libertad de expansión. Es decir, no actúan más que en los disparos en que la boca del cañón contacta con el blanco (disparos a boca de jarro) o cuando el disparo se hace en una cavidad cerrada (p. ej., en la boca).

Los destrozos que producen los gases de la explosión se hallan en razón directa de la carga de pólvora, de la potencia del arma y de la dirección del tiro; al parecer, el único activo es el tiro perpendicular al blanco.

La resistencia de la piel desempeña, asimismo, un papel considerable: si puede deprimirse con entera libertad, se ennegrece, pero

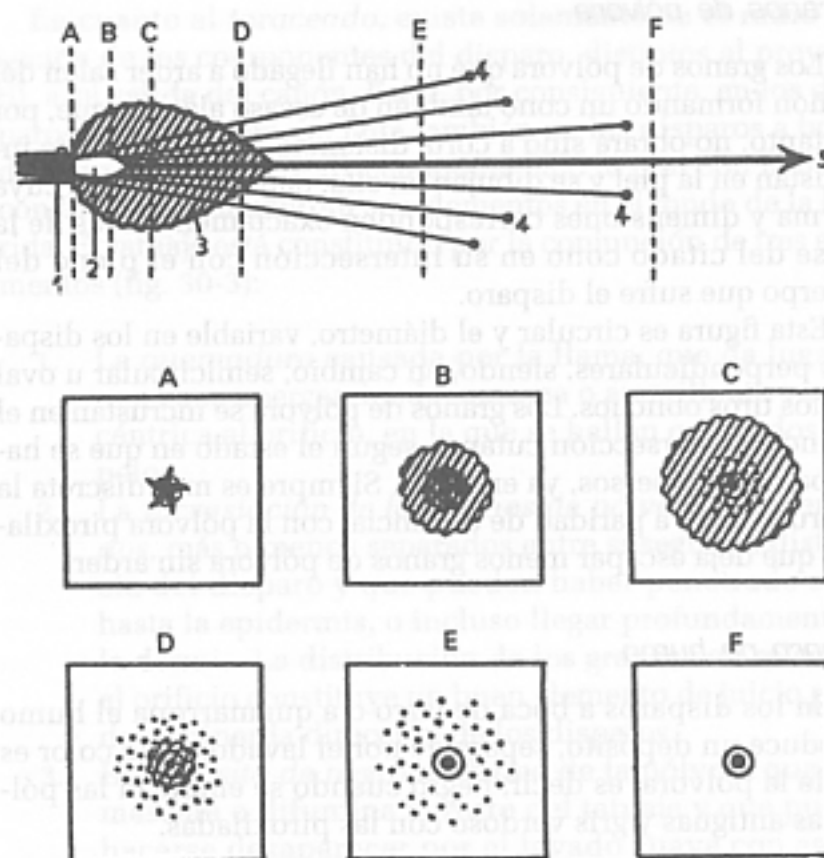


Fig. 30-1. Efectos de los disparos según la distancia: 1) gases de explosión; 2) llama; 3) humo; 4) granos de pólvora; 5) trayectoria del proyectil; A) disparo a boca de jarro; B) disparo a quemarropa; C, D y E) disparos a corta distancia; F) disparo a larga distancia.

no se lesiona; si su depresión se halla limitada por un plano óseo subyacente, sufre lesiones tan señaladas como los tejidos situados debajo; si el plano óseo está inmediatamente subcutáneo, la piel se desgarrará y reventará, quedando a menudo trituradas las partes intermedias y fracturado el hueso; si el plano óseo se halla más lejano, la piel se hiende, dando un orificio en forma de ojal bastante regular y las partes blandas subyacentes a la piel quedan trituradas; si el plano óseo está muy lejano, la piel puede perforarse como por la acción de una bala y los músculos subyacentes son asiento de considerables destrozos.

Por efecto de los gases de explosión de la pólvora se explican los destrozos que causan los disparos en la boca (suicidio), saltando en pedazos las mejillas, el esqueleto de la cara y el cráneo. La misma acción es la que hace estallar el cráneo en los tiros a muy corta distancia en la cabeza y con fuertes cargas (fusil de guerra y escopeta de caza).

Llama

Un cono de llama, procedente de la deflagración de la pólvora, sale del cañón durante el disparo. El alcance de este cono es escaso (igual a la longitud del cañón en los fusiles antiguos y mucho menor en las armas modernas). Su acción se manifiesta, pues, sólo a corta distancia, sobre todo en los revólveres. Las pistolas automáticas, con munición cargada con pólvoras piroxiladas, apenas dejan salir llama por la boca de fuego.

La llama obra sobre la piel, los pelos y los vestidos de un modo por lo común ligero, pero puede causar quemaduras extensas en vestidos de fibras sintéticas e incluso incendiarlos. En ocasiones es difícil deslindar la acción de la llama respecto a la del taco.

Granos de pólvora

Los granos de pólvora que no han llegado a arder salen del cañón formando un cono también de escaso alcance que, por lo tanto, no obrará sino a corta distancia. Estos granos se incrustan en la piel y se dibujan en ella, dando una figura cuya forma y dimensiones corresponden exactamente a las de la base del citado cono en su intersección con el plano del cuerpo que sufre el disparo.

Esta figura es circular y el diámetro, variable en los disparos perpendiculares, siendo, en cambio, semicircular u oval en los tiros oblicuos. Los granos de pólvora se incrustan en el plano de intersección cutáneo según el estado en que se hallaban, ya dispersos, ya en masa. Siempre es más discreta la incrustación, a paridad de distancia, con la pólvora piroxilada, que deja escapar menos granos de pólvora sin arder.

Negro de humo

En los disparos a boca de jarro o a quemarropa el humo produce un depósito, separable por el lavado, cuyo color es el de la pólvora, es decir, negro cuando se emplean las pólvoras antiguas y gris verdoso con las piroxiladas.

Taco

La acción del taco, cuando existe, se ejerce solamente en los disparos a corta distancia. Siempre es mucho menos importante con las armas modernas perfeccionadas, en las que el taco es muy reducido, que con las armas antiguas cargadas por la boca, cuya carga exigía grandes tacos. De las armas modernas casi únicamente las escopetas de caza llevan tacos en su munición, en forma de arandelas o discos de cartón, parafina, etc., que separan los distintos componentes del cartucho: un taco separa la pólvora de los perdigones y otro cierra la boca del cartucho.

El taco obra doblemente: como proyectil y como cuerpo en ignición. Es raro observar su acción como proyectil, si bien en estos casos adquiere gran importancia médico-legal, pues la presencia de un taco puede proporcionar valiosos indicios a la instrucción.

Con mayor frecuencia produce lesiones como cuerpo en ignición, encendido por la llama del disparo. Su acción llega a prender fuego a los vestidos de la víctima y cuerpos combustibles que rodean el blanco. En ciertos casos, la acción del taco en ignición y la de la llama se asocian hasta un punto muy difícil y aun imposible de diferenciar.

Proyectil

El proyectil, único o múltiple, es el agente más importante de las heridas por disparos de arma de fuego. Ya hemos indicado sus principales variedades. En cuanto a sus efectos, constituyen el objeto de la descripción del siguiente apartado.

MORFOLOGÍA DE LAS HERIDAS POR ARMA DE FUEGO

Por sus sensibles diferencias estudiaremos sucesivamente las heridas producidas por proyectil único (bala) y

las causadas por proyectiles múltiples (perdigones). De las primeras distinguiremos las heridas de bala de las armas ordinarias y las causadas por proyectiles de alta velocidad.

Heridas de bala

De manera esquemática, hay que considerar en estas heridas un orificio o herida de entrada, un trayecto y una herida de salida (eventual).

Herida de entrada

Generalmente es única por cada disparo, si bien puede ser múltiple, como en el caso de una mama péndula atravesada por el disparo y que alcanza el tórax después, o cuando el proyectil atraviesa el brazo antes de alcanzar el tronco, o perfora sucesivamente los dos muslos, o la víctima levanta su mano como para detener el disparo. También pueden producirse varios orificios de entrada si la bala se fragmenta antes de alcanzar el blanco, al chocar con un cuerpo duro.

En lo relativo a los caracteres de las heridas de entrada hay que considerar aisladamente el orificio de su contorno, llamado habitualmente *tatuaje*.

Orificio

La *forma* es, generalmente, redondeada u oval. En el vivo es excepcional que sea totalmente circular, pues siempre hay una deformación conforme a la dirección de las fibras de la región, como ocurre en las heridas punzantes. En las heridas hechas a gran distancia, el orificio adopta la forma de un ojal o hendidura lineal que recuerda muy próximamente las heridas por instrumentos punzantes o cortopunzantes. Por el contrario, en los disparos realizados a corta distancia la forma de la herida presenta un aspecto desgarrado, como de estrella, debido a la acción de los gases, que se difunden con violencia bajo la piel.

Las *dimensiones* ofrecen alguna variedad, dependiendo de la forma del proyectil, de la distancia a la que se hizo el disparo y de la fuerza viva que aún empujaba la bala al llegar a la piel. En el caso más común de los proyectiles cilindrocónicos, las dimensiones del orificio son menores que el calibre de la bala, pues ésta, al alcanzar la piel, la hunde y distiende a modo de un capuchón o dedo de guante que se perfora en su vértice. Al recuperar el tegumento la posición normal, el orificio se restringe. La diferencia entre el diámetro del orificio y el calibre de la bala es tanto más acentuada cuanto más elástica es la piel del sitio herido, más espesor tienen las partes blandas y más escasa sea la velocidad del proyectil, todo lo cual favorece la distensión cutánea y la sucesiva retracción. En los disparos a corta distancia el orificio es, en cambio, sumamente grande por los efectos explosivos ya citados, dependiendo entonces este factor de la carga. Aun sin estos efectos explosivos, en los disparos próximos, por lo tanto con el proyectil animado de gran fuerza viva, el orificio suele tener un diámetro análogo al del proyectil o aun algo superior por el movimiento vibratorio de aquel transmitido al orificio en el momento de su producción, que amplía las dimensiones de ésta (fig. 30-2).

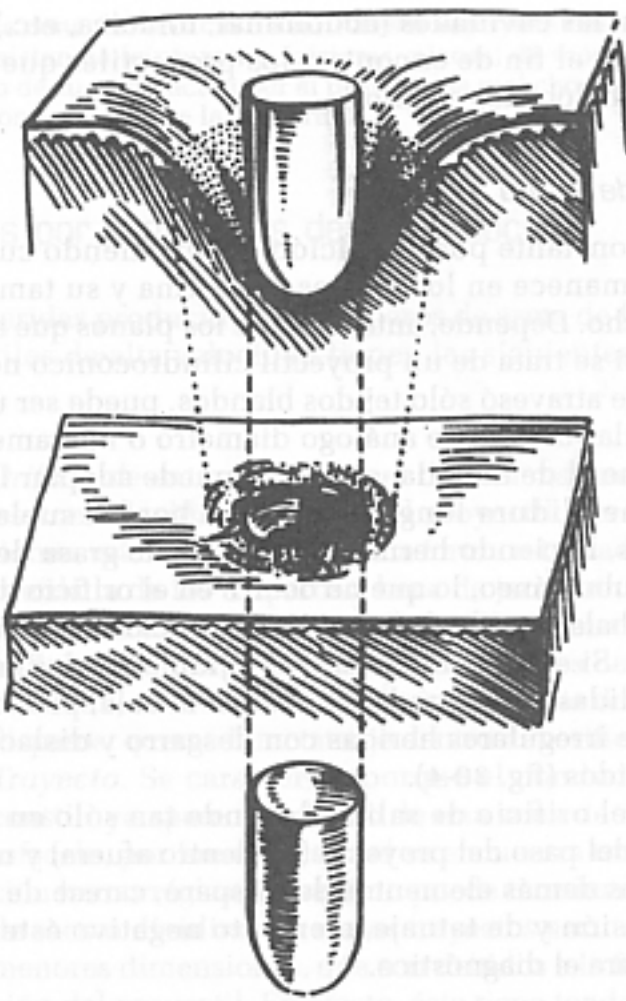


Fig. 30-2. Penetración del proyectil con depresión y estiramiento de la piel y formación de la cintilla de contusión.

Tatuaje

Reciben este nombre las formaciones resultantes del disparo que se dibujan alrededor del orificio de entrada y suministran importantes indicaciones diagnósticas médico-legales. Hay que considerar en el tatuaje dos componentes: la cintilla de contusión y el taraceado o tatuaje propiamente dicho.

La *cintilla de contusión*, también llamada *cintilla erosiva*, es muy estrecha, mide sólo 1 mm o poco más, desecada, apergaminada en el cadáver, de color más o menos oscuro y a veces ennegrecida por la pólvora. Constituye un elemento característico del orificio de entrada, incluso para distancias situadas en el límite de acción de la bala. Puede adoptar una forma circular que rodea todo el orificio (disparos perpendiculares) o formar una semiluna (disparos oblicuos), caso en que su disposición indica el ángulo de choque del proyectil sobre el blanco. En su formación intervienen varios mecanismos:

1. La contusión de la piel por la bala en el choque.
2. La erosión que la distensión de la piel originaría antes de perforarse y que produce verdaderas roturas de las fibras cutáneas.
3. La frotación del proyectil sobre la piel deprimida en dedo de guante.
4. También contribuiría, según CHAVIGNY, el limpiarse la bala de la suciedad que pudiera llevar, a su paso por el orificio.

La distancia entre los extremos de la cintilla corresponde al calibre real del proyectil.

En cuanto al *taraceado*, existe solamente en el radio de acción de los componentes del disparo, distintos al proyectil, a su salida del cañón. Falta, por consiguiente, en los disparos a larga distancia; falta también en los disparos a boca de jarro, por penetrar directamente bajo la piel con la bala, con lo que se encuentran sus elementos en el fondo de la herida. El tatuaje está constituido por la conjunción de tres elementos (fig. 30-3):

1. La *quemadura* causada por la llama, que da lugar a una zona apergaminada, morena o amarillenta y concéntrica al orificio, en la que se hallan quemados los pelos.
2. La *incrustación de los granos de pólvora no quemados*, más o menos separados entre sí según la distancia del disparo y que pueden haber penetrado sólo hasta la epidermis, o incluso llegar profundamente a la dermis. La distribución de los granos con relación al orificio constituye un buen elemento de juicio para determinar la dirección de los disparos.
3. El *depósito de negro de humo* de la pólvora que enmascara o difumina el resto del tatuaje y que puede hacerse desaparecer por el lavado suave con agua. Este tercer elemento del tatuaje ocupa una extensión mayor que el resto de los otros componentes.

Dentro del tatuaje hemos de distinguir una parte *deleble*, es decir, susceptible de desaparecer por el lavado, constituida por el depósito de negro de humo y los granos de pólvora situados sobre la superficie de la piel o sólo ligeramente incrustados en la epidermis. A su vez, el tatuaje *indeleble* está formado por los granos de pólvora firmemente incrustados en la dermis y la quemadura producida por la llama, que resisten a la acción mecánica del lavado. CHAVIGNY, por su parte, distingue, desde un punto de vista topográfico, la *zona de esfumamiento*, que ocupa la parte periférica del tatuaje y que está constituida sólo por el depósito de humo, de la *zona de tatuaje propiamente dicho*, compuesta por depósito de humo, granos incrustados en la epidermis, granos incrustados en la dermis y la quemadura de la llama. Como

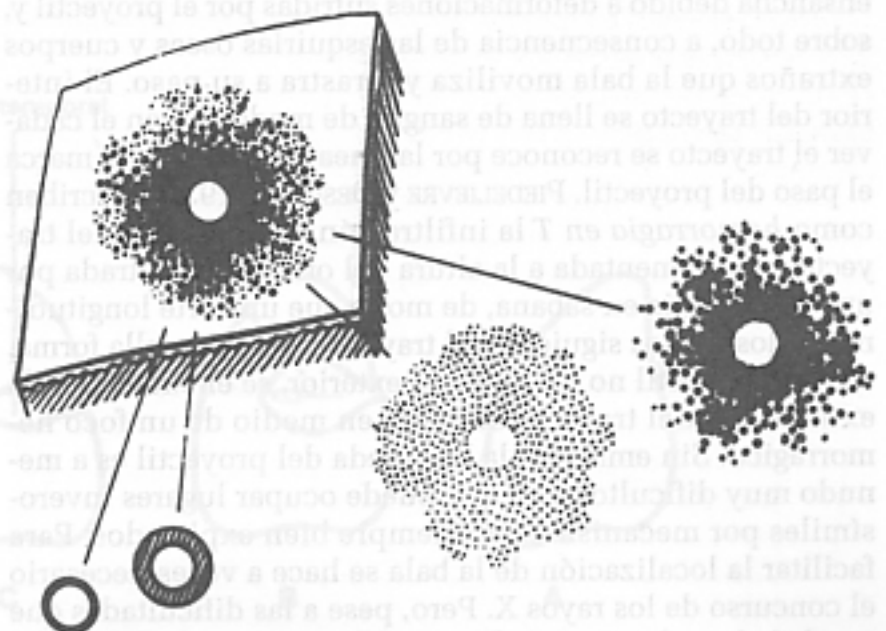


Fig. 30-3. Elementos que componen el tatuaje. De izquierda a derecha: orificio, cintilla de contusión, tatuaje deleble y tatuaje indeleble.

consecuencia del lavado desaparecería la zona de esfumamiento y se modificaría en su color y densidad, pero sin desaparecer totalmente, la zona de tatuaje propiamente dicho (signo de CHAVIGNY).

Heridas atípicas

En algunas ocasiones, por mecanismos diversos, el orificio de entrada de las heridas por arma de fuego difiere sensiblemente de la descripción anterior, dando lugar a heridas atípicas. Las principales son:

1. *Simple contusiones* producidas por balas muertas que no llegan a perforar. Se producen también cuando el proyectil, que posee aún cierta fuerza viva, choca con obstáculos como medallas, carteras, etc., al alcanzar el blanco.
2. *Erosiones o surcos* producidos por balas que alcanzan el cuerpo tangencialmente.
3. *Heridas en fondo de saco* por proyectiles que penetraron poco profundamente. En su fondo puede encontrarse el proyectil, pero también es posible que haya caído, dando lugar a grandes dudas diagnósticas.
4. *Herida en boca de mina* (HOFMANN). Se produce en los disparos hechos por el arma en contacto con el blanco; los gases de la explosión penetran en la herida con la bala y refluyen al encontrar un obstáculo óseo, originando un extenso estallido de la piel. La herida aparece ennegrecida por el depósito de negro de humo y granos de pólvora que embadurnan las anfractuosidades de la lesión.

Trayecto

El trayecto de las heridas por arma de fuego corresponde al recorrido de la bala en los tejidos. Puede ser único o múltiple, si la bala se fragmenta durante su paso por los tejidos. Por su dirección se distinguen los trayectos *rectilíneos*, que siguen la dirección del disparo, y los trayectos con *desviación*, por choques en huesos, sobre todo, que comunican a los proyectiles direcciones sorprendentes, indescriptibles.

El calibre del trayecto no suele ser uniforme, sino que se ensancha debido a deformaciones sufridas por el proyectil y, sobre todo, a consecuencia de las esquirlas óseas y cuerpos extraños que la bala moviliza y arrastra a su paso. El interior del trayecto se llena de sangre, de modo que en el cadáver el trayecto se reconoce por la línea sanguínea que marca el paso del proyectil. PIEDELEVRE y DESOILLE (1939) describen como *hemorragia en T* la infiltración hemorrágica del trayecto complementada a la altura del orificio de entrada por una hemorragia en sábana, de modo que un corte longitudinal de los tejidos siguiendo el trayecto ofrece aquella forma.

Si el proyectil no ha salido al exterior, se encuentra en la extremidad del trayecto cerrado, en medio de un foco hemorrágico. Sin embargo, la búsqueda del proyectil es a menudo muy dificultosa, ya que puede ocupar lugares inverosímiles por mecanismos no siempre bien explicados. Para facilitar la localización de la bala se hace a veces necesario el concurso de los rayos X. Pero, pese a las dificultades que pueda haber, el perito médico no debe cejar en sus esfuerzos hasta encontrar el proyectil, pues constituye un elemento de interés capital en las actuaciones médico-legales. En ocasiones es aconsejable pasar los coágulos sanguíneos encon-

trados en las cavidades (abdominal, torácica, etc.) por un tamiz, con el fin de encontrar los proyectiles que a veces quedan englobados en ellos.

Orificio de salida

Es inconstante por definición, no existiendo cuando la bala permanece en los tejidos. Su forma y su tamaño varían mucho. Depende, ante todo, de los planos que atraviesa la bala; si se trata de un proyectil cilíndrico no deformado que atraviesa sólo tejidos blandos, puede ser un orificio circular u oval, de análogo diámetro o ligeramente superior que el de entrada, o incluso puede adoptar la forma de una hendidura longitudinal; sus bordes suelen estar evertidos, haciendo hernia esferulillas de grasa del tejido celular subcutáneo, lo que no ocurre en el orificio de entrada. Si la bala ha sido deformada, el orificio es mayor y más irregular. Si el proyectil atraviesa tejido óseo, las esquirlas desprendidas y arrastradas salen con la bala, produciendo grandes e irregulares heridas con desgarro y dislaceración de los tejidos (fig. 30-4).

Como el orificio de salida depende tan sólo en su producción del paso del proyectil (de dentro afuera) y no intervienen los demás elementos del disparo, carece de cintilla de contusión y de tatuaje, elemento negativo éste fundamental para el diagnóstico.

La ausencia de tatuaje no excluye necesariamente un orificio de entrada, ya que puede faltar en los disparos a larga distancia y en los disparos próximos que radican en partes cubiertas de vestidos, en los que quedan retenidos sus elementos integrantes. Mayor interés se concede a la cintilla contusivo-erosiva, exclusiva de los orificios de entrada, en los que no faltaría nunca prácticamente. Sin embargo, investigaciones de MEIXNER y ROMANESE, sobre todo, han demostrado la existencia de orificios de salida rodeados de una clara cintilla desecada y pardusca, totalmente análoga a la propia de los orificios de entrada. MEIXNER explica su producción por un resquebrajamiento de la epidermis, que se deprime y estira excesivamente al paso del proyectil, lo que permitiría su apergaminamiento posmortal, con lo que asume el aspecto característico. ROMANESE la atribuye a un mecanismo contusivo, pues sólo la ha encontrado

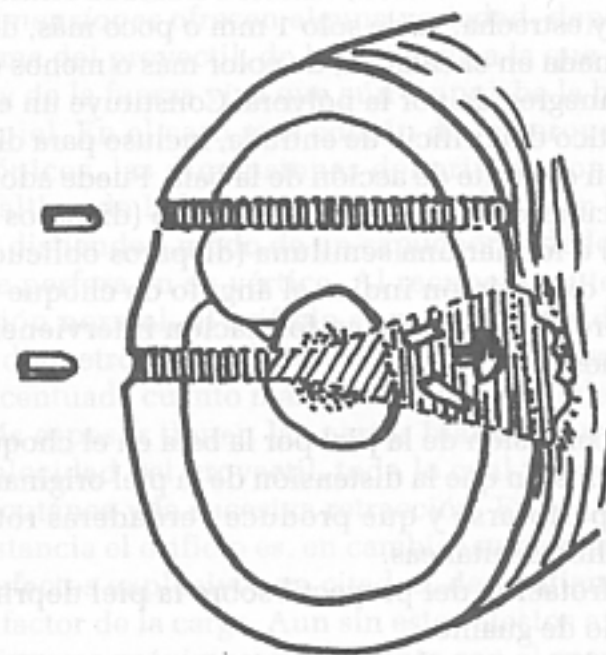


Fig. 30-4. El orificio de salida es más o menos grande e irregular según el trayecto. En la parte inferior el proyectil aparece deformado por el choque con el hueso, y las esquirlas óseas contribuyen a agrandar y hacer irregular el orificio de salida.

cuando la zona del orificio de salida está «apoyada» en objetos de cierta resistencia (cinturones, carteras, placas) de modo que en el momento de su perforación por el proyectil la piel choca contra algo sólido, contundiéndose la epidermis.

Heridas por proyectiles de alta velocidad

Las heridas producidas por disparos de arma de fuego con proyectiles de alta velocidad tienen las siguientes características:

1. **Orificio de entrada.** Suele ser de dimensiones normales con relación al calibre del proyectil. Pero, en ocasiones, este orificio asume una forma estrellada, que recuerda la de los disparos a boca de jarro con proyectiles ordinarios. Ahora bien, al examinar con atención el orificio, se observa que no tiene caracteres de tipo «explosivo», ni efectos secundarios propios de aquellos disparos: quemadura, tatuaje dentro del orificio, etc.
2. **Trayecto.** Se caracteriza porque el conducto que lo constituye aparece rodeado de una zona de necrosis o esfacelo, por fuera de la cual se encuentra una infiltración hemorrágica. El trayecto puede terminar en fondo de saco o dividirse en varios trayectos secundarios de menores dimensiones, que son debidos a la fragmentación del proyectil. En efecto, éste tiene tendencia a girar sobre su eje transversal, con lo que aumenta la resistencia a su paso, así como a fragmentarse.
3. **Orificio de salida.** Cuando existe, es de dimensiones bastante mayores que el orificio de entrada, como consecuencia de la acción de los proyectiles secundarios óseos que arrastra consigo la bala si en su trayecto ha chocado con alguna estructura ósea a la que haya fracturado. Sin embargo, en ocasiones las relaciones de los tamaños de los orificios de entrada y salida pueden invertirse; sucede así cuando el orificio de entrada es estrellado y el proyectil sólo ha atravesado partes blandas. En estos casos pueden producirse errores en la evaluación médico-legal de la dirección del disparo.

Estos efectos lesivos, propios de los proyectiles de alta velocidad, se deben al modo en que ceden su elevada energía cinética al atravesar los tejidos, y han sido explicados tanto teóricamente como experimentalmente por AMATO, BERLIN, DE MUTH y DI MAIO (1999).

Al chocar el proyectil con el blanco e iniciar su trayecto en el organismo, libera gran cantidad de energía en sentido centrífugo a su eje de progresión, dando lugar a una aceleración radial de los tejidos atravesados. Se forma así una cavidad, la *cavidad temporal*, cuyo diámetro es mayor que el del trayecto definitivo. El movimiento centrífugo de alejamiento de los tejidos persiste hasta que toda la energía cinética es transformada en energía elástica, momento en que la cavidad temporal alcanza su expansión máxima. A partir de este máximo, la energía elástica se transforma de nuevo en energía cinética y los tejidos son acelerados en sentido centrípeto, colapsándose la cavidad temporal. De este modo se crea de nuevo una presión positiva a nivel del trayecto y el proceso vuelve a repetirse. Es así como se producen fases sucesivas de expansión y colapso de la cavidad temporal (*pulsación de la cavidad*), de amplitud progresivamente decreciente a lo largo del trayecto (v. el esquema de la fig. 30-5).

Este mecanismo explica la lesividad de los proyectiles de alta velocidad. Los tejidos más inmediatos al paso del proyectil, que sufren directamente los violentos efectos mecánicos de la pulsación, dan origen a la *zona de esfacelo*, mientras que los tejidos más alejados, y menos afectados, dan lugar a la *zona hemorrágica* periférica. Cuanto mayor haya sido el volumen de la cavidad temporal, más vastas serán las zonas de esfacelo y de hemorragia, que caracterizan todo el trayecto del proyectil. A su vez, el volumen de la cavidad temporal es proporcional a la cantidad de energía cedida por el proyectil al atravesar el cuerpo, la cual, por su parte, será tanto más elevada cuanto mayor sea la velocidad del proyectil.

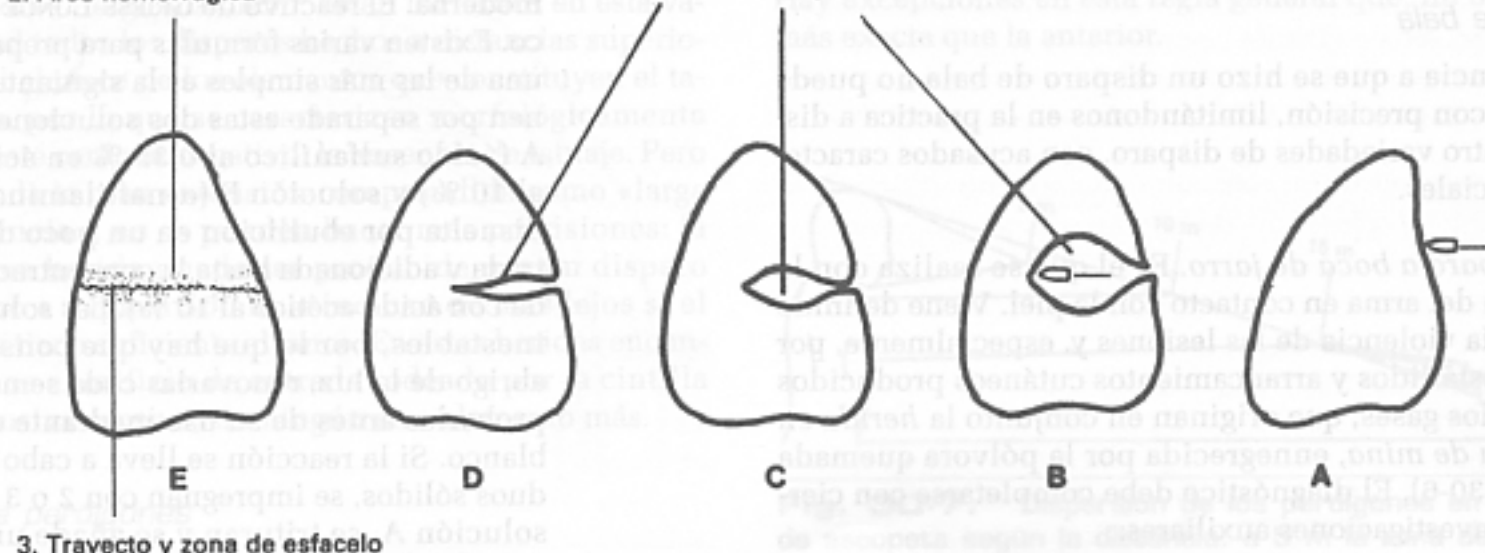
En el orificio de entrada, el proyectil de alta velocidad puede realizar, por el mismo mecanismo, una expansión temporal del agujero que ha producido en la piel; esta expansión es de tal entidad que vence la elasticidad cutánea, provocando desgarros radiales que dan al orificio la forma estrellada antes señalada.

Finalmente, otros factores influyen también en estos efectos lesivos; unos corresponden al proyectil y otros a los tejidos atravesados.

1. Por parte del proyectil influyen su forma, el modo en que choca con el blanco, así como su masa. Todos estos factores condicionan la desaceleración en el interior del cuerpo y dan lugar a que la liberación de energía por parte del proyectil sea más elevada y más explosiva.
2. Son condicionantes de los tejidos atravesados su densidad, su grado de elasticidad y la cohesión hística, los cuales, según su naturaleza, hacen más o menos fácil la transmisión de la energía cinética y modifican la resistencia que los tejidos oponen a los efectos del proyectil.

2. Área hemorrágica

1. Cavidad temporal



3. Trayecto y zona de esfacelo

Fig. 30-5. Disparo de proyectiles de alta velocidad. Representación esquemática de la formación de la cavidad temporal y su evolución.

Heridas de perdigones

Su característica consiste en que cada uno de los elementos de la carga dará lugar en la piel a un orificio de entrada, como si hubiera actuado solo. Pero, en razón del número de elementos, la piel resultará perforada por toda una serie de heridas de entrada, a veces dispersas en una superficie de mayor o menor amplitud, y a veces tan próximas unas a otras que forman un solo orificio, de contorno irregular y como desflechado.

Las escopetas de caza son las que más a menudo entran en juego en los casos médico-legales. Su acción es fácilmente comprensible: a corta distancia los perdigones se encuentran reunidos *formando bala*, uniendo su efecto al de los gases de la pólvora para causar trastornos enormes y absolutamente característicos: atrición de las partes blandas, abertura del cráneo, etc. Los perdigones diseminados en la propia herida, o a su alrededor, facilitan el diagnóstico.

A mayor distancia, los perdigones se separan y actúa cada uno de ellos aisladamente, repartiéndose por una superficie tanto mayor cuanto de más lejos se hizo el disparo. Al actuar cada perdigón como un proyectil independiente, las lesiones ocupan una superficie mucho más extensa, si bien cada una de ellas, por separado, tiene menor gravedad.

Dada la pequeña masa de cada proyectil, agotan pronto su fuerza viva, por lo que los trayectos de los distintos perdigones suelen ser de escasa longitud. No existe orificio de salida la mayor parte de las veces.

■ PROBLEMAS MÉDICO-LEGALES EN LAS HERIDAS POR ARMA DE FUEGO

Complemento obligado de la anterior exposición es el enunciado de los principales problemas médico-legales que plantean las heridas por arma de fuego, así como de las directrices que le sirven al perito médico para su resolución.

Distancia de un disparo

Los elementos diagnósticos varían ligeramente según se trate de heridas de bala o de perdigones.

Heridas de bala

La distancia a que se hizo un disparo de bala no puede resolverse con precisión, limitándonos en la práctica a distinguir cuatro variedades de disparo, con acusados caracteres diferenciales.

1. *Disparo a boca de jarro*. Es el que se realiza con la boca del arma en contacto con la piel. Viene definido por la violencia de las lesiones y, especialmente, por los estallidos y arrancamientos cutáneos producidos por los gases, que originan en conjunto la *herida en boca de mina*, ennegrecida por la pólvora quemada (fig. 30-6). El diagnóstico debe completarse con ciertas investigaciones auxiliares:

- a) Demostración de *carboxihemoglobina* en la sangre de la herida, que habrá reaccionado con el

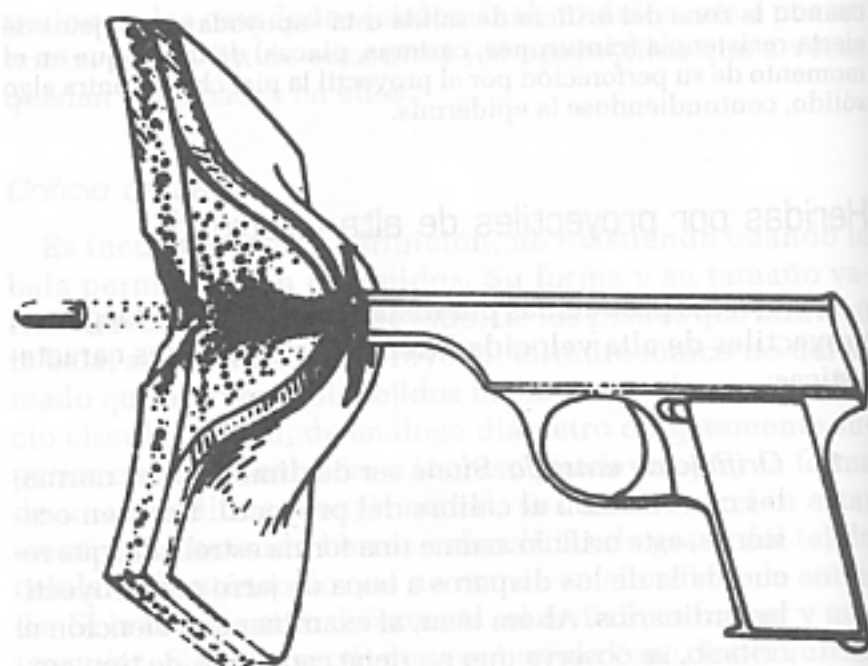


Fig. 30-6. Efectos explosivos en el disparo a boca de jarro.

monóxido de carbono que se produce en la combustión de la pólvora.

- b) Investigación del *azufre*, que aparece bajo la forma de sulfatos por transformación durante la explosión de la pólvora. Permite distinguir la pólvora negra, antigua, de las pólvoras piroxiladas (pólvoras sin humo) que no poseen azufre.
- c) Investigación de los *nitratos* de la pólvora. Se emplean como reactivos la brucina y la difenilamina, que en medio sulfúrico dan con los nitratos, respectivamente, coloración roja o azul. En una cápsula de porcelana ligeramente humedecida se ponen unas gotas de ácido sulfúrico concentrado y se añade un indicio del reactivo en sustancia. Al líquido así preparado se dejan caer partículas sólidas sospechosas de ser pólvora o el producto del raspado de la herida. En caso positivo aparece la coloración correspondiente. La reacción se puede llevar a cabo también con un extracto de la herida.
- d) Investigación de los *nitritos* procedentes de la degradación de la pólvora, tanto antigua como moderna. El reactivo de GRIESS-LUNGE es específico. Existen varias fórmulas para prepararlo, pero una de las más simples es la siguiente. Se disponen por separado estas dos soluciones: solución A (ácido sulfanílico al 0,35 % en ácido acético al 10 %) y solución B (α -naftilamina al 0,15 % disuelta por ebullición en un poco de agua, filtrada y adicionada hasta la concentración indicada con ácido acético al 10 %). Las soluciones son inestables, por lo que hay que conservarlas al abrigo de la luz, renovarlas cada semana y comprobarlas antes de su uso mediante ensayos en blanco. Si la reacción se lleva a cabo sobre residuos sólidos, se impregnan con 2 o 3 gotas de la solución A, se trituran y se añade un volumen igual de la solución B. Si se trata de un líquido, se mezclan las soluciones A y B a partes iguales y se adicionan al problema. En caso positivo apa-

rece una coloración roja, que a veces se inicia con cierta lentitud.

2. *Disparo a quemarropa.* Es el realizado a una distancia no superior al alcance de la llama. Por ello, el orificio de entrada estará rodeado por la cintilla de contusión y un tatuaje denso y ennegrecido, sobre cuya superficie se comprueban los efectos de la quemadura por la llama; son especialmente demostrativas las alteraciones de los pelos. En las armas antiguas y con las pólvoras negras este tipo de disparos se identificaban aun a distancias bastante considerables. Actualmente es muy raro ver los efectos de la llama sobre la epidermis, ya que las pólvoras modernas arden con mayor rapidez y de forma más completa.
3. *Disparo a corta distancia.* Se incluyen en esta denominación los disparos realizados a distancias inferiores al alcance de los elementos integrantes del tatuaje. Vendrá, pues, definido por la presencia de éste alrededor del orificio de entrada. En las armas antiguas este tipo de heridas se producían hasta 1,50 m del arma; en las actuales con munición cargada con pólvora piroxilada, no se sobrepasan los 60 o 70 cm en los casos más favorables. Como los componentes del tatuaje, por su diferente densidad, tienen un alcance distinto, habrá variaciones en su aspecto, en dependencia con la distancia, aprovechables para determinar ésta. Se toman en consideración, de modo especial, la anchura del tatuaje y la separación de sus elementos, así como que haya desaparecido ya alguno de ellos (humo) de menor alcance. Sin embargo, no hay reglas precisas al respecto, debiéndose resolver el problema, en cada caso, con disparos de prueba con la misma arma e idéntica munición. La distancia a que se haya obtenido un tatuaje más parecido al problema será la correspondiente, siempre con una cierta aproximación.

Puede facilitar datos para este diagnóstico el *análisis espectrográfico* de los elementos metálicos que acompañan a los proyectiles (AZNAR, 1946). El *mercurio* procedente del fulminante se encuentra en los estigmas de los disparos hechos entre 45 y 60 cm de distancia; el *cromo* (procedente de los elementos correctivos añadidos a las pólvoras) alcanza hasta los 40 cm; el *bario* (del mismo origen que el anterior) no sobrepasa los 30 cm de distancia (VILLANUEVA y cols., 1987). En la actualidad se prefiere el *análisis por activación neutrónica* investigando preferentemente el antimonio y el bario.

4. *Disparo a larga distancia.* Están incluidos en esta variedad todos los disparos hechos a distancias superiores al alcance de los elementos que constituyen el tatuaje, por lo que se caracterizan morfológicamente por este carácter negativo: la ausencia de tatuaje. Pero en toda la gran extensión comprendida como «larga distancia», no se pueden hacer más precisiones: la misma herida puede ser producida por un disparo hecho a 1 que a 500 m, e incluso de más lejos si el arma tiene suficiente alcance. En estas heridas encontramos el orificio de entrada rodeado por la cintilla contusiva-erosiva, sin ningún otro elemento más.

Heridas de perdigones

Si se trata de disparos hechos con perdigones, hay más posibilidades de precisar tipos intermedios de distancia, aunque sin demasiada exactitud.

Lo mismo que en las heridas de bala, los elementos del tatuaje sirven para diferenciar los disparos a corta distancia.

Pero, además, en los disparos a larga distancia, el grado de dispersión de los perdigones proporciona indicaciones acerca de la cuantía de aquella. Como se ha comentado, los perdigones salen por la boca de fuego agrupados *formando bala* y paulatinamente van separándose, tanto más cuanto más alejados los consideremos (fig. 30-7). No obstante, siendo aquella dispersión progresiva, los resultados que concede su consideración nunca pueden ser muy exactos. El método recomendado consiste igualmente en realizar tiros de prueba con la misma arma y munición idéntica a la del disparo problema, para buscar la máxima semejanza. Pero, con todo, el método se presta a errores de muchos metros.

Dirección de un disparo

Para determinar la dirección de los disparos por arma de fuego, problema frecuente e importante en los disparos de proyectiles únicos, cuya resolución permite a menudo establecer la etiología del disparo y facilitar la reconstrucción del hecho, se utilizan diversos elementos de juicio.

Reparto de la incrustación de los granos de pólvora y del depósito de humo

Este criterio, por su naturaleza, sólo resulta aprovechable en los disparos a corta distancia. En éstos permite diferenciar los disparos perpendiculares al blanco de los oblicuos, y, en el último supuesto, cuál era la oblicuidad.

Los disparos perpendiculares producen un tatuaje circular en cuyo centro se encuentra el orificio de entrada. En los disparos oblicuos el orificio es excéntrico y la forma, ovalada o irregular. Con relación a aquella excentricidad se decía por los autores antiguos que la mayor parte del tatuaje se colocaba entre el cañón del arma y el orificio de entrada. Tal afirmación resulta demasiado esquemática, pues en realidad la situación del orificio dentro del tatuaje depende no sólo de la inclinación, sino también de la distancia (fig. 30-8). Otra indicación corresponde a la densidad relativa de los elementos del tatuaje en sus distintas zonas: en la parte del tatuaje más próxima al arma los granos están más «apretados», más cercanos entre sí, que en la opuesta. Hay excepciones en esta regla general que, no obstante, es más exacta que la anterior.

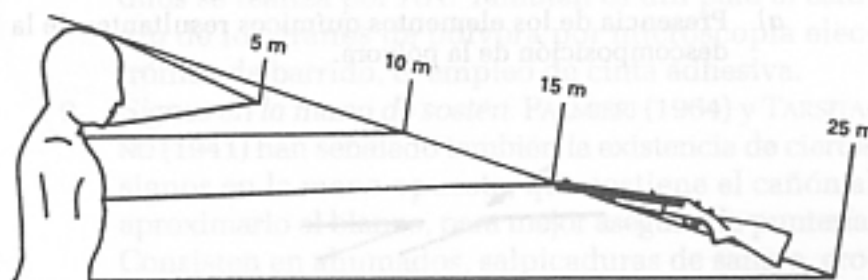


Fig. 30-7. Dispersión de los perdigones en un disparo de escopeta según la distancia: a 5 m la zona de dispersión equivale a la altura de la cabeza; a 10 m a la cabeza y el cuello; a 15 m a la cabeza y la mitad superior del tórax; a 25 m a la mitad del cuerpo (esquemático).

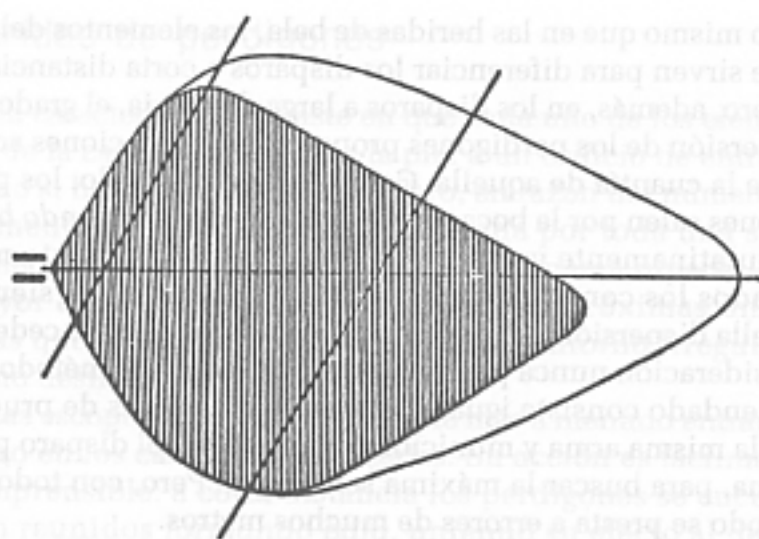


Fig. 30-8. La forma y distribución del tatuaje constituyen un elemento de juicio fundamental para determinar la dirección del disparo. La zona de tatuaje ha sido cortada por dos planos paralelos a diferentes distancias. Como se ve, el reparto del tatuaje es un dato que está en función de la distancia. En cambio, la densidad del tatuaje es siempre mayor en el lado de donde proviene el disparo (CHAVIGNY).

Cintilla de contusión

En los disparos perpendiculares tiene forma de anillo completo, mientras que en los oblicuos adopta una forma semilunar, estando la semiluna situada en el lado por el que vino la bala, por ser éste el que ha contundido (fig. 30-9).

Trayecto

El sentido del trayecto marca la dirección del disparo. Pero para tomar en consideración este criterio hay que distinguir varias posibilidades.

1. *Heridas sin orificio de salida.* El eje del trayecto, antes de posibles desviaciones, sirve para marcar la dirección del disparo.
2. *Heridas con orificio de salida.* Vale la misma norma anterior. Pero para aplicarla hay que diferenciar previamente el orificio de entrada del de salida, lo que no siempre es fácil. Si el orificio de entrada presenta caracteres netos, tal como se ha señalado en páginas anteriores, el diagnóstico se simplifica. Pero si es un disparo a larga distancia y faltan los elementos del tatuaje, existe cintilla contusiva en el orificio de salida o se dan otras circunstancias en el mismo sentido, hay que recurrir a elementos de juicios especiales.

- a) Presencia de los elementos químicos resultantes de la descomposición de la pólvora.

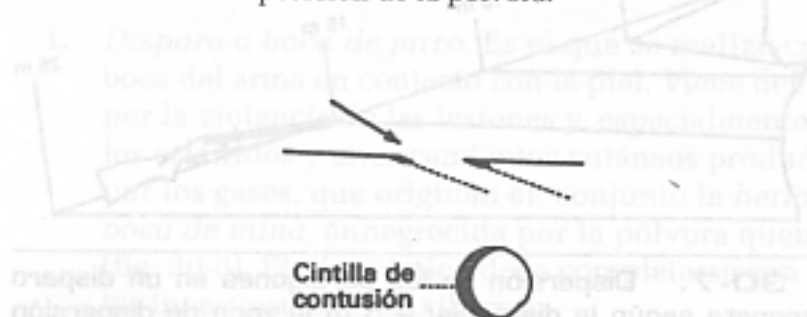


Fig. 30-9. Cintilla de contusión en un disparo oblicuo. Arriba corte sagital y abajo vista frontal.

- b) Existencia de carboxihemoglobina en la sangre de la herida. Este signo sólo es válido para los orificios de entrada de disparos a corta distancia.
- c) Presencia, en la herida y primera parte del trayecto, de restos de fibras textiles, procedentes de los vestidos, arrastradas por el proyectil.
- d) Demostración de partículas metálicas procedentes del proyectil, que sólo se comprueban en el orificio de entrada. Esta demostración puede hacerse por medios microquímicos (LOCHTE, DANZINGER, SCHMIDT, ROMANO), por métodos espectrográficos (BAYLE, AMY, SCHWARZACHER, AZNAR, 1946) o por métodos radiográficos (DEMETER, EIDLIN, 1933; GIBBERT y FRONTELA, 1976). En los casos positivos se encuentran trazas de cobre, plomo, hierro y níquel. GIBBERT y FRONTELA (1976) analizaron de forma sistematizada estos *tatuajes radioopacos* de los orificios de entrada, estudiando sus variedades. En 1987, VILLANUEVA y cols. realizan un estudio similar, utilizando una técnica más precisa como es la espectrometría de absorción atómica (AA).
- e) Métodos histológicos, estudiados por OKRÖS (1953), quien ha descrito diversos signos diferenciales de ambos orificios: mayor infiltración grasa del orificio de salida, mayor intensidad de alteraciones mecánicas (deformación en espiral) de las fibras elásticas del orificio, presencia de un anillo de fibras colágenas en el orificio de entrada, etc.

3. *Disparos en el cráneo.* Cuando el proyectil ha atravesado por completo el cráneo, la conformación de los orificios constituye un fiel indicador de cuál es el de entrada y cuál, el de salida (fig. 30-10). En efecto, de las dos tablas del diploe craneal, la segunda atravesada presenta un orificio mayor y más irregular, por lo que el trayecto en cada orificio presenta la forma de un cono truncado con la base más ancha en la tabla atravesada en segundo lugar. Por lo tanto, en el orificio de entrada la tabla externa presenta un orificio más pequeño que la tabla interna, mientras que en el orificio de salida la tabla interna ofrece un orificio más reducido y más regular que la tabla externa.

Naturaleza accidental, criminal o suicida del disparo

Este diagnóstico posee un extraordinario interés forense. Aunque el tema se presta a amplias consideraciones, nos li-

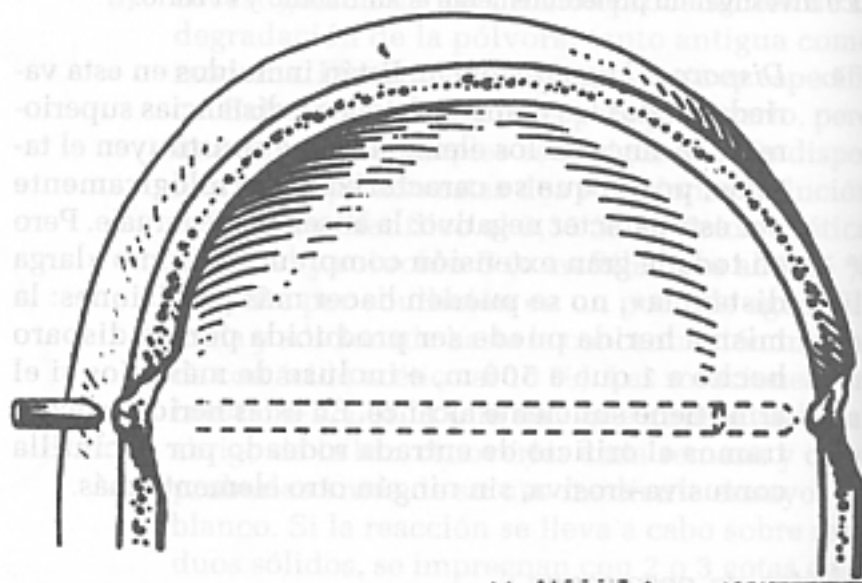


Fig. 30-10. Representación esquemática de un disparo en el cráneo, que señala las características de los orificios de entrada y salida.

mitaremos a indicar los elementos de juicio válidos para este problema, atendiendo a su origen.

Procedentes del lugar del hecho

1. *Desorden.* Constituye indicio de lucha, que se opone al suicidio.
2. *Huellas e impresiones sangrientas:* salpicaduras, regueros, impresiones de pies y manos. Su sitio, número y relación entre las distintas huellas facilita a veces la reconstrucción de la escena.
3. *Suicidio ante el espejo.* Es un hecho frecuentemente comprobado que el suicida lleva a cabo su propósito disparándose ante el espejo, lo que queda señalado por la posición en que aparece el cadáver en el lugar.
4. *Ausencia del arma.* Se opone al suicidio si la lesión debió matar instantáneamente, o si para depositarla en el lugar en que ha aparecido debió realizar la víctima actos incompatibles con la gravedad de la herida.
5. *Otros datos significativos* como indicio de suicidio son encontrar la puerta cerrada con la llave por dentro de la habitación, la presencia de notas escritas por el suicida justificando su propósito, así como sus antecedentes sociales, patológicos, económicos, familiares, etc.

Procedentes del examen del arma

1. *Armas de ocasión,* improvisadas o con dispositivos extravagantes y complicados de disparo, indican suicidio. Ejemplo: la transformación de una llave de tallo hueco en el arma de fuego; sujetar firmemente una escopeta y proceder a su disparo atando el gatillo con un hilo para manejarlo a distancia, etc.
2. *Los disparos sin proyectil,* apoyando el cañón sobre la piel, lo que por la fuerza expansiva de los gases de explosión es capaz de producir la muerte, han sido señalados por algunos autores (HOFMANN) como característicos del suicidio.
3. *Examen del proyectil.* Tiene una importancia trascendental para comprobar si ha sido disparado por el arma que aparece empuñada por la víctima o a su lado. Es por ello, como ya hemos insistido, que nunca debe darse por terminada la autopsia en casos de heridas por arma de fuego sin haber localizado y extraído el proyectil.

Procedentes del examen del cadáver

1. *Señales de lucha.* Como procedentes de la resistencia y defensa que el sujeto realiza ante la agresión. Es un signo que raramente es utilizable, ya que las armas de fuego actúan a distancia, lo que no da ocasión a que se produzcan tales señales.
2. *Estado de los vestidos.* Con cierta frecuencia se observa en el suicidio que el disparo en la región precordial va precedido de la separación de los vestidos para dejar desnuda la región.
3. *Localización de las heridas.* El suicidio por armas de fuego tiene unos sitios de elección para el orificio de entrada, lo que constituye un valioso indicio: sien, región precordial, frente, boca, región submentoniana.
4. *Número de heridas.* En el suicidio, lo general es que sólo haya una herida. No obstante, las pistolas automáticas permiten la realización de varios disparos aun

cuando afecten órganos vitales, por lo que no es imposible que en el suicidio haya varias heridas, si bien siempre están en la misma región y muy próximas entre sí. En el homicidio, en cambio, puede haber varios disparos y localizados en regiones distintas.

5. *Dirección del disparo.* Para que el suicidio sea admisible, la dirección del disparo ha de ser compatible con la posición del arma empuñada por la víctima. Normalmente los disparos suicidas llevan una dirección de derecha a izquierda y de delante atrás. Esta dirección se invierte para los zurdos.
6. *Distancia a que se hizo el disparo.* Para que un disparo sea considerado suicida, debe haber sido hecho a corta distancia; esto es, desde la de boca de jarro a la de quemarropa y hasta la corta distancia en sentido estricto. Nunca podrá aceptarse la etiología suicida si la distancia a que se hizo el disparo es superior a la longitud del brazo. Los más frecuentes entre los disparos suicidas son los hechos a boca de jarro o a quemarropa.
7. *Modo de estar empuñada el arma.* Este signo está condicionado a la existencia de espasmo cadavérico, muy frecuente en las lesiones por arma de fuego que interesan los centros nerviosos superiores (v. cap. 18). El modo en que queda sujeta el arma en la mano, resultado de este fenómeno cadavérico, no puede simularse nunca, pese a colocar el arma en la mano de un cadáver y esperar la aparición de la rigidez cadavérica, ya que el arma no queda «cogida» como en vida.
8. *Señales de pólvora en la mano del suicida.* Al disparar un arma de fuego suele producirse la proyección de partículas de pólvora por el orificio posterior del cañón o de la cámara de explosión, que se incrustan en la mano que empuña el arma, en el espacio interdigital comprendido entre el pulgar y el índice. ITURRIOZ, propuso en 1914 la investigación de estas partículas mediante la realización de un *guante de parafina*, que se hace cubriendo la mano con una capa de parafina fundida a 40 °C o poco más. Por el calor se abren los poros y las partículas de pólvora son captadas por la parafina, en donde se revelan con el reactivo DE GRIESS-LUNGE para los nitritos) o la difenilamina sulfúrica (para los nitratos). En un estudio realizado en el Departamento de Medicina legal de Granada (GIL F., y cols., 1990) se analizaron distintos métodos para extraer los restos de pólvora y residuos metálicos de las manos del que dispara. Para los autores, el procedimiento ideal consiste en limpiar la zona con una gasa o algodón impregnado en una solución de ácido nítrico al 5 %. El análisis de los residuos se realiza por AA. También es útil para el estudio de los granos de pólvora por microscopia electrónica de barrido, el empleo de cinta adhesiva.
9. *Signos en la mano de sostén.* PALMIERI (1964) y TARSITANO (1941) han señalado también la existencia de ciertos signos en la mano opuesta, que sostiene el cañón al aproximarlos al blanco, para mejor asegurar la puntería. Consisten en ahumados, salpicaduras de sangre, erosiones o contusiones en el dorso de los dedos, etc.
10. *Otras lesiones* presentes en el cadáver suministran igualmente indicaciones diagnósticas: unas veces por corresponder a otros intentos fracasados de suicidios (p. ej., sección de venas) y otras por indicar violencias dolosas anteriores al homicidio por disparo.

■ LESIONES POR ARTEFACTOS EXPLOSIVOS Y EXPLOSIONES

Un *artefacto explosivo* es un conjunto de elementos que, dispuestos en diferentes configuraciones, constituyen toda una gama de sistemas capaces de provocar una explosión de gran intensidad. Un artefacto explosivo está compuesto por una mecha, un detonador, una carga explosiva, un temporizador y una fuente de energía.

La *explosión* es una transformación química de las sustancias, que sucede de forma muy brusca, produciendo gran volumen de gases en un espacio incapaz de contenerlos a la presión atmosférica existente (BROUARDEL, 1897). Como resultado, toda explosión entraña un rápido desprendimiento de energía en un espacio limitado.

Explosivo es todo cuerpo o mezcla de cuerpos capaces de producir una explosión. La peligrosidad de la carga explosiva depende de su naturaleza, del recipiente que la contenga, del lugar en el que haga explosión, etc.

Etiología

Debe distinguirse, a este respecto, entre los agentes de la explosión y su modo de producirse.

Agentes explosivos

1. *Sustancias gaseosas*: gases combustibles domésticos o industriales, acetileno, propano, butano, grisú, vapores de hidrocarburos líquidos, vapores de éter, alcohol, etc.
2. *Máquinas de vapor* y recipientes que contienen gases comprimidos.
3. *Materias pulverulentas orgánicas*: polvos de carbón o de harina, capaces de fermentar con producción de gases.
4. *Sustancias explosivas* propiamente dichas. Toda sustancia explosiva debe reunir las siguientes condiciones:

- a) Rapidez de reacción.
- b) Producir gran cantidad de gases.
- c) Elevada temperatura de la reacción.

En la explosión se producen dos fenómenos que tienen importancia en relación con las lesiones: la deflagración y la detonación. La *deflagración* es un fenómeno de superficie basado en la conductividad térmica. Inicia la reacción de descomposición del explosivo y su velocidad es de pocos metros por segundo.

La *detonación* es un fenómeno de masa en el que se produce una onda de choque que recorre el explosivo y lo descompone provocando una intensa reacción química. Alcanza una velocidad variable que llega a los 9.000 m/s.

En cualquier explosivo estos fenómenos provocan una intensa elevación de la temperatura y una escisión de sus moléculas en otras más sencillas. Tras el paso de la onda de choque, la densidad se mantiene, pero, en el instante en que termina el fenómeno, el explosivo, que está formado por «gases sólidos», a más de 3.000 °C de temperatura y por encima de 100.000 atm de presión, vence la inercia del aire hasta que iguala la presión atmosférica. En este momento el volumen ha aumentado unas mil veces.

En este fenómeno de expansión los gases desplazan el aire sin mezclarse con él. Esta onda de desplazamiento del aire se llama «onda física» u *onda de presión*. Según la forma y situación del recipiente del explosivo, así se propagará la onda. Si es esférico, la onda describirá zonas concéntricas en las que se alcanzan fuerzas y velocidades que van desde 100 kg/cm² y 6.000 m/s, hasta 0,001 kg/cm² y 340 m/s (fig. 30-11). Esto está en relación con las lesiones que produce la explosión, que dependerán de la distancia y situación de la víctima con respecto al punto de la explosión.

A la onda de presión le sigue una «onda de succión» o de vacío (de presión negativa) (fig. 30-12). En ella el aire desplazado vuelve a ocupar el espacio que ocupaba antes de producirse la explosión. Con su retorno, el aire arrastra hasta el foco de la explosión objetos que ha encontrado a su paso en su movimiento anterior de desplazamiento.

Si, además de la explosión, se pretende que se produzca llama para provocar el incendio del lugar, hay que usar o añadir explosivos apropiados. Así, el ácido pícrico produce llamas de hasta 2 m y la pólvora negra, de hasta 1,5 m. En estos casos las víctimas acusarán sumados los efectos de la explosión y de la quemadura.

Productos químicos básicos en la industria de los explosivos son el ácido nítrico y el ácido sulfúrico que, actuando sobre otros compuestos (alcoholes, hidratos de carbono, etc.), dan lugar a la gran mayoría de los explosivos conocidos en la actualidad.

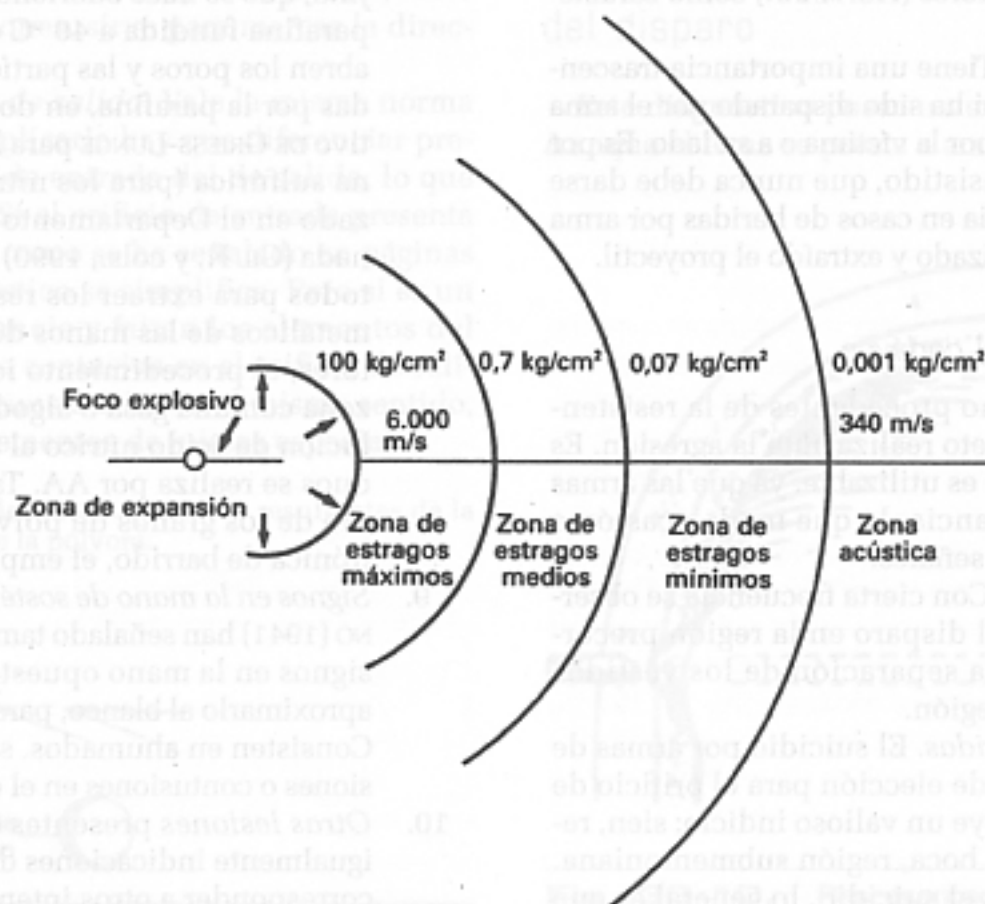


Fig. 30-11. Onda de presión a partir de un recipiente esférico, y sus cambios de fuerza y velocidad según la distancia.

Tabla 33-1. Explosivos más conocidos y su naturaleza química

Explosivos de uso militar	
Especies químicas explosivas	
$\text{NO}_3\text{H} \rightarrow$ hidrocarburos } \rightarrow nitroderivados aromáticos	
Trinitrotolueno (trilita)	
Tetranitrometilamina (tetralita)	
Trinitrofenol (ácido pícrico)	
Trinal (tetraleno)	
$\text{NO}_3\text{H} \rightarrow$ sustancia orgánica } \rightarrow nitraminas y nitramidas	
Mononitrometano (nitrometano)	
Trinitrometano (nitroformo)	
Picrita (nitroguanidina)	
Mononitrato de hidracina (nitrato de hidracina)	
Ciclo-3-metil-3-nitro-amina (hexógeno)	
Nitrato de metilo	
$\text{NO}_3\text{H} \rightarrow$ alcoholes } \rightarrow ésteres nítricos	
Tetranitrato de pentaeritrina (pentrita)	
Trinitrato de propanotriol (nitroglicerina)	
Etilenglicoldinitrato (nitroglicol)	
Nitrocelulosa	
Sales	
Nitrato amónico	
Clorato potásico	
Clorato sódico	
Perclorato potásico	
Perclorato sódico	
Perclorato amónico	
Mezclas explosivas	
De trilita	
Trilita + Al + NO_3NH_4 (trinolita)	
Trilita + Al (tritolal)	
Trilita + tetralita (tetritol)	
Trilita + pentrita (pentolita)	
Trilita + hexógeno (hexolita), etc.	
De hexógeno	
Hexógeno + pentrita (sentex-H)	
Hexógeno + trilita (hexoplast)	
Hexógeno + plastificante (C-2, C-3)	
De pentrita	
Pentrita + nitroglicerina (holtex)	
Pentrita + nitrocelulosa (holtex)	
Pentrita + plastificante (holtex)	
De nitrato amónico	
NO_3NH_4 + Al (amonal)	
NO_3NH_4 + dinitrotolueno	
De percloratos	
Perclorato potásico	
Perclorato amónico	
De cloratos	
Clorato potásico + Al (chedita)	
Clorato sódico + Al (cloratita)	
De nitroglicerina (dinamitas)	
De tetraleno	
Con NO_3NH_4 + Al (tetramonal)	
Con tetralita	
Explosivos con plastificante	
Hexógeno y pentrita	
+ Cera } A, A ₂ y A ₃ (hexal)	
+ Aceite } Composición C y C ₄	
+ Caucho } XP	
Explosivos de uso industrial	
Mezclas explosivas	
Gelatinas	
Goma pura (nitroglicerina al 93 % + nitrocelulosa al 7 %)	
Otras gomas (1E, 1ED, 1EA, 2EC, 1E-AGV, 2BD)	
Pulverulentas (con NO_3NH_4)	
(Amonita)	
(Semigel)	
(Ligamita)	
Granuladas (con N_3NH_4)	
Nagolita	
Anallo	
Namita	
Hidrogeles (con NO_3NH_4)	
Hidrogel	
Riogel	

La tabla 30-1 contiene, sistematizados por grupos químicos, los explosivos y mezclas explosivas mejor conocidos en la actualidad.

Clases de explosiones

1. Por su origen, las explosiones pueden ser:

- Físicas.** A su vez, pueden ser *mecánicas* (expansión de un gas contenido en un recipiente) o *eléctricas* (cuando se produce el calentamiento de los gases por una chispa eléctrica).
- Químicas.** Cuando se produce la descomposición química de una sustancia o mezcla de sustancias explosivas, produciéndose gran cantidad de gases a elevada temperatura.

c) Nucleares.

Pueden ser por fusión o por fisión; carecen de interés médico-legal.

2. Por el modo médico-legal de producirse, se distinguen cuatro variedades de explosiones: accidentales, criminales, suicidas y bélicas.

- Las **explosiones accidentales** se producen con todos los agentes explosivos. En algunos casos son específicas, como sucede con las explosiones de gas grisú en las minas o con los hidrocarburos, gas natural, gas propano, butano, etc., en viviendas, industrias o almacenes. Lo mismo puede decirse de los polvos de carbón y harina que, por descomposición en los depósitos o silos donde

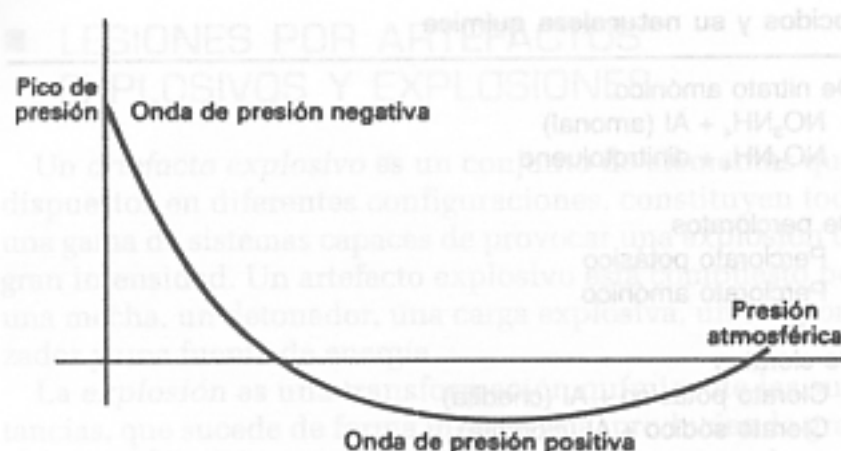


Fig. 30-12. Representación esquemática de las ondas generadas en una explosión.

se guardan, pueden desprender gases que, en presencia de llamas o chispas eléctricas, provocan intensas explosiones.

Son más corrientes las explosiones accidentales con explosivos propiamente dichos en su utilización en canteras, construcción de pozos, polvorines, talleres de pirotecnia y manejo imprudente de petardos y cohetes en fiestas populares. Después de las guerras, o en terrenos próximos a los reservados para maniobras militares, son frecuentes las explosiones de proyectiles, bombas, minas antipersona, o fulminantes, bien de manera espontánea, al pisarlos o, más a menudo, por la manipulación de los que los encuentran, en especial cuando se trata de niños o adolescentes.

- b) Las *explosiones criminales* han sido y siguen siendo arma favorita de los atentados políticos. Son las más frecuentes y pueden darse con una intencionalidad dirigida específicamente contra una persona (atentados con coche bomba al paso de un vehículo concreto), o lo que es más habitual, en forma de atentados colectivos e indiscriminados en los lugares en los que el daño puede tener mayor alcance.

Iniciaron su uso los anarquistas, utilizándose hasta hoy por todos los grupos terroristas de cualquier país. En España son varios centenares las personas que han sufrido los efectos de una explosión terrorista. En el siglo XXI se han iniciado modalidades nuevas de terrorismo mediante elementos explosivos. El 11 de septiembre de 2001 dos aviones pilotados por terroristas afganos se estrellaron contra las Torres Gemelas de Nueva York, produciéndose, por la explosión del queroseno de los aviones altísimas temperaturas que fundieron la estructura metálica de las torres, que acabaron hundiéndose provocando más de 10.000 muertos. Mientras tanto, otro avión se estrellaba contra el Pentágono en Washington, produciendo varios centenares de muertos y entre ellos más de 50 generales del ejército americano. Éstos han sido acontecimientos que han conmocionado al mundo occidental haciendo palpable la vulnerabilidad del ser humano, con un espectacular aumento de la sensibilidad internacional frente al terrorismo. En Madrid, el 11 de marzo de 2004, terroristas islámicos colocaron varias bombas en

tres trenes de cercanías que al explotar causaron 191 muertos. Para la identificación de algunos cadáveres hubo que recurrir al ADN de los restos humanos dispersos tras la explosión. En otras partes del mundo, y concretamente en el conflicto palestino-israelí, está proliferando el atentado en el que es una persona la que coloca sobre su cuerpo los explosivos para hacerlos explotar en lugares públicos, con daños dramáticos e incontrolables. En la actualidad, los explosivos se colocan bajo formas diversas, lo que ha llevado a apelativos en relación con el objeto que oculta el explosivo: coche-bomba, bicicleta-bomba, paquete-bomba, carta-bomba, persona-bomba. Se accionan automáticamente al ponerse en marcha los vehículos o abrirse el paquete o carta. También puede detonarse el explosivo por temporizadores o detonadores electrónicos manipulados a distancia. La naturaleza del explosivo, su cantidad y la posición que tiene el sujeto en relación con él, cuando explota, determinan las lesiones.

- c) Las *explosiones suicidas* son raras, en la práctica coinciden, como se ha dicho, con el atentado terrorista en el que el portador de los explosivos muere inmediatamente.

■ LESIONES

Lesiones traumáticas

Pueden obedecer a dos mecanismos:

1. La *acción mecánica* de los efectos del propio explosivo, junto con la metralla que la acompaña o el derrumbamiento de habitaciones, estructuras, etc.
2. La *onda explosiva*. Tanto la onda de presión positiva como la de presión negativa o de succión producen efectos de gran importancia. Se ha denominado *blast syndrome* o síndrome de explosión.
3. *Lesiones térmicas* por la quemadura de la llama originada por la explosión; estas lesiones afectan a la zona del cuerpo que entra en contacto directo con la llama.
4. *Lesiones químicas*, son generalmente de tipo irritativo o cáustico, cuyo origen está en los gases o residuos del explosivo.
5. *Cuadros psíquicos* consecutivos a la vivencia emocional de la explosión o a las propias lesiones, en el caso de que afecten al cerebro.

Pero, desde un punto de vista descriptivo puede aceptarse una clasificación en lesiones mecánicas, térmicas y químicas (BORRI).

Las lesiones *mecánicas* están constituidas por heridas, fracturas y mutilaciones diversas producidas por el efecto propulsivo de la explosión, que lanza múltiples objetos procedentes del agente explosivo (metralla, paredes de los recipientes, etc.) o del medio ambiente, pero que también puede proyectar a la víctima contra planos resistentes (muros, árboles) e incluso dar lugar al derrumbamiento de edificios, caso en que los agentes lesivos son muy diversos: cristales, vigas metálicas, paredes, mobiliario o sus partes, etc., los cortes por cristales constituyen una lesión sumamente fre-

cuenta en víctimas que se encontraban cerca de ventanas o escaparates próximos al lugar de la explosión.

Como consecuencia, las lesiones pueden ser muy variadas, desde simples contusiones o excoriaciones superficiales hasta heridas profundas, penetrantes a menudo en cavidades y que llegan a afectar el esqueleto óseo.

Con el procedimiento actual del paquete o la carta-bomba son frecuentes las mutilaciones de las manos y las lesiones en la cara con el estallido del globo ocular y la pérdida de la visión. Las bolsas-bomba dejadas en el suelo producen la amputación traumática del pie, si se golpean o se mueven con él. Otras modalidades producen intensos destrozos, con fragmentación del cuerpo y la diseminación de sus estructuras, que dificultan o imposibilitan la identificación cuando están implicadas varias personas.

Las lesiones *térmicas* se manifiestan como quemaduras, que pueden ser consecuencia de la llama originada en la explosión, o el calentamiento de los gases, o el incendio a que puede dar lugar.

Las lesiones *químicas* pueden aparecer en ciertas explosiones y son debidas a la irritación por contacto. Las producen los residuos del explosivo o productos de descomposición que, proyectados, se ponen en contacto con la superficie de la víctima. Las lesiones pueden ser erupciones vesiculosas, con prurito y dolores, en ocasiones los metales presentes en el foco de explosión se volatilizan y pueden impregnar la superficie corporal de la víctima.

Otra eventualidad posible en las explosiones es la *intoxicación* por el monóxido de carbono producido en la explosión, lo que es especialmente grave en las minas por la producción de grisú. También se han descrito intoxicaciones producidas por los gases que se generan tras la explosión de los que destacan compuestos nitrosos, gases azufrados, vapores metálicos, clorados o de amonio, a los que pueden unirse partículas sólidas que al penetrar por las vías respiratorias producen intenso efecto irritante.

Síndrome de explosión, de onda explosiva o *blast injury*

Ya se ha expuesto cómo se suceden las ondas en la explosión, transmisión que puede hacerse en el aire (*blast* aéreo) o en el agua (*blast* en inmersión). En la gravedad de las lesiones influyen algunos factores en relación con la superficie del cuerpo que absorbe la energía y la existencia de ropa que recubre y protege el cuerpo. Una simple capa de papel puede ejercer una importante acción protectora.

El efecto de onda explosiva se debe a los siguientes fenómenos:

1. Fenómeno de *pulverización* a nivel de las interfases líquido/gas, lo que se acusa sobre todo en los alveolos.
2. Fenómeno de *explosión* de las vísceras huecas al aumentar la presión de los gases que contienen.
3. Fenómenos *mecánicos* debidos a la transmisión de la onda de presión a través de las paredes y superficie orgánica.

La experiencia del Royal Victoria Hospital, de Belfast (Irlanda del Norte), referida por HADDEN (1978) tras atender a 1.532 víctimas de explosiones, indica que las lesiones más frecuentes son las auditivas con perforación de tímpano; en

segundo lugar figuran las lesiones pulmonares, y en tercer lugar, las roturas gastrointestinales.

Sintomatología

Además de las lesiones externas producidas por la explosión (heridas por metralla, quemaduras, lesiones de proyección, etc.) ya descritas, la explosión produce cuadros típicos de lesiones debidas a las ondas de presión/succión.

Blast torácico o pulmón de onda explosiva

La onda de presión, al ejercer sus efectos sobre un líquido, produce una pulverización en la interfase gas/líquido y una sobreexpansión de los alveolos. Se rompen así los capilares y los alveolos pulmonares, y esto se acompaña de desgarros del tejido alveolar de la zona hiliar, debido a su menor densidad.

Al principio las lesiones pulmonares no son muy evidentes: el paciente está pálido y algo cianótico, y con intenso dolor. Más tarde aparecen esputos sanguinolentos y tos. Junto a esto pueden haberse producido lesiones muy severas, como hemorragias pulmonares, hemotórax, neumotórax, edema agudo de pulmón, desgarros pleuroparenquimatosos y hasta rotura aórtica o cardíaca. Las lesiones se localizan más frecuentemente en los lóbulos medio e inferior derecho, respetando el vértice.

Blast abdominal o abdomen de onda explosiva

Son frecuentes el dolor abdominal y signos de rigidez y resistencia de las paredes, que a menudo se acompañan de melenas y hematuria. El *blast* abdominal va casi siempre acompañado de *blast* pulmonar.

Las lesiones que pueden producirse son: hemorragia gástrica o intestinal, desinserción del meso y desgarros de las vísceras huecas, hígado, riñones y bazo, sobre todo si el individuo se encontraba en el agua. La gangrena intestinal puede dar lugar tardíamente a un cuadro de peritonitis.

Si no ha habido roturas ni desgarros viscerales, los síntomas remiten sin necesidad de tratamiento quirúrgico.

Blast neurológico o cerebro de onda expansiva

Se cree que es la onda de presión la que origina las lesiones de mayor importancia. El traumatismo se transmitiría a través de los capilares, desgarrándose las venas corticales; se producirían así hemorragias bulbares o en otros niveles. Como consecuencia pueden aparecer coma, hemiplejía, síndrome parkinsoniano, temblor cerebeloso y cuadros psiquiátricos de tipo confusional, depresión, etc.

Blast ocular y auditivo

Las lesiones oculares son muy frecuentes y van siempre acompañadas del riesgo de pérdida del globo ocular y de la

visión. El aumento de la presión intraocular puede producir hemorragias retrobulbares, hemorragia intraocular, roturas coroideas, desprendimientos de retina, lesiones en el nervio óptico y glaucomas agudos, de aparición más tardía, pero en relación con el traumatismo.

El oído lo más frecuente es la rotura del tímpano y lesiones más internas, manifestándose todo ello por acúfenos, sordera y vértigos.

■ HALLAZGOS DE AUTOPSIA

La autopsia de un sujeto fallecido por una explosión puede ser muy variada en sus hallazgos. Si la muerte ha sido consecuencia única de la onda explosiva, pueden estar ausentes las lesiones externas, mientras que, si la explosión se ha producido mediante un artefacto, o con proyección o derrumbe de edificaciones, las lesiones externas pueden llegar hasta el destrozo de la víctima.

Refiere CARNICERO y BAIGORRI (2002) que el levantamiento del cadáver en una explosión terrorista conlleva un impacto psicológico al que debe sobreponerse el perito para realizar su tarea con competencia y eficacia. El estudio del cadáver en el lugar de los hechos permite un primer estudio de las lesiones y en el caso de que existan mutilaciones se intentarán localizar los fragmentos en el lugar de los hechos. La muestra del explosivo puede tomarse con un algodón impregnado en acetona.

El examen externo incluirá el estudio de las ropas. Si en todas las autopsias es importante la descripción exacta de las lesiones externas, en estas muertes pueden explicar con precisión la posición de la víctima, la localización del artefacto, etc.

La radiología es una prueba complementaria de suma importancia ya que con frecuencia muestra localización de metralla, fragmentos del vehículo (bomba-lapa, coche-bomba), etc.

Las lesiones internas descritas se constatarán macroscópicamente, completándose el estudio con el examen al microscopio.

Por todo ello, el informe de autopsia ha de adaptarse a cada caso concreto, haciendo constar pormenorizadamente el estado de cada uno de los órganos y estructuras orgánicas, a menudo, la causa de la muerte se explica sobradamente por la destrucción de órganos vitales, así como por el shock que el politraumatismo conlleva.

Cuando se han visto implicadas más de una persona y existen amputaciones severas, con dispersión de miembros y destrucción de partes corporales, el esfuerzo principal debe dirigirse a la identificación de las víctimas. Para ello, se agrupan individualizadamente los fragmentos de suficiente entidad anatómica, aplicando en la identificación de cada víctima la odontología forense, cuando sea posible (v. cap. 95) y/o los marcadores genéticos de ADN (v. cap. 92).

La recomendación del Consejo de Ministros de los Estados Miembros del Consejo de Europa con la finalidad de unificar los procedimientos de realización de las autopsias médico-legales en las muertes por artefactos explosivos indica la importancia que tiene una autopsia completa para ayudar a resolver los problemas médico-legales que se plantean, para ello se considera imprescindible el examen completo con rayos X, la conservación de los elementos metáli-

cos y restos de explosivo para su identificación, examen de la tipología lesional para conocer si la víctima era portadora de los explosivos y, en general, todos los datos que ayuden al total esclarecimiento de los hechos.

BIBLIOGRAFÍA

- ALKER, J. T.: Bullet holes and chemical residues in shooting cases. *J. Crim. Law & Criminol.*, 31, 497 y sigs., 1940.
- Atti del Convegno di Balistica Forense. L'Aquila, marzo, 1981. Montagnoli, Roma, 1982.
- AZNAR, B.: La espectroscopia de emisión en el análisis selectivo de los estigmas del disparo. *Rev. Med. Leg. (Madrid)*, sept.-dic., 1946.
- CARNICERO GIMÉNEZ DE AZCÁRATE, M. A. y BAIGORRI SOLER, M.ª C.: Muerte por explosión: cuestiones y sistemática médico-forenses. *Cuadernos de Medicina Forense*, 27, 39-52, 2002.
- DEROBERT, L.: *Médecine Légale*. Flammarion, Paris, 1974.
- DI MAIO, V. J. M.: *Gunshot Wounds. Practical Aspects of Firearms, Ballistics, and Forensic Techniques*, 2.ª ed. CRS Press, Washington, D.C., 1999.
- EIDLIN, D. H.: Röntgenographischer Nachweis des Metallringes am ein Schurs. *Dtsch. Z. Gesamte Gerichtliche Medizin*, 22, 204 y sigs., 1933.
- GIL, F., PÉREZ, M.ª L., GARCÍA QUÍLEZ, J., y VILLANUEVA, E.: Libro de Actas de las IV Jornadas de Medicina Legal y Forense de Cádiz. Departamento de Medicina Legal de Cádiz, 257-263, 1990.
- GISBERT CALABUIG, J. A., y CASTELLANO ARROYO, M.ª: Lesiones por arma de fuego. Explosiones. En: *Medicina Legal y Toxicología*, 5.ª ed. Masson, Barcelona, 1998.
- GISBERT CALABUIG, J. A., y FRONTELA CARRERAS, L.: Tatouage radiopaque dans les blessures par projectiles d'arme à feu. X Congrès de l'Académie Internationale de Médecine Légale et de Médecine Sociale. Munich, 1976.
- GONZÁLEZ, TH. A.; VANGE, M.; HELPERN, M., y UMBERGER, CH. J.: *Legal Medicine, Pathology and Toxicology*. Apleton Century Crofts, New York, 1954.
- HADDEN, W. A.: The injuries of terrorist bombing. A study of 1.532 consecutive patients. *Br. J. Surg.*, 65 (8), 1978.
- KNIGHT, B.: *Forensic pathology*, 2.ª ed. Ed. Arnold, London, 1996.
- KRISHNAN, S. S.: Determination of gunshot firing distances and identification of bullet holes by neutron activation analysis. *J. Forensic Sci.*, 12 (1), 112-122, 1967.
- OKRÖS, A.: Contribution à l'identification de l'orifice d'entrée et de sortie des blessures par armes à feu. *Ann. Méd. Lég. Criminol. (Paris)*, 33 (2), 83 y sigs., 1953.
- PALMIERI, V. M.: *Medicina Forense*. Morano, Nápoli, 1964.
- PIEDELIEVRE, R., y DESOILLE, H.: Blessures par coups de feu. Etudes médico-légales. J. B. Baillière, Paris, 1939.
- SANNIE, C.: L'identification par analyse spectrographique des orifices de projectiles sur les vêtements. *Ann. Méd. Lég. Criminol. (Paris)*, febrero, 91 y sigs., 1939.
- SMITH, S., y GLAISTER, J.: *Recent Advances in Forensic Medicine*. Blakiston, New York, 1939.
- TARSITANO, F.: Di un segno differenziale tra omicidio, suicidio e morte accidentale nelle ferite d'arma da fuoco. *Arch. Antropol. Psichiatria e Med. Leg.*, 19, 1-7, 1941.
- THOINOT, L.: *Tratado de Medicina Legal*, 2.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1927.
- VALDÉS GARCÍA, J. M.: Seguridad ante artefactos explosivos. *Revista Técnica del Ertzaina*. Harlax, 32, diciembre 1999.
- VARGAS ALVARADO, E.: *Medicina Legal. Compendio de Ciencias Forenses para médicos y biólogos*, 3.ª ed. Lehman, San José (Costa Rica), 1983.
- VILLALÁN BLANCO, J. D.: Lesiones originadas por explosivos. En: *Manual de Medicina Legal y Forense*. RODRÍGUEZ ALBARRÁN, M. S., y CASAS SÁNCHEZ, J. D. 1.ª ed. Ed. Colex. Madrid, 2000.
- VILLANUEVA, E., HERNÁNDEZ CUETO, C., LORENTE, J. A., GARCÍA-QUÍLEZ, J., y RODRIGO, M.ª D.: Study of Inorganic Residues Around Entrance and Exit Projectile Orifice. *Journal of Forensic Sciences*, 32, 1079-1088, 1987.
- WEIMANN, W., y PROKOP, O.: *Atlas der gerichtlichen Medizin*. Veb Berlin, 1963.

Lesiones por agentes físicos

M. Castellano Arroyo

■ QUEMADURAS TÉRMICAS

Las quemaduras son las lesiones resultantes de la acción de agentes físicos, químicos o biológicos, que al actuar sobre los tejidos dan lugar a reacciones locales o generales cuya gravedad está en relación con su extensión y profundidad. Diversos agentes etiológicos producen lesiones de esta naturaleza, entre los que pueden citarse:

1. Agentes físicos: calor, electricidad, calor radiante, radiaciones.
2. Agentes químicos: sustancias cáusticas y corrosivas.
3. Agentes biológicos: seres vivos (insectos, medusas, peces, batracios, ciertas plantas, etc.).

En este capítulo se estudian sólo las quemaduras producidas por agentes caloríficos, que transmiten el calor mediante objetos sólidos, líquidos en ebullición, vapores, gases o llama, así como las quemaduras por la electricidad, el calor radiante y las radiaciones electromagnéticas. Las quemaduras producidas por los otros agentes se estudiarán en el siguiente capítulo.

Formas etiológicas

La etiología médico-legal más frecuente es la accidental, aunque a veces se dan casos homicidas o suicidas.

Los *accidentes* afectan sobre todo a niños y ancianos cuando ocurren en el medio doméstico. En otras edades están en relación, a menudo, con el consumo de alcohol y drogas o con el hábito de fumar en la cama. Tienen también gran importancia los accidentes de tráfico con incendio del vehículo y los accidentes laborales, y, de forma esporádica, los incendios de locales públicos (cines, discotecas, etc.), en los que se produce un importante número de víctimas, lo que les confiere proporción de catástrofe colectiva.

En los casos *suicidas* y *homicidas* se suelen utilizar líquidos inflamables.

En un caso en el que intervinimos como peritos, el homicida, afectado súbitamente por un trastorno mental, introdujo por la ventanilla de un coche, en cuyos asientos delanteros se encontraban dos personas, una garrafa de plástico que contenía gasolina con la

que los roció, dejando caer el recipiente en el interior. Arrojó a continuación una cerilla, y en pocos minutos provocó la carbonización de las víctimas.

Más frecuente es quemar un cadáver o regiones de él (genitales externos, rostro, manos) con objeto de hacerlos desaparecer o dificultar las pruebas del delito o la identificación.

El suicidio por quemaduras es raro, predominando entre enajenados mentales. Estos casos han recibido la denominación popular de suicidio «a lo bonzo».

La *incineración*, o carbonización completa del cadáver, está prevista en el Reglamento de Policía Sanitaria Mortuoria como uno de los destinos legales de un cadáver o de restos cadavéricos. En este caso, si el cuerpo del difunto es portador de un marcapasos debido a una patología cardíaca, es indispensable su extracción previa, ya que la combustión del mismo originaría la explosión del horno crematorio. El médico que retire el marcapasos debe hacer constar este hecho en un certificado médico distinto del de defunción, a instancias de la funeraria encargada de los trámites para la incineración.

Desde una perspectiva médico-legal, BONNET ha diferenciado algunas formas de quemaduras, en función del carácter intencional con que se produjeron. Entre otras distingue las siguientes: quemadura sevítica (constituyente de *malos tratos*), simuladora, disimuladora, terapéutica, sádica, masoquista, judicial, religiosa, etc., cuyos mismos nombres son suficientemente expresivos.

Clasificación clínica

Sigue siendo utilizada la clasificación clásica de DUPUY-TREN, que establece diferentes grados según la respuesta que se produce en la región quemada.

Quemaduras de primer grado

Se denominan *eritemas* y consisten en un enrojecimiento de la piel resultante de la vasodilatación capilar local. Se acompañan de prurito y dolor por la irritación nerviosa.

La lesión queda localizada en la epidermis y sólo es visible en el vivo. Cuando aparece en el cadáver, tiene una forma lineal y es periférica a quemaduras más graves, debiendo interpretarse como un signo de vitalidad de aquellas.

Quemaduras de segundo grado

Vienen definidas por la formación de *vesículas o flictenas* resultantes de la licuefacción del cuerpo mucoso de la dermis. Hacia este espacio se produce una liberación de histamina y de plasma que rellena las flictenas e infiltra el tejido vecino, dándole un aspecto edematoso.

A menudo estas flictenas se desgarran antes de la muerte; en tal caso, el corion dérmico desnudo forma una placa apergaminada amarillo-negrizca o grisparda, recorrida por una red vascular y, a veces, sembrada de equimosis.

Quemaduras de tercer grado

En ellas hay destrucción parcial de la piel, originando la lesión conocida como *escara*, que interesa la dermis y el tejido conjuntivo subyacente. La lesión presenta un aspecto blancogrisáceo o grisparado y se apergamina en el cadáver. Al curar deja características cicatrices elevadas, radiadas, que loideas a veces y retraídas, produciendo importantes desfiguraciones y trastornos funcionales.

Quemaduras de cuarto, quinto y sexto grado

En ellas se produce una total destrucción del tejido, llegando a la carbonización que afectará, según el grado, la dermis y epidermis, tejido celular subcutáneo y envolturas del tejido muscular, así como los vasos, nervios y cavidades serosas. En un grado extremo llega a afectar los huesos.

El esquema, tomado de PONSOLD, de la figura 31-1 esquematiza las lesiones descritas, en sus distintos grados.

Características de las quemaduras por los distintos agentes térmicos

Junto a las características generales, comunes a todos los agentes productores de quemaduras térmicas, cada uno de ellos origina lesiones con rasgos diferenciales que conviene conocer aun someramente.

Llama y materias inflamadas

Producen en general quemaduras anchas, extensas y de superficie irregular y mal contorneada. Las quemaduras de llama, sobre todo, tienen a menudo una dirección de abajo arriba. Desde el punto de vista anatomopatológico pueden dar origen a los diversos grados de las quemaduras, lo que dependerá del tiempo de actuación de la llama. No obstante,

es excepcional que queden limitadas al grado de eritema, pues, a poco que dure el tiempo de actuación, ya se pasa a la formación de flictenas. Lo más característico es la presencia simultánea de los tres grados: necrosis central, flictenas y, en la periferia de las lesiones, un reborde eritematoso.

De otra parte, el contacto de la llama es el único, junto a los cuerpos en ignición, que produce la carbonización profunda de los tejidos.

Un rasgo muy típico de esta clase de quemaduras es su acción sobre los vellos y cabellos, que abrasan y carbonizan, cosa que no ocurre con otros agentes etiológicos. Finalmente, estas quemaduras respetan de ordinario los sitios que están apretados por algunas piezas de los vestidos (cinturón, ligas, cuello). El examen de las ropas es también muy significativo.

Gases en ignición

Determinan quemaduras muy extensas, pero poco profundas, que respetan en general las partes cubiertas por los vestidos. Sus límites son poco definidos y producen, como la llama, la carbonización de vellos y pelos. Su pronóstico es más grave por la extensión que por la profundidad. Un dato muy importante viene dado por el hecho de que las vías aéreas superiores pueden ser invadidas (el lesionado «traga» el gas en ignición), lo que aumenta considerablemente la gravedad: edema de glotis, diversas complicaciones inflamatorias pulmonares, etc.

Vapores a elevadas temperaturas

Entre las quemaduras por vapores a elevadas temperaturas tienen la mayor importancia las producidas por el vapor de agua. En general no produce quemaduras de grado elevado: sólo llega a la producción de flictenas, pero su extensión puede ser muy grande. Afecta incluso zonas cubiertas, por empapar los vestidos. En el cadáver la escara es blanca y blanda, aspecto que exige hacer el diagnóstico diferencial con las quemaduras producidas por cáusticos alcalinos.

Líquidos calientes

Estas quemaduras adoptan las formas de surcos, canales y grietas, que resultan de los regueros o chorreones de los líquidos sobre la piel. La dirección de estos surcos es siempre descendente y por ello indican la posición en que estaba el cuerpo cuando cayó sobre él el líquido caliente. Algunas veces dibujan lesiones radiadas por las salpicaduras del agente lesivo. La profundidad de la lesión suele ser míni-

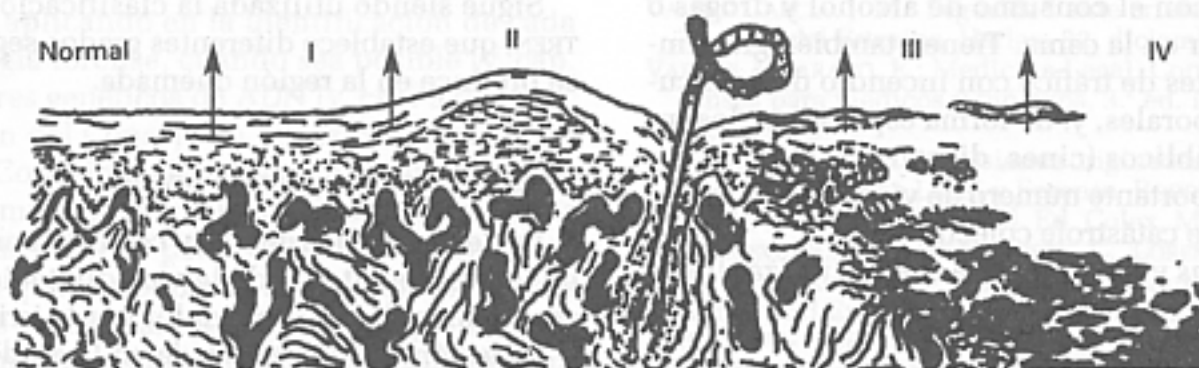


Fig. 31-1. De izquierda a derecha, transición de los distintos grados de quemaduras de la piel: piel normal; I, hiperemia; II, flictena; pelo; pelo chamuscado; III, escara; IV, carbonización. (Esquemática, según PONSOLD.)

ma. Los vellos y pelos no están nunca afectados. Finalmente, a diferencia de otras quemaduras, suele acentuarse la gravedad por el contacto prolongado de los vestidos impregnados por el líquido caliente; en cambio, no son tan profundas en las regiones que están al descubierto.

Sólidos al rojo

Los cuerpos sólidos al rojo, o en fusión, dan lugar a quemaduras limitadas, que al principio reproducen fielmente la forma del agente térmico. La profundidad de la lesión depende del grado de calor del sólido y del tiempo de aplicación, pudiendo originar profundas quemaduras, aunque limitadas en su extensión. A veces quedan incrustaciones en el tejido quemado, procedentes de la sustancia fundida, que se ven a simple vista. Los pelos de la zona quemada no están abrasados o carbonizados en su totalidad, sino más bien retorcidos sobre su eje y desorganizados en parte.

Calor radiante

Las radiaciones, dependiendo de su naturaleza, de su intensidad y del tiempo que estén actuando, pueden producir quemaduras de cualquiera de los grados enumerados.

Al efecto de la propia quemadura pueden sumarse trastornos bioquímicos y metabólicos muy severos.

Muerte por quemaduras

El peligro para la vida que representan las quemaduras no reside tanto en su profundidad como en su extensión. Aun las de primer grado, si ocupan una extensión superior a un tercio de la superficie cutánea, pueden ser mortales. Los niños son aún más susceptibles.

LUND y BROWDER han hecho mapas del área corporal que, con la ayuda de unas tablas, permiten calcular la extensión superficial afectada. Pero si no se dispone de ellas, puede recurrirse a la regla de los nueve, propuesta por WALLACE. Según esta regla, la superficie corporal se divide en áreas que representan un 9 %, o un múltiplo de 9 %, de la superficie corporal total. Estas áreas son:

Cabeza y cuello	9 %
Cara anterior del tronco	18 %
Cara posterior del tronco	18 %
Cada extremidad inferior	18 %
Cada extremidad superior	9 %
Periné	1 %

Patogenia

La muerte por quemaduras puede ser rápida o diferida.

1. **Muerte rápida.** Es la de mayor interés médico-legal. En ella se pueden diferenciar una muerte inmediata, en la que, en la autopsia no hay más lesiones que las quemaduras, y otra tardía, en la cual la víctima sobrevive unas horas y aun algunos días.

Esta sobrevivencia da lugar a que se organicen una serie de lesiones y a la aparición de los siguientes síntomas: somnolencia, trastornos de la inteligencia, delirios, convulsio-

nes e hipotermia. La muerte se debe al shock o a la toxemia por desintegración de las proteínas; la toxemia persiste hasta 72-96 h.

Las teorías más admitidas respecto a la patogenia son las siguientes:

a) **Teoría humoral.** Se producirían una exudación plasmática aguda a través de la quemadura, lo que disminuye la sangre circulante, así como alteraciones morfológicas de los hematíes y hemólisis. Aumenta la urea sanguínea y se origina una acidosis. La sangre se espesa y pueden formarse trombos y embolias capaces de producir la muerte.

b) **Teoría tóxica.** La muerte se produciría por la desintegración de las albúminas hísticas, efecto de la quemadura. Se trataría, sobre todo, de histamina o sustancias H, en estrecha analogía con el shock anafiláctico.

En el cadáver se encuentran las siguientes lesiones: equimosis subserosas y, sobre las mucosas, lesiones renales precoces por degeneración de los *tubuli contorti* e hiperemias viscerales, sobre todo en el cerebro, acompañadas de edema cerebral. La sangre acusa a veces importantes modificaciones: coagulada, espesa, de color sepia (metahemoglobine-mia). Se ha indicado como típica de esta clase de muerte la presencia de una pequeña ulceración duodenal, que incluso puede estar perforada, cuyo punto de partida se encuentra en las equimosis subserosas.

Cuando la muerte sucede en el foco de un incendio, puede deberse a:

- Las quemaduras.
- Las lesiones de aplastamiento por una salida desordenada o por el derrumbe de la estructura.
- La precipitación desde edificios incendiados.
- El espasmo de glotis ante la irritación producida por los gases inspirados.
- La intoxicación, debida fundamentalmente al CO o a otros gases contenidos en el humo de la combustión, como el dióxido y tetraóxido de nitrógeno, que se liberan cuando se queman materiales plásticos del tipo de las películas de celulosa y el cuero artificial. También puede desprenderse CNH o isocianatos al quemarse estos mismos materiales, la seda y la lana naturales o los poliuretanos artificiales. Asimismo, se desprenden en ocasiones compuestos de azufre e hidrógeno, y la acroleína, que es una sustancia muy irritante que se libera cuando se queman grasas neutras o materiales que contienen glicerina.
- El shock neurógeno, en el que influye el miedo, aunque este diagnóstico sólo cabría, una vez excluidos rigurosamente todos los otros mecanismos de muerte.

Fácilmente se comprende que un mecanismo no excluye los otros, por lo que en cada caso es necesario aclarar el mecanismo de la muerte y, a ser posible, el orden de sucesión de las diversas lesiones presentes.

2. **Muerte diferida.** Cuando transcurren varios días antes de la muerte, la sepsis suele ser el factor más importante. El fracaso respiratorio derivado de la irritación de las vías respiratorias con la aparición de una neumonitis química o de un cuadro de distrés respiratorio, la bronconeumonía, el fracaso hepático, hemorragias intestinales por las erosiones en tubo digestivo, así como el fracaso renal agudo pueden también ser causa de muerte en estos casos.

Carbonización cadavérica

Cuando la acción de la llama o materias inflamadas se mantiene suficiente tiempo sobre el organismo, puede llegarse a la carbonización del cadáver. Ésta puede ocurrir al aire libre, en hornos, en el interior de un vehículo o en los edificios incendiados. En los dos primeros casos los fines son a menudo criminales, buscándose la desaparición del cadáver como prueba del delito.

La carbonización dentro de un vehículo está relacionada habitualmente con los accidentes de tráfico, en los que tras el choque se produce el incendio.

Han ocurrido en nuestro país varios casos en los que la carbonización inmediata se ha visto favorecida al intervenir en el accidente un vehículo cargado de hidrocarburos o gases que han explosionado con el choque formando una extensa nube de fuego (camping de «Los Alfaques», Hotel de Fraga, autopista A-II, etc.).

En los incendios accidentales de edificios suele tratarse de un sujeto vivo que fallece en el foco del incendio, carbonizándose después. Pero otras veces se trata de incendios provocados intencionadamente para hacer desaparecer o desfigurar el cadáver; este tipo es, sin duda, el de mayor importancia médico-legal.

Las lesiones presentes en estos cadáveres son bien conocidas desde los estudios clásicos de TARDIEU; los de BROUARD sobre las víctimas del incendio de la Ópera Cómica de París; los de HOFFMANN y sus discípulos sobre los del incendio del Ring-Theater de Viena, o los de PÉREZ DE PETINTO sobre los del Teatro Novedades de Madrid. En los últimos años, los incendios de la Discoteca «Alcalá 20» en Madrid, o los del Hotel «Corona de Aragón» o la Discoteca «Flying» en Zaragoza, han demostrado, además de información médico-legal, la peligrosidad de estos lugares en los que se concentra gran cantidad de público.

Hábito externo de los cadáveres carbonizados

Ante todo debe señalarse un efecto general de condensación de los tejidos, que da lugar a una reducción de volumen de órganos y miembros, y aun de la totalidad del cadáver, lo que da la apariencia de pertenecer a una persona mucho más joven.

El cadáver aparece en actitudes peculiares, llamadas *de combate* o *de boxeador*, consecuencia de un fenómeno puramente físico, debido a la rigidez muscular por el calor, con un ligero predominio de la musculatura flexora sobre la extensora.

La superficie externa del cuerpo asume un color negro, carbonizado. La piel está seca y resuena como un tambor al golpearla con el dedo; presenta soluciones de continuidad, sobre todo en los pliegues de flexión o articulares. Contrasta, en cambio, la existencia de zonas cutáneas indemnes, correspondientes a las protegidas por las partes más apretadas de los vestidos. Las soluciones de continuidad presentan los bordes limpios, habiendo sido tomadas erróneamente alguna vez por heridas cortantes. Hay, por último, chamuscamiento y desaparición de los vellos y cabellos.

Todo este conjunto da al hábito externo de los cadáveres carbonizados un aspecto muy característico.

Si la carbonización ha sido suficientemente profunda, llegan a abrirse las cavidades torácica, abdominal y craneal, con salida de vísceras. Las superficies de sección son regu-

lares y limpias, sin dentellones. A su nivel están ausentes las reacciones vitales de los tejidos. Puede haber también amputaciones espontáneas de brazos y piernas en la unión, generalmente, del tercio superior con los dos tercios inferiores.

En el rostro desaparecen los surcos nasogenianos y la boca queda abierta, mientras que los dientes quedan móviles y friables, asomando al exterior por la retracción de los labios. En el ojo la córnea toma un color opalescente que simula un iris azul, posible causa de error en la identificación; el cristalino, por coagulación, simula una catarata.

Examen visceral

Cuando no hay abertura de las cavidades esplácnicas, las vísceras internas se encuentran notablemente bien conservadas, en contraste con lo que podía esperarse, dada la intensidad de las lesiones externas. Ello permite descubrir las lesiones traumáticas internas causantes de la muerte y aun de afecciones patológicas preexistentes.

El corazón y los músculos aparecen como cocidos. El primero, sobre todo si está herniado por la abertura torácica, se encuentra lleno de sangre coagulada.

Los huesos se hienden y fracturan en sitios típicos: en las extremidades, los señalados para las amputaciones espontáneas, y en el tórax y cráneo son la causa de la abertura de dichas extremidades. El cráneo estalla, demostrando el estudio histológico de los bordes la ausencia de rupturas vasculares y de infiltrado hemorrágico, así como de cualquier otro signo de vitalidad. Las meninges se retraen y puede acumularse sangre entre la duramadre y el hueso, simulando un hematoma extradural (hematoma extradural por calor, descrito por SACH).

Hallazgos de autopsia en la muerte por quemaduras

Examen externo

El examen debe ser completo y detenido. Del mismo deben extraerse los elementos suficientes que conduzcan a establecer los siguientes extremos:

1. Identificación del cadáver.
2. Diagnóstico de las quemaduras, su gravedad por la extensión y/o la profundidad, el agente etiológico, el mecanismo de producción y el posible origen suicida, homicida o accidental.
3. Diagnóstico diferencial preciso entre quemaduras vitales y posmortales.
4. Reconocimiento y correcta interpretación de los artefactos y lesiones posmortales, con apariencia de ser vitales:
 - a) Soluciones de continuidad de la piel frente a heridas incisivas.
 - b) Flictenas (quemaduras de segundo grado) frente a ampollas o vesículas de putrefacción.
 - c) Estallido del cráneo por el calor frente a fracturas craneales vitales, o herida por arma de fuego por cartuchos de proyectiles múltiples cuando se dispara el arma a bocajarro o a quemarropa.

- d) Acumulación de sangre entre duramadre y pared por el calor frente al auténtico hematoma extradural.

Examen interno

1. Búsqueda de signos viscerales que expliquen la causa de la muerte:

- Signos de asfixia por intoxicación (CO, gases irritantes y humos).
- Signos indicativos de fracaso hepático o renal, de sepsis o de trastornos hemodinámicos o nerviosos. Otras lesiones viscerales.

El pulmón suele presentar congestión, edema y hemorragias; cuando aparecen trombos o embolias, suelen tener un origen vital.

La mucosa gástrica presenta alteraciones de forma casi constante. Su superficie aparece irregularmente destruida con la formación de úlceras de génesis muy rápida, pero cuyo mecanismo de producción aún no es bien conocido, aunque se pone en relación con un mecanismo nervioso de origen central (úlceras de CURLING).

En general están afectadas las células de todos los órganos, que muestran una degeneración que llega hasta la atrofia y se distribuyen en focos próximos a los vasos. El tejido conectivo presenta infiltrados inflamatorios, que, según el tiempo de sobrevivencia, pueden aparecer en fase destructiva o iniciando una cierta reparación.

Durante mucho tiempo se había observado una *necrosis hepática centrolobulillar* en casos mortales tras una sobrevivencia variable; esta lesión se había asociado a la toxemia, pero experiencias recientes muestran su relación con el tratamiento anticoagulante aplicado en estos casos. El daño renal también se agrava por causa yatrógena cuando se utilizan ácido tánico, nitrato de plata, cloruro férrico o compuestos mercuriales, como antisépticos en los vendajes de las quemaduras.

2. Análisis complementarios. Deben ser:

- Toxicológicos.** Han de investigarse el coeficiente de intoxicación oxicarbonada, la presencia de tiocianato o cianuro, compuestos azufrados, alcohol, medicamentos y otras drogas.
- Bioquímicos.** Éstos irán dirigidos a establecer trastornos metabólicos en relación con la causa de la muerte.
- Microbiológicos.** En relación con procesos infecciosos coadyuvantes o directamente responsables de la muerte.
- Histológicos.**

Problemas médico-legales de las quemaduras

Diagnóstico de las quemaduras

El diagnóstico de las quemaduras verdaderas no reviste de ordinario grandes dificultades, ni en el vivo ni en el cadáver. La única de las lesiones que puede inducir a error es la flictena. Así, las ampollas de pénfigo del recién nacido se han

tomado a veces por quemaduras; del mismo modo se han confundido, en una observación apresurada, las ampollas de la putrefacción con quemaduras de segundo grado. Basta hallarse prevenido contra este error para no cometerlo. Con todo, en los niños es hasta cierto punto difícil evitar la confusión con algunas dermatitis, raras por lo demás.

Diagnóstico del agente etiológico

Han sido ya señalados los caracteres propios de las quemaduras producidas por cada uno de los agentes térmicos. Estos caracteres permiten habitualmente el diagnóstico del agente causal cuando el reconocimiento se hace precozmente. Si se inician los fenómenos infectivos o inflamatorios, la diferenciación es muchas veces imposible.

Diagnóstico de las quemaduras vitales y posmortales

El diagnóstico se fundamenta en la aparición de signos que demuestran una reacción vital de los tejidos y son diferentes según el grado de la lesión.

1. **Eritema.** Tiene escaso interés en la práctica, pues, aunque sólo se produce en las lesiones vitales, desaparece después de la muerte, lo que impide aprovechar aquella característica. La aureola rojiza, verdadero eritema, que rodea las quemaduras de segundo y tercer grado, persistiendo después de la muerte como resultado de la coagulación de la sangre bajo la influencia del calor, sólo tiene valor si se encuentra en regiones no hipostáticas.

2. **Flictenas.** La valoración de estas lesiones ha llevado a numerosas discusiones. Hoy se conoce que pueden formarse con la aplicación de calor, en el cadáver reciente, cuando éste está infiltrado de agua o es edematoso, o cuando el agente utilizado es agua hirviendo. FIGA PASCUAL las produjo experimentalmente en piel aislada del cadáver a la que inyectaba previamente 3 o 4 ml de agua. En todos estos casos pueden formarse flictenas o vesículas que contengan incluso una pequeña cantidad de líquido, signo que en una primera etapa se interpretó como de indudable vitalidad. CHAMBERT propuso como signo de certeza investigar la naturaleza albuminoidea del exudado, que sería positiva en los casos vitales; esta prueba hoy se ha ampliado con el estudio de la composición bioquímica del exudado hacia la presencia de otras proteínas, iones como el Ca, Cl, etc. o leucocitos. Junto a ello se debe valorar la areola inflamatoria alrededor de la vesícula, la inflamación de su base y el dibujo sobre ella de una red vascular muy dilatada y de color oscuro. La presencia de pus en ella, además de indicar vitalidad, demuestra una sobrevivencia de más de 36 h. La vesícula *post mortem* carece de areola y, si contiene líquido, será en escasa cantidad, no es albuminoidea ni contiene cloro; cualquier reacción inflamatoria está ausente.

Histológicamente se comprueban los signos de congestión y exudado celular, así como la inflamación, si está presente, y gran número de equimosis puntiformes en la base. Este estudio histológico es imprescindible en el caso de que las flictenas se hayan desgarrado y se haya derramado el líquido flictenular.

3. **Escaras.** Es característica de su origen vital la presencia del eritema periférico. La red vascular dibujada en la superficie de la escara de color oscuro, inyectada de sangre

coagulada, tiene la misma interpretación. Otras reacciones vitales a nivel más profundo, como vasodilatación, aflujo leucocitario, exudación, etc., son asimismo de carácter vital. Actualmente son motivo de investigación reacciones histológicas celulares y comportamientos locales de distintas enzimas celulares.

4. *Fracturas craneales.* Pueden producirse *post mortem* por la acción del calor. MORITZ distingue dos mecanismos distintos:

- a) El calor produce un rápido incremento de la presión intracraneal, que provoca el estallido óseo con desplazamiento de los fragmentos hacia fuera.
- b) Se produce por el calor la rápida desecación del hueso con contracción de la tabla externa del cráneo; la fractura tiene forma estrellada y no existe desplazamiento.

El examen macroscópico de los bordes de la fractura puede ofrecer datos de interés, pero para el diagnóstico de vitalidad suele ser imprescindible el estudio histológico del hueso. Las fracturas vitales suelen aparecer deprimidas y con lesión en la masa cerebral (contusiones o laceraciones); en los bordes del hueso aparecen un infiltrado hemorrágico y microfracturas perpendiculares a la línea de fractura principal. Ya se ha mencionado la hemorragia extradural producida por la concentración de calor en un punto concreto del cráneo: la sangre se acumula entre la duramadre y el hueso, y sale del diploe y del seno venoso; tiene un color oscuro o «sucio».

Data de las quemaduras

El cálculo de la antigüedad de las quemaduras puede tener una gran importancia médico-legal. Las siguientes indicaciones suelen ser útiles:

1. Las quemaduras recientes que ofrecen el aspecto indicado en la descripción y no presentan pus, ni tumefacción o edema considerable, datan con toda probabilidad de menos de 36 horas.
2. Cuando hay pus bajo las costras o en la superficie y ha desaparecido la zona de rubicundez inflamatoria que rodea la lesión, ésta tiene más de 36 horas, pero no excede de algunos días.
3. Las costras superficiales de las quemaduras de tercer grado se desprenden generalmente al cabo de 1 semana. Las más profundas pueden tardar unos 15 días y se acompañan de gran supuración. Una superficie roja de granulación, libre de costras, cuando ha habido destrucción de la piel en todo su espesor, indica una antigüedad siempre superior a 2 semanas.
4. Toda antigüedad que exceda de este plazo podrá estimarse por la cantidad de tejido de granulación, su profundidad y la extensión de la formación, de la periferia al centro, pero ello dentro de unos límites sólo aproximados.

Determinar si el sujeto ha vivido en el foco del incendio

Vivir dentro del foco del incendio equivale a haber respirado en su interior, inhalando el humo y los productos de la

combustión, e incluso la llama. Si esto se demuestra, se elimina la simulación de accidentes con la carbonización de un cadáver.

El diagnóstico se basa en los siguientes datos:

1. La presencia de los productos de la combustión (negro de humo y cenizas) en las vías respiratoria y digestiva, pero no sólo en la boca y primeras porciones de tales vías (faringe, parte alta de esófago, laringe), sino en partes profundas.
2. La existencia de lesiones de quemaduras en la base de la lengua, epiglotis, faringe y laringe. En ocasiones, cuando el incendio fue muy vivo, con grandes llamas, se comprueban hasta en bronquios.
3. La demostración de carboxihemoglobina (compuesto de la hemoglobina con el monóxido de carbono) en la sangre del corazón y vasos profundos. Proporciones superiores al 10 % indican que el sujeto respiró CO en el foco del incendio. El color rojo carmín de la carboxihemoglobina puede hacerse marrón con el calor; el cambio se produce hacia los 65 °C y está influido por el pH del medio en que se encuentra la carboxihemoglobina y la duración del calentamiento. SHAPIRO lo ha observado *in vitro* cuando se calienta en un tubo a 80 °C la sangre que contiene carboxihemoglobina.

La afinidad del CO por la hemoglobina permite que reaccione con la sangre contenida en cavidades abiertas o derrames sanguíneos periféricos, aun tratándose de un cadáver, por lo que a estos niveles no se valorará la presencia de carboxihemoglobina.

Una posibilidad a tener en cuenta es que la carboxihemoglobina haya desaparecido, regenerándose la oxihemoglobina, en el caso de que el sujeto haya sobrevivido lo suficiente después de haber sido extraído del foco del incendio.

Si la muerte sucede rápidamente por un mecanismo de shock neurógeno primario, los niveles de carboxihemoglobina pueden ser muy bajos, lo cual no se opone a la muerte del sujeto en el foco del incendio. En estos casos el estudio histopatológico del pulmón se hace imprescindible. DURIGON ha descrito lesiones descamativas en el epitelio bronquial junto a áreas en las que la capa basal aparece desnuda y nosotros (LUNA y CASTELLANO) hemos encontrado un cuadro de alveolitis edematosa muy característico en un cadáver carbonizado por bonzonización.

Determinar la causa de la muerte

Esto implica muchas veces la diferenciación del accidente con el crimen, ya que en este caso lo habitual es quemar un cadáver para ocultar el delito.

Se basa en la comprobación de lesiones traumáticas que expliquen la muerte con independencia de las quemaduras, lo que es posible, porque los efectos de la llama suelen agotarse en la superficie de la piel, con lo que los órganos internos aparecen conservados por la cubierta cutánea carbonizada. Se pueden encontrar en ellos, por consiguiente, las lesiones y hemorragias producidas por instrumentos contusos, punzantes, armas de fuego, huellas de estrangulación, etc. Del mismo modo, en delitos relacionados con la libertad sexual seguidos de homicidio, se puede encontrar es-

perma en las cavidades vaginal y anal, el cual debe ser cuidadosamente recogido para su identificación en el laboratorio.

De otra parte, no hay que olvidar la posibilidad de lesiones de etiología accidental: caída desde un piso superior, desplome de una viga o piedra sobre la cabeza, aplastamiento por un tabique derrumbado, pisoteamiento por la multitud en pánico, etc. Por tanto, ante cualquier lesión traumática se debe pensar si ha podido producirse por estos mecanismos, o si su naturaleza, localización, intensidad, etc. obligan a excluirlas.

Identificación de los cadáveres carbonizados

Debe recordarse la disminución de volumen que experimenta el cadáver para no confundir la edad de un modo notable. El sexo se aprecia fácilmente por la conservación de los órganos internos, lo que siempre permite comprobar la existencia del útero, aunque la carbonización haya hecho desaparecer los genitales externos. La identificación individual debe intentarse con la ayuda de la radiología, sobre todo de cráneo (morfología de los senos). El estudio directo y mediante ortopantografía de la dentadura puede ser definitivo si se disponía de pruebas similares anteriores al fallecimiento. Los objetos personales, restos de vestidos, etc., que resistan a la combustión, pueden ser también de gran utilidad (v. caps. 94 y 95).

Tiempo necesario para quemar un cuerpo

Se trata de una cuestión que a veces es interesante resolver para aclarar algún punto oscuro de la instrucción sumarial. La respuesta depende de los medios o instrumentos utilizados para realizar la combustión, y si bien hay indicaciones aproximadas en la literatura médico-legal, para poder dar una respuesta satisfactoria a este interrogante se debe realizar una comprobación experimental directa con los mismos medios que se supone que han sido utilizados.

■ ACCIÓN DEL CALOR SOBRE EL ORGANISMO (GOLPE DE CALOR)

Se estudian aquí los efectos que el calor, bien sea de procedencia industrial o atmosférica, produce sobre el organismo. De forma genérica se denomina *golpe de calor* a estos efectos, aunque según la fuente de irradiación calórica se pueden producir algunas lesiones directamente relacionadas con ella. Atendiendo a la aparición de estas lesiones, en relación con el mundo laboral, se distinguen las siguientes:

1. *Edema por el calor.* Aparece en los pies y tobillos, por un mecanismo no bien conocido, en los primeros días de exposición al calor.
2. *Deshidratación.* Se produce como consecuencia de la pérdida constante de agua. Los síntomas son: sed intensa, disminución de la emisión de orina, sudoración intensa y pérdida de Cl; pueden producirse accidentes por la hipocloremia.
3. *Calambre de calor por cloropenia.* Son calambres musculares que afectan los flexores de los dedos, músculos de la boca y pared abdominal, con dismi-

nución de Cl y Na en la orina y gran concentración de proteínas séricas.

4. *Accesos de excitación.* Se manifiestan como accesos de cólera que se ponen en relación con la disminución del Cl, sobre todo en obreros que, al incorporarse al ambiente de calor, ingieren gran cantidad de líquidos, orinando en exceso, en contra de las recomendaciones recibidas.

Todos estos cuadros tienen importancia laboral y su interés desde el punto de vista forense radica sólo en las incapacidades a que pueden dar lugar.

Los efectos del calor de mayor importancia desde la perspectiva médico-legal son aquellos que pueden ser causa de muerte, que debe ser considerada como violenta por el origen «externo» que el calor tiene respecto a la víctima. Estos cuadros son: la insolación y el golpe de calor.

1. *Insolación.* Se produce por los rayos del sol, debido a la radiación ultravioleta. En este supuesto se originan:

- a) *Lesiones locales.* Debidas al calor focalizado sobre la cabeza y el sistema nervioso central. Tienen como signo principal la hiperpirexia, junto a las quemaduras en las zonas expuestas.
- b) *Lesiones generales.* Debidas a la deshidratación y su repercusión sobre el sistema cardiocirculatorio.

2. *Golpe de calor.* Recibe también el nombre de *acaloramiento*. Es debido a los efectos de la alta temperatura (superior a 35 °C y mantenida, según DALLA VOLTA), generalmente en lugares cerrados. En este caso se producen sobre todo lesiones generales, con la afectación del sistema cardiocirculatorio en primer plano.

ANDERSON diferencia tres cuadros producidos por el calor:

- a) El edema o síncope por el calor (no mortal).
- b) El agotamiento por el calor (raramente mortal).
- c) El golpe de calor, más severo. El riesgo de producción aparece cuando la temperatura rectal se incrementa por encima de 40 °C. A los 43 °C la función cerebral y la renal están seriamente comprometidas.

Etiología

Ambas modalidades de calor, la atmosférica y la industrial, suelen tener una etiología accidental. La primera se trata de actividades que se ejercen a la intemperie en países de climas extremos, con altas temperaturas e intenso sol en verano; ejemplos frecuentes ocurren también en paradas y maniobras militares, maratones, etc. La segunda sucede en industrias en cuyos recintos funciona una importante fuente de combustión; es el caso de las fundiciones, altos hornos, calderas de barcos, etc.

En su aparición se han descrito dos tipos de factores individuales:

Factores intrínsecos

Son la raza, la edad, la constitución física, el ejercicio corporal (con producción de calor endógeno) y aquellas patolo-

gías que hagan al individuo más vulnerable al disminuir su resistencia física, como la tuberculosis o las drogodependencias. También la avitaminosis C agrava el cuadro, lo que hace aconsejable la administración de vitamina C como preventiva del golpe de calor.

Factores extrínsecos

Dependen de las características fisicoquímicas del ambiente:

1. La *humedad* que, al aumentar su intensidad, hace más difícil la transpiración sudoral, lo que repercute en el equilibrio termorregulador.
2. La *aireación*. Cuando no hace aire, éste es caliente y húmedo, o es escasa la ventilación, el riesgo de accidente aumenta.
3. La *vestimenta*. Si los vestidos impiden la transpiración y ventilación o son más absorbentes del calor, facilitan la producción de accidentes.
4. El *consumo de bebidas* es preventivo del golpe de calor, ya que la abundancia de líquido favorece la transpiración; si estas bebidas tienen un débil contenido alcohólico, favorecerán la evaporación. No obstante, en general se debe tener en cuenta que el alcohol etílico proporciona en su metabolización 7,2 cal/g de alcohol endógeno, que se sumarían al calor exógeno que recibe el individuo por la radiación, viéndose de esta manera aumentado el riesgo.

Sintomatología del golpe de calor

Se presenta bajo dos formas clínicas:

Forma asfíctica. Se inicia bruscamente con pérdida de conciencia y caída al suelo. Los síntomas fundamentales son respiratorios: cianosis y paro respiratorio, que se acompañan, de forma sucesiva, por taquicardia, taquipnea y, finalmente, paro cardíaco. A veces aparecen convulsiones localizadas o generales.

Forma apoplética. El comienzo es más lento, desaparece la sudoración y hay aumento transitorio de orina. Esto se acompaña de cefalea intensa, mareos, vértigos, náuseas, delirio y convulsiones, desembocando en un coma.

La vida se compromete cuando la temperatura rectal supera los 40 °C y reviste verdadera gravedad cuando supera los 43 °C.

Mecanismo de muerte

Se han propuesto las siguientes hipótesis en cuanto al mecanismo de muerte:

1. **Fracaso renal agudo.** Se une a los factores de hipoxia isquémica y coagulación intravascular diseminada (HART y cols.). Por su parte KEW y cols. y RUBEL e ISHAK encuentran una degeneración grasa hepática, junto a los mismos signos de coagulación intravascular diseminada, rhabdomiólisis, etc.
2. **Autointoxicación**, con liberación de sustancias H desde la piel sobrecalentada, lo que llevaría al colapso vascular por hipotensión (MALMEJAC y NEVENE).
3. **Pérdida de sales**, sobre todo ClNa, lo cual llevaría al colapso (BRODQUIN).
4. En pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria se ha producido un *infarto de miocardio*, que en algún caso ha

sido el responsable del fallecimiento (KEW y cols., ANDERSON y cols.).

5. Asimismo, antecedentes de *arteriosclerosis cerebral* han favorecido la producción de hemorragias cerebrales.

Hallazgos de autopsia

La gravedad de las lesiones va a depender de la temperatura sufrida por el cuerpo y del tiempo transcurrido bajo sus efectos antes de producirse la muerte. En general afecta todos los órganos y tejidos.

Examen externo

1. **Quemaduras.** Suelen ser leves: eritemas y flictenas, que afectan sobre todo los labios y ojos (córnea, conjuntiva, etc.).
2. **Fenómenos cadavéricos.** La hipertermia existente, cuando se produce el fallecimiento, aumenta en los primeros 30-90 min, dando lugar a una curva de enfriamiento específica, en relación con la causa de la muerte. La rigidez constituye una excepción a la ley de Nysten, ya que es muy precoz, muy intensa y muy duradera.

Examen interno

1. **Sangre.** Es frecuente el hallazgo de una intensa coagulación intravascular diseminada. Si ésta no se ha producido, la sangre aparece fluida, de color oscuro y con modificaciones de la viscosidad, leucopenia, hemólisis, hiperazoemia, hipocloremia y disminución de la reserva alcalina.
2. **Corazón.** Presenta intensa rigidez y equimosis epicárdicas y subendocárdicas. ANDERSON y cols. han encontrado un alto riesgo de infarto de miocardio concurrente con el golpe de calor en pacientes con antecedentes de insuficiencia coronaria. KEW y cols., en su casuística de 26 casos de golpe de calor, han encontrado alteraciones de isoenzimas en suero, trastornos en el ECG y elevación de la LDH; dos de estos pacientes fallecieron, encontrándose histopatológicamente edema intersticial y degeneración de las fibras musculares.
3. **Cerebro.** Aparece gran congestión con estasis de los senos venosos y edema. En meninges hay hemorragias puntiformes y en la sustancia blanca, enarenado hemorrágico. A veces se encuentran hemorragias cerebrales y cerebelosas de intensidad variable. Es frecuente la afectación de las células de Purkinje.
4. **Pulmón.** Gran congestión y, con frecuencia, edema con espesa espuma en tráquea y bronquios. Equimosis subpleurales.
5. **Hígado.** Congestión del parénquima hepático con degeneración grasa, degeneración de los hepatocitos y focos de necrosis cuando ha habido sobrevivencia. Junto a esto pueden aparecer zonas de regeneración hepática.

El diagnóstico exige la investigación de las circunstancias ambientales (fuentes de calor industrial o atmosférico) y la exclusión de otros mecanismos de muerte.

■ ACCIÓN DEL FRÍO SOBRE EL ORGANISMO

El frío o las bajas temperaturas pueden tener una procedencia natural o atmosférica, y artificial o industrial.

Los casos más frecuentes se producen por las bajas temperaturas en épocas invernales o en zonas de suficiente altitud, y también por sumersiones en agua fría. Pero, junto a esto, están las muertes por confinamiento en cámaras frigoríficas.

Etiología

Por lo general es accidental. Constituyen grupos de riesgo los vagabundos mal nutridos, a menudo alcohólicos y mal abrigados, que duermen a la intemperie en las frías noches invernales. También se ha descrito históricamente, como forma colectiva, en los ejércitos en retirada. Son asimismo frecuentes los accidentes deportivos en montañeros que por lesiones traumáticas o desorientación permanecen en altitudes considerables sufriendo los efectos de las bajas temperaturas. Finalmente, como se acaba de indicar, la reclusión en cámaras frigoríficas (mataderos, industrias frutícolas) ha originado lesiones constitutivas de accidentes laborales.

Este mismo mecanismo se ha utilizado con fines suicidas y, más raramente, homicidas. Es un mecanismo frecuente en la muerte dolosa del recién nacido, exponiéndolo al frío de la intemperie.

Lesiones producidas por el frío

En la acción del frío sobre el organismo influyen condiciones físicas que acompañan al frío y condiciones individuales de la víctima. La suma de estas condiciones determina la capacidad de resistencia al frío en un caso determinado.

1. *Condiciones físicas del frío.* Las más importantes son el viento y la humedad; cuando estos dos factores van unidos, se aumentan sensiblemente los efectos nocivos del frío.
2. *Condiciones individuales de la víctima.* Entre las de mayor trascendencia figuran: la edad (los niños y ancianos tienen mayor sensibilidad) y la intoxicación alcohólica, que representa un factor de agravación por la vasodilatación periférica que produce. También lo son los estados depresivos por enfermedad, agotamiento o inanición.

Los efectos pueden concretarse en lesiones locales y generales.

Efectos locales

Se les ha llamado *heladuras o congelación* y se diferencian:

1. *Heladuras o congelación de primer grado.* En estos casos el frío produce vasoconstricción con palidez e insensibilidad, a la que pronto sigue una reacción hiperémica con rubor y picor. Esta vasodilatación para-

lítica dura poco tiempo y da lugar, en algunos individuos predispuestos, a infiltraciones eritematosas localizadas y acompañadas de gran picor (perniosis o sabañones).

2. *Heladuras o congelación de segundo grado.* La piel toma color rojo violeta y se forman vesículas de contenido claro o sanguinolento. Si las vesículas se rompen, se forma una costra amarillenta, debajo de la cual cicatriza la lesión rápidamente; en algunos casos se forman ulceraciones tórpidas.
3. *Heladuras o congelación de tercer grado.* Si el frío es más intenso o prolongado, se llega al tercer grado, o gangrena, con la formación de costras negruzcas, espesas y adherentes; si se desprenden, dejan ver un fondo supurante. La necrosis llega a veces al hueso. Al desaparecer el efecto del frío, se inicia la delimitación de la zona necrosada, lo que se observa ya después de una semana, progresando rápidamente en profundidad el surco de eliminación.

Efectos generales

La exposición al frío da lugar a una disminución del metabolismo en todos los órganos, disminuyendo el aporte de sangre a los tejidos y la disociación del oxígeno de la hemoglobina y mioglobina. Esto se manifiesta en el sistema nervioso central por una somnolencia y sopor letárgico (en expresión de LARREY) que pueden simular una muerte aparente. Los efectos sobre el corazón son muy importantes: KEATINGE ha encontrado un fallo progresivo cardíaco, siendo muy alto el riesgo de fibrilación ventricular cuando la temperatura baja de 28 °C, siendo ésta a menudo la causa de la muerte.

BONNET refiere una sucesión sintomática que pasaría por:

1. Temblor generalizado o parcial.
2. Crisis hipertensiva por violenta vasoconstricción periférica.
3. Coriza espasmódica a frigore.
4. Disminución de la sensibilidad general y de la sensorial.
5. Hipotermia.
6. Bradicardia.
7. Astenia progresiva.
8. Marcha ebriosa y claudicante.
9. Somnolencia.
10. Coma y muerte.

A veces en sujetos sobrevivientes surgen complicaciones de tipo respiratorio (neumonías y bronconeumonías) o renales (nefritis).

La resistencia al frío puede ser muy variable: en la exposición a ambientes fríos (nieve, cámaras frigoríficas, etc.) puede durar hasta 3 a 12 horas, mientras que la sumersión en aguas muy frías puede producir la muerte en períodos muy cortos, de 5 a 10 min.

Hallazgos de autopsia

Las lesiones que se encuentran en las autopsias pueden dividirse en dos grupos:

Lesiones de congelación

Por sí mismas no indican la muerte por el frío, ya que se ven también en los cadáveres expuestos al frío después de la muerte. Consisten en lo siguiente: la piel está dura y quebradiza; el tejido adiposo se endurece y adquiere la consistencia de sebo, y la sangre y los derrames patológicos se congelan. En la piel, que aparece anormalmente pálida, se observa *cutis anserina* y retracción del pene y del escroto. La rigidez cadavérica persiste de modo casi indefinido.

Lesiones verdaderas de la muerte por el frío

No existen lesiones específicas de la muerte por el frío. HIRNOVEN en un estudio de 22 casos ha encontrado como signos más demostrativos el color rosado o púrpura de la piel, las livideces y el intenso edema de cara, manos y pies.

Por lo que respecta a las principales vísceras, se encuentran los siguientes hallazgos:

1. *Pulmones.* Espuma sanguinolenta en tráquea y bronquios, y núcleos apopléticos intrapulmonares. El edema pulmonar no cardiogénico es un hallazgo bastante frecuente.
2. *Estómago.* Erosiones en submucosa e incluso hemorragias.
3. *Cerebro.* El signo más llamativo es la anemia cerebral.

Todos los autores dan gran importancia a los signos de congelación de algunas partes periféricas del cuerpo (orejas, nariz, dedos del pie), las cuales, por indicar una reacción vital, constituyen el más seguro indicio de la acción del frío sobre el vivo.

Como complemento de la autopsia tiene un gran interés la investigación de alcohol etílico, drogas de abuso y medicamentos. Parece ser que bajo los efectos de estas sustancias la muerte se produce con mayor rapidez. También los niveles de catecolaminas en sangre están más elevados que en otras causas de muerte, indicando la situación de estrés que supone para el organismo el intento de adaptación a las bajas temperaturas.

■ LESIONES PRODUCIDAS POR EL AIRE COMPRIMIDO Y LA DESCOMPRESIÓN BRUSCA

Las lesiones ocasionadas por el aire comprimido o bien las producidas por la descompresión brusca están, con frecuencia, relacionadas con actividades laborales. Por ello, algunas de las actividades que se desarrollan estando la persona sometida a intensas presiones están contempladas como enfermedad profesional. Bajo el título: «Enfermedades causadas por el aire comprimido» (epígrafe 4, del apartado E, del cuadro que figura en el Real Decreto 1.975/78, de 12 de mayo) se recogen las siguientes: trabajos subacuáticos en cajón, con escafandra y con o sin aparato respirador individual; intervenciones en medio hiperbaro, y fracaso de los sistemas de presurización durante vuelos de gran altitud.

En la práctica las actividades más comunes son los trabajos de cimentación de puentes, túneles debajo del agua, etc., mediante el dispositivo de la campana neumática, con el cual se desaloja el agua del espacio comprendido dentro de la misma a favor de una intensa compresión del espacio de aquella. También el buzo que trabaja a grandes profundidades está a una elevada presión, correspondiente a la capa líquida que gravita sobre él. Es también el caso de los pescadores en la modalidad de pesca submarina, cuando realizan inmersiones profundas.

Las lesiones tienen una etiología accidental. Se producen en todos los casos, bien por los propios efectos de la presión o, al volver el individuo a las condiciones normales de presión (al abandonar la campana o al emerger a la superficie), cuando la descompresión se realiza de modo brusco.

Sintomatología

Los cuadros que se producen pueden ser:

Accidentes mecánicos

1. Barotraumatismos del oído y de los senos craneales.
2. El cólico del buceador o escafandrista.
3. La supresión pulmonar, por la variación de volumen de los gases contenidos en las cavidades.

Accidentes tóxicos

Uno de los factores que influyen en la toxicidad de un gas es la presión parcial que tiene. Los trabajadores sometidos a presión pueden sufrir accidentes tóxicos por:

1. *Nitrógeno.* Se manifiesta con síntomas que se han denominado «narcosis del nitrógeno», con sensación de euforia y trastornos del equilibrio.
2. *Gas carbónico (CO₂).* Esta intoxicación aparece cuando el aire que se respira es impuro. Aparecen cefaleas, congestión facial y vómitos.
3. *Oxígeno.* Sucede cuando el gas que se respira es aire. El oxígeno se vuelve tóxico a una presión parcial de 2 kg/cm². Los síntomas son calambres, taquicardia, vómitos, convulsiones y pérdida de conciencia.
4. *Helio.* Sustituye el nitrógeno en los trabajos que se realizan a profundidades superiores a 600 m. Produce vértigos, temblor intencional, náuseas y alteraciones electroencefalográficas semejantes al trazado del sueño.

Accidentes por la descompresión

1. *Dolores lentos, pulsátiles y profundos* en los huesos y articulaciones de las extremidades, que provocan la adopción de una postura de flexión.
2. *Ahogos* con sensación de quemazón en faringe, tráquea y región retrosternal, acompañados de tos, limitación de los movimientos respiratorios y cianosis. Edema agudo de pulmón en los casos extremos.
3. *Manifestaciones cutáneas* caracterizadas por picores y erupciones maculosas.
4. *Crepitaciones subcutáneas y profundas* (enfisema).
5. *Manifestaciones neurológicas:* vértigo, cefalea, parálisis súbita.
6. *Manifestaciones circulatorias:* colapso cardíaco.
7. *Manifestaciones digestivas:* dolor epigástrico; dilatación de los gases intestinales que rechazan el diafragma, dando lugar a una disnea de gran intensidad.
8. El cuadro más grave es la *embolia gaseosa*. Cuando se trabaja bajo grandes presiones los gases sanguíneos están muy aumentados, pues su solubilidad está en proporción directa a la presión a la que se encuentran en la atmósfera que les rodea. Al producirse la descompresión brusca, la solubilidad disminuye instantáneamente y se liberan estos gases de forma repentina, provocando la formación de burbujas gaseosas en el seno de la sangre y de los tejidos. De los gases disueltos en la atmósfera, el más peligroso es el nitrógeno, porque se reabsorbe muy lentamente, dando lugar a la formación de embolias gaseosas. La grave-

dad de las lesiones dependerá de la cantidad de gases liberados, de ahí las manifestaciones que acabamos de exponer.

Como se ve se trata de un conjunto de manifestaciones polimorfas que no siempre se presentan juntas en el mismo sujeto y que en orden a la gravedad pueden ser:

1. *Cuadro leve.* Caracterizado por dolores articulares y musculares, disnea, cianosis, vértigos y cefalalgias, entre otros. La recuperación es rápida y completa.
2. *Cuadro grave.* Aparecen colapso cardíaco, edema agudo de pulmón, enfisema cervical con síntomas asfícticos, síndrome hematomielico con parálisis flácida, abolición de reflejos y retención de heces y orina. Puede conducir al fallecimiento o a secuelas muchas veces, severas.
3. La muerte más o menos rápida, consecutiva al momento en que la víctima sufre la descompresión. Los vasos cerebrales manifiestan las burbujas gaseosas responsables de la anoxia cerebral.

La Ley de Enfermedades Profesionales considera que los cuadros clínicos con derecho a reparación por el Seguro son:

1. Cuadros embólicos de cualquier localización.
2. Cuadros crónicos trombóticos o residuales postembólicos de cualquier localización, y especialmente:
 - a) Lesiones óseas.
 - b) Distrofias articulares.
 - c) Lesiones del sistema nervioso central.
 - d) Parálisis de los miembros.
 - e) Psicosis.

Secuelas

Las secuelas son permanentes y dependen del órgano más afectado. Generalmente son de tipo neurológico o psiquiátrico, manifestándose como monoplejías o paraplejías o en forma de cuadros psicóticos. La afectación de las articulaciones con manifestaciones artróticas no es rara.

Hallazgos de autopsia

La autopsia en estos casos debe ser cuidadosa y dirigida a demostrar la presencia de embolias gaseosas en los diferentes órganos y tejidos (cavidad cardíaca, pulmones, sistema nervioso central, etc.). CALDER (1987) ha utilizado la radiología con buenos resultados para demostrar las burbujas gaseosas en las vísceras. Mediante arteriografía se puede observar el gas en la arteria pulmonar, mientras que, según HAYDON, se requiere la tomografía axial computarizada para evidenciar las embolias gaseosas en el cerebro. La radiología es una prueba complementaria de gran interés, siempre que se cuente con experiencia para saber interpretar los posibles artefactos.

Un signo de gran importancia es la presencia de enfisema subcutáneo.

Tiene, asimismo, interés cualquier otra patología crónica o intercurrente que haga al individuo más vulnerable.

Se debe comprobar siempre que las circunstancias que han concurrido en el accidente justifican el mecanismo patológico de la liberación de gases en el torrente circulatorio.

■ ACCIDENTES ELÉCTRICOS

Se dice que un cuerpo tiene carga positiva, cuando predominan en él los protones sobre los electrones, y carga negativa, cuando, por el contrario, predominan los electrones sobre los protones. Cuando dos cuerpos de distinta concentración electrónica se unen por un conductor, los electrones al pasar de un átomo a otro dan lugar a la corriente eléctrica.

La electricidad puede ser industrial o atmosférica; se denomina *electrocución* a la muerte producida por la primera, mientras que se llama *fulguración* a la muerte consecutiva a la electricidad atmosférica.

Electrocución

Agente etiológico

El agente etiológico en la electrocución es la electricidad industrial. Según sus características se divide en las siguientes variedades:

1. *Por su tensión:*
 - a) *Baja tensión* (110-220 V): es la utilizada para la iluminación y aparatos domésticos.
 - b) *Media tensión* (500-800 V): se utiliza en la industria.
 - c) *Alta tensión* (500-5.000 V): usada en los ferrocarriles, etc.
2. *Por el sentido de los electrones:*
 - a) *Continua:* cuando el sentido es siempre el mismo.
 - b) *Alterna:* cuando los electrones oscilan en un sentido (fase positiva) y en el contrario (fase negativa). Una fase negativa y otra positiva integran un ciclo, y el número de ciclos por segundo constituye la frecuencia.
3. *Por la frecuencia:*
 - a) *Baja frecuencia.*
 - b) *Alta frecuencia.*

La corriente alterna estándar tiene entre 25 y 50 ciclos/s. Si la frecuencia se aparta sensiblemente de estos límites (por debajo de 10 o por encima de 1.000 ciclos/s), la peligrosidad disminuye considerablemente.
4. *Por el período.* Se llama período al intervalo de tiempo comprendido entre dos magnitudes iguales pertenecientes a un valor que varía periódicamente. En función del período se distinguen: a) corriente bifásica; b) corriente trifásica, y c) corriente polifásica.

Sin embargo, en lo esencial, los efectos de la corriente eléctrica sobre el organismo son idénticos, si bien con una mayor peligrosidad de la corriente alterna para un mismo voltaje.

Por otra parte, cuando se produce una descarga eléctrica, el individuo que la recibe se convierte en conductor, ofreciendo una resistencia.

Según la ley de Ohm:

$$\text{Intensidad de la corriente (amperios)} = \frac{\text{Tensión eléctrica (voltios)}}{\text{Resistencia (ohmios)}}$$

En consecuencia, serán tanto mayores los efectos generales de la corriente, cuanto mayor sea el voltaje y menor la resistencia de la piel, que es la capa con la que contacta la corriente eléctrica. Si la piel está mojada o deteriorada, los efectos de la corriente son mucho más intensos.

A su vez, el paso de la corriente eléctrica a través de un conductor genera calor, siendo éste proporcional a la resistencia que el conductor opone, al cuadrado de la intensidad y al tiempo durante el cual pasa el conductor; la producción de calor por este mecanismo es llamado *efecto Joule*.

Cuando la electricidad llega a la superficie del cuerpo, no sigue el camino más corto, sino aquel en el que ha encontrado menor resis-

tencia, generalmente la sangre, por la que llega al corazón y al rombocéfalo. Las variedades del contacto permiten distinguir:

1. *El contacto con un solo polo con derivación de la corriente.* Esto sucede cuando la víctima toca el conductor y a través de su cuerpo la corriente deriva hacia la tierra, en la que descarga.
2. *El contacto bipolar o por «cortocircuito».* En este caso el cuerpo de la víctima no está en contacto con la tierra, pero se conecta a su vez entre dos conductores.
3. *El contacto a distancia o por «arco eléctrico» o «arco voltaico».* Aquí la fuente de corriente eléctrica no está en contacto con el cuerpo de la víctima, sino que en un momento determinado se establece un conductor que la vehiculiza formándose un arco voltaico. Esto ocurre cuando la tensión es muy elevada y la distancia entre el conductor y la víctima es reducida. Como ejemplo de este mecanismo, JELLINEK describió la electrocución de un individuo al orinar sobre un cable de alta tensión.

Hemos conocido recientemente un caso producido cuando un trabajador manejaba una grúa debajo de un tendido de alta tensión, pero a cierta distancia de él; en un momento determinado saltó la descarga desde el cable a la grúa, derivándose a tierra y electrocutando al conductor.

Etiología

Es una causa de muerte relativamente frecuente.

Según GARCÍA ESCANDÓN, en España se han producido en los últimos 10 años un promedio de 202 muertes/año. El 90 % han ocurrido en varones y el 10 %, en mujeres. En el medio laboral el accidente eléctrico representa el 0,3 % de todos los accidentes laborales y el 0,9 % de los que producen una incapacidad permanente. Constituyen, por otra parte, el 4 % de todos los accidentes de trabajo mortales.

Revisando la casuística del Instituto Anatómico Forense de Zaragoza, desde 1965 hasta 1989 (CASTELLANO y BONA) se han encontrado 55 casos de electrocución (el 0,9 % de todas las muertes violentas de ese período). En 54 casos la víctima era varón y sólo en uno fue una mujer. En 29 ocasiones se trató de accidentes casuales, 24 fueron laborales y en 2 casos la etiología fue suicida. Las edades oscilaron entre 73 años y 18 meses; la edad media fue de 33,3 años.

BONTE y cols. han estudiado 48 casos en el Instituto de Medicina Legal de Düsseldorf desde 1972 a 1986, en los que la electrocución se produjo en la bañera; de ellos 29 fueron accidentales y 19, suicidas (en este caso con una relación 1:3 a favor del sexo femenino). La muerte se produjo por fibrilación ventricular en 34 casos, y en 14 la pérdida de conciencia llevó al consiguiente ahogamiento. STROMTOD y cols. encontraron 49 casos en Heidelberg entre 1969 y 1986; en 15 casos el accidente se produjo en la bañera y en 11 al utilizar el secador de pelo.

Suicida

El suicidio por electrocución es raro, en relación a otros medios autolesivos. Sólo se han descrito algunos casos en que el suicida se rodea con el alambre conductor, dando después el paso a la corriente. Otro procedimiento consiste en introducir instrumentos eléctricos en la bañera (lamparita, secador, afeitadora, etc.). Se trata casi siempre de alienados.

Homicida

Es excepcional. Algún caso se ha descrito arrojando a la víctima sobre la fuente de corriente (cable, riel electrificado, etc.). En un caso nuestro, el mecanismo consistió en introducir en la bañera ocupada por la víctima un ventilador conectado a la red eléctrica; BRICKMAN ha recogido otro caso en Munster en el que se utilizó un aparato de radio también.

En cambio, se han señalado lesiones mortales (quemaduras) originadas por la aplicación intencional de corriente eléctrica. BONNET distingue, entre otras variedades, las sádicas, masoquistas, fetichistas, eróticas, sevíticas, etc. A ellas habría que añadir el uso de la descarga eléctrica con fines de tortura.

Accidental

Es el caso más frecuente en la práctica médico-forense. En general se produce el contacto con un único conductor, originándose la derivación a tierra.

Se trata casi siempre de imprudencias, más frecuentes en niños cuya curiosidad natural les lleva a introducir los dedos en los enchufes o a tocar, o chupar, un conductor aislado defectuosamente. Entre las mujeres predominan los accidentes con electrodomésticos y de forma llamativamente frecuente con secadores de pelo, en peluquerías o en el propio domicilio. Entre los varones jóvenes los más frecuentes son los accidentes laborales con conductores de tensiones bajas y medias.

No son raros los accidentes que tienen como móvil el hurto de cables de cobre; el accidente se produce al cortar los cables electrificados con un objeto metálico.

PELLEGRINI describió los accidentes derivados del uso de corrientes de bajo voltaje con fines de estimulación erótica.

Judicial o suplicio

En algunos estados de Norteamérica, la electrocución es la forma legal de ejecución. Por la forma de estar instalado el circuito, se denomina a este procedimiento «silla eléctrica».

Patogenia

La acción de la corriente eléctrica es altamente compleja; en ella se pueden reconocer efectos térmicos, mecánicos, químicos, etc., no siempre separables, ni identificables, en la víctima. Con independencia de su naturaleza íntima, los efectos de la electricidad sobre el organismo pueden agruparse en dos apartados: efectos locales y efectos generales.

Efectos locales

Se deben al calor que desarrolla la corriente a su paso por el cuerpo. Este calor, según el efecto Joule, es mayor allí donde se ofrece mayor resistencia. Esto sucede en los puntos de entrada y salida de la corriente eléctrica, y está en relación directa con la intensidad de la corriente y con el tiempo que ésta está actuando. Si la superficie de contacto es muy extensa, los efectos locales disminuyen, pudiendo llegar a ser imperceptibles.

Efectos generales

En estos efectos intervienen otros factores, además de las características de la corriente ya comentadas. Figuran entre ellos:

1. *Duración del paso de la corriente.* El tiempo durante el cual pasa la corriente a través del cuerpo es de gran importancia. Por ello, cuando una descarga de alto voltaje despierta a la víctima, es frecuente que las lesiones revistan poca gravedad.
2. *Aislamiento del cuerpo.* Si la víctima se encuentra aislada, la corriente no atraviesa el cuerpo y el accidente eléctrico no tiene lugar. Cuando el contacto con la tierra es bueno, y el paso y salida de la corriente están facilitados por la humedad del cuerpo, vestidos y zapatos, los efectos de la corriente aumentan de forma considerable.
3. *Trayecto de la corriente.* Se admite en general que los puntos de entrada y salida de la corriente tienen gran importancia al condicionar la trayectoria. Parece demostrado que los efectos directos sobre el corazón o sobre los centros bulbares sólo tienen lugar si estos órganos se encuentran en el camino que lleva la corriente.
4. *Factores individuales de la víctima.* JELLINEK, entre otros, ha puesto de relieve la importancia de la personalidad biológica del electrocutado, lo que explicaría que, en circunstancias aparentemente iguales, unas veces se produzcan accidentes mortales y otras no. Entre ellos destacan los siguientes:

- a) **Factores predisponentes.** Predisponen al accidente eléctrico ciertas circunstancias comunes debidas a causas triviales, como sobrecalentamiento, insolaciones, hambre, sed, fatiga, emociones, etc. De mayor importancia son algunas enfermedades llamadas «preeléctricas», como inflamaciones pulmonares, nefritis o cardiopatías. Desempeñan también un gran papel las variaciones de resistencia de la piel en las distintas personas y aun en una misma persona según condiciones diferentes. En cambio, se desconoce el influjo que puedan tener el sexo, la edad o la raza.
- b) **Factores psíquicos.** JELLINEK (1935) ha insistido acerca de la gran importancia de la atención o preparación psíquica para la corriente, lo que explicaría, al menos en parte, la resistencia a los accidentes eléctricos de los instaladores y electricistas profesionales, los cuales, sin embargo, sufren graves accidentes cuando reciben una descarga estando distraídos. También se ha señalado un aumento de los accidentes de estos profesionales cuando se alcanza un cierto nivel de fatiga psíquica.

Lesiones originadas por la electricidad

En la tabla 31-1 aparecen sistematizadas las principales lesiones que puede producir la electricidad industrial.

Lesiones locales

1. **Marca eléctrica.** Es llamada también «lesión electroespecífica» de JELLINEK (1935). Cuando la resistencia de la piel ha sido muy pequeña, aparece macroscópicamente insignificante, por lo que hay que buscarla con gran atención e incluso con lupa en toda la superficie corporal. Fue descrita magistralmente por JELLINEK (1935), atribuyéndole unas características que se esquematizan a continuación:

- Reproduce el objeto conductor causante de la marca.
- Su color es blancoamarillento y su consistencia, firme. Aparece como incrustada, a modo de la huella

Tabla. 31-1. Lesiones por la electricidad industrial

Locales
Marca eléctrica
Tipo poroso
Tipo anfractuoso
Tipo cavitario
Quemadura eléctrica
Cutánea
Muscular
Visceral
Ósea («perlas óseas»)
Metalizaciones
Salpicaduras
Pigmentaciones o precipitaciones
Generales
Signos faciales
Electrocutado azul
Electrocutado blanco
Falso «hongo de espuma»
Signos cutáneos
Contusiones y heridas
Signos óseos
Fracturas (miembros y columna)
Signos viscerales
Pulmones: signos de asfixia y equimosis
Corazón: dilatación cardíaca
Cerebro: vacuolización perivascular, hemorragias, cromatólisis, fragmentación de axones, lesiones disruptivas

que dejaría un sacabocados, por lo que los bordes sobresalen y el centro está deprimido.

- Hay ausencia de rubicundez e inflamación; es indolora.
- La placa se elimina con escasa secreción, de una vez o por fragmentos.
- La cicatrización es fácil, favorable. El tejido cicatrizal neoformado no tiene tendencia retráctil.
- Los pelos de la región están indemnes y retorcidos en forma de sacacorchos.
- La profundidad de la lesión es variable. En los casos extremos se producen enormes destrucciones que sobrepasan incluso el plano óseo y llegan a hacer desaparecer porciones completas de una extremidad.

En el transcurso de la curación se sobrepasan de ordinario los límites de la lesión primitiva, tanto en extensión como en profundidad, eliminándose los tejidos afectados en forma de necrosis aséptica (gangrena), proceso en el cual se afectan zonas que parecían indemnes al principio. En esta degeneración los vasos están friables, se desgarran con facilidad y constituyen un serio obstáculo para la ligadura. Los huesos también se eliminan de forma indolora, desprendiéndose al retirar el apósito.

Parece indudable que todo esto se acompaña de un proceso de deshidratación, que pasaría por tres fases: coagulación, desecación y, finalmente, destrucción por volatilización.

A estas tres fases corresponden los siguientes estados anatomopatológicos: poroso, anfractuoso y cavitario.

- Estado poroso.** Al microscopio se observan numerosos alveolos irregulares, adosados los unos a los otros, algo que recuerda las imágenes radiológicas pulmonares en panal de miel. Entre los alveolos, o mejor dicho formando las paredes alveolares, existen tabicamientos de coloración amarillenta. Haciendo el examen con un ligero aumento se observan filamentos argentados que cruzan elegantemente, formando puentes o arcos, por la superficie de piel quemada (PIGA PAS-CUAL). Las masas musculares tienen un color pálido de carne cocida y, como dice SIMONIN, se dejan deshilachar en numerosos hacecillos.
- Estado anfractuoso.** Representa una modalidad anatomopatológica, en la cual las alteraciones están más marcadas que en el estado anterior. Los alveolos tienen mayor tamaño y algunos tabiques aparecen rotos o desaparecen en su totalidad. En palabras de PIGA el anterior aspecto de esponja muestra formas de «esponja gastada y rota».
- Estado cavitario.** Es una fase terminal, con un aspecto como de cráter, que refleja la profunda carbonización de los tejidos.

La evolución de la marca eléctrica suele pasar por tres fases sucesivas: escarificación, eliminación y cicatrización. Las lesiones superficiales dejan cicatrices que son notables por su regularidad, flexibilidad y ausencia de bridas o adherencias profundas. La reparación es más difícil cuando se afectan planos profundos, musculares, tendinosos e incluso óseos; en este caso, las retracciones y deformidades suelen ser la regla.

2. **Quemaduras.** Pueden tener tres orígenes: el calor que desarrolla el efecto Joule, las chispas eléctricas que se desprenden cuando el cuerpo de la víctima actúa como un arco voltaico o el incendio de los vestidos cuando éste se produce. En estos casos, las quemaduras son análogas a las producidas por cualquier otra fuente de calor, pudiendo aparecer en cualquiera de sus grados: eritema, vesícula, escara, etc.

Estas quemaduras pueden alcanzar distinta profundidad: cutánea, muscular, visceral y ósea. Cuando el calor afecta el

hueso, sobre todo si éste es plano, la resistencia que ofrece puede llegar a fundir el hueso, que, cuando se enfría, adopta formas de esférulas blancas, huecas y de tamaño variable; son las llamadas «perlas», de fosfato tricálcico, o «perlas óseas» de JELLINEK.

3. *Metalizaciones.* Consisten en la impregnación superficial de la piel por pequeñas partículas metálicas fundidas y vaporizadas en la zona que rodea el punto de entrada de la corriente, que en ocasiones reproducen la forma del objeto metálico de donde proceden. Desaparecen a los 4 o 5 días con la descamación cutánea, pudiéndose identificar mediante procedimientos histoquímicos e histológicos.

4. *Salpicaduras.* Son partículas metálicas de mayor tamaño que las metalizaciones, que en número reducido se distribuyen de forma dispersa.

5. *Pigmentaciones o precipitados.* Están formados por partículas pulverulentas o grumosas arrancadas al cuerpo conductor o procedentes de la destrucción del material aislante del cable.

Lesiones generales

1. *Signos faciales.* El mecanismo de muerte por asfixia transmite al electrocutado un aspecto externo que puede corresponderse con:

- a) El electrocutado azul (intensa cianosis).
- b) El electrocutado blanco (sin cianosis).
- c) *Falso hongo de espuma:* cuando emerge por boca gran cantidad de espuma procedente de la gran congestión y edema pulmonar origen del mecanismo asfíctico.

2. *Signos cutáneos.* Aparecen generalmente en forma de contusiones debidas a la caída al suelo de la víctima y los golpes que se producen a consecuencia de las convulsiones por la tetanización generalizada.

3. *Signos óseos.* Por el mismo mecanismo anterior se pueden producir fracturas de las extremidades superiores o inferiores, así como de la columna vertebral.

4. *Lesiones viscerales.* Existe una opinión generalizada sobre el carácter inespecífico de las lesiones viscerales presentes en los casos de electrocución. Algunos autores, sin embargo, exceptúan las lesiones a nivel del sistema nervioso central.

En los *pulmones* se encuentra habitualmente el cuadro inespecífico de la asfixia, sobre todo congestión generalizada, equimosis subpleurales, edema pulmonar e incluso, en ocasiones, hemorragias del tipo del infarto.

En el *corazón* se encuentra muy a menudo una dilatación de las cavidades cardíacas, sobre todo de las derechas y más especialmente de la aurícula. Un hallazgo también frecuente son las equimosis subpericárdicas y subendocárdicas. En el miocardio hay fisuras y pequeñas hemorragias, cuya significación e importancia no son bien conocidas.

HUNT ha descrito por radiología *oclusiones vasculares* completas e incompletas, sirviendo el resultado de la exploración radiológica para decidir el nivel de la amputación en sobrevivientes con lesiones de necrosis en extremidades.

Muchos autores son escépticos a la realidad de alteraciones anatomopatológicas en el cerebro. En las autopsias de los ejecuta-

dos por electrocución se ha descrito un calentamiento del cerebro que llega a los 60 °C y una notable vacuolización perivascular. También se han señalado hemorragias circunscritas y, en los casos en que la corriente ha interesado el cráneo, reblandecimiento de la glía, vacuolización de las células ganglionares y destrucción de núcleos. Pero estas acciones pueden explicarse por la acción térmica sin que intervenga una acción específica de la corriente eléctrica.

Sin embargo, otros autores creen haber observado lesiones del sistema nervioso central con significación propia. Así, CRITCHLEY describe detalladamente los siguientes cambios neuropatológicos:

- a) Hemorragias petequiales focales a nivel del cerebro y de la médula, más importantes en esta última y, sobre todo, en las astas anteriores de la sustancia gris.
- b) Cromatólisis que afecta de modo particular las células piramidales, las neuronas de las astas anteriores y las células de Purkinje del cerebelo.
- c) Amplias dilataciones de los espacios perivascuales, que llegan a 25 y 250 μ ; son más numerosas en el tronco cerebral y en la médula cervical.
- d) Fragmentación de los axones y cambios en la vaina mielínica de los nervios periféricos.

HASSIN ha descrito en el cerebro de ejecutados por electrocución ciertas lesiones disruptivas que afectaban el parénquima cerebral y los vasos arteriales. En el tejido cerebral aparecían soluciones de continuidad irregulares y fisuras, y las capas corticales se encontraban separadas unas de otras. Esta separación era especialmente notable entre la piamadre y la lámina zonal subpial del córtex cerebral, así como entre la capa de células de Purkinje y la capa granular del cerebelo. En algunos casos, las paredes arteriales se encontraban completamente desgarradas, mientras que en otros había fragmentación de la membrana elástica interna.

La amplia dilatación de los espacios perivascuales señalada por CRITCHLEY y las lesiones disruptivas descritas por HASSIN no son exclusivas de los efectos de la electricidad industrial, sino que se encuentran también en las lesiones por la electricidad atmosférica. PRITCHARD considera que tales lesiones no pueden explicarse por los efectos electrolíticos y de calentamiento debidos a la corriente eléctrica; por ello, hace intervenir en su producción a las fuerzas electrostáticas que se generan en la víctima del accidente eléctrico y darían lugar a un mecanismo de distensión o expansión hacia la superficie del cuerpo, actuando como una onda de descompresión.

Mecanismo de muerte en la electrocución

La muerte por electrocución puede ser instantánea o tardía, después de un intervalo de varias horas. Durante este intervalo el sujeto está inconsciente, con una inhibición temporal y aparente de las funciones vitales, constituyendo un cuadro de muerte aparente. Ésta pasará a ser real por la aparición de los fenómenos secundarios: asfixia, edema cerebral y pulmonar, lesiones de órganos internos, aspiración pulmonar del contenido gástrico regurgitado, etc.

Si la muerte es inmediata, sus causas pueden atribuirse, en líneas generales, a uno de los siguientes mecanismos:

Inhibición de los centros bulbares

Sólo tiene lugar por acción directa de la corriente cuando pasa a través de estos centros. Se produce, sobre todo, con corrientes superiores a los 5.000 V. Su acción consiste, esencialmente, en una parálisis del centro respiratorio, mientras que el corazón seguiría latiendo. Es por ello que se ha conseguido la reanimación en sujetos que han sufrido este tipo de accidentes, manteniendo durante horas una respiración asistida. Es una causa de muerte poco frecuente en los accidentes eléctricos.

Asfixia

Se produce de ordinario con tensiones bajas de la corriente, que tiene como resultado una tetanización persistente de los músculos respiratorios. La víctima queda «agarrotada» al conductor, incapaz de liberarse, estableciéndose paulatinamente una asfixia irreversible.

Alteraciones circulatorias primitivas

Se han señalado diversos mecanismos: acción directa sobre el fascículo de Hiss, alteraciones vasomotoras con hipertensión y estasis en los territorios capilares y venosos, y agotamiento ventricular por la intensa contracción miocárdica debida al paso de la corriente eléctrica. Pero el mecanismo más importante es la fibrilación ventricular que ocurre cuando el corazón queda incluido en el paso de la corriente. Se estima que este mecanismo ocurre de modo ordinario cuando la corriente penetra por el brazo izquierdo y sale por la pierna derecha; en estas condiciones bastan 70 mA durante 5 s para producir una fibrilación ventricular mortal. Este mecanismo de muerte se ha señalado en algunos accidentes con «marcapasos» o catéteres intracardíacos.

Problemas médico-legales de la electrocución

Diagnóstico de la muerte por electrocución

Ha de basarse en la presencia de la *marca eléctrica* como hallazgo positivo. Las lesiones internas sólo tienen un carácter subsidiario, ya que, como se ha dicho, son inespecíficas. Confirma el diagnóstico el dato negativo de la ausencia de otras lesiones lo bastante graves como para producir la muerte.

En todo caso de electrocución debe hacerse una minuciosa inspección del lugar donde se produjo. Entre otros hallazgos explicará si la localización de la marca eléctrica coincide con la altura y localización de un conductor de corriente eléctrica.

La existencia de una descarga eléctrica no excluye que el sujeto haya podido fallecer por alguna violencia traumática de otra índole: precipitación de altura con las correspondientes lesiones, asfixia, etc. La autopsia debe aclarar estos casos.

Investigaciones de TH. SCHMIDT han demostrado que con el auxilio del análisis espectral de las escaras eléctricas es posible detectar cualitativamente la presencia de vestigios metálicos en los sitios de la piel que estuvieron en contacto con la corriente, lo que haría posible, a su vez, la identificación del conductor. También puede conocerse así el sentido de la corriente, ya que, cuando se trata de corriente continua, es en el polo positivo donde se concentran las partículas metálicas, alcanzando mayor profundidad en los tejidos; por el contrario, en el polo negativo la concentración máxima de metalizaciones se localiza en la superficie. Según PLOCH, las metalizaciones por contacto con un cuerpo en ignición se localizan exclusivamente en la superficie.

Estas metalizaciones pueden observarse en los tejidos en los que se encuentran mediante la fijación con alcohol y ácido sulfhídrico; posteriormente se tiñen con nitrato de plata. Con este procedimiento, las partículas metálicas fijan las sales de plata, aumentando de tamaño y haciéndose visibles, tanto en la superficie como en profundidad.

Con los mismos fines SZABO y cols. del Departamento de Medicina Forense de Debrecen (Hungría) recomiendan la siguiente técnica:

1. Con una micropipeta de 0,1 ml se colocan una o dos gotas de ClH o NO_2H sobre el supuesto lugar de penetración de la corriente. A los 30 o 60 s, las partículas metálicas se habrán transformado en las correspondientes sales.
2. Se prepara un papel reactivo, absorbiendo el reactivo que corresponda con una tira de papel de filtro hasta una altura de 3 a 5 mm. Se deja secar por unos 2 min y se hace contactar este papel reactivo con la marca eléctrica preparada tal como se dijo. Una reacción positiva identifica la lesión eléctrica.

Los *reactivos* para los metales más usados como conductores son:

1. Para el *hierro*. Solución recién preparada de ferrocianuro potásico. En caso positivo vira a azul.
2. Para el *cobre*. Se prepara una solución saturada de benzoína; se empapa el papel de filtro con esta solución y des-

pues con ácido nítrico. Sin dejarlo secar se pone en contacto con la lesión e inmediatamente se expone a los vapores de amoníaco. Si la reacción es positiva, aparece un color azul.

3. Para el *aluminio*. El reactivo consiste en una solución de alizarina S al 0,2 %. El papel reactivo se pone en contacto con la lesión y después se expone a los vapores de amoníaco. En caso positivo da un color violeta. Si acto seguido se trata con ácido acético 0,2 N, el color violeta vira a rojo pardo y después a rojo ladrillo.

En los últimos tiempos se han empleado para descubrir las metalizaciones las técnicas de *scanner* acoplado a una sonda *microprobe*, que permite realizar un examen cualitativo y cuantitativo de todos los metales presentes en el conductor y que, al fundirse por el efecto Joule, los deja incrustados en la piel.

Etiología de la muerte por electrocución

Para reconocer el carácter accidental, suicida u homicida de la electrocución es imprescindible llevar a cabo una completa reconstrucción de los hechos. La colaboración de un técnico electricista es absolutamente necesaria para la identificación de los defectos de instalación, averías de aparatos, etc. Actualmente en la formación que se da a los ingenieros se incluyen amplios conocimientos en seguridad y prevención de riesgos, existiendo capacitaciones específicas sobre reconstrucción de accidentes y medidas preventivas.

En el juicio diagnóstico se reunirán tanto los datos recogidos en la inspección como los resultados de la autopsia, sin olvidar, como ya se ha señalado, que a menudo la descarga eléctrica representa sólo la ocasión y no la causa de la muerte, ya que la víctima después de recibir aquella se ha precipitado desde la altura, se ha ahogado en la bañera, etc.

La localización y subsiguiente identificación de los lugares de entrada y salida de la corriente ofrecen, en ocasiones, notables dificultades. Los puntos de salida se encuentran habitualmente en los pies, pero hay veces que tienen localizaciones distintas porque otra parte corporal estableció la derivación a tierra. En cuanto al punto de entrada es muy variable, habiéndose descrito, asimismo, casos de localización excepcionales.

En cuanto a los casos de suicidio por la corriente eléctrica, se reconocen por la cuidadosa preparación con que la víctima asegura su propósito mediante complejos circuitos eléctricos alrededor de sus muñecas, cuello, etc. Antecedentes de patología psíquica, intentos de suicio previos, etc. ayudan al diagnóstico.

Supervivencia y capacidad de realizar actos después de la electrocución

No cabe la menor duda de su posibilidad y se comprende fácilmente su extraordinaria importancia médico-legal. Como se ha mencionado, la muerte en la electrocución puede ser instantánea, pero también puede producirse después de un intervalo de horas. JELLINEK divide las muertes por la electricidad industrial en cuatro tipos: repentina, lenta, interrumpida por intervalos lúcidos y tardía. Esta división, aunque un tanto complicada, refleja fielmente las amplias variedades en cuanto al tiempo que transcurre desde el accidente hasta la muerte y las sensibles diferencias que hay en la evolución clínica de unos casos a otros.

Desgraciadamente, a los efectos de la peritación, no hay una regla absoluta ni existe una relación estricta entre el tipo de corriente, la localización de las lesiones, su naturaleza,

entidad, etc. y la rapidez de la muerte. En consecuencia, en la práctica el perito médico deberá limitarse a afirmar la posibilidad de que haya habido supervivencia en la víctima de una electrocución, sin establecerla con seguridad ni excluirla con certeza. Como resultado de lo anterior, también podrá admitirse la capacidad de realizar actos después del accidente, limitándola tan sólo por la localización y gravedad de las lesiones encontradas en el cadáver.

Diagnóstico de las lesiones eléctricas producidas por la tortura

KARLSMARK y cols. han estudiado en el Bispebjerg Hospital de Copenhague las características de las lesiones resultantes de la tortura mediante aplicación de electrodos y descargas eléctricas. Estos trabajos experimentales se han realizado con cerdos anestesiados a los que se ha aplicado la corriente eléctrica; posteriormente se han estudiado histológicamente las lesiones, desde el primero hasta los 126 días siguientes. Los resultados han sido: lesiones inespecíficas en el ánodo, mientras que en las lesiones producidas por la aplicación del cátodo aparecen eosinofilia, depósito de sales de calcio, fibras de colágeno sin birrefringencia a la luz polarizada y células dérmicas con citoplasma granular y núcleos vesiculares.

Fulguración

Se llama fulguración a los efectos de la electricidad atmosférica. Cuando ésta descarga sobre el hombre, da lugar a unas lesiones locales y generales, externas e internas, que a menudo conducen a la muerte. Sin embargo, este mecanismo de muerte no es muy frecuente si se compara con otros.

ERIKSSON y ORNEHULT encuentran en Escandinavia una frecuencia de 0,2-0,8/1.000.000 de habitantes y año. La variación está relacionada con la frecuencia de tormentas en las diferentes regiones geográficas. Esa frecuencia es ligeramente superior (1-2/1.000.000 y año) en países mediterráneos, con frecuentes tormentas y abundantes trabajos a la intemperie (agricultura, pastoreo, etc.).

CASTELLANO y BONA han encontrado en el Instituto Anatómico Forense de Zaragoza 4 casos de fulguración desde 1965 a 1989, que equivalen al 0,06 % de las muertes violentas autopsiadas en el Instituto en este período; tres casos eran varones y el cuarto, una mujer. Etiológicamente se consideraron casuales 3 de ellos, mientras que el cuarto fue un accidente laboral. Sin embargo, la provincia de Huesca que comprende la zona pirenaica tiene una incidencia diez veces superior ocurriendo los accidentes entre excursionistas, fundamentalmente.

En la tabla 31-2 se reúnen, sistematizadas, las lesiones que puede originar la electricidad atmosférica.

Lesiones externas

Son muy variadas. Para exponerlas seguimos la descripción de ROYO-VILLANOVA:

Grandes traumatismos

Se deben a los *efectos mecánicos* del rayo, bien por su acción directa sobre el organismo o bien al ser lanzada la víctima a cierta distancia. Consisten en grandes heridas contusas, arrancamiento de miembros, fracturas, luxaciones, etc.

Tabla. 31-2. Lesiones por la electricidad atmosférica

Externas
Grandes traumatismos (efectos mecánicos)
Heridas y contusiones (lesiones electromecánicas)
Quemaduras
Imágenes de rayo
Lineales
Arborescentes
De superficie
Erupciones
Alteraciones de los pelos
Metalizaciones
Internas
Viscerales (inespecíficas): congestión
Similares a la electrocución (sobre todo en cerebro)

Heridas y contusiones

Se llaman *lesiones electromecánicas*. En unas ocasiones se observan heridas contusas con sufusiones hemorrágicas alrededor, y quemaduras y chamuscamientos de los pelos que pueden confundirse con heridas por arma de fuego. En otros casos pueden simular limpias heridas incisas, punzantes, incisopunzantes o cortantes, y también adoptar la forma anfractuosa de las heridas contusas. Son asimismo típicas las perforaciones varias de la planta del pie. Este grupo de lesiones se localiza en los lugares de entrada y salida de la descarga en el organismo.

Quemaduras

Pueden ser más o menos extensas. En cuanto a su grado, raramente son flictenas, consistiendo por lo general en eritemas o escaras. La forma puede ser punteada o dispuesta en bandas, círculos o surcos, más o menos profundos, con los trayectos más extraños que escapan a toda descripción.

HIESTAND y COLICE han descrito quemaduras de entrada y salida a nivel de los ojos, y en los sobrevivientes, cataratas, lesiones corneales por traumatismo intraocular y lesiones timpánicas y de oído externo, lesiones éstas debidas a la intensidad luminosa de la descarga y el ruido del trueno, respectivamente.

Estas quemaduras, al igual que las producidas por la electricidad industrial, son indoloras, no hay señales de reacción local, no se infectan y evolucionan favorablemente. Las más profundas se encuentran en los sitios de entrada y salida de la corriente (cabeza, hombros, cuello, talón, punta del pie, etc.).

Imágenes del rayo

Consisten en unas huellas cutáneas de color rojo azulado, de forma alargada, a veces de varios centímetros de anchura, con numerosas ramificaciones, que les hace asumir una figura como de ramas de árboles. Se suelen localizar en las proximidades de la línea media de la cara anterior o posterior del tronco. Parece tratarse de dilataciones vasculares paralíticas en los lugares correspondientes a los puntos de paso de la descarga.

Erupciones

Se cita en casos de supervivencia la aparición de erupciones multiformes: erisipela, urticaria, etc.

Alteraciones de los pelos

Las quemaduras pueden ser tan intensas que volatilicen los pelos. Están descritas formas de depilación extravagantes, con desapariciones irregulares del vello.

Metalizaciones

Tienen lugar por la penetración cutánea de finas partículas de los metales que contactan con la piel al fundirse por efecto del rayo. Los brazaletes, cruces, collares, gafas metálicas, etc. quedan como grabados en la piel. En un caso personal quedó totalmente fundida en una sola pieza la cremallera del anorak que portaba la víctima.

Patogenia de la muerte por fulguración

Dos teorías alcanzan la mayor consistencia a este respecto: los efectos mecánicos que acompañan la descarga eléctrica y la acción específica de la corriente de alta tensión que constituye el rayo.

Efectos mecánicos

Entre los efectos inespecíficos de índole esencialmente mecánica que se pueden producir en la fulguración y conducir a la muerte figuran los siguientes: lesiones materiales de los centros nerviosos, desgarros viscerales con grave hemorragia interna consecutiva, lesiones indirectas producidas por el lanzamiento a distancia de la víctima, caídas, precipitaciones de altura, derrumbamientos con subsiguiente aplastamiento, incendios con las correspondientes quemaduras, etc.

Hay un mecanismo, sin embargo, que tiene un carácter más específico. El rayo se produce cuando el potencial almacenado en las nubes alcanza la suficiente tensión para vencer la resistencia del aire que se interpone entre aquellas y la tierra. Dicha tensión es tan elevada que a su paso a través del aire libera una tremenda cantidad de energía en forma de calor, que origina una expansión explosiva del aire. Ello equivale a los efectos de la onda de presión de una explosión, con los correspondientes efectos mecánicos sobre las cavidades orgánicas y su contenido visceral.

Efectos de la electricidad

Son superponibles a los que se han descrito a propósito de los accidentes por la electricidad industrial, aunque la enorme intensidad de la electricidad atmosférica puede producir efectos mucho más graves. Si predominan estos efectos, la muerte se produce por la inhibición directa de los centros nerviosos, con parálisis respiratoria y asfixia. En otras ocasiones predominan los efectos cardíacos, con fibrilación ventricular y síncope cardíaco. Hay también casos en que se asocian ambos efectos.

Diagnóstico de la muerte por fulguración

Debe basarse en los siguientes elementos de juicio:

Examen del cadáver

En gran número de casos periciales la muerte ha tenido lugar en un paraje aislado y el cadáver se descubre algún

tiempo después. En líneas generales el diagnóstico diferencial se plantea entre una muerte natural y una violenta. La evidencia de las lesiones externas descritas demuestra pronto su naturaleza violenta, debiéndose entonces establecer si se trata de una fulguración, una insolación, un accidente de tráfico, unas contusiones complejas en relación con el ataque de animales salvajes, agresión por armas de fuego, etc. El perito debe examinar cuidadosa y sucesivamente lo siguiente: vestidos, hábito externo y hábito interno.

1. *Examen de los vestidos.* Resulta a veces muy demostrativo: los efectos explosivos debidos a la expansión del aire provocan desgarros por estallido de la ropa, por lo que la víctima puede aparecer desnuda, total o parcialmente. Por otra parte, los vestidos pueden presentar huellas de quemaduras, unas veces situadas en los puntos de entrada y salida de la descarga, y otras a nivel de elementos metálicos, como botones, cremalleras o hebillas, que pueden aparecer fundidos y deformados.

2. *Examen externo.* En primer lugar, los *fenómenos cadavéricos* pueden resultar influenciados por la fulguración. Así:

- Rigidez cadavérica.* Como en el caso de descargas por la electricidad industrial suele ser precoz, produciéndose a veces un espasmo cadavérico generalizado. KROMPECHER y BERGERIOUX la han estudiado en ratas, observando que tras la descarga la rigidez se hace completa alrededor de 1 hora después, mientras que las ratas controles necesitan 5 horas; no obstante, su duración era más corta que en las controles. Con todo, no hay leyes exactas sobre esta cuestión; todo depende del mecanismo intrínseco de la muerte, que a veces nos resulta desconocido.
- Putrefacción.* Se ha dicho que estaba acelerada, pero hay autores que lo niegan. En realidad, la causa de la muerte no influye en la marcha del proceso, por lo que en caso de acelerarse se debe a factores ambientales, al encontrarse en general el cuerpo a la intemperie.

Por su parte, las *lesiones* presentes en la superficie externa del cadáver suelen tener un definitivo valor diagnóstico. Se buscará la imagen del rayo, quemaduras, metalizaciones, etc. Sin embargo, hay veces en que las quemaduras no pueden distinguirse de las que produciría la electricidad industrial, o incluso otros agentes térmicos.

3. *Examen interno.* El examen de las vísceras, exceptuadas las afectadas por lesiones electromecánicas, no demuestra más que lesiones inespecíficas de congestión que ayudan poco a un diagnóstico específico. Se debe hacer un estudio histológico del cerebro, en el que se pueden encontrar lesiones de las descritas en la electrocución.

Inspección del lugar del suceso

A veces quedan en él huellas características de la energía térmica que ha liberado el rayo, al neutralizarse en la tierra. Así, en terrenos arenosos se encuentran señales de vitrificación; en suelos rocosos, surcos más o menos extensos; en los árboles, chamuscamientos, desgajamiento de ramas, etc. En los edificios hay señales evidentes del paso del rayo: muros agujereados o destruidos, chimeneas demolidas, muebles destrozados, incendios, etc.

Se debe comprobar siempre si tuvo lugar o no una tormenta en el lugar donde se encontró el cadáver, coincidiendo con la data de su muerte.

Imantación

Un efecto característico del rayo, que en ocasiones ayuda al diagnóstico, es la imantación de los objetos metálicos. Debe, por tanto, comprobarse si existe esta propiedad en estos tipos de objetos hallados sobre el cadáver: navajas, alfileres, etc., mientras que se suele producir la desimantación de objetos que estaban imantados (brújulas, imanes), lo que también debe aprovecharse para el diagnóstico.

Secuelas de los accidentes eléctricos

Los accidentes eléctricos no siempre originan la muerte. Cuando el sujeto sobrevive, pueden aparecer secuelas que revisten gran interés forense y que tienen las mismas características, con independencia de que el origen haya sido la electricidad industrial o atmosférica.

Sólo se conoce con precisión su clínica, ignorándose en muchas ocasiones su patogenia y su anatomía patológica. Algunas observaciones indican un buen pronóstico para la mayoría de las secuelas, aunque se inicien con aspecto de suma gravedad. En la tabla 31-3 se recogen las secuelas más importantes.

Tabla. 31-3. Secuelas del accidente eléctrico (industrial y atmosférico)

Precoces
Cerebrales
Coma de duración variable
Amnesia retrógrada
Depresiones pasajeras
Motoras
Parálisis, hemiplejías, hemiparesias, coreoatetosis, convulsiones, disartrias, afasias, disfagias
Sensitivas
Neuritis, cefaleas, dolores, fotopsias
Vasomotoras
Cianosis, rubicundez o palidez, edemas, hipotermia local, aumento de sudoración
Circulatorias
Opresión, angustia, dolor precordial, infarto de miocardio, alteraciones de la frecuencia y el ritmo, insuficiencia cardíaca por miocardiopatía, roturas valvulares, trastornos neurocirculatorios, alteraciones de la circulación periférica
Psíquicas
Síndrome maniaco
Síndrome delirante
Síndrome confusional
Tardías
Neurológicas
Atrofias musculares, siringomielia, esclerosis en placas, parálisis, enfermedad de Parkinson
Psíquicas
Cuadros delirantes
Procesos demenciales
Neuropsíquicas
Histerismo
Neurosis traumática
Angustia y ansiedad

JELLINEK dividió las secuelas del accidente eléctrico en precoces y tardías; las primeras comienzan inmediatamente después de la descarga, y las segundas se retardan más o menos tiempo.

Secuelas precoces

1. **Cerebrales.** Pérdida de conciencia de forma comatosa de duración variable. Al despertar aparece un estado ebrio junto a amnesia retrógrada.
2. **Motoras.** Pueden darse parálisis, hemiplejías, coreoatetosis, convulsiones tónicas y clónicas más o menos generalizadas, disartrias, afasias y trastornos de la coordinación. En 2 casos referidos por FENOY y cols. (1983) la lesión medular fue la consecuencia de un traumatismo vertebral por la descarga de alto voltaje.
3. **Sensitivas.** Se han descrito neuritis acompañadas de grandes dolores y JELLINEK cita un caso en el que hubo lesión medular con trastornos sensitivos y motores. Más corrientes son las perturbaciones sensoriales (fotopsias, acoasmas) y cefaleas persistentes.
4. **Vasomotoras.** Consisten en cianosis, rubicundez o palidez, hipotermia local, edemas de todas las extremidades inferiores o de una parte de ellas, aumento de la sudoración local, etc. En contraste con ello puede señalarse que las figuras arborescentes o imágenes del rayo propias de la fulguración, desaparecen en 1 o 2 días de forma espontánea si el sujeto sobrevive a la descarga.
5. **Circulatorias.** Muchos electrocutados acusan una sensación de angustia, opresión o dolor precordial. Con frecuencia son debidos a crisis de angina de pecho, ya funcional, ya orgánica. También se citan infartos de miocardio.

Son más frecuentes las alteraciones de la frecuencia y del ritmo del pulso: taquicardia paroxística, arritmia extrasistólica. Por último, se han descrito fenómenos de insuficiencia cardíaca por miocardiopatía, rupturas valvulares, trastornos neurocirculatorios y alteraciones de la circulación periférica.

6. **Psíquicas.** Los cuadros psiquiátricos se corresponden con síndromes maníacos, depresivos, delirantes y confusionales, o con formas demenciales más graves.

Secuelas tardías

1. **Neurológicas.** Atrofias musculares, siringomielia, esclerosis en placas o síndrome parkinsoniano pueden hacerse presentes, transcurridos varios días o semanas tras recibir la descarga.
2. **Psíquicas.** Suelen ser, a menudo, de esencia puramente neurótica, adoptando formas histéricas o de neurosis traumática, o cuadros de angustia y ansiedad. Otras veces aparecen en forma de cuadros delirantes o demenciales, de mal pronóstico.

RADIODERMITIS

Con este nombre se designan los efectos locales producidos por los rayos X y las sustancias radiactivas.

Los rayos X, o rayos Roentgen, consisten en un movimiento ondulatorio, o más exactamente electromagnético, análogo en lo esen-

cial a la luz, a los rayos calóricos y a los ultravioletas, de los que se distinguen por la longitud de onda y la frecuencia de vibración. La longitud de onda de los rayos X (10^{-6} a 10^{-10}) es mucho menor que en esas otras radiaciones y, por ello, tienen un poder de penetración en los tejidos mucho mayor. Se dividen, según este poder, en rayos duros, de gran poder penetrante, y rayos blandos, de menor penetrabilidad.

El *rádium* y demás elementos radiactivos (torio, mesotorio, etc.), incluidos los isótopos artificiales, son elementos inestables que constantemente están sufriendo un proceso de descomposición, en el cual emiten tres radiaciones diversas: *alfa*, *beta* y *gamma*. Los rayos *alfa* son partículas positivas (núcleos de helio, con dos cargas positivas) de gran masa y pequeña velocidad, cuyo poder de penetración es mínimo. Los rayos *beta* son electrones libres; corresponden cualitativamente a los rayos catódicos. Los rayos *gamma* son oscilaciones electromagnéticas análogas a los rayos X, pero de una longitud aún menor, son los de mayor importancia médico-legal.

Las lesiones producidas por el *rádium* y demás elementos radiactivos no se diferencian sustancialmente de las producidas por los rayos X, lo que hace posible su estudio de forma conjunta.

Legislación

El nuevo Código penal en el Título XVII «De los delitos contra la seguridad colectiva» incluye en la Sección 1.ª, a la que titula «De los delitos relativos a la energía nuclear y a las radiaciones ionizantes», los siguientes artículos:

Art. 341. El que libere energía nuclear o elementos radiactivos que pongan en peligro la salud de las personas o sus bienes, aunque no se produzca explosión, será sancionado con la pena de prisión de quince a veinte años, e inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio por tiempo de diez a veinte años.

Art. 342. El que, sin estar comprendido en el artículo anterior, perturbe el funcionamiento de una instalación nuclear o radiactiva, o altere el desarrollo de actividades en las que intervengan materiales o equipos productores de radiaciones ionizantes, creando una situación de grave peligro para la vida o la salud de las personas, será sancionado con la pena de prisión de cuatro a diez años, e inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio por tiempo de seis a diez años.

Art. 343. El que exponga a una o varias personas a radiaciones ionizantes que pongan en peligro su vida, integridad, salud o bienes será sancionado con la pena de prisión de seis a doce años, e inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio por tiempo de seis a diez años.

Art. 344. Los hechos previstos en los artículos anteriores serán sancionados con la pena inferior en grado, en sus respectivos supuestos, cuando se hayan cometido por imprudencia grave.

Art. 345. 1. El que se apodere de materiales nucleares o elementos radiactivos, aun sin ánimo de lucro, será sancionado con la pena de prisión de uno a cinco años. La misma pena se impondrá al que sin la debida autorización facilite, reciba, transporte o posea materiales radiactivos o sustancias nucleares, trafique con ellos, retire o utilice sus desechos o haga uso de isótopos radiactivos.

2. Si la sustracción se ejecutara empleando fuerza en las cosas, se impondrá la pena en su mitad superior.

3. Si el hecho se cometiera con violencia o intimidación en las personas, el culpable será castigado con la pena superior en un grado.

Quedan así tipificadas unas conductas en relación con el manejo de las sustancias radiactivas, cuando pongan en peligro o grave peligro la vida, la salud o los bienes de las personas. Ellas pueden clasificarse como:

1. Conductas dolosas consistentes en:

- Liberar energía nuclear o elementos radiactivos.
- Perturbar el funcionamiento de una instalación nuclear o radiactiva.

c) Alterar el desarrollo de actividades en las que intervengan materiales o equipos productores de radiaciones ionizantes.

d) Exponer a una o varias personas a radiaciones ionizantes.

2. Conductas imprudentes.

Son las descritas anteriormente, cuando se cometen por imprudencia grave, caso en que la pena se aplicará en el grado inferior al que corresponda.

En todos estos casos aparece la inhabilitación para empleo o cargo público, profesión u oficio como pena complementaria a la privación de libertad, ya que son sustancias con las que se entra en relación en determinadas profesiones y puestos de trabajo.

Junto a esto se tipifica el apoderarse de materiales nucleares o elementos radiactivos, así como al que, sin autorización facilite, reciba, transporte o posea materiales radiactivos o sustancias nucleares, trafique con ellos, retire o utilice sus desechos o haga uso de isótopos radiactivos.

Este último delito ha surgido en relación con el tráfico de estas sustancias generalmente con fines lucrativos y en relación con la fabricación de armamento nuclear.

El riesgo laboral de estas sustancias está considerado en la Ley de Enfermedades Profesionales (Real Decreto 1.975/78, de 12 de mayo). Las actividades con riesgo son las siguientes:

Todos los trabajos expuestos a la acción de los rayos X o de las sustancias radiactivas naturales o artificiales o a cualquier fuente de emisión corpuscular, y especialmente:

Trabajos de extracción y tratamiento de minerales radiactivos; fabricación de aparatos de rayos X y de radiumterapia.

Fabricación de productos químicos y farmacéuticos radiactivos. Empleo de sustancias radiactivas y rayos X en los laboratorios de investigación.

Fabricación y aplicación de productos luminosos con sustancias radiactivas en pintura de esferas de relojería.

Trabajos industriales en que se utilicen rayos X y materiales radiactivos.

Medidas de espesor y de desgaste.

Trabajos en las consultas de radiodiagnóstico, de radio y radiumterapia, y de aplicación de isótopos radiactivos, en consultas, clínicas, sanatorios, residencias y hospitales.

Conservación de alimentos.

Reactores de investigación y producción de energía.

Instalaciones de producción y tratamiento de radioelementos.

Fábrica de enriquecimiento de combustibles.

Instalaciones de tratamiento y almacenamiento de residuos radiactivos.

Transporte de materias radiactivas.

Según la legislación anterior, las quemaduras producidas por estas radiaciones son encuadrables, en la práctica, en las siguientes situaciones:

1. *Enfermedades profesionales* provocadas por la acción continuadamente repetida, durante meses y años, de pequeñas dosis de radiaciones que afecta sobre todo a los radiólogos y técnicos de los gabinetes de radiología, así como a los ingenieros y operarios que manejan el *rádium* y sus compuestos. Suelen consistir en radiodermatitis crónicas.

2. *Accidentes* originados durante la terapéutica por radiaciones como resultado de impericia o inobservancia de las normas a seguir en estos tratamientos; la consecuencia suele ser la radiodermatitis aguda. Estas lesiones suelen dar lugar a procesos por lesiones imprudentes y a reclamaciones de daños y perjuicios.

3. *Accidentes* debidos a averías y fallos en el funcionamiento de las instalaciones nucleares o a la manipulación de estas sustancias. A menudo son silenciados por las autoridades de los países en que ocurren, aunque en algunos casos, por su magnitud, tal cosa no es posible, como ocurrió en el gravísimo accidente ocurrido en la central nuclear de Chernobyl en la Unión Soviética. En estos accidentes predominan los resultados de la irradiación masiva total del organismo, pasando a un segundo lugar las lesiones locales. Su importancia médico-legal es mínima, pasando a primer plano su trascendencia social y económica.

4. *Actuaciones intencionales* con las que se pretendería causar daño a personas concretas o catástrofes colectivas cuando con la acción se provoque un escape radiactivo.

En junio de 1996 se recogía en prensa la detención en Nueva York de varias personas acusadas de intento de homicidio contra personajes de la política y la economía utilizando isótopos radiactivos con los que habían rociado el interior de sus vehículos.

5. El *armamento nuclear* aparece como amenaza para la humanidad, controlada, hasta ahora, tras las experiencias desastrosas de Hiroshima y Nagasaki.

Radiodermitis crónica

Las quemaduras resultantes de la irradiación prolongada a pequeñas dosis tienen un principio insidioso y una evolución lenta y progresiva. Se localizan de modo preferente en la mano, sobre todo la izquierda, y con menor frecuencia en el pecho y la cara. En las manos el proceso es más acentuado en la cara dorsal, siendo el menos afectado el dedo pulgar.

La primera manifestación es una sequedad especial de la piel, debida a la atrofia de las glándulas sudoríparas y sebáceas, con alopecia permanente. A continuación aparecen manifestaciones distróficas de la piel y de las uñas, con tendencia a la hiperqueratosis. Pueden aparecer después fisuras a nivel de los pliegues y surcos, que se transforman en ulceraciones con pérdida de sustancia. Las uñas se hacen opacas, acanaladas, frágiles y fisuradas, con tendencia a infecciones localizadas en el lecho ungueal. Suelen producirse verrugas y pigmentaciones en manchas; más raramente telangiectasias.

La atrofia, siempre acusada, de la piel hace sutiles los dedos, mientras se anquilosan las articulaciones.

El proceso evoluciona muy lentamente, durante años, y en su curso se presentan remisiones y agravaciones sucesivas.

Conduce muy a menudo a la degeneración cancerígena; más propiamente puede decirse que las alteraciones distróficas provocadas por las radiaciones predisponen la piel a una degeneración cancerígena que se pone en marcha cuando intervienen otras causas irritantes y, sobre todo, los traumatismos. Este cáncer de los radiólogos tiene una acusada tendencia a formar metástasis.

Radiodermitis aguda

Las lesiones accidentales, ocasionadas por impericia en la radioterapia, obedecen a una de estas dos causas:

1. Aplicación de dosis muy elevadas de una sola vez, lo que sólo es posible si no se dispone de adecuados aparatos de dosificación.
2. Repetición demasiado frecuente de dosis medias e incluso pequeñas.

Las radiodermitis agudas aparecen siempre tras un período de latencia asintomático. En ellas se distinguen cuatro grados:

Quemaduras de primer grado

El período de latencia suele ser de unas 3 semanas. Sobre la zona irradiada aparecen picazón, quemazón o un eritema bien limitado a dicha zona, seguido a las 2 semanas de una ligera descamación. Si la superficie afectada comprende pelos o cabellos, se produce una alopecia temporal. Se exacerban las inflamaciones preexistentes de la zona, pero se reabsorben los tejidos patológicos (eccemas, psoriasis, lupus, etc.).

Las lesiones duran de 1 a 3 semanas y su única consecuencia es una pigmentación cutánea, que desaparece poco a poco.

Quemaduras de segundo grado

Tras un período de latencia de 1 o 2 semanas, la piel se vuelve roja y edematosa, junto a ciertas molestias locales: sensación de calor y presión y, a veces, dolor pungitivo. Algún tiempo después aparecen pigmentaciones, telangiectasias, descamación y atrofia cutánea.

Duran de 3 a 6 semanas y tienen como consecuencia temporal la pigmentación, la descamación superficial y la alopecia. Terminan por la curación total sin secuelas.

Quemaduras de tercer grado

Son ya quemaduras graves con reacción vesiculosa y ampollosa, que originan trastornos locales muy marcados. El período de latencia es de 1 semana. El cuadro comienza con un fuerte eritema rojo azulado, acompañado de hinchazón y producción de vejigas o flictenas. Hay caída de pelo y destrucción parcial de las papilas y de las glándulas sudoríparas y sebáceas. La lesión suele ser muy dolorosa.

Dura de 6 a 12 semanas y deja frecuente pigmentación en manchas, sequedad de la piel que aparece decolorada y alopecia. Esta última es permanente.

En ocasiones, después de una aparente curación total, tras un nuevo período de latencia de varios meses a 2 años, se producen atrofia cutánea, telangiectasias y, a veces, necrosis secundarias de la cicatriz.

Quemaduras de cuarto grado

El período de latencia puede ser muy breve, de 2 a 8 días, pero también a veces muy largo, de 5 a 6 años. El cuadro suele iniciarse por un eritema rojo azul, que pasa luego a transformarse en vesículas y excoriación de grandes zonas de la piel. Se desarrollan alteraciones vasculares permanentes que originan perturbaciones nutritivas muy notables. El resultado es una úlcera profunda, dolorosa, tórpida, de bordes bien marcados y cubierta por una escara grisácea o amarillenta. El proceso destructor alcanza la epidermis, dermis e hipodermis.

Su duración es indeterminada y, además de producir alopecia duradera, atrofia cutánea y telangiectasias, da lugar, cuando cicatriza, a graves deformidades que pueden originar limitaciones funcionales. Tales quemaduras, por último, son capaces de degenerar en un epiteloma o, cuando menos, originar fisuras y úlceras persistentes.

Los cuadros clínicos con derecho a reparación por el Seguro en la Ley de Enfermedades Profesionales son:

1. Cuadros agudos accidentales:

- a) Muerte súbita.
- b) Cuadros de astenia, fiebre, signos cutáneos y de mucosas, agranulocitosis, anemia y trombopenia.

2. Cuadros crónicos:

- a) Dermatitis atrófica, ulcerosa o cancerosa.
- b) Inflamaciones o ulceraciones de las mucosas.
- c) Catarata.
- d) Signos previos hematológicos: leucocitosis, leucopenia neutropénica con eosinofilia y basofilia, anemia o trombopenia.
- e) Agranulocitosis, hipoplasia medular crónica o mielosis aplásica.
- f) Leucosis leucémica o aleucémica, especialmente linfocítica.
- g) Cáncer de pulmón (si el empleado ha estado expuesto a inhalación de radón).
- h) Necrosis óseas.

■ RADIACIONES NO IONIZANTES. CORRIENTES ELECTROMAGNÉTICAS

Son corrientes producidas por una gran variedad de aparatos. Se producen cuando ocurren desexcitaciones a nivel molecular o cuando hay movimientos acelerados de partículas dotadas de carga eléctrica. No alteran la estructura genética de la célula y sólo producen alteraciones bioquímicas cuya significación, en algunos casos, no es bien conocida en la actualidad.

Las radiaciones no ionizantes se clasifican en cinco regiones o bandas:

- 1. Ultravioleta cuya longitud de onda va desde 1-400 nm.
- 2. Visible cuya longitud de onda va desde 400-780 nm.
- 3. Infrarroja cuya longitud de onda va desde 0,78-1.000 μ m.
- 4. Microondas cuya longitud de onda va desde 30 cm a 1 mm.
- 5. Radio y TV cuya longitud de onda va desde 1-3.000 m.

■ QUEMADURAS DIATÉRMICAS

La aplicación terapéutica de la diatermia expone también a los pacientes a quemaduras accidentales, susceptibles de dar origen a cuestiones de responsabilidad profesional.

Estas quemaduras tienen siempre un pronóstico grave por varias razones:

- 1. Por su tendencia a la infectabilidad.
- 2. Por la lentitud con que cicatrizan, por lo que dan origen a largos períodos de incapacidad.
- 3. Por la posible aparición de complicaciones inesperadas.
- 4. Desde el punto de vista jurídico requieren una primera asistencia y un tratamiento médico-quirúrgico posterior.

Clínicamente no presentan rasgos diferenciales con otros tipos de quemaduras por el calor, ya descritas. Debe hacerse resaltar tan sólo que su aparición suele sorprender al médico y al paciente, pues es imposible preverlas por ningún control instrumental. La mejor precaución para evitarlas es vigilar por palpación manual el grado de calentamiento de los tejidos interpuestos entre los electrodos, sobre todo a nivel de los pliegues de flexión.

Siempre se estará pendiente de las sensaciones locales experimentadas por el enfermo, que indican cuándo se ha sobrepasado el límite de resistencia de los tejidos, para suspender inmediatamente la aplicación diatérmica.

■ RADIACIONES ULTRAVIOLETA

Tienen poco poder de penetración en el organismo y son el extremo más energético de la radiación no ionizante.

Cualquier material por encima de 2.000 °C emite estas radiaciones (lámparas de Hg, de soldadura autógena, etc.).

La córnea es muy sensible, pudiendo penetrar al cristalino y al humor vítreo. Utilizadas por odontólogos para endurecer materiales de síntesis pueden afectar la mucosa bucal.

Los efectos mejor conocidos son el eritema y el cáncer de piel en exposiciones crónicas, mientras que a nivel ocular pueden producir opacidad del cristalino.

■ LÁSER

Con el láser se consigue concentrar gran cantidad de energía en superficies muy pequeñas. La palabra LÁSER se corresponde con las siglas inglesas cuya traducción literal es «amplificación de luz por emisión estimulada de radiación». Es una energía muy limpia. El haz se focaliza sobre superficies muy pequeñas y la potencia suministrada se controla bien. Conducido a través de fibra óptica puede llegar a lugares en principio inaccesibles.

La energía láser produce un efecto térmico y un efecto fotoquímico. El efecto térmico eleva la temperatura, consiguiendo entre 60 y 90 °C la coagulación y desnaturalización de las proteínas. A 100 °C evapora el agua y a más de 100 °C destruye el tejido.

Los órganos más sensibles son la córnea y el cristalino, que pueden opacificarse, y la retina. A nivel de la piel puede desarrollarse cáncer.

Los rayos láser más peligrosos son los de emisión en los espectros infrarrojo (quemaduras instantáneas) y ultravioleta (en exposiciones crónicas).

Otros peligros son electrocución, explosión o generación de gases tóxicos por descomposición atmosférica.

■ RADIACIÓN INFRARROJA

Es generada por cualquier fuente calorífica o sustancia caliente (lámparas, hornos, motores de combustión, etc.).

También es el ojo el órgano más sensible a estas radiaciones, pudiendo sufrir opacidades de córnea y cristalino.

Desde la perspectiva laboral exige vigilancia en profesiones cuyas tareas se desarrollan junto a fuentes de combustión: acerías, fabricación de vidrio, etc., y el riesgo de cataratas.

■ MICROONDAS Y OTRAS CORRIENTES ELECTROMAGNÉTICAS

En la vida diaria, tanto el ambiente doméstico como el laboral se desarrollan en medio de un campo de corrientes electromagnéticas. Éstas proceden de numerosos instrumentos y utensilios modernos como los electrodomésticos, los ordenadores, repetidores y tendidos de líneas eléctricas, etc., cuyos efectos no son bien conocidos.

Mejor estudiadas están las aplicaciones terapéuticas de estas corrientes que persiguen concentrar energía en zonas concretas de tejidos u órganos para desnaturalizar y destruir las células elevando su temperatura.

Sin embargo, el efecto de estas corrientes sobre el organismo empezó a preocupar en las décadas de 1960-1970 cuando autores rusos observaron en trabajadores de estaciones eléctricas una serie de síntomas de carácter psicossomático que pusieron en relación con estas corrientes. Éstos eran: cefaleas, cansancio, insomnio, náuseas, inquietud, cambios de humor, disminución de la libido, etc.

En España, un médico de empresa que desarrollaba sus trabajos en Saltos del Sil, S.A., el doctor FOLE realizó un estudio en el que concluía que en efecto se encontraban afectados los sistemas cardiovascular y nervioso central.

De CASTRO SÁNCHEZ y cols. acaban de plantear un proyecto de investigación dirigido a estudiar en unos 6.000 trabajadores de la Compañía Sevillana de Electricidad la presencia de patología y su relación con las corrientes electromagnéticas, dato que cuantificarán en los diferentes puestos de trabajo. Esperamos que los datos serán de gran interés.

También se están estudiando los efectos en las amas de casas en relación con la intensidad de los campos magnéticos creados en la cocina cuando funcionan simultáneamente varios electrodomésticos.

Los efectos parecen concretarse en la producción de alteraciones a nivel del potencial de membrana y del transporte iónico a nivel de la misma. Junto a ello se discuten posibles alteraciones cromosómicas y genéticas. Todos estos cambios podrían producir:

1. Efectos inmunológicos relacionados con una disminución de la capacidad defensiva del organismo.
2. Efectos oncogénicos, aunque en este campo parece que favorecen el desarrollo tumoral, pero no son los responsables directos de originarlo.
3. Efectos sobre el sistema nervioso a nivel del metabolismo del calcio a nivel neuronal.

Los síntomas descritos asociados a la exposición a las corrientes electromagnéticas son:

1. *Síndrome neurasténico*, caracterizado por estrés, con manifestaciones ansiosas, irritabilidad, fatiga, falta de atención, pérdida de memoria, insomnio, anorexia y trastornos de la libido. Estos trastornos remiten cuando la persona se aparta de los campos electromagnéticos. Sin embargo, al ser síntomas inespecíficos relacionados posiblemente con causas diversas, establecer con rigor una relación de causalidad resulta muy difícil.
2. Posibilidad de *carcinogénesis* manifestada como cuadros de leucemia aguda en niños y crónica en adultos. Los estudios realizados al respecto son de tipo epidemiológico, encontrando mayor frecuencia de estos tumores en poblaciones que viven en zonas por las que pasan tendidos eléctricos. La realidad es que son necesarios estudios epidemiológicos amplios y rigurosos que controlen todos los factores que pueden intervenir en la carcinogénesis y el grado de participación de cada uno.

BIBLIOGRAFÍA

- BONNET, E. F. P.: Medicina Legal, 2.ª ed. López Libreros, Buenos Aires, 1980.
- CALDER, I. M.: Use of postmortem radiographs for the investigation of underwater and hyperbaric deaths. *Undersea Biomed. Res.*, 14 (2), 113-132, 1987.
- CAMPS, F. E.: Gradwohl's Legal Medicine, 3.ª ed. J. Wright, Bristol, 1976.
- CRITCHLEY, M.: Neurological effects of lightning. *Lancet*, 1, 68-72, 1934.

- DE CASTRO SÁNCHEZ, P.; GONZÁLEZ DE CASTRO, P.; RAMILA DE ALARCÓN, F., y SABATER DÍAZ, J.: Campos electromagnéticos y exposición profesional. *Rev. Cast. Med. Seg. Trab.*, 3, 5, 1995.
- DEROBERT, L.: Médecine Légale. Flammarion, Paris, 1974.
- DESOILLE, H.; MARTÍ MERCADAL, J. A.; SCHERRER, J., y TRUHAUT, R. R.: Medicina del Trabajo. Masson, Barcelona, 1986.
- ERIKSSON, L. M., y ORNEHULT, L.: Death by lightning. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 9 (4), 295-300, 1988.
- FENOY, I. M.; ALCALÁ LÓPEZ, E.; DE LA VILLA TEBA, A., y COZAR, M.: Lesión medular debida al shock eléctrico de alto voltaje. *Rehabilitación*, 22 (2), 191-195, 1988.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1991.
- GLAISTER, J.: Medical Jurisprudence and Toxicology. Livingston, Edinburgh, 1945.
- GORDON, I.; SHAPIRO, H. A., y BERSON, S. D.: Forensic Medicine. A guide to principles, 3.ª ed. Churchill Livingstone, London, 1988.
- HASSIN, G. R.: Changes in the brain in legal electrocution. *Arch. Neurol. Psychiatry*, 30, 1046-1060, 1933.
- JELLINEK, S.: Accidentes por la electricidad para ingenieros y médicos. Labor, Barcelona, 1935.
- JELLINEK, S.: Efectos biológicos del rayo y la electrocución. *Triángulo*, 3, 100-110, 1957.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GISBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal, 3.ª ed., tomo 1. Saber, Valencia, 1970.
- LUNA MALDONADO, A.; CÉSPEDES CASTAÑO, F., CASTELLANO ARROYO, M., y VILLANUEVA, E.: Consideraciones sobre un caso de carbonización (bonzonización). *Rev. Esp. Med. Legal*, 14-15, 17-21, 1978.
- LUDWIG, J.: Current methods of autopsy practice, 2.ª ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1979.
- MARTÍ MERCADAL, J. A., y DESOILLE, H.: Medicina del Trabajo, 2.ª ed. Masson, Barcelona, 1993.
- PONSOLD, A.: Manual de Medicina Legal. Científico-Médica, Barcelona, 1955.
- PRITCHARD, E. A. B.: Changes in the central nervous system due to electrocution. *Lancet*, 1, 1163-1167, 1934.
- SIMPSON, K., y KNIGHT, B.: Forensic Medicine, 9.ª ed. Edward Arnold, London, 1986.
- TEDESCHI, C. G.; ECKERT, W. C., y TEDESCHI, L. G.: Forensic Medicine. A study in trauma and environmental hazard. W. B. Saunders, Philadelphia, 1977.
- THERIAULT, G.: Cancer risks associated with occupational exposure to magnetic fields among electric utility workers in Ontario and Quebec, Canada and France: 1970-1989. *Am. J. Epidemiology*, 139, 6, 1994.
- TYNESS, T.; ANDERSEN, A., y LANGMARK, F.: Incidence of cancer in Norwegian workers potentially exposed to electromagnetic fields. *Am. J. Epidemiology*, 136, 1, 1992.

Lesiones por agentes químicos y biológicos

M. Castellano Arroyo

LESIONES POR AGENTES QUÍMICOS

Los agentes químicos ofrecen una gran variedad según sus propiedades fisicoquímicas. Ya sean gases, vapores, sólidos o líquidos tendrán más fácil acceso por una u otra vía del organismo. Sus efectos lesivos están en relación con:

- Su pH que cuando es extremo (ácido o alcalino) producirá sus efectos irritantes y/o cáusticos por contacto.
- Su naturaleza química, cuando carece de propiedades irritantes, se produce la absorción y su mecanismo de acción puede ponerse de manifiesto a nivel sistémico.

Estos agentes que dan lugar a mecanismos toxicológicos más o menos complejos los estudiaremos en los capítulos correspondientes a la toxicología. Sin embargo, vamos a considerar aquí el aspecto penal de las lesiones provocadas por algunos de estos agentes especialmente importante por su acción irritante y cáustica.

■ QUEMADURAS POR CÁUSTICOS

Se llaman cáusticos aquellas sustancias que, puestas en contacto con los tejidos orgánicos, reaccionan químicamente con ellos produciendo su desorganización más o menos profunda, que puede llegar incluso a su destrucción. Las lesiones que producen se conocen habitualmente con el nombre de quemaduras químicas.

Las sustancias cáusticas son consideradas desde la perspectiva médico-legal de las siguientes maneras:

1. Como *intoxicaciones* cuando penetran por vía digestiva y producen quemaduras en las mucosas esofágica y gástrica. También hablamos de intoxicaciones para referirnos a los cuadros respiratorios producidos por los gases y vapores irritantes y cáusticos.
2. Como *lesiones* propiamente dichas cuando nos referimos a las quemaduras producidas por las sustancias químicas al ponerse en contacto con los ojos o zonas

descubiertas de la superficie corporal, así como a los daños derivados de las intoxicaciones por estas sustancias.

3. Como un *delito contra la seguridad colectiva* cuando se causa un estrago poniendo en peligro la vida, la integridad física o la salud de las personas, o el medio ambiente, mediante diversas sustancias entre las que se incluyen las corrosivas, lo cual se tipifica dentro de los delitos de riesgo catastrófico.

Legislación

Código penal:

Art. 348. Los que en la fabricación, manipulación, transporte, tenencia o comercialización de explosivos, sustancias inflamables o corrosivas, tóxicas o asfixiantes, o cualesquiera otras materias, aparatos o artificios que puedan causar estragos, contravinieren las normas de seguridad establecidas, poniendo en concreto peligro la vida, la integridad física o la salud de las personas, o el medio ambiente, serán castigados con la pena de prisión de seis meses a dos años, multa de seis a doce meses, e inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio por tiempo de tres a seis años.

Etiología

En las sustancias cáusticas pueden distinguirse varios grupos atendiendo a su constitución química:

1. *Ácidos*: ácido sulfuroso, sulfúrico o vitriolo, nítrico, clorhídrico, fénico, fosfórico.
2. *Álcalis*: hidróxido sódico (sosa), hidróxido potásico (potasa), hidróxido cálcico, hidróxido amónico, amoníaco.
3. *Sales*: nitrato ácido de mercurio, cloruro de cinc, oxalato ácido de potasio.
4. *Gases bélicos*: iperita (actúa como cáustico ácido con desprendimiento intrahístico de una molécula de ácido clorhídrico), lewisita.

Con independencia de la sustancia de que se trate, las quemaduras químicas pueden producirse como consecuencia de:

Accidentes

En orden de frecuencia, los lugares en los que éstos se producen son el hogar, el medio laboral y la escuela. Cuando se trata de niños, el accidente se produce al derramarse sobre sí un frasco dejado a su alcance. Los adultos, a su vez, sufren el accidente en las siguientes tres circunstancias: por confusión, cuando se han envasado productos cáusticos en frascos utilizados anteriormente para bebidas y refrescos; por desconocer con precisión sus efectos cuando se utilizan en tareas de limpieza, o por encontrarse en estado de embriaguez.

Las salpicaduras suelen afectar las partes no cubiertas por los vestidos, siendo la cara y los ojos las de mayor vulnerabilidad.

Las quemaduras profesionales son también muy numerosas, ya que las sustancias cáusticas tienen amplísimos usos industriales. Se trata en la mayor parte de los casos de roturas de los recipientes que los contienen con proyección del líquido.

Los accidentes con riesgo para la salud pública se producen en los procesos de fabricación o de transporte, a través de los vertidos o de emisiones contaminantes. El accidente de tráfico de los camiones cisternas que transportan estos productos es una situación de riesgo evidente.

Suicidios

El uso de los cáusticos con fines suicidas se asocia generalmente a la vía digestiva. Por ello, las quemaduras que acompañan este mecanismo suelen localizarse en las comisuras de los labios y en el plano anterior de la cara y cuello, cuando se derrama el cáustico, líquido y corrosivo del frasco que lo contiene.

Crímenes

Las quemaduras químicas criminales no son excepcionales. Hace algún tiempo, fue habitual, en ambientes de los bajos fondos, la proyección de ácido sulfúrico sobre la cara u órganos genitales de la víctima (vitriolaje) con intención de desfigurarle la cara o de producirle impotencia.

También han pasado hoy a un plano meramente histórico las quemaduras en atentados de corte político, en los que se empleaba el ácido sulfúrico, por la reacción exotérmica que produce, para hacer estallar las bombas. Se producían así quemaduras de las manos, suficientes a veces para identificar al autor del atentado.

Los últimos atentados criminales se han producido a expensas de gases irritantes emitidos al medio ambiente en zonas pobladas con consecuencias graves para la población.

Ejemplo significativo fue el atentado producido en el metro de Tokio a base de gas Sarin, el cual provocó importantes quemaduras químicas a numerosas personas que, de forma circunstancial, se encontraban en aquel momento en el mencionado lugar.

Lesiones locales

Las quemaduras por cáusticos presentan unas características generales muy singulares que permiten su identificación.

Las lesiones son uniformes y no presentan diferencias de intensidad en toda su superficie, ni siquiera en su periferia.

Es decir, el cáustico actúa en todos los puntos que toca, lesionándolos por igual, a diferencia de la llama, cuerpos en ignición y, en general, todos los agentes térmicos, en cuyas lesiones se distinguen zonas concéntricas con diferencias de grado.

Es muy raro que las lesiones tengan forma regular, pues, tratándose de líquidos, que muchas veces actúan por proyección, se forman regueros característicos.

Cuando ha habido ingestión de cáusticos, se producen escaras en la boca y labios. En estos casos el líquido se derrama también sobre los vestidos a los que «quema», apareciendo agujereados o con un aspecto de «transparencia» o de mayor delgadez. Algunas sustancias, de menor agresividad cáustica, destruyen las fibras naturales, pero respetan las artificiales, por lo que la zona afectada presenta menor consistencia. Estos detalles permiten a menudo identificar el cáustico (v. cap. 61).

Las lesiones oculares son muy frecuentes. Según ABECIA y cols. (1993), en las 1.347 urgencias oftalmológicas atendidas durante el año 1992 en el Servicio de Oftalmología del Hospital Miguel Servet de Zaragoza, el 13,20 % correspondieron a causticaciones. Cuando éstas son leves, existen pequeñas equimosis conjuntivales y erosiones corneales superficiales dispersas. La córnea suele permanecer transparente y no hay zonas de isquemia en la conjuntiva ni reacción inflamatoria en la cámara anterior. En las causticaciones intermedias pueden coexistir quemaduras leves de la cara, la conjuntiva presenta zonas de isquemia y la córnea está denudada con opacidad, elevación de la presión intraocular y reacción inflamatoria en cámara anterior. Las causticaciones severas se suelen acompañar de quemaduras graves de la cara; la conjuntiva aparece isquémica y hay turbidez corneal, hipertensión intraocular e iridociclitis florida.

Si las lesiones son extensas, ocasionan accidentes generales, comparables a los de las quemaduras térmicas: fenómenos de shock y síndrome humoral, urinario y vasculossanguíneo, que pueden ocasionar la muerte.

Diferencias según el agente de la quemadura

Las lesiones producidas por los cáusticos químicos varían según la naturaleza del agente y la concentración.

La *concentración* condiciona el grado de la quemadura: las soluciones diluidas sólo producen eritema; las soluciones puras o concentradas queman profundamente, escarificando el tegumento externo.

La *naturaleza del cáustico* modifica sensiblemente el aspecto de la quemadura:

1. Todos los *ácidos* producen escaras secas y coagulación proteica, pero su color varía de unas sustancias a otras. Así, el *ácido sulfúrico* origina una escara que inicialmente es blanquecina, se hace luego violácea y pronto pasa a negra, muy dura, alcanzando un espesor desde algunos milímetros hasta 2 o 3 cm. El *ácido nítrico* produce escaras amarillas por formarse ácido xantoproteico, soluble en los álcalis. El *ácido clorhídrico* es menos cáustico y su escara asume menor consistencia, con una coloración gris violácea. El *ácido fénico* produce escaras blanquecinas.
2. Las escaras de los *álcalis*, con independencia del que se trate, son blandas translúcidas y húmedas, y des-

pués se hacen jabonosas (por saponificación de las grasas) y mal limitadas. Según algunos autores, las escaras de las bases sódicas son menos untuosas por secarse fácilmente a causa de la eflorescencia.

3. Las *sales corrosivas* actúan químicamente coagulando las albúminas y producen generalmente escaras blancas y secas.
4. La *iperita* y demás gases bélicos vesicantes producen flictenas.

Si el cáustico corrosivo ha actuado sobre los vestidos, es posible identificar la naturaleza química del agente. Para ello se lavan las telas atacadas, viéndose aparecer, en los casos favorables, una coloración típica del cáustico (roja, si se trata de ácido sulfúrico; amarilla, si es del nítrico).

Pronóstico

Las lesiones cáusticas suelen producir consecuencias lejanas, del más alto interés médico-legal:

1. Las *infecciones* de las quemaduras químicas son frecuentes, prolongándose la supuración durante extensos períodos.
2. Las *cicatrices* que producen tienen gran tendencia a la retracción y a la formación de queloides, lo que tiene consecuencias valorables jurídicamente: deformidad del rostro, estenosis de las aberturas naturales, limitación de los movimientos articulares, etc.
3. *Quemaduras oculares*. Si los cáusticos han afectado los ojos, la gravedad de las consecuencias puede ser máxima, tanto en su consideración clínica como en la médico-legal. Los ácidos atacan los párpados, las conjuntivas (originarán simbléfaron) y las córneas (leucomas). Las quemaduras producidas por álcalis son igualmente graves: hacen aparecer falsas membranas que recubren la córnea, sobreviniendo ulteriormente una esclerosis intersticial con la consiguiente ceguera.

Problemas médico-legales

Diagnóstico de las escaras cáusticas y sus agentes

Macroscópicamente, el aspecto típico, que hemos descrito, de las lesiones cáusticas y de sus cicatrices de tipo hipertrófico o queloideo es altamente característico y suficiente en la mayoría de los casos para establecer que se trata de una quemadura química.

Microscópicamente existen ciertas diferencias entre las quemaduras por ácidos y por álcalis. En las primeras los elementos histológicos se colorean mal, pero están bien conservados; se observa también la fijación rígida del epitelio y la fuerte dilatación de los vasos sanguíneos y linfáticos (WALBAUM); sin embargo, es imposible distinguir de este modo los efectos de un ácido particular. Cuando la acción cáustica ha sido debida a los álcalis, los cortes se colorean fácilmente; los vasos sanguíneos están contraídos y se observa, además, destrucción de los glóbulos rojos, diafanización del citoplasma y desfiguración del núcleo.

Si se quiere determinar el agente causal de la quemadura cáustica, se hace preciso recurrir al diagnóstico químico. Para ello se maceran en agua destilada los tegumentos o te-

jidos (ropas); se filtra el líquido de maceración y se comprueba su reacción con el tornasol. Comprobado así que se trata de un ácido o una base, se utilizan reactivos especiales para caracterizarlos:

1. *Ácido sulfúrico*. Con el cloruro bórico al 10 % da un precipitado blanco cuajoso. Esa reacción, según SÁNCHEZ DÍAZ y PIGA, puede llevarse a cabo también directamente sobre la escara, dejando caer sobre ella una gota de reactivo.
2. *Ácido nítrico*. Con la paradifenilamina da color azul y con la brucina, color rojo. Ambos reactivos se preparan en solución sulfúrica.
3. *Ácido clorhídrico*. Con el nitrato de plata se produce un precipitado blanco cuajoso, que se ennegrece por la luz y se redissuelve en amoníaco.
4. *Sosa*. Comunica color amarillo a la llama. Si se observa esta llama con el espectroscopio, concede un doblete muy intenso en la región del amarillo. Con el piroantimoniato potásico da un precipitado blanco.
5. *Potasa*. Se identifica mediante el análisis espectroscópico de emisión (raya en el violeta), el precipitado blanco que da con el ácido cloroplatínico y el precipitado amarillo que da con el cobaltinitrito sódico.

Para estos dos últimos agentes, TARSITANO sostenía la insuficiencia de las reacciones cualitativas, que pueden dar resultado negativo por diversas circunstancias (modo de hacer la extracción, tiempo transcurrido desde su producción, tratamientos aplicados). En consecuencia, proponía la determinación cuantitativa del sodio y potasio de las escaras, que están notablemente aumentados en los casos de quemaduras químicas por aquellos álcalis.

Diferenciación de las escaras vitales y posmortales

Tiene un positivo interés práctico, como sucede en aquellos casos en que se ha pretendido desfigurar a la víctima de un homicidio derramando sobre su cadáver un cáustico, generalmente ácido sulfúrico. El diagnóstico no presenta dificultades en la mayor parte de las ocasiones, sobre todo si el intento de corrosión química se ha hecho a alguna distancia de la muerte, ya que el ácido no ataca los tejidos cadavéricos de la misma manera que a los vivos. Las dificultades del diagnóstico aumentan con la mayor precocidad del ataque del ácido con relación al momento de la muerte.

Cuando la acción cáustica tiene lugar después de la muerte, se ven los tejidos apergaminados, de color marrón oscuro, y no existe escara propiamente dicha. Las facciones están perfectamente conservadas, por lo que el homicida se ve defraudado en su intento desfigurador.

Las reacciones vitales en los tejidos atacados por el cáustico después de la muerte estarán ausentes, por lo que los exámenes histológicos, histoquímicos y bioquímicos constituyen un elemento diagnóstico que no debe ser omitido siempre que sea posible y, desde luego, en los casos dudosos.

LESIONES POR AGENTES BIOLÓGICOS

Concepto

En el capítulo 23 decíamos que CUELLO CALÓN define la lesión como «el daño causado en la salud física o mental de una persona».

La jurisprudencia ha venido considerando de forma unánime como lesiones aquellos casos en los que por una conducta dolosa, o por una imprudencia punible, se ha dado lugar a que los agentes animados, virus, bacterias, parásitos, etc. alcancen el organismo humano, desarrollando en el individuo procesos patológicos específicos.

Hasta 1928 estuvo tipificado en el Código penal español el contagio venéreo intersexual. La aparición del SIDA y algunas conductas específicas, como el uso de jeringuillas como armas intimidatorias en atracos y robos, llevó en la reforma urgente del Código penal de 1989 a tipificar, dentro del delito de lesiones «... la propagación maliciosa de una enfermedad transmisible...», indicándose que, «según el grado de perversidad del delincuente, la finalidad perseguida o el peligro de la enfermedad...», se podrían imponer penas más graves. El texto del nuevo Código penal de 1995 ha eliminado la mención específica de esta forma de delito, incluyendo el hecho de la transmisión maliciosa de enfermedades transmisibles y, concuentemente, del SIDA, quedando tales hechos como delito de lesiones, con las circunstancias particulares que concurran en cada caso.

En el año 2000 se han producido otros incidentes criminales que merecen un comentario. Nos referimos a los envíos de *Bacillus anthracis* por carta y paquetes en Estados Unidos con la finalidad de producir la enfermedad en los receptores y, sobre todo, de crear el pánico a amplísimos sectores de la población mundial; este tipo de acontecimientos pone de manifiesto que numerosos países mantienen como armas defensivas secretas microbios manipulados genéticamente y de alto poder infectante, lo que significa un riesgo potencial para todos.

Junto a los microorganismos, encontramos otros seres vivos en los animales domésticos como los perros, caballos, gatos, etc., los cuales pueden ser una fuente de lesiones importante. Sin embargo, era habitual que estas lesiones se produjeran de forma accidental, aun en el caso de que pudiera apreciarse imprudencia del dueño del animal, por no haberlo mantenido con las condiciones de seguridad suficientes, lo que puede generar responsabilidad civil de mayor o menor importancia y pocas veces responsabilidad penal. En el año 2000, se han producido, entre nosotros, varios casos de utilización criminal de los perros como medios de ataque contra las personas, cuando el agresor ha azuzado al animal contra una persona (ex-novia, un vecino, etc.) con el fin de que le ocasionara lesiones de suma gravedad o la muerte. Hasta tal punto se ha generado alarma social al respecto que el Gobierno aprobó el Decreto de 22 de marzo de 2002, donde se relacionan ocho razas de perros potencialmente peligrosas, aunque por analogía se puede ampliar a otras razas a criterio de la autoridad competente en la que se catalogaron razas de perros especialmente peligrosas por prestarse al adiestramiento para el ataque y la defensa. La nueva ley exige a los dueños de estos animales (como en el caso de las armas de fuego) un certificado de salud psicofísica y otros requisitos que garanticen un control responsable y prudente de estos animales.

Legislación

Actualmente la transmisión dolosa o imprudente de una enfermedad estaría comprendida en los Artículos ya comentados en el capítulo 24, en los que se tipifica el delito de lesiones. Estas conductas se complementan de manera específica con la tipificada como delitos contra la seguridad colectiva,

y especialmente cuando se ejecuta una conducta que suponga un riesgo catastrófico o un delito contra la salud pública.

Código penal:

Capítulo I. De los delitos de riesgo catastrófico.

Art. 349. Los que en la manipulación, transporte o tenencia de organismos contravinieren las normas o medidas de seguridad establecidas, poniendo en concreto peligro la vida, la integridad física o la salud de las personas, o el medio ambiente, serán castigados con las penas de prisión de seis meses a dos años, multa de seis a doce meses e inhabilitación especial para el empleo o cargo público, profesión u oficio por tiempo de tres a seis años.

Capítulo III. De los delitos contra la salud pública.

Art. 365. Será castigado con la pena de prisión de dos a seis años el que envenenare o adulterare con sustancias infecciosas, u otras que puedan ser gravemente nocivas para la salud, las aguas potables o las sustancias alimenticias destinadas al uso público o al consumo de una colectividad de personas.

En el primer caso, la conducta que se castiga es la de producir un riesgo para las personas o el medio ambiente, riesgo que vendría provocado por el incumplimiento de las normas y medidas de seguridad que están previstas en el manejo de los microorganismos, y que se debe materializar en un *concreto peligro para la vida, la integridad física o la salud* de las personas o el medio ambiente. Sería una conducta imprudente por parte de las personas que trabajan con organismos (seres vivos capaces de producir enfermedades o la muerte o desestabilizar el equilibrio del medio ambiente): por ello, la pena se complementa con la inhabilitación para el empleo, cargo público, profesión u oficio que desarrollaran y en cuya ejecución produjeron el daño.

En el segundo caso, se castiga una nueva forma de criminalidad aparecida en los últimos años del siglo XX con actuaciones como el envenenamiento con mercurio de naranjas (Bélgica), con cianuros de medicamentos analgésicos (Estados Unidos), o de dulces infantiles (Japón), o la adición de lejía al agua embotellada (España); con estas conductas se persigue la extorsión económica a los productores, o crear terror entre la población. Es una conducta dolosa con la que se persigue un daño específico; al añadir a las aguas potables o a los alimentos gérmenes (sustancias infecciosas) o tóxicos (sustancias gravemente nocivas para la salud), o cualquier otra de semejantes consecuencias, se persigue producir unas lesiones o la muerte de forma indiscriminada, ya que el criminal conoce los efectos, pero no elige específicamente a la víctima o víctimas sobre las que recaerá el daño; como ya se ha dicho la finalidad suele ser económica o simplemente terrorista.

Delito de transmisión de enfermedad

Acorde con lo que acabamos de exponer, el delito de transmisión de enfermedad requiere:

1. *El hecho.* Está constituido por el contagio de una enfermedad que debe ser, por lo tanto, transmisible a través de gérmenes, virus, parásitos, tóxicos, etc.
2. *Las circunstancias.* La transmisión podrá realizarse:
 - a) *Directamente:* cuando la persona, por padecer la enfermedad, sea portadora de dichos gérmenes patógenos produciendo el contagio de una forma dolosa o imprudente, podría ser el caso

de la persona infectada (*tenencia de organismos*) que busca el contagio de otra intencionalmente y manteniendo con ella el tipo de contacto necesario para conseguirlo; o que, en la misma situación de portador del germen o la enfermedad, no advierte a la otra persona, ni guarda las medidas de seguridad que eviten el mencionado contagio.

- b) *Indirectamente*: a través de mecanismos diversos. La conducta dolosa requiere disponer de las sustancias nocivas y envenenar o adulterar con ellas aguas o alimentos destinados al consumo colectivo. En la conducta imprudente, el autor dispone y/o maneja los organismos dejando que vayan más allá de la finalidad del manejo o que escapen del estricto control al que deben estar sometidos; entraña mucha importancia en el ámbito sanitario, ya que se correspondería con los contagios que pueden sufrir los pacientes en el transcurso de la asistencia sanitaria cuando no se guardan rigurosamente las medidas de asepsia y antisepsia, o cuando se transmiten gérmenes en transfusiones de sangre, hemoderivados, etc.

Estamos, pues, ante dos tipos de delitos:

1. *Delito doloso*: envenenar o adulterar con sustancias infecciosas o nocivas para la salud bienes comunes como el agua o los alimentos, destinados al consumo colectivo; contiene un dolo o intención expresa de causar el daño, aunque sea indiscriminado en la identidad de las víctimas o el número de ellas.
2. *Delito imprudente*, en el que se incumplen las medidas de seguridad establecidas cuando se manejan organismos que son peligrosos para la vida, la integridad y la salud de las personas. En la conducta imprudente, el autor dispone y/o maneja los organismos dejando que vayan más allá de la finalidad con la que se manejaban, o que escapen del estricto control al que deben estar sometidos. En esta conducta están implicados multitud de profesionales sanitarios e investigadores y trabajadores del campo de la biología, la microbiología, la salud pública, etc., cuyas actividades deben encaminarse al bien común, pero en las que la negligencia o la falta de prudencia en su tarea puede dar lugar a una catástrofe colectiva.

Desde un punto de vista práctico, la experiencia de los últimos años con la aparición del SIDA, ligado a grupos de riesgo frecuentemente involucrados en delitos diversos (drogadictos y atracos, delitos contra las personas y contra la propiedad, etc.) y otros casos de gran resonancia social, lleva a sistematizar las siguientes situaciones, entre otras:

1. Individuos que padecen una enfermedad infectocontagiosa, que conocen su diagnóstico y no siguen unas normas sanitarias para la prevención del contagio de la enfermedad. Un caso muy típico sería el del ejercicio de la prostitución por una persona que padezca una enfermedad venérea y no informe a la persona

con la que mantenga relaciones sexuales, no tomando, además, ninguna medida de protección para evitar el contagio.

Una observación relativamente frecuente, en la actualidad, son las lesiones constituidas por condilomas acuminados padecidas por niñas, a menudo en situación familiar de riesgo (padres separados, drogadictos, etc.), en las que la sospecha de abuso sexual no es infundada y que coloca al médico que hace el diagnóstico en la tesitura de denunciar para proteger al menor.

2. El caso de drogadictos portadores de anticuerpos contra el VIH que, tras inyectarse, dejan las jeringuillas en lugares públicos, o de cualquier otro modo y manera en que el riesgo de pinchazo sea elevado. Así ocurre al sembrar la playa de jeringuillas, con la aguja hacia arriba y casi ocultas en la arena.
3. El drogadicto portador de anticuerpos contra el VIH, que utiliza la jeringuilla con la que se ha inyectado como un arma doblemente peligrosa: en efecto, es un arma punzante, que, además, es portadora de virus capaces de originar una enfermedad de graves consecuencias.
4. Las personas que por sufrir una enfermedad han requerido transfusiones de sangre o la administración de hemoderivados (hemofílicos, leucémicos, etc.), habiendo recibido estos productos contaminados con el virus de la hepatitis o el VIH. Debe también tenerse en cuenta la transmisión a través de donaciones de órganos o de semen, sobre los que no se hayan realizado las pruebas de detección correspondientes.
5. La posible transmisión a través de objetos, sustancias o instrumental, en lugares públicos como gabinetes de estomatología, salones de belleza, etc.
6. La contaminación biológica a través de residuos biológicos hospitalarios y de investigación, si no se respeta la normativa de recogida y tratamiento de los mismos.
7. La posibilidad de poner en peligro la vida o la salud de las personas por no guardar las normas de seguridad exigidas cuando se manejan organismos. El término de organismos utilizado aquí por el Código penal hace referencia, en nuestra opinión, a organismos vivos con capacidad para producir enfermedades.

Evidentemente en cada caso la consideración jurídica deberá acomodarse al hecho y a las circunstancias concurrentes.

Junto a estos supuestos estaría el caso de las inoculaciones accidentales en personas que se hacen portadoras de anticuerpos o contraen la enfermedad a través del ejercicio de su profesión, que les obliga al contacto con enfermos que la padecen. Esta circunstancia tendría la consideración de *accidente laboral*, cuando se demostrara que se trata de una lesión que el trabajador ha sufrido por causa o a consecuencia del trabajo que ejecuta por cuenta ajena.

Prueba médica del contagio

Las siguientes circunstancias deben demostrarse sin la más mínima duda, recurriendo para ello a las pruebas diagnósticas clínicas y de laboratorio, que sean precisas:

1. En el caso de que el contagio se produzca a partir de un individuo, debe probarse que éste padece la enfermedad o es portador del germen patógeno en cuestión.
2. En el caso del VIH, debe realizarse la detección de anticuerpos de forma inmediata tras el hecho origen del posible contagio (relación sexual, inoculación accidental, etc.). En esta primera determinación el resultado debe ser negativo, ya que los anticuerpos tardan un tiempo variable en fabricarse por el organismo infectado. Con el resultado negativo queda probado que en ese momento el sujeto no es seropositivo.
3. Periódicamente se repetirá el análisis por si en el curso de 1 a 6 meses surgiera la positividad, que habría que poner en relación con el hecho denunciado. En todo caso habría que excluir otras fuentes de contagio durante este período: ausencia de relaciones sexuales con personas seropositivas o contaminación accidental, laboral o no.

Este es un tema que debe ser tratado siempre con el mayor respeto hacia la intimidad, protegiéndose la confidencialidad en todos los casos, sin perjuicio de que se transmitan a la Administración de Justicia, por las vías previstas en la legislación, las informaciones necesarias para el correcto ejercicio de su función en su caso.

Se trata asimismo de *enfermedades de declaración obligatoria* a la Jefatura Provincial de Sanidad, con competencia en materia de prevención y control de dichas enfermedades. En relación con el SIDA se han promulgado disposiciones de ámbito autonómico para su control, siendo común a todas ellas la obligación de garantizar la confidencialidad y la confianza en el secreto profesional por todos los que tienen acceso a estos datos.

BIBLIOGRAFÍA

- ABECIA MARTÍNEZ, E.; MARTÍNEZ JARRETA, B., y CASTELLANO ARROYO, M.: Causticación ocular. Pautas de tratamiento. Mapfre Medicina, 4, 4, 1993.
- BONNET, E. F. P.: Medicina Legal, 2.ª ed. López Libreros, Buenos Aires, 1980.
- CAMPS, F. E.: Gradwohl's Legal Medicine, 3.ª ed. J. Wright, Bristol, 1976.
- Código penal: Colex, Madrid, 1995.
- DEROBERT, L.: Médecine Légale. Flammarion, Paris, 1974.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1991.
- GISBERT JORDÁ, T.: SIDA y Derecho penitenciario. Problemas del Tratamiento jurídico del SIDA. Cuadernos de Derecho Judicial. Consejo General del Poder Judicial, Madrid, 1966.
- GORDON, I.; SHAPIRO, H. A., y BERSON, S. D.: Forensic Medicine. A guide to principles, 3.ª ed. Churchill Livingstone, London, 1988.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GISBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal, 3.ª ed., tomo I. Saber, Valencia, 1970.
- LUDWIG, J.: Current methods of autopsy practice, 2.ª ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1979.
- MARTÍ MERCADAL, J. A., y DESOILLE, H.: Medicina del Trabajo, 2.ª ed. Masson, Barcelona, 1990.
- MARTÍNEZ LÁZARO, J.: Delincuencia, SIDA y Derecho penal. Problemas del tratamiento jurídico del SIDA. Cuadernos de Derecho Judicial. Consejo General del Poder Judicial, Madrid, 1966.
- PELAYO PARDOS, S.: SIDA: Algunos aspectos puntuales relacionados con el Derecho laboral y de Seguridad Social, y Derecho sanitario. Problemas del tratamiento jurídico del SIDA. Cuadernos de Derecho Judicial. Consejo General del Poder Judicial, Madrid, 1966.
- PONSOLD, A.: Manual de Medicina Legal. Científico-Médica, Barcelona, 1955.
- POZA CISNEROS, M.: Imputabilidad y SIDA. Problemas del Tratamiento jurídico del SIDA. Cuadernos de Derecho Judicial. Consejo General del Poder Judicial, Madrid, 1966.
- ROMEO CASABONA, C. M.: SIDA y Derecho Penal. Problemas del tratamiento jurídico del SIDA. Cuadernos de Derecho Judicial. Consejo General del Poder Judicial, Madrid, 1966.
- SIMPSON, K., y KNIGHT, B.: Forensic Medicine, 9.ª ed. Edward Arnold, London, 1986.
- TEDESCHI, C. G.; ECKERT, W. C., y TEDESCHI, L. G.: Forensic Medicine. A study in trauma and environmental hazard. W. B. Saunders, Philadelphia, 1977.

Consecuencia de los traumatismos según las regiones

M. Castellano Arroyo

La distribución regional de las lesiones tiene gran interés médico-forense. En consecuencia, estudiaremos en este capítulo las lesiones de cráneo, cuello, tórax, abdomen, columna y cordón medular y miembros, junto con la afectación de vísceras y tejidos blandos que estas cavidades encierran y protegen en su interior. Consideraremos de modo especial aquellos traumatismos que con mayor frecuencia son objeto de actuaciones médico-legales.

Las lesiones son muy variadas atendiendo a la región anatómica afectada y al agente lesivo. Prácticamente todos los tipos, ya estudiados, podrían repetirse aquí: contusiones con y sin solución de continuidad, heridas contusas, heridas incisivas, por arma de fuego, etc.; esta morfología tiene interés en la identificación del agente vulnerante, pero en este capítulo nos ocupamos, fundamentalmente, de la influencia que la región anatómica tiene en la configuración de la lesión, sus complicaciones, etc.

Además de la acción específica del agente vulnerante, otros factores de interés son:

1. Energía cinética de que está animado; ésta depende:

$$E = \frac{(m \cdot v^2)}{2}$$

2. La extensión de los tejidos que absorben esta energía. Mucha energía sobre un área pequeña causará mayor destrozo, y tendrá más poder de penetración.
3. El movimiento, como un todo, del objeto que golpea.

■ TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

La frecuencia y la gravedad de las lesiones craneoencefálicas les confiere gran importancia. Alrededor de una cuarta parte de las muertes violentas se deben a traumatismos que asientan en la cabeza. Las lesiones que resultan pueden afectar a las partes blandas, al esqueleto craneofacial o a su contenido visceral.

Lesiones de las partes blandas

Las heridas en el cuero cabelludo se producen habitualmente por dos mecanismos: a) por la descarga de un objeto contundente sobre la cabeza, animado de una fuerza viva, y b) por contacto de la superficie de la cabeza contra un plano duro (el suelo, un mueble, etc.) cuando el cuerpo cae, con o sin aceleración. La lesión de las partes blandas puede acompañarse de contusión ósea o de otras lesiones más severas.

Los tegumentos del cráneo están constituidos por la piel, el tejido celular subcutáneo y la capa muscular aponeurótica; a su vez, la piel está unida a la capa muscular aponeurótica por tejido conjuntivo rico en grasa por la que circulan gran cantidad de vasos. Éstos forman una unidad quirúrgica llamada cuero cabelludo, separado del hueso por tejido conectivo laxo pobre en vasos, que resbala sobre el periostio del hueso.

Las lesiones más comunes son:

1. *Contusiones*. Frecuentemente hematomas. Se producen por la compresión y deslizamiento de los vasos entre el plano duro del hueso y el objeto que golpea. La sangre se extravasa e infiltra el cuero cabelludo o se acumula formando el típico «chichón».
2. *Heridas* en las que se produce la solución de continuidad de la piel. Ésta puede ser más o menos regular, adquiriendo con frecuencia disposición lineal. Cuando el mecanismo de producción, además de golpear o incidir, tracciona, se produce el despegamiento del cuero cabelludo (heridas en *scalp*).

La hemorragia externa es la regla, así como el dolor, dada la rica vascularización e inervación. La infección es otra complicación posible, que entraña cierto riesgo ya que los vasos conectan con los senos facial, lateral y cavernoso, pudiendo producirse una tromboflebitis que afecte incluso a los senos intracraneales.

A veces esta contusión afecta también al hueso, sin llegar a fracturarlo, produciendo hemorragia intraósea que se observará, al practicar la autopsia, como un oscurecimiento lo-

calizado del hueso, al retirar el cuero cabelludo, o bien, tras separar la calota del resto del cráneo, mirándola al trasluz ante una lámpara de suficiente potencia.

Fracturas del cráneo

Mecanismo de producción

El mecanismo de producción puede ser, según WAHL por inflexión o por estallido.

1. *Inflexión.* Resulta de la aplicación de una fuerza directa sobre un territorio limitado del cráneo (fig. 33-1). Ante la fuerza recibida, el hueso inicia un aplanamiento que se mantiene hasta que se agota su flexibilidad, y se fractura. En este mecanismo la fractura se inicia por la tabla interna. Cuando se completa se llama «fractura en embudo».

Si la fuerza recibida es de gran intensidad, se produce el hundimiento de la tabla externa con la rotura a ambos lados del punto que recibe el traumatismo. Si éste alcanza un grado máximo, se produce la rotura completa del hueso y la separación de los fragmentos.

Aunque la localización principal de estas fracturas es la bóveda, también pueden producirse fracturas de la base. Así se originan las fracturas circulares alrededor del agujero occipital o las producidas por caídas sobre el mentón o sobre la nariz con hundimiento de la apófisis *crista galli*.

2. *Estallido.* Se produce cuando el agente vulnerante descarga sobre una parte extensa del cráneo, dando origen a una deformación de éste que, agotada su elasticidad, estalla. A menudo las fracturas se inician en la base del cráneo y se extienden hacia la bóveda siguiendo trayectos típicos en virtud de la existencia de puntos de mayor resistencia que, a modo de arbotantes, dirigen las líneas de fractura. Otras veces la fractura se inicia en la bóveda, a nivel del punto de localización del traumatismo, de donde irradia a la base.

Según FONT (1992), la energía necesaria para fracturar el cráneo es de: 64,49 J para el hueso frontal; 5,85 J para el occipital; 79,93 J para el vértex y 69,50 J para el temporal; no obstante, las diferencias individuales e incluso intersexuales pueden introducir diferencias.

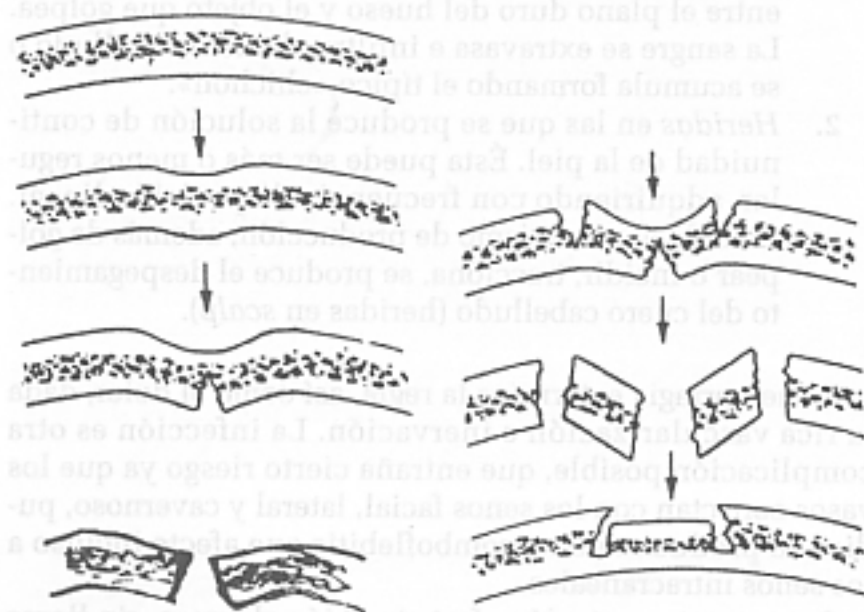


Fig. 33-1. Fracturas del cráneo por inflexión (esquemática).

Tipos de fracturas

1. *Fisuras.* De longitud variable y a veces ramificadas.
2. *Fracturas conminutas.* Se llaman así las fracturas localizadas con producción de un número variable de fragmentos o esquirlas.
3. *Fracturas con depresión o hundimiento.* Dibujan una línea curva, que puede llegar a cerrar un círculo. El fragmento óseo, por el efecto de la fuerza lesiva, se hunde hacia el interior del cráneo, bien en uno de sus bordes, de forma parcial, o en la totalidad del fragmento descrito por la fractura. Cuando la fuerza alcanza suficiente intensidad puede producirse el hundimiento de ese punto y una serie de fragmentaciones cada vez de mayor tamaño que se alejan concéntricamente del punto central de la lesión.
4. *Fracturas con pérdida de sustancia.* Se producen, generalmente, por el encuentro entre el cráneo y objetos penetrantes en la cavidad, animados de una gran fuerza motriz; esto origina la destrucción del hueso y su arrastre a la profundidad de la masa encefálica o al exterior.

Agentes vulnerantes

Los *objetos punzantes* rara vez producen fracturas craneales, a no ser que tengan una punta afilada y se manejen con especial violencia.

En nuestra casuística personal tenemos el caso de un suicidio por un taladro eléctrico, que, por el impulso inicial de la víctima, penetró en cráneo por la zona frontoparietal.

En general se trata de orificios circulares bien delimitados, que reproducen la forma del instrumento y su diámetro, o quedan sólo en fisuras, o fracturas de poca longitud y escasa separación de bordes.

Los instrumentos *incisos* suelen afectar sólo a la lámina externa del diploe.

En las heridas por *instrumentos cortocotundentes* (azadas, hachas, etc.), sí suele producirse la sección completa del hueso, en cuyo caso adopta forma cuneiforme. A veces se produce pérdida parcial del cráneo, interesando incluso a masa encefálica.

Las *armas de fuego*, dependiendo del tipo de proyectil, distancia del disparo, etc., pueden producir:

1. Fracturas incompletas (fisuras que se irradian y que se interrumpen en las suturas o en fisuras o fracturas producidas por disparos anteriores).
2. Orificios, bien dibujados, con fisuras o microfracturas, que se irradian perpendiculares al círculo del orificio.
3. Orificios irregulares, de gran tamaño, cuando se suma el efecto explosivo («heridas a bocajarro»); en ocasiones, la explosión puede producir fracturas indirectas (v. cap. 30).

Los *instrumentos contundentes* dan lugar a una gran variedad de fracturas que hace muy difícil el diagnóstico del agente. Cuando ha actuado por un mecanismo de impacto, suele producir fracturas conminutas en el foco de la contusión. Radican habitualmente en la bóveda, su forma es a menudo estrellada y van acompañadas casi siempre de hundimiento de fragmentos. Cuando el mecanismo de acción del agente contundente es la compresión, se producen fracturas de la base que se irradian hacia la bóveda por aplastamiento del cráneo. En las caídas de altura sobre los pies es muy

típica una fractura circunscrita, circular, que produce el hundimiento del reborde del agujero occipital, empujado por la columna vertebral al interior del cráneo.

No obstante, en la morfología de las fracturas producidas por instrumentos contundentes desempeña un papel decisivo la violencia del traumatismo, que puede llegar a modificar la fractura hasta ocasionar abertura de la cavidad craneal, destrozos amplios, pérdida de sustancia, etc., que las hace confundir a veces con las debidas a disparos a «boca de jarro» o explosiones.

Complicaciones de las fracturas craneales

Las fracturas de la base del cráneo pueden producir:

1. *Hematomas* que se localizan sobre tejidos en comunicación con la base del cráneo; suelen aparecer tardíamente y a distancia. Los más importantes son el hematoma «en anteojos», las sugilaciones en la mucosa faríngea, el hematoma mastoideo y las hemorragias externas (otorragias, hemotímpano, epistaxis).

2. *Hemorragias intracraneales* que pueden localizarse en diferentes lugares, según la zona del impacto y los vasos lesionados; cuando se produce la compresión craneal, la fuerza que se dirige hacia la base suele fracturar la escama del hueso temporal por la que circula la arteria meníngea media, rama de la carótida externa, produciéndose un hematoma extradural. Entre la duramadre y la piamadre existen pequeñas venas puente que se rompen con la vibración, originando un hematoma subdural que cubre el cerebro. En ocasiones, la repercusión del impacto sobre la pared de un vaso puede originar una lesión que evoluciona lentamente hacia la disección y la formación de un aneurisma que se manifiesta *a posteriori* con un accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico, que debe ser considerado como postraumático cuando se establece la relación causa-efecto con el trauma (ASO, 1999).

3. *Infecciones intracraneales*. Las fracturas de la fosa media y anterior, y de la base del cráneo, pueden transportar agentes infecciosos a los senos medio, paranasal, antro mastoideo y cavidades, pudiendo originarse un absceso intracraneal con la consiguiente meningitis. (Ésta puede originarse también sin necesidad de fracturas óseas, a partir de heridas en el cuero cabelludo.)

4. *Licuefacción*. Consiste en la salida de líquido cefalorraquídeo procedente del espacio subaracnoideo.

5. *Lesiones nerviosas*. Cuando la fractura afecta a los forámenes por los que salen los nervios, éstos pueden distenderse e incluso seccionarse produciendo diplopías, parálisis facial, ceguera, etc.

Lesiones del macizo frontal

Esta zona anatómica está muy vascularizada y tiene escasa musculatura, lo que favorece las hemorragias intensas, pero hace raras las infecciones por anaerobios (tétanos). La localización de los órganos de los sentidos le da una especial sensibilidad al poderse afectar las vías respiratorias altas, los ojos, etc.

En las fracturas del maxilar superior, cuando el agente actúa en sentido anteroposterior, suelen fracturarse los huesos propios de la nariz en forma de «silla de montar», mientras que el golpe lateral lo hace en forma de «nariz de boxeador».

Fuerzas más intensas pueden producir fracturas de la unidad maxilar o de la unidad palatina; los desplazamientos de los fragmentos nos indican la dirección de la fuerza lesiva.

Las fracturas aisladas del maxilar inferior no son raras (4 % de todas las fracturas), como resultado de golpes directos por instrumentos contundentes, o por compresión lateral forzando la curvatura ósea. Puede ser una fractura única, localizada en la cara anterior del maxilar, o doble. También puede interesar el reborde alveolar, la rama ascendente, el cóndilo. Finalmente, la fractura múltiple o conminuta posee una importancia especial por la frecuencia y gravedad de sus secuelas.

Las fracturas de la órbita causadas por golpes directos o compresión lateral de la cara son graves por la sensibilidad del globo ocular a los traumatismos, así como por el riesgo de afectación del nervio óptico.

Lesiones intracraneales

Mecanismos de producción

1. *Por distorsión o compresión del cráneo*. Deforma la cavidad craneal, sin llegar a la fractura. La lesión cerebral se produce en el punto de choque de la masa encefálica con el hueso.

2. *Por movimientos de aceleración-desaceleración, o de rotación*. Ante un traumatismo que incide sobre la cabeza, cobra mucha importancia el que la cabeza esté fija, en cuyo caso predominan las lesiones del golpe, vecinas a la zona que recibió el impacto; mientras que si la cabeza está libre y se bambolea con el golpe, las lesiones predominantes son las de contragolpe. La cavidad craneal está dividida en tres compartimentos, con el cerebelo colocado debajo de los hemisferios y separado de éstos por la tienda del cerebelo. Estas estructuras son relativamente rígidas, además de estar fijadas al cráneo por uniones nerviosas, vasculares, etc. El líquido cefalorraquídeo ocupa, a su vez, el espacio subaracnoideo. Si la cabeza se desplaza en sentido longitudinal o rotatorio y es detenida bruscamente al chocar contra una superficie, la masa encefálica se sigue desplazando hasta que choca con el hueso que la contiene. Esto dará lugar a:

- Roturas vasculares (ya comentadas).
- Lesiones en la corteza por el vacío que se produce en la zona del cerebro que se despegó del cráneo.
- Al tener una densidad diferente, la sustancia blanca y gris del encéfalo se desplazan con una velocidad distinta, lo que origina una fricción en las neuronas que contactan entre sí en una y otra capa.
- También el líquido cefalorraquídeo tiene una densidad distinta a la de la masa encefálica, por lo que su velocidad de desplazamiento en el traumatismo es distinta, golpeando las paredes de los ventrículos y lesionando los centros nerviosos.
- Cuando la masa encefálica se detiene al chocar con el hueso, sufre las lesiones propias de roce con los relieves más marcados en la cara interna del cráneo, sobre todo a nivel de los lóbulos frontales, temporales, tronco mesencefálico y bulbo.

- f) Tras el desplazamiento y la brusca detención de la masa encefálica se produce un movimiento de retroceso, con el consiguiente choque de aquella contra la superficie ósea opuesta simétricamente a la del primer golpe; a estas lesiones se las denomina de «contragolpe» (fig. 33-2).

3. *Por movimientos en latigazo.* Son movimientos bruscos de flexión y extensión de la cabeza que provocan, con frecuencia, alteraciones en la circulación de la sangre por las arterias vertebrales y el polígono de Willis, desregulando el riego cerebral, lo que puede poner en marcha un edema. Éstos están en relación directa con el «síndrome del latigazo cervical», su imprevisible evolución y sus secuelas, a menudo en discrepancia con las pruebas radiográficas y de imagen.

4. *Las fracturas craneales con separación de fragmentos y hundimiento* pueden producir lesiones directas de la masa encefálica de variada intensidad y extensión.

5. Finalmente, los *traumatismos torácicos* que afectan la función respiratoria pueden conducir a lesiones cerebrales consecutivas a la hipoxia.

Lesiones cerebrales

En lo que se refiere a su origen pueden ser producidas por muy diversos mecanismos e instrumentos (fig. 33-3); muy a menudo se acompañan de lesiones de las partes blandas pericraneales y del esqueleto. En cuanto a su clínica, las lesiones cerebrales más frecuentes son las siguientes:

Conmoción cerebral (daño cerebral o neuronal difuso)

Es una lesión relacionada con impactos en los que el cerebro realiza movimientos de aceleración y desaceleración rotatoria de cierta intensidad.

El 55 % de los traumatismos craneoencefálicos cursan con conmoción cerebral, con pérdida de conciencia inmediata, pero transitoria, que si dura más de 15 min o se sigue de amnesia postraumática de varios días de duración permite asegurar que ha habido un daño neuronal más o menos grave. En ocasiones, aunque no existan estos signos, el daño cerebral difuso también se produce, aunque más a nivel funcional que anatómico, que podría dar manifestaciones más tardías. La persistencia de cuadros vegetativos sin hallazgos específicos está en relación con este tipo de lesión, y a veces produce la muerte, que se debería a una afectación neuronal submicroscópica que producirá disrupción del tejido y hemorragias microscópicas.

Según ROWBOTHAM, el daño es intracelular y en las sinapsis neuronales, por lo que las lesiones no se ven en la autopsia y requieren estudio histológico, que muchas veces resulta negativo. WEBSTER dice que la lesión depende de la cantidad de energía absorbida; si ésta es importante, se producen oscilaciones rápidas e intensas que llevan a alteraciones moleculares que no se observarían al microscopio.

Daño axonal difuso

Si el traumatismo es más intenso o cuando se producen movimientos de rotación o hiperextensión se pueden lesionar los axones. GENNARELLI (1993) ha descrito la interrupción

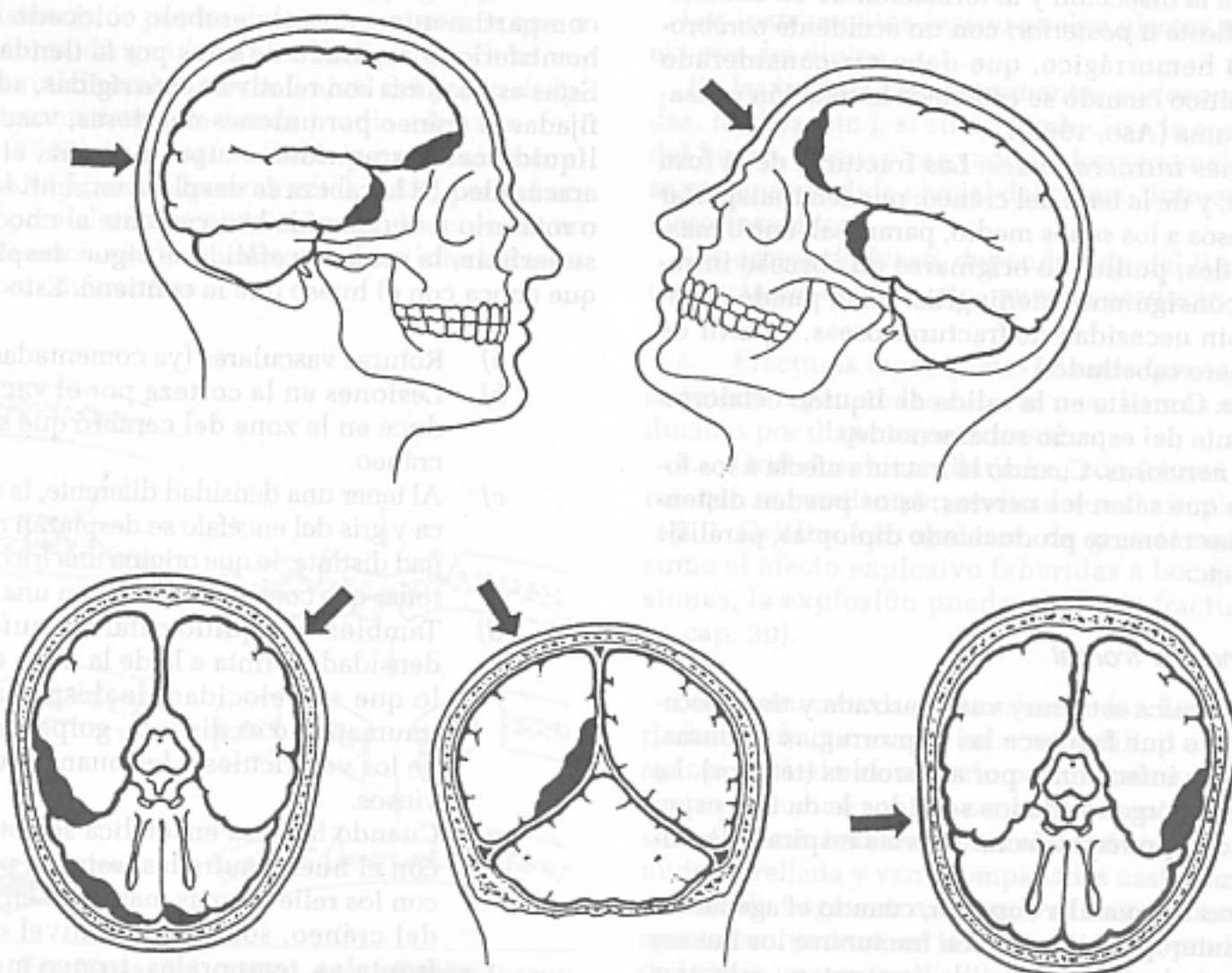


Fig. 33-2. Contusiones del cráneo con lesión cerebral por contragolpe (esquemática).

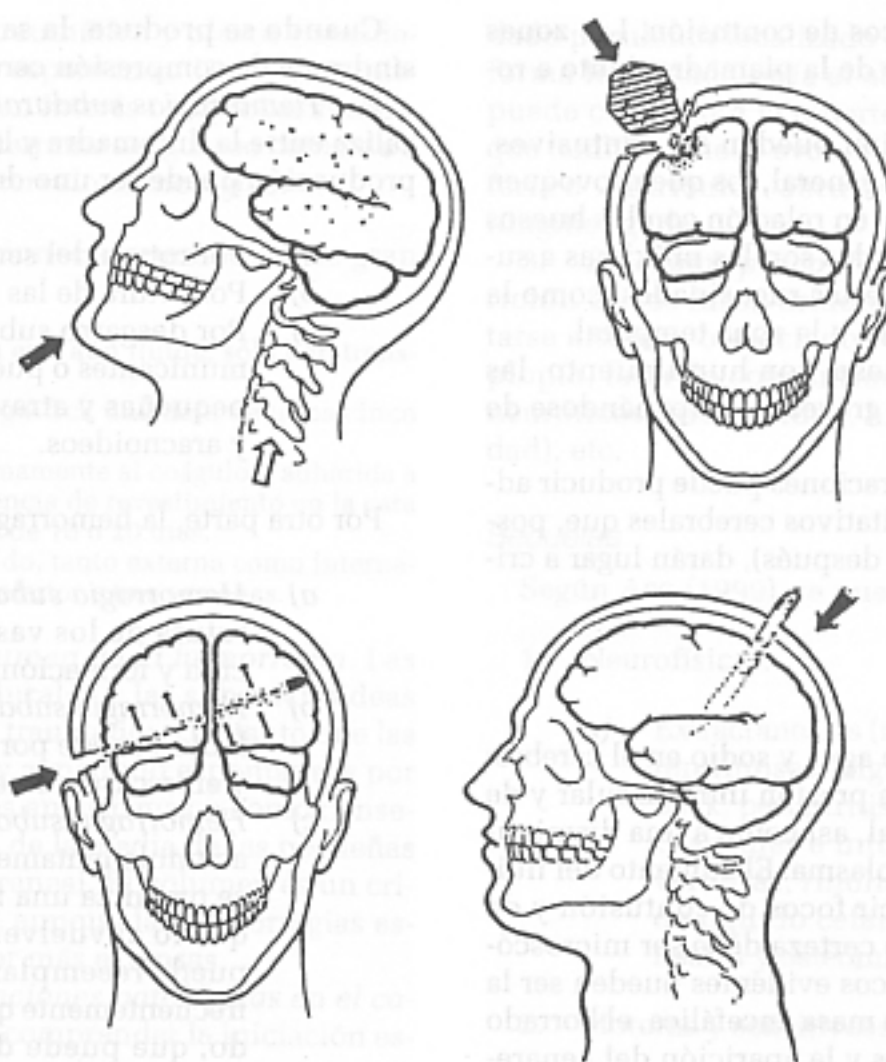


Fig. 33-3. Lesiones de la masa encefálica por distintos mecanismos e instrumentos (esquemática).

de las vías axonales que conectan la corteza con el sistema reticular, y según su intensidad la lesión puede dar lugar a:

1. **Daño axonal leve:** con coma entre 6 y 24 horas, la mortalidad es del 15 %, aproximadamente, el resto se recuperan.
2. **Daño axonal moderado:** el 25 % de los traumatismos craneoencefálicos se corresponden con este cuadro en el que la duración del coma es de más de 24 horas, la mortalidad es de un 25 % y en la mayoría de los casos quedan secuelas de gravedad variable.
3. **Daño axonal grave:** son comas prolongados con signos de descerebración o decorticación, fallecen más del 70 % de los pacientes, y las secuelas son graves.

Anatomía patológica

Si el paciente fallece muy precozmente el estudio suele ser negativo. Cuando el estudio es positivo, puede haberse evidenciado ya a «ojo desnudo» durante la autopsia como microhemorragias; histológicamente se ven los puntos hemorrágicos situados en el cuerpo calloso, en la sustancia blanca que rodea los ventrículos y a la altura del puente y pedúnculos cerebelosos. También puede encontrarse una pequeña hemorragia interventricular, sin que exista hemorragia parenquimatosa y, a veces, una ligera hemorragia subaracnoidea en las cisternas basales.

En traumatismos graves, se pueden apreciar cambios cromáticos neuronales, apareciendo el tejido teñido de rosa y con vacuolizaciones alrededor de las neuronas, lesión que

se considera irreversible; las neuronas oscuras tienen lesiones axonales, pero no están irreversiblemente dañadas.

Los cambios en los axones suelen ser muy precoces y se mantienen hasta 8-12 días después del traumatismo, su aspecto es cilíndrico y después se van retrayendo hasta tomar formas esféricas. En el parénquima el edema y la congestión son los hallazgos más comunes.

Contusión cerebral

En la contusión cerebral el tejido cerebral se destruye acompañándose de extravasaciones o pequeñas hemorragias localizadas en la zona afectada, que se rodean de ligero edema perifocal. Las células afectadas liberan unas sustancias que producen la licuefacción del tejido formándose pequeñas cavidades quísticas, que son invadidas por la microglia dando lugar a los «cuerpos granulados». Hacia el tercer día se produce la cicatrización por la intervención de la astrogliosis y el tejido conectivo de los vasos.

Con frecuencia esta zona se corresponde con la corteza, en las llamadas *contusiones directas*, por el roce del tejido cerebral con la superficie del hueso que la contiene. Cuando la contusión se produce en el polo opuesto al que se aplica la violencia estamos ante una lesión por contragolpe (fig. 33-2).

Dislaceración cerebral

Es la destrucción del tejido cerebral, en un grado más intenso que en la contusión. Con frecuencia los focos de dis-

laceración se acompañan de focos de contusión. Las zonas dislaceradas se localizan debajo de la piamadre, junto a roturas de ésta.

Los mecanismos de producción pueden ser contusivos, por distorsiones del cráneo y, en general, los que provoquen movimientos de la masa cerebral en relación con los huesos del cráneo. Las zonas más afectadas son las próximas a superficies óseas que presentan ciertas rugosidades, como la zona orbital de los polos frontales o la zona temporal.

Cuando hay fracturas del hueso, con hundimiento, las zonas de dislaceración son más graves, acompañándose de hemorragias.

La cicatrización de las dislaceraciones puede producir adherencias meníngeas y focos irritativos cerebrales que, posteriormente (meses y hasta años después), darán lugar a crisis convulsivas.

Edema cerebral

Se produce por el aumento de agua y sodio en el cerebro; esto da lugar a un aumento de la presión intravascular y de la permeabilidad capilar cerebral, así como a una disminución de la presión osmótica del plasma. El aumento del fluido extravascular puede producir focos de contusión y de dislaceración. El diagnóstico de certeza debe ser microscópico, aunque signos macroscópicos evidentes pueden ser la turgencia y el brillo intenso de la masa encefálica, el borrado de las circunvoluciones y surcos y la aparición del «enarenado hemorrágico» en los cortes cerebrales.

Hidrocefalia aguda traumática

Se puede producir cuando la lesión encefálica, o desviaciones de la masa del cerebro, producen una obstrucción en las vías circulatorias del líquido cefalorraquídeo. Otras veces el mecanismo es un aumento de la secreción de éste por los plexos coroideos o debido a lesión vascular.

Hemorragias cerebrales

Los traumatismos cefálicos dan lugar a menudo a hemorragias intracraneales, que hay que diferenciar de las que tienen un origen espontáneo.

Por su localización se justifica una primera división de estas hemorragias en meníngeas y encefálicas. Las primeras, a su vez, de acuerdo con su situación anatómica pueden ser supradurales, subdurales y subaracnoideas.

1. *Hemorragias extradurales o epidurales.* Se producen en el 3 % de las lesiones craneoencefálicas. El mecanismo de producción puede ser:

- Por rotura de las venas del diploe tras una fractura.
- Por rotura de los senos venosos en fracturas penetrantes.
- Por rotura de la arteria meníngea media o alguna de sus ramas.

En los niños, al constituir la duramadre el periostio del hueso, la hemorragia extradural es rara a pesar de que tienen una vascularización muy abundante.

Cuando se produce, la sangre acumulada da lugar a un síndrome de compresión cerebral en poco tiempo.

2. *Hemorragias subdurales.* El acúmulo de sangre se localiza entre la duramadre y la aracnoides. Su mecanismo de producción puede ser uno de éstos:

- Por rotura del seno venoso dural.
- Por rotura de las venas corticales.
- Por desgarró subdural y rotura de las venas comunicantes o puente. Estas últimas son finales y pequeñas y atraviesan los espacios subdurales y aracnoides.

Por otra parte, la hemorragia subdural puede ser:

- Hemorragia subdural aguda.* Se produce tras la rotura de los vasos mencionados; su instauración y formación son muy rápidas.
- Hemorragia subdural subaguda.* De instauración lenta, sucede por rotura de venas muy pequeñas y en escaso número.
- Hemorragia subdural crónica.* Aquí la sangre se acumula lentamente y no se reabsorbe, sino que se organiza una fina membrana de granulación que lo envuelve. Si el volumen es pequeño se puede reemplazar por tejido fibroso, aunque frecuentemente queda un contenido central fluido, que puede dar síntomas tiempo después, bien porque comprima o porque se rompa reproduciendo la hemorragia, lo que puede ocurrir por golpes de poca intensidad. El color del contenido hemorrágico del quiste, más o menos oscuro, puede indicar la antigüedad. A veces es un hallazgo de autopsia.

Las hemorragias subdurales pueden producirse ante las siguientes patologías: alcoholismo crónico (que produce edema subaracnoideo), atrofia cerebral, arteriosclerosis o traumas de poca intensidad. Las hemorragias subdurales naturales o espontáneas se pueden producir o ver favorecidas por la rotura de aneurismas, trastornos de la coagulación sanguínea, aplicación de medicación anticoagulante o quimioterápica, etc.

3. *Hemorragia subaracnoidea.* La sangre se derrama entre la aracnoides y la superficie cerebral, casi siempre de forma extensa o en sábana.

Es la forma más común de hemorragia traumática por rotura de las venas puente que, con la aceleración del traumatismo, se estiran y distienden. La sangre se mezcla con el líquido cefalorraquídeo. La forma espontánea se suele producir por rotura de aneurismas en los vasos del polígono de Willis.

El diagnóstico diferencial entre el origen natural (espontáneo) y violento (traumático) de las hemorragias es un dato de gran valor médico-legal. GIBERT CALABUIG (1954) cifra este diagnóstico en los siguientes extremos:

- Intensidad y localización del traumatismo, si lo ha habido, deduciéndolo de las lesiones presentes en las partes blandas pericraneales y en el esqueleto del cráneo.
- Intervalo cronológico transcurrido entre el traumatismo y la iniciación de las primeras manifestaciones clínicas. Un lapso insignificante aboga

a favor de la tesis traumática y plazos considerables, a favor de la espontánea. Desde este mismo aspecto tiene gran interés comprobar si el estado evolutivo del derrame sanguíneo coincide o contradice aquel intervalo cronológico.

LEARY ha dado unas indicaciones esquemáticas de gran valor a este respecto:

- Cuando la sangre derramada está aún fluida, sólo han transcurrido unas horas.
- Un coágulo no adherente significa una data de unos cinco días.
- Una membrana situada externamente al coágulo y adherida a la duramadre, junto a la ausencia de revestimiento en la cara interna, equivalen a una data de 10 o 20 días.
- Si el coágulo aparece revestido, tanto externa como internamente, su antigüedad no es inferior a tres semanas.

c) *Localización y volumen de la hemorragia.* Las hemorragias extradurales y las subaracnoideas son ordinariamente traumáticas, en tanto que las subdurales son muy a menudo espontáneas por roturas de pequeños aneurismas o como consecuencia de necrosis de la media de las pequeñas arterias de la base craneal. El volumen es un criterio menos seguro, aunque las hemorragias espontáneas suelen ser más extensas.

d) *Existencia de alteraciones patológicas en el cadáver* que permitan comprender la iniciación espontánea de la hemorragia.

4. *Hemorragias encefálicas.* Radican en pleno espesor del encéfalo, cerebelo y tronco cerebral. Pueden corresponder a un origen espontáneo, en pacientes hipertensos o con procesos arterioscleróticos, o a un origen traumático.

El diagnóstico diferencial es muy importante, no planteando de ordinario grandes dificultades. En síntesis, una hemorragia cerebral traumática se distingue de las espontáneas por su localización cortical, su volumen reducido, su número múltiple (pequeños hematomas, más que un solo y localizado foco hemorrágico), a lo cual se suman signos concomitantes propios de la contusión en el punto de aplicación de la violencia o en el polo opuesto (por contragolpe). Los desgarros de los plexos coroideos producen hemorragias ventriculares.

Complicaciones y secuelas de los traumatismos de la cabeza

Complicaciones

De forma breve, éstas son las principales:

1. *Coma.* El tiempo de pérdida de conciencia del traumatizado cerebral puede ser variable, desde horas hasta varias semanas.

2. *Infecciones.* Los traumatismos craneales, sobre todo si producen fracturas, pueden dar lugar a complicaciones infecciosas. La infección puede ser difusa o localizada. La forma más común es la meningitis supurada aguda, que se origina cuando la fractura ha afectado a cavidades que contienen gérmenes como la nariz, o que estuvieran infectadas (senos, oído, etc.) o que, simplemente, constituyan una puerta de entrada al exterior. En la autopsia aparece como un exu-

dato purulento localizado entre piamadre y aracnoides. La forma localizada sería el absceso cerebral, cuya evolución puede conducir a la muerte por compresión cerebral, pero que también puede evolucionar propagándose hacia la periferia o ventrículos, abriéndose y originando una leptomeningitis aguda.

3. *Síndrome posconfusional.* Se caracteriza por la aparición de los más variados síntomas que pueden presentarse aislados o asociados entre sí: cefaleas, insomnio, diplopía, falta de concentración, amnesia, síntomas psiconeuróticos (irritabilidad, hiperemotividad, hipersensibilidad), etc.

Secuelas

Según ASO (1999), se pueden sintetizar en:

1. Neurofísicas:

- a) Extracraneales (rigideces articulares, retracciones tendinosas, algodistrofias/enfermedad de Sudeck, periartritis, paraosteoartropatías y otras).
- b) Craneales e intracraneales (fístulas carotidocavernosas, rinolicuorreas, otolicuorreas, fístulas de líquido cefalorraquídeo [LCR], defectos craneales y osteomielitis y otras).

2. Motoras y sensitivosensoriales:

- a) Relacionadas con funciones motoras (hemiplejías, hemiparesias, monoplejías, déficit de pares craneales, etc.).
- b) Relacionadas con funciones sensitivas y sensoriales (hipostesias, anosmias, ageusias, alteraciones de la sensibilidad profunda, hipoacusias, etc.).
- c) Otras.

3. Enfermedades neurológicas postraumáticas:

- a) Accidentes cerebrovasculares postraumáticos.
- b) Relacionadas con la dinámica del líquido cefalorraquídeo (hidrocefalia a baja presión, siringomielia postraumática).
- c) Enfermedades desmielinizantes (cuestionadas).
- d) Tumores cerebrales.
- e) Epilepsia postraumática.
- f) Otras (esclerosis lateral amiotrófica, distimias, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, la mayoría de ellas cuestionadas).

4. Dolorosas:

- a) Cefalea y neuralgias.
- b) Dolor en raquis (cervicalgias, dorsalgias, lumbalgias).
- c) Otras manifestaciones dolorosas.

5. Conductuales y afectivas:

- a) Depresión.
- b) Ansiedad.
- c) Trastornos del control emocional y de impulsos (irritabilidad, impulsividad, ira inmotivada, etc.).
- d) Indiferencia.
- e) Intolerancia a estímulos físicos (luz, ruido, etc.).

- f) Trastornos sexuales (impotencia; disminución de libido, desinhibición, etc.).
- g) Trastornos del sueño.
- h) Neurosis e hipocondría.
- i) Inestabilidad afectiva.
- j) Síndrome de estrés postraumático.
- k) Síndrome subjetivo postraumático (posconmocional).
- l) Otras.

6. Cognitivas:

- a) Trastornos de la memoria y la atención.
- b) Disminución de la inteligencia.
- c) Disminución de la velocidad en proceso de tareas y resolución de problemas.
- d) Disminución o pérdida de las habilidades psicomotoras.
- e) Alteraciones del lenguaje.
- f) Otras.

7. Sociofamiliares e integrativas:

- a) Tensión familiar.
- b) Trastornos de las relaciones sociales y en actividades de la vida diaria.
- c) Disfunción vocacional.
- d) Alteraciones de la actividad laboral.
- e) Otras.

8. Neuropsiquiátricas:

- a) Alteraciones graves de la personalidad.
- b) Psicosis.
- c) Manía.
- d) Depresión.
- e) Demencia.
- f) Estados vegetativos crónicos.
- g) Otras.

9. Neuroendocrinas:

- a) Diabetes insípida.
- b) Diabetes mellitus.
- c) Otras.

Con respecto a las secuelas conductuales y afectivas, así como a las cognitivas y sociofamiliares, volveremos a ellas, ya que en el capítulo dedicado a la valoración del daño psíquico, se plantea el papel de la personalidad previa de la víctima, así como el tipo de atención que recibe consecutivo al traumatismo y el desarrollo de las secuelas comentadas. Todo ello está en relación con las *neurosis traumáticas*, entendidas como trastornos psicopatológicos diversos reactivos a la vivencia acompañante al accidente y que, con frecuencia, se complican por una actitud de renta (rentofilia). (v. cap. 89).

■ TRAUMATISMOS DE LA COLUMNA VERTEBRAL

En estos traumatismos pueden producirse: a) fracturas de la columna vertebral, y b) lesiones medulares.

Fracturas

Las fracturas de la columna vertebral representan el 2 % de todas las fracturas. Puede afectarse cualquier segmento, aunque se producen con más frecuencia en los de mayor movilidad, esto es, la región cervical y la dorsolumbar. Los accidentes de tráfico han aumentado su incidencia en los últimos años.

Mecanismo de producción

Sólo en una quinta parte suceden por una fuerza directa, siendo lo más frecuente la aplicación de una fuerza indirecta.

El mecanismo puede ser:

1. *Por compresión.* Se da sobre todo en la región dorsolumbar, por caída sobre la planta de los pies o en posición sentada sobre el isquion. La presión transmitida a los cuerpos vertebrales los deforma en cuña. No suele afectarse el arco vertebral, por lo que la médula se daña muy raramente.

2. *Mecanismo de flexión.* Cuando la fuerza se aplica a la parte posterior de los hombros, con una angulación exagerada de la columna, se fractura el cuerpo y se afecta el disco intervertebral.

3. *Mecanismo de cizallamiento.* La columna es golpeada por un objeto en movimiento. Hay flexión y desplazamiento de los segmentos, el superior en sentido horizontal. Las láminas se arrancan y la vértebra se desplaza hacia delante. Esta fractura-luxación ocurre en el 20 % de los casos.

4. *Mecanismo de extensión.* Es raro; en él se comprime la parte posterior de los cuerpos vertebrales que se aplastan. También pueden fracturarse las apófisis espinosas.

5. *Mecanismo de torsión.* Tiene lugar una rotación violenta de la columna hacia un lado, mientras el segmento inferior permanece fijo.

La columna cervical se afecta por caídas sobre la cabeza (desde un caballo, un árbol, al zambullirse en piscinas con poca profundidad, etc.), o en flexiones-extensiones del cuello en accidentes de tráfico.

Lesiones medulares

La gran complicación de las fracturas de columna vertebral son las lesiones medulares o de las raíces medulares, aunque dada la amplitud del canal medular no suelen presentarse problemas de espacio entre el continente y el contenido.

Las lesiones medulares son consecuencia de fracturas vertebrales que afectan a la médula directamente por el desplazamiento o las esquirlas óseas, por heridas penetrantes (arma blanca o de fuego) o por el efecto de la onda explosiva cuando es muy intensa y se transmite a través del líquido cefalorraquídeo.

Las lesiones medulares pueden ser:

1. *Conmoción y contusión medular.* Se producen como consecuencia del traumatismo, por intermedio de un mecanismo cuya naturaleza es interpretada de forma diferente por los diversos autores.

- a) El aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo que absorbe la energía traumática.
- b) Por la estasis sanguínea consecuente.
- c) Por el edema.
- d) Por alteraciones moleculares similares a las descritas en el cerebro.

2. *Sección medular.* Puede ser completa o incompleta. El mismo efecto de la sección anatómica puede ser producido por trastornos vasculares edematosos que causan reblandecimiento medular y puedan acabar con una necrosis y reabsorción del tejido lesionado.

Complicaciones y secuelas de los traumatismos de la columna vertebral

La complicación más importante es la *sección medular*. Dependiendo de la gravedad de la lesión y del nivel al que se ha producido aparecerán los siguientes cuadros:

1. Cuadriplejía completa, disnea, hiperpirexia y priapismo (lesión de los segmentos cervicales superiores).
2. Dificultades respiratorias por afectación frénica, cuadriplejía, anestias junto a zonas de hiperalgesia y atrofia en la zona de anestesia (lesión en el segmento cervical tercero y cuarto).
3. Miosis, exoftalmos y ptosis (síndrome de Horner en la lesión de los primeros segmentos dorsales), y paraplejía.
4. Paraplejía hasta la zona del ombligo con anestesia, trastornos de los esfínteres, impotencia, anestesia e hiperestesia en zona ano-perineo-escrotal (sección medular dorso-lumbar).

El síndrome de *sección medular incompleta* (de BROWN-SÉQUARD) se caracteriza por: parálisis homolateral espástica por debajo de la lesión, abolición de la sensibilidad profunda homolateral por debajo de la lesión y abolición de la sensibilidad superficial contralateral, especialmente la táctil.

Si se ha producido la muerte los hallazgos de autopsia son demostrativos de la sección medular o de las lesiones intensas responsables de aquella. El estudio microscópico de las zonas lesionadas es del mayor interés.

El *síndrome postraumático cervical* se presenta como residual entre el 30 y el 35 % de los pacientes que han sufrido un «latigazo cervical» consecutivo a un mecanismo de hiperextensión-hiperflexión en accidentes de tráfico, generalmente. Nosotros (PLAZA y cols., 2000) en una revisión de 60 casos encontramos como secuelas principales: dolor en diferentes partes del cuerpo (cuello, tórax, lumbalgias, miembros superiores, etc.), y dificultad para concentrarse en una tarea, más acentuada si se trata de la lectura o el estudio. La persistencia de secuelas o su duración se ha puesto en relación con el daño axonal difuso del troncoencéfalo comentado anteriormente.

■ TRAUMATISMOS DEL CUELLO

El cuello es una zona anatómica de transición entre el cráneo y el tórax, pero dotada de gran importancia como asiento de lesiones violentas de interés médico-legal. En su interior circulan las vías respiratorias altas, así como importan-

tes nervios y vasos cuya compresión puede dar origen a un cuadro de anoxia cerebral, responsable incluso de la muerte. Asimismo, heridas que seccionen los vasos (carótida o yugular) o los nervios (recurrente, neumogástrico, plexo braquial, etc.) pueden producir importantes hemorragias externas y secuelas neurológicas graves. Las principales lesiones a este nivel son varias.

Lesiones por compresión (asfixias mecánicas)

Ahorcadura y estrangulación. Las lesiones propias de estas violencias aparecen en la autopsia con los típicos surcos que reproducen la violencia aplicada y las características del lazo, o de la mano en el caso de la estrangulación a mano. Las lesiones externas deben acompañarse en profundidad por los signos de vitalidad que asientan sobre los músculos subyacentes y vasos, como se describe en el capítulo 35.

Heridas por arma blanca

Tienen gran importancia, ya que si afectan al paquete vascular o más profundamente a la tráquea, pueden originar la muerte en poco tiempo. En ellas es obligado establecer la etiología suicida, homicida o accidental. Cuando la herida incisocortante afecta a la región lateral del cuello se denomina «degüello», y «decapitación» cuando la herida afecta a la parte posterior del cuello. El degüello se describe en el capítulo 29 correspondiente a las heridas por arma blanca. Aquí sólo queremos reseñar que su etiología suicida u homicida se establece en razón de la dirección de la herida, profundidad, presencia de heridas superficiales «de tanteo» o ensayos previos, existencia de más de una herida profunda, circunstancias personales del individuo, presencia del arma, etc.

Las heridas cortantes accidentales del cuello deben relacionarse con el mecanismo de producción. Se describen las producidas por caída sobre un cristal que al romperse por el impacto actúa como un arma cortante a esa altura. En este caso suelen existir otras heridas en la cabeza, cara, y otras partes del cuerpo que hayan atravesado el hueco del cristal seccionado.

En nuestra casuística figura un caso accidental en un mecánico que revisando el motor abierto de un camión sufrió el impacto sobre la carótida y la yugular de una pequeña lámina metálica propulsada desde el motor que le produjo la sección de ambos vasos y una hemorragia intensa y rápida que le originó la muerte.

Las heridas punzantes en el cuello son raras; se describen algunas como consecuencia de accidentes de trabajo, amén de las producidas por asta de toro. La etiología suicida y homicida en las heridas punzantes es excepcional.

Heridas por arma de fuego

Son siempre graves por la variedad de elementos anatómicos que pueden afectarse y la violencia del impacto del proyectil. No obstante, su gravedad estará siempre en relación con el trayecto seguido y las lesiones específicas producidas por el proyectil.

Cuando la herida produce una solución de continuidad de la tráquea con el exterior, lo que también ocurre con las heridas por arma blanca o de fuego, puede producirse un enfisema de todos los tejidos del cuello. Asimismo, el aire puede penetrar en diversas venas cervicales, lo que daría lugar a una embolia pulmonar.

Intervenciones quirúrgicas sobre el cuello

Por su intensa vascularización e inervación, el cuello es una zona muy sensible a manipulaciones prolongadas o muy agresivas. Por otra parte, al haber un tejido muy laxo, favorece la aparición de edema como respuesta individual a la mencionada agresión o a reacciones alérgicas localizadas. La producción de un edema en el cuello supone un grave accidente por la compresión de las vías respiratorias altas y/o los vasos del cuello, lo que daría lugar a una grave anoxia cerebral de consecuencias inmediatas. El mismo resultado puede producirse cuando un vaso sanguíneo continúa sangrando, tras la intervención, produciendo un hematoma sofocante que, si alcanza suficiente tamaño, puede producir la compresión de las vías respiratorias y la asfixia por compresión en pocos minutos.

■ TRAUMATISMOS SOBRE EL TÓRAX

Los traumatismos sobre el tórax pueden dividirse en traumatismo penetrantes o abiertos y traumatismos cerrados.

Traumatismos penetrantes

Los traumatismos penetrantes o «abiertos» se producen frecuentemente como consecuencia de heridas por arma de fuego, arma blanca o heridas contusas causadas por grandes traumatismos en accidentes de tráfico, aplastamientos, etc.

Según la fuerza que anima al arma y el trayecto que siguen en el tórax pueden producir lesiones en pulmones, corazón y grandes vasos.

Si la lesión afecta al pulmón puede producir un hemotórax o un neumotórax. Si se produce una hemorragia hacia la tráquea y bronquios la consecuencia inmediata es una asfixia por inundación de las vías aéreas. Si la herida se infecta se producirá una bronconeumonía o un empiema.

La lesión penetrante en corazón tiene el alto riesgo de la hemorragia, que puede dar lugar a un shock o un taponamiento cardíaco si se almacena la sangre en el saco pericárdico. Cuando el individuo sobrevive, el peligro lo constituyen las infecciones y las adherencias de la cicatrización.

Una herida sobre la vena cava superior, la arteria aorta o la pulmonar originará una intensa hemorragia en el saco pericárdico, la cavidad pleural y el mediastino. La perforación del esófago, a su vez, puede ser origen de un enfisema mediastínico o una mediastinitis fatal.

Traumatismos cerrados

En los traumatismos cerrados de tórax la piel y el tejido celular subcutáneo están íntegros. En la mayoría de los casos las lesiones están producidas por una fuerza que actúa di-

rectamente sobre el tórax o sobre el abdomen transmitiéndose desde éste hacia el tórax.

Las lesiones pueden ser muy variadas en su morfología y en sus consecuencias. Para su descripción metódica dividiremos la exposición en lesiones esqueléticas y viscerales.

Lesiones esqueléticas

Se trata, esencialmente, de fracturas del esternón y de las costillas:

1. *Fracturas del esternón.* El esternón puede fracturarse por un golpe directo o por un mecanismo de flexión o extensión forzadas del tronco. En estos casos puede acompañarse de fracturas costales. La fractura directa es frecuente en accidentes de tráfico por choque contra el volante; suele ser lineal, formando un ángulo con el vértice dirigido hacia adentro. Si el golpe es muy violento puede llegar a ser una fractura conminuta.

2. *Fracturas de las costillas.* Las fracturas de las costillas pueden ser transversales, por fuerza directa del golpe, u oblicuas, como resultado de un traumatismo indirecto. A menudo son múltiples, localizadas bilateralmente, quedando los fragmentos separados con la consiguiente lesión de la pleura y el pulmón. A veces se produce la fractura de un grupo de costillas por dos lugares, quedando el fragmento intermedio unido por los músculos, pero con una movilidad independiente. Esto puede ser muy grave al lesionar las arterias intercostales, con hemorragias intrapleurales copiosas; heridas de pleura y de pulmón, con producción de un neumotórax.

Cuando las fracturas afectan a varias costillas puede producirse aplanamiento torácico y parada respiratoria, que exigirá para su recuperación ventilación mecánica. También se pueden producir otras complicaciones, como *distrés* respiratorio secundario a la lesión pulmonar, atelectasia, neumonía y hasta septicemia.

Secuelas más tardías pueden ser neuralgias intercostales, secuestros óseos y osteomielitis, desde la que puede extenderse una infección general.

Lesiones viscerales

Corazón

El corazón sólo se afecta con traumatismos muy severos al estar protegido por el saco pericárdico, pulmón y caja torácica. Sus lesiones suelen ser consecuencia de:

1. Agente directo (proyectil, arma blanca, esquirla ósea de esternón o costillas).
2. Fuerza directa (compresión directa, masaje intenso en intentos de recuperación).
3. Fuertes traumatismos generales: precipitaciones de altura, atropellos con aplastamiento.
4. Aumento intenso de la presión intracardíaca de la sangre por compresión intensa de abdomen o miembros inferiores.

Las lesiones más comunes son:

1. *Contusiones y laceraciones.* Todos los mecanismos mencionados pueden producir contusiones y laceraciones cardíacas. Pueden aparecer en la cara anterior o en la pos-

terior cuando se produce un mecanismo de contragolpe. La lesión es como un hematoma o hemorragia y edema con rotura de fibras musculares. Si el corazón está en fase de sístole cuando recibe el traumatismo pueden romperse los músculos papilares, produciendo una lesión muy típica.

2. *Arrancamiento del corazón.* La muerte es instantánea. El corazón aparece desprendido de los grandes vasos a los que se encuentra unido, con desplazamientos y situaciones muy variables en la autopsia.

3. *Heridas del corazón.* Las heridas por instrumentos penetrantes alcanzan con más frecuencia al ventrículo derecho al ser más anterior. Las armas blancas de hoja cortante seccionan las fibras musculares, reproduciendo a veces el diámetro de la misma y su forma; otras veces produce heridas en V por el efecto de contracción del músculo sobre la hoja.

4. *Rotura o desgarró cardíaco por estallido.* Suelen asentar sobre zonas patológicas, de infartos antiguos, en los que se ha producido una atrofia muscular y a menudo la formación de un auténtico aneurisma. Si asientan en un corazón sano la rotura puede deberse a un aumento brusco de presión sanguínea en su interior.

5. *Lesiones de los grandes vasos.* Varios mecanismos pueden producir una rotura de la aorta. El más frecuente es una fuerza directa: golpes directos sobre el esternón (en conductores al proyectarse contra el volante) pueden producir un desgarró de la íntima de la arteria que origine, lentamente, la formación de un aneurisma disecante que, al romperse bruscamente, produce una muerte súbita e imprevista cuando ya el individuo se había recuperado del traumatismo.

FIDLER ha descrito roturas por caídas de altura, rompiéndose la fijación del arco aórtico. CONCEIRO dedicó su Tesis doctoral al estudio de los desgarró aórticos.

Por comunicación directa del profesor VILLANUEVA conocemos un caso en el que una espina de pescado alojada durante varios días en el esófago fue rodeándose de un granuloma que la desplazó paulatinamente hasta perforar la pared esofágica y alcanzar la de la arteria aorta torácica, produciéndose su perforación y la muerte de la paciente, por una hemorragia intensa, en el acto exploratorio de una esofagoscopia.

Cuando se produce un mecanismo de aplastamiento del tórax o el abdomen, o la tetanización de los músculos intercostales, la sangre experimenta un desplazamiento hacia la parte superior del tórax y cabeza desde la cava superior a la subclavia y a las venas de cuello y cabeza, produciéndose la rotura de numerosas vénulas y capilares. Este signo se observa como un punteado petequial o pequeñas hemorragias en tejido conjuntivo y piel de estas zonas. El mismo signo aparece en el cerebro, acompañándose de gran palidez de la zona del cuerpo comprimida.

Pulmón y pleura

1. *Arrancamiento pulmonar.* Si la violencia es muy intensa puede producirse el arrancamiento pulmonar de sus uniones con la cavidad torácica. Es más frecuente la producción de desgarró por la producción de fragmentos óseos costosternales.

2. *Heridas.* Fundamentalmente las producidas por arma de fuego y arma blanca dan lugar a intensas hemorragias en

pulmón. Por la constitución del tejido pulmonar no reproducen con fidelidad las características del arma. Pueden dar lugar a numerosas complicaciones como se expondrá más adelante.

Complicaciones de los traumatismos torácicos

Neumotórax

Se produce por la entrada de aire en la cavidad torácica.

El neumotórax puede ser: *abierto*, cuando el aire procede de una herida que comunica con el exterior, y *cerrado*, cuando el aire pasa a la cavidad pleural a través de una herida en pulmón que comunica con algún bronquio.

También puede ser simple, valvular y a tensión, y acompañarse de aleteo mediastínico.

Puede causar la muerte por compresión pulmonar o alteraciones de la dinámica circulatoria. En la autopsia se encuentra aire a presión en la cavidad pleural. Los pulmones aparecen colapsados y vacíos de aire en algunas porciones. El diafragma ha descendido en el lado de la lesión, y el mediastino y el corazón están desplazados hacia el lado opuesto. Se ha descrito algún caso de embolia cerebral gaseosa cuando se ha producido un desgarró pulmonar en una vena en la inmediata proximidad de un bronquio seccionado por el mismo desgarró.

Hemotórax

Es la hemorragia intrapleural. Puede proceder de los vasos intercostales y de la arteria mamaria interna, de los desgarró del pulmón producidos por las costillas fracturadas, o por heridas penetrantes en corazón o un gran vaso.

Si el tejido afectado es mínimo, la sangre se coagula parcialmente y se deposita una capa de fibrina parduzca sobre la pleura; en un segundo tiempo, los movimientos respiratorios del pulmón pueden ir depositando la fibrina en la zona declive. Si la cantidad de sangre derramada es mucha (1.500 ml), puede producirse la muerte por la propia anemia, por la imposibilidad de movimiento respiratorio o porque se produzca una pleuritis séptica mortal.

Enfisema intersticial

La rotura del alveolo o la laceración de la mucosa de la tráquea y bronquios pueden producir el paso de aire al tejido conectivo. Si el pulmón está lesionado puede producirse la entrada del aire en la inspiración, pero no la evacuación en la espiración. Este aire que se acumula en la superficie del pulmón puede romperlo produciendo un neumotórax.

También la rotura de la tráquea y bronquios puede llevar aire al mediastino, alojándose en cuello, cara y miembros superiores. Un enfisema intersticial de mediastino y cuello por compresión de venas en cuello y tórax pueden producir un fallo circulatorio.

Embolia gaseosa arterial

Cuando se lesiona el tejido pulmonar y se rompen las venas pulmonares, el aire aspirado llega a la aurícula izquier-

da pasando a la circulación sistémica y a las arterias cerebrales. Sólo la radiología, evitando los artefactos, puede demostrar la presencia de aire en el cerebro en algún caso.

Síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA)
(v. cap. 25)

Éste es un cuadro de daño alveolar difuso, que se observa a nivel pulmonar como respuesta final a diversos mecanismos agresivos hacia el pulmón. Éstos pueden llegar por vía respiratoria (vapores y gases irritantes, oxígeno, ozono, etc.), por vía hematogénica (drogas de abuso, salicilatos, gérmenes en procesos sépticos, etc.) o bien, como el caso que nos ocupa, se trata de una agresión mecánica, generalmente constituida por heridas pulmonares ocasionadas por fracturas costales. En el cuadro hay una primera fase inflamatoria y proliferativa que se sigue de la reabsorción, o de un proceso de fibrosis alveolar que puede terminar con la vida del paciente.

■ TRAUMATISMOS ABDOMINALES

Como en el tórax, también en el abdomen podemos encontrar lesiones producidas por mecanismos variados que den lugar a traumatismos penetrantes y no penetrantes.

Traumatismos penetrantes

Los más comunes se deben a heridas por arma de fuego, cuyos proyectiles describen el trayecto según la dirección en la que procedan. Las heridas por arma blanca, punzantes y punzocortantes, pueden alcanzar gran profundidad por la capacidad que esta cavidad tiene de plegarse y comprimirse sobre la hoja que penetra (efecto «acordeón» de LACASSAGNE). Otras lesiones están relacionadas con aplastamientos que produzcan el estallido abdominal; exigen gran fuerza lesiva para el desencadenamiento de este particular mecanismo.

Todas las vísceras abdominales, tanto macizas como huecas, pueden lesionarse por intermedio de estos mecanismos, así como los vasos sanguíneos. Las consecuencias en uno y otro caso son muy diferentes.

Traumatismos cerrados

En ellos no se produce la comunicación entre la cavidad peritoneal y la pared abdominal. Las lesiones pueden ocurrir por la aplicación de una fuerza directa sobre la pared abdominal; por la acción directa de los huesos de la pelvis fracturados que lesionan las vísceras o vasos contenidos en esta cavidad, o por efecto de la onda explosiva cuando se produce una explosión.

También asientan en la cavidad abdominal las lesiones de origen químico, físico y mecánico que se produzcan como consecuencia de la provocación de un aborto intencional con el uso de estos procedimientos.

Las lesiones abdominales pueden permanecer latentes varias horas, apareciendo bruscamente con signos agudos de irritación peritoneal.

En cuanto a las lesiones propiamente dichas deben distinguirse las que asientan en las paredes, las lesiones óseas abdominales, las de los genitales externos y las viscerales.

Lesiones de las paredes abdominales

Las lesiones de la pared abdominal suelen deberse a: contusiones, instrumentos punzantes y cortopunzantes o a la acción de proyectiles de arma de fuego. Las equimosis, hematomas, erosiones, etc. son propias de un mecanismo contusivo y no ofrecen modificaciones particulares con respecto a otras zonas anatómicas. Bajo la piel aparece la contusión en los músculos, aunque a veces las equimosis y los hematomas pueden aparecer algún tiempo después, a distancia del punto de aplicación de la fuerza, al haber discurrido hacia planos más bajos por la acción de la gravedad. El resto de las heridas mencionadas mantienen la misma morfología que en otras zonas anatómicas.

Lesiones óseas abdominales

Ya se han expuesto de forma particularizada las fracturas del raquis, por lo que sólo nos referimos a las fracturas de la pelvis.

Fracturas de la pelvis

La pelvis se fractura en accidentes de tráfico al adoptar el cuerpo en el momento del choque posturas de forzada flexión o extensión y también por aplastamientos en el atropello o en las precipitaciones con caídas sobre los miembros inferiores. Un tercer mecanismo son los golpes directos sobre la pelvis, de los cuales los más lesivos son los que recaen sobre la sínfisis del pubis o sobre el sacro o aquellos que se realizan en sentido lateral.

Tienen siempre un pronóstico grave por el efecto de shock que producen, y la posibilidad de rotura de vísceras y vasos abdominales, con la consiguiente hemorragia interna.

Lesiones de los genitales externos

Suelen producirse por instrumentos cortantes o por contusiones más o menos complejas. Cuando se trata de contusiones pueden producir la muerte por inhibición, así como afecciones traumáticas, orquitis, varicocele o hidrocele.

Pueden ser accidentales, dolosas o culposas y quirúrgicas. Las accidentales pueden suceder en accidentes laborales por arrancamiento, mientras que las segundas están contempladas en los artículos 147, 149 y 152 del Código penal (v. cap. 23).

Actualmente son, en su mayoría, quirúrgicas, habiendo sido autorizadas en el artículo 156 del Código penal que dice: «...el consentimiento válido, libre, consciente y expresamente emitido exime de responsabilidad penal en los supuestos... de esterilizaciones y cirugía transexual...» Esta cirugía se practica generalmente a varones, que han pasado previamente por una etapa de transvestismo. La esterilización se aplica como medida anticonceptiva, siendo muy importante la realización de un consentimiento informado, previo a la intervención, en el que conste la información recibida por el paciente (irreversibilidad, riesgos, etc.) y su consentimiento a someterse a ésta.

Las lesiones que recaen sobre el aparato genital femenino tienen especial interés en las mujeres gestantes ya que pueden dar lugar al aborto como secuela del traumatismo. En el resto de las mujeres rara vez se afectan por su localización anatómica.

Son de especial interés las lesiones que se derivan de las agresiones sexuales y las maniobras abortivas, que se exponen extensamente en los capítulos correspondientes de esta obra.

Lesiones viscerales

Hígado

Dados el volumen y la situación superficial del hígado, éste resulta frecuentemente afectado por las violencias traumáticas. Cuando la víscera es normal se requiere un traumatismo intenso para lesionarla; en cambio, pueden originarse grandes destrozos, aun con traumatismos leves, si la glándula está alterada como sucede en casos de cirrosis, degeneraciones, etc.

Además de armas blancas y los proyectiles de las armas de fuego, también pueden lesionar el hígado golpes directos sobre el hipocondrio derecho, choques, aplastamientos, atropellos, precipitaciones desde altura, etc. En estos tipos de contusiones, la víscera resulta comprimida entre las paredes anterior y posterior, actuando la columna vertebral como resistencia; otras veces actúa el mecanismo de «sacudida».

Las contusiones pueden ser irreconocibles en la autopsia, mientras que las laceraciones son evidentes.

MORITZ (1942) ha individualizado seis tipos diferentes de laceraciones hepáticas:

1. *Laceración transcapsular*: ocurre en la superficie convexa de la glándula, inmediatamente por debajo del golpe.
2. *Laceración subcapsular*: también se localiza por debajo del golpe pero localizada debajo de la cápsula.
3. *Laceración central*: afecta al parénquima hepático sin que exista una continuidad directa con el lugar de la superficie en el que se ha producido el golpe.
4. *Laceración coronal*: afecta a la superficie superior del hígado, y se produce por un mecanismo de distorsión.
5. *Laceración de la superficie inferior*: también se produce por un mecanismo de distorsión.
6. *Laceración por contragolpe*: que afecta a la superficie posterior de la glándula.

Desgarros más intensos pueden llegar a producir separaciones de fragmentos hepáticos.

Las consecuencias suelen ser hemorragias importantes que producen una muerte rápida por un cuadro de shock. A veces la sangre se acumula y se retiene la hemorragia bajo la cápsula durante algún tiempo, algunas horas después de la contusión se produce la rotura de la cápsula y la consiguiente hemorragia masiva. Si los desgarros interesan a las vías biliares, la bilis pasa a la cavidad abdominal produciéndose un síndrome tóxico por reabsorción (*colasco*) o una peritonitis aguda.

Bazo

El bazo se lesiona frecuentemente por mecanismos de compresión, afectándose el parénquima, o por mecanismos de tracción de incidencia tangencial, afectándose entonces los pedículos.

Los mecanismos de contusión y aplastamiento producen laceraciones crateriformes y si son de gran intensidad, triturasiones parciales de la víscera. A veces se origina un hematoma subcapsular que aumenta paulatinamente de tamaño produciéndose su rotura algún tiempo después (incluso horas) del traumatismo. En los accidentes de tráfico las roturas de bazo suelen acompañarse de fracturas costales y contusión diafragmática.

Las fuerzas de tracción pueden producir el arrancamiento del pedículo, sobre todo cuando inciden tangencialmente, producen una hemorragia masiva de forma inmediata a la

producción del trauma, con un cuadro de anemia aguda y shock.

Cuando el bazo está afectado por enfermedades como la malaria, kalazar, o leucemias, puede responder con laceraciones importantes ante traumatismos de escasa intensidad.

Páncreas

La situación anatómica del páncreas justifica que resulte lesionado muy raras veces. Para que ello ocurra se requiere una contusión violenta con un objeto duro sobre epigastrio que aplaste el páncreas contra la columna vertebral. Se producen así roturas verticales de la glándula, que pueden evolucionar con una necrosis grasa en la zona abdominal sobre la que se han derramado los jugos pancreáticos; en otras ocasiones se produce una peritonitis química.

Riñones

1. *Lesiones penetrantes de riñón*. Las heridas que alcanzan la fosa renal y el riñón suelen estar producidas por proyectiles y armas blancas, fundamentalmente. Tales heridas pueden originar:

- a) Hemorragia retroperitoneal por afectación de los vasos renales.
- b) Espasmo de la arteria renal y, subsiguientemente, infarto renal.
- c) Fístulas urinarias con derramamiento de orina en los tejidos adyacentes y sepsis.

2. *Lesiones no penetrantes de riñón*. La afectación de ambos riñones es rara; se afecta con más frecuencia el derecho por la compresión transmitida desde el hígado. Golpes directos posteriores sobre fosas renales pueden producir contusiones más o menos intensas, así como las dirigidas sobre las últimas costillas que pueden enclavarse, produciendo el borde de la costilla un desgarro transversal sobre la cara posterior del riñón. Como en el caso del bazo y del hígado, la patología preexistente puede favorecer las lesiones ante traumas de poca intensidad.

Las laceraciones renales pueden ser, según MORITZ subcapsulares, transcapsulares (cuando se localicen entre la cápsula y el córtex) y transrenales (cuando afectan desde la cápsula a la pelvis renal). Las más graves pueden originar un gran hematoma perirrenal.

Si se afectan los conductos urinarios y se produce el derramamiento de la orina, puede surgir como complicación la formación de una fístula urinaria o procesos infecciosos.

Las contusiones y dislaceraciones del pedículo pueden revestir diversa gravedad, la rotura de la arteria renal producirá una hemorragia inmediata; una contusión intensa puede producir un espasmo y el infarto renal consiguiente.

Las lesiones de los uréteres son raras y acompañan siempre a otras lesiones de mayor importancia.

La vejiga se lesiona raras veces y las consecuencias son siempre graves; una herida penetrante (por arma blanca, proyectil o por esquirla ósea de las fracturas de la pelvis) producirá una hemorragia importante y la salida de orina puede producir una celulitis pélvica que puede conducir a una muerte diferida. La distensión de la vejiga (fisiológica o patológica) favorece su rotura.

Estómago e intestinos

Las vísceras huecas abdominales pueden sufrir desgarros por un efecto de estallido a consecuencia de un aumento brusco de la presión como resultado de las contusiones. Pueden igualmente sufrir perforaciones por herida por arma blanca o por proyectiles de arma de fuego. Otras lesiones de características específicas a nivel gástrico son las consecutivas a intoxicaciones por productos cáusticos que pueden producir, asimismo, la perforación del tubo digestivo en vida del sujeto, con la consiguiente peritonitis, o *post mortem*, en cuyo caso las perforaciones no tendrán caracteres de vitalidad. Los desgarros traumáticos son irregulares en su contorno, con dislaceraciones de los bordes e infiltración hemorrágica.

En la producción de lesiones gástricas por violencias contusivas influyen ciertas circunstancias predisponentes: estado de plenitud de la víscera, la falta de contracción defensiva de la musculatura de la pared y la existencia de ciertos cuadros patológicos, como las adherencias perigástricas que impiden el desplazamiento de la víscera, la ptosis visceral, la dilatación gástrica por fermentaciones anormales, úlceras gástricas, etc.

En ausencia de estos factores predisponentes suelen producirse tan sólo pequeños hematomas submucosos, roturas parciales, etc. Si la perforación es completa hay paso del contenido gástrico a la cavidad peritoneal, con lo que el pronóstico (peritonitis) se hace muy sombrío.

Los traumatismos gástricos dan lugar a veces a *lesiones secundarias* o tardías. Entre ellas tiene gran importancia la *úlcera traumática*, que suele seguir a lesiones contusivas localizadas que crean un foco hemorrágico sobre el que se organiza la formación ulcerosa. La lesión suele curar muchas veces espontáneamente, pero otras persiste con sintomatología similar a la de la úlcera espontánea. El diagnóstico diferencial sobre la etiología de la úlcera es difícil, lo que lleva a algunos autores a negar la posibilidad del origen traumático. Desde luego para su aceptación es necesario demostrar que la úlcera no existía antes del traumatismo, que ésta recaiga sobre la zona gástrica, y que se instauren síntomas específicos de inmediato (dolor epigástrico, vómitos alimenticios, a veces hemorrágicos, e incluso claras hematemesis). En la práctica es más frecuente la agravación de una úlcera ya existente.

Lesiones localizadas pueden dar lugar a estenosis, sobre todo en el píloro.

El intestino es muy sensible a las agresiones sobre el abdomen, ya que queda protegido sólo por la pared abdominal. Las heridas por arma blanca y de fuego, las compresiones y los efectos de las ondas explosivas pueden originar su contusión o estallido.

Cuando la lesión produce la rotura del intestino el pronóstico es sumamente grave por el paso del contenido intestinal al peritoneo y la inmediata producción de peritonitis generalizada. Las contusiones que originan un hematoma pueden, en su evolución, producir una estenosis cicatrizal o una perforación secundaria en el foco de la contusión.

■ TRAUMATISMOS DE LAS EXTREMIDADES

No vamos a exponer en este apartado todas las posibles lesiones que la acción traumática puede producir sobre los miembros superiores e inferiores.

Todos los mecanismos descritos (compresión, tracción, hiperflexión, hiperextensión, etc.) pueden actuar sobre los miembros, así como todo tipo de armas e instrumentos contundentes; por todo ello, su morfología es muy variada.

En los miembros pueden afectarse:

1. Las *partes blandas*, con producción de erosiones, excoiaciones, heridas y contusiones, que pueden ser simples y complejas. En los miembros se producen con frecuencia arrancamientos por mecanismos de compresión y tracción, presentes muchas veces en accidentes laborales.

2. Los *elementos de unión y órganos subcutáneos*: arterias, venas, troncos nerviosos, músculos, tendones, etc., órganos todos ellos de gran importancia funcional y vital, por lo que sus lesiones son muy graves por las secuelas a que pueden dar lugar. Consecuencias inmediatas o tardías en estos casos son: parálisis, atrofiás musculares, hemorragias que pueden conducir, en poco tiempo, a la muerte.

Es preciso mencionar que las venas del brazo, manos y pie suelen utilizarse para la inyección de drogas de abuso, lo que origina en personas adictas procesos de flebitis que dejan signos locales que permiten el diagnóstico. Las punciones recientes o la aparición del cordón venoso fibrosado bajo la piel deben interpretarse en este sentido. En muertes súbitas en las que aparece la jeringuilla junto al cadáver o alojada en la vena, la piel de la zona debe disecarse y recogerse para la investigación toxicológica a nivel local.

3. *Esqueleto óseo*. Las fracturas de los miembros son lesiones muy frecuentes ante traumatismos muy variados. Sus consecuencias son siempre graves por la duración de su tratamiento y porque a menudo dejan secuelas con defectos de movilidad en las articulaciones. No son raras las fracturas abiertas en las que se implican todas las formaciones anatómicas del miembro con atrición de los tejidos y hasta amputaciones traumáticas.

Complicaciones

Complicaciones importantes de los traumatismos sobre las extremidades son:

1. *Hemorragia y shock*. Por sección de vasos importantes, flexura del codo, muñeca, hueso poplíteo, formaciones varicosas, etc.

2. *Producción de embolias grasas*. Se originan a partir de fracturas óseas, constituyendo el llamado «síndrome embólico». Para que ocurra esto deben concurrir tres condiciones: la rotura del tejido adiposo de la médula ósea de los huesos; la rotura de las venas por el traumatismo, y en tercer lugar, una elevación transitoria de presión en la médula ósea por encima de la presión venosa.

3. *Infección de las heridas*.

4. *Embolismo pulmonar*. La sospecha de esta complicación exige del perito hacer el diagnóstico diferencial entre la formación vital de trombos y su formación *post mortem*.

5. *Necrosis tubular*. Resulta del síndrome de compresión o *crush syndrome* de los anglosajones. Sigue a violencias contusivas de gran intensidad que dan lugar a un aplastamiento o atrición de las partes blandas de las extremidades, sobre todo de las inferiores, originando una extensa extravasación de sangre en el tejido subcutáneo e intermuscular, seguida a los pocos días de hemólisis de la

sangre derramada y una nefritis hemoglobinúrica fatal, que se manifiesta por una insuficiencia renal con oliguria o anuria. En este cuadro intervienen seguramente mecanismos de isquemia y anoxia de las células renales. A ello pueden sumarse la destrucción y necrosis muscular que puede producirse por el traumatismo.

La naturaleza y extensión de las lesiones condicionan el pronóstico, tanto inmediato como tardío, habida cuenta las secuelas que pueden producirse.

BIBLIOGRAFÍA

- ASO ESCARIO, J.: Traumatismos craneales. Aspectos médico-legales y secuelas. Masson, Barcelona, 1999.
- CAMPS, F. E.: Gradwohl's. Legal Medicine. 3.ª ed. John Wright, Bristol, 1976.
- DALLA VOLTA, A.: Trattato di Medicina Legale. Soc. Editrice Libreria, Milano, 1935.
- FARRER-BROWN, G.: Atlas a color de patología cardíaca. Ed. Excelsior Corp. (Year Book Medical Publishers), Londres, 1977.
- FONT RIERA, G.: Cráneo y caída casual: Perfiles. Rev. Esp. Med. Legal XIX (72-73), 221-226, 1992.
- FONT RIERA, G.: Atlas de Medicina Legal y Forense. J. M. Bosch Editor, S.L., Barcelona, 1996.
- GENNARELLI, T. A.: Cerebral contusion and diffuse brain injuries. En: Cooper P. ed. Head injury. Williams and Wilkins, Baltimore, 137-158, 1993.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: El diagnóstico médico-legal de las hemorragias intracraneales. Rev. Med. Legal, 9 (104-105), 327-368, 1954.
- GORDON, I.; SHAPIRO, H. A., y BERSON, S. D.: Forensic Medicine: A guide to Principles, 3.ª ed. Churchill Livingstone, New York, 1988.
- KNIGHT, B.: Simpson's Forensic Medicine, 11.ª ed. Arnold, Oxford University Press, London, 1997.
- LECHA MARZO, A.: Tratado de autopsias y embalsamamientos. Plus Ultra, Madrid, 1924.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GISBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal, 2.ª ed., Tomo I. Editorial Saber, Valencia, 1967.
- LUDWIG, J.: Current Methods of Autopsy Practice, 2.ª ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1979.
- MORITZ, A. R.: The Pathology of trauma. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1942.
- NAVARRO CELMA, J. A.; CASTELLANO ARROYO, M., y MIR MARÍN, M. A.: Description d'un suicide avec une perforeuse électrique. Comm. XIV Congrès de l'Académie Internationale de Méd. Lèd. et Méd. Sociale. Liège, septembre, 1988.
- PLAZA, M. I.; LÓPEZ, M. I.; PECO, J. M.; MARTÍN, S., y CASTELLANO, M.ª: Medicolegal aspects of Whiplash Syndrome after a retrospective study of 60 patients. XVIIIth Congress of the International Academy of Legal Medicine. Santiago de Compostela, 2000.
- SANDWITER, W., y THOMAS, C.: Macropatología. Manual y Atlas para médicos y estudiantes. Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1972.
- WILSON, J.V.: The Pathology of traumatic Injury. Ed. Livingstone, Edinburg, 1946.

Fisiopatología general de las asfixias

A. Luna Maldonado
E. Osuna Carrillo de Albornoz
M. D. Pérez Cárceles

■ FISIOLÓGIA RESPIRATORIA

El pulmón desempeña un papel muy importante en la homeostasis del organismo. No sólo interviene en el intercambio de gases, sino que es un importante órgano metabólico ya que es capaz de sintetizar y degradar sustancias necesarias para la estabilidad cardiovascular y el funcionamiento normal del endotelio celular. Filtra la circulación eliminando bacterias y otras partículas. Modula la función cardíaca influyendo en la precarga, poscarga y la distensibilidad miocárdica mediante cambios en la presión intratorácica y el volumen pulmonar (DANTZKER y cols., 1991). Sin embargo, su función más destacada es el intercambio de oxígeno (O_2) y dióxido de carbono con el ambiente, tema al que vamos a prestar mayor atención.

■ ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL PULMÓN

El pulmón, como hemos anticipado, es el órgano encargado de realizar el intercambio gaseoso. Su función primordial es retirar oxígeno del aire para llevarlo a la sangre venosa y eliminar dióxido de carbono hacia el exterior.

Dicho intercambio gaseoso tiene lugar en la interfase hematogaseosa. El oxígeno y el dióxido de carbono se desplazan entre el aire y la sangre por difusión simple, es decir, desde un lugar de alta presión parcial hacia otro de baja presión parcial. La ley de difusión de FICK señala que la cantidad de gas que atraviesa una membrana de tejido es directamente proporcional a la superficie de la membrana e inversamente proporcional a su espesor. La barrera hematogaseosa posee una delgadez extraordinaria, pero su superficie es de 50 a 100 m². En consecuencia, está en óptimas condiciones para cumplir su función de intercambio gaseoso. El pulmón humano genera esta superficie de difusión tan grande fraccionándose en 300 millones de alveolos, cada uno de los cuales mide unos 0,33 mm de diámetro. El gas llega a uno de los lados de la interfase hematogaseosa por las vías aéreas y la sangre llega al otro lado por los vasos sanguíneos (WEIBEL, 1991).

Durante la inspiración el volumen de la cavidad torácica aumenta y el pulmón aspira aire. Este aumento de volumen se produce, en parte, porque el diafragma, al contraerse, desciende, y en parte, porque los músculos intercostales elevan las costillas, aumentando así la superficie transversal del tórax. El aire inspirado circula hasta los bronquiolos terminales a gran velocidad, a semejanza de como lo hace el agua a través de una manguera de riego, pero más allá la superficie transversal de todas las vías aéreas aumenta a tal extremo por la gran cantidad de ramas que la velocidad anterógrada del gas disminuye ostensiblemente. En este punto, la difusión del gas dentro de las vías aéreas actúa como principal mecanismo de la ventilación dentro de la zona respiratoria. La difusión de las moléculas de gas dentro de las vías aéreas está acelerada y las distancias que deben recorrer son tan cortas que toda diferencia de concentración dentro del ácino prácticamente desaparece en cuestión de un segundo (WEST).

A causa de su elasticidad, el pulmón recupera pasivamente el volumen que tenía antes de la inspiración durante la respiración de reposo, distendiéndose con extraordinaria facilidad.

Los capilares forman una densa red en las paredes alveolares. El capilar mide alrededor de 10 micras de diámetro, justo lo suficiente como para que pase un glóbulo rojo. Los segmentos capilares son tan cortos que esta red densa forma una lámina y de este modo el intercambio gaseoso se realiza con gran eficacia.

La arteria pulmonar recibe todo el volumen minuto del corazón derecho, pero el circuito pulmonar ofrece una escasa resistencia. Para obtener un flujo de 6 l/m basta una presión arterial pulmonar media de apenas 20 cm de agua (unos 15 mm Hg). Cada glóbulo rojo permanece alrededor de tres cuartos de segundo en la red capilar y es probable que durante este tiempo pase por dos o tres alveolos (WEST).

■ MECÁNICA DE LA RESPIRACIÓN

El músculo inspiratorio más importante es el diafragma. Al contraerse, los diámetros vertical y transversal de la caja

torácica aumentan. Los músculos intercostales externos incrementan los diámetros lateral y anteroposterior del tórax.

Los músculos espiratorios más importantes son los de la pared abdominal. Al contraerse, la presión intraabdominal aumenta y el diafragma es empujado hacia arriba. Los músculos intercostales internos contribuyen a la espiración activa traccionando las costillas hacia abajo y adentro, reduciendo así el volumen torácico (DE TROYER, 1991).

La distensibilidad pulmonar disminuye si la presión venosa pulmonar aumenta y el pulmón se llena de sangre. El edema alveolar provoca la disminución de la distensibilidad al obstaculizar la insuflación de algunos alveolos. La distensibilidad pulmonar aumenta con la edad y también por el enfisema. En ambos casos, la causa sería una alteración del tejido elástico del pulmón (GOERKE).

La ventilación es la función mediante la cual el aire inspirado llega a los alveolos. En cada inspiración entran en el pulmón unos 500 ml de aire (volumen corriente). Sin embargo, no todo el aire que atraviesa los labios llega al lugar donde ocurre el intercambio gaseoso. De los 500 ml que son inhalados, 150 ml quedan en el espacio muerto anatómico. El *volumen respiratorio* minuto es, como promedio, de 5 l/min, resultante de multiplicar 500 ml que son inhalados por el número de respiraciones al minuto (que será 12), menos el aire residual. Ésta es la ventilación alveolar y tiene una importancia fundamental porque representa la cantidad de aire inspirado disponible para el intercambio gaseoso (HLASTALA, 1991).

En condiciones normales, la transferencia de oxígeno hacia el capilar pulmonar está limitada por la magnitud del flujo sanguíneo disponible. Al entrar en la sangre, el oxígeno se combina con la hemoglobina con mucha rapidez (alrededor de dos décimas de segundo). Sin embargo, en el capilar pulmonar la oxigenación es tan rápida que retarda bastante la carga de O_2 en el hematíe. Por lo tanto, se considera que la captación de oxígeno se realiza en dos etapas: 1) difusión de O_2 a través de la barrera hematogaseosa (incluso el plasma y el interior del hematíe), y 2) reacción del O_2 con la hemoglobina.

Flujo sanguíneo y metabolismo

Los capilares pulmonares forman en la pared alveolar una red densa de extraordinaria eficacia para el intercambio gaseoso.

En el circuito pulmonar las presiones son muy bajas. En la arteria pulmonar la presión media es de apenas unos 15 mm Hg. En la aorta, en cambio, la presión media es de unos 100 mm Hg, o sea unas seis veces más que en la arteria pulmonar. En las aurículas derecha e izquierda las presiones no difieren mucho, pues son de alrededor 2 y 5 mm Hg, respectivamente. Por lo tanto, las diferencias de presión desde la entrada hasta la salida de los circuitos pulmonar y sistémico son de alrededor de 10 y 98 mm Hg, respectivamente, o sea 10 veces más en este último.

La circulación sistémica regula el aporte de sangre a diversos órganos, mientras que el pulmón debe aceptar todo el volumen minuto cardíaco en todo momento y raras veces desvía la sangre de una región a otra (una excepción es la hipoxia alveolar localizada) de modo que su presión arterial es justo la necesaria para elevar la sangre hasta el vértice pulmonar. De este modo, el trabajo del corazón derecho se mantiene reducido a un mínimo compatible con un eficiente intercambio gaseoso en el pulmón (HUGHES, 1965).

El volumen de sangre que pasa por minuto a través de los pulmones se calcula por medio del principio de Fick. Éste afirma que el consumo de oxígeno por minuto es igual a la cantidad de O_2 que la sangre capta en los pulmones por minuto.

Cuando la presión parcial de oxígeno (PO_2) del gas alveolar desciende, sobreviene una notable respuesta activa que consiste en la contracción del músculo liso de las paredes de las arteriolas pequeñas en la región hipóxica; aunque no se conoce con exactitud el mecanismo de esta respuesta, se sabe que sucede en el pulmón aislado, y por lo tanto, no depende del sistema nervioso central. Una hipótesis sostiene que las células del tejido perivascular liberan alguna sustancia vasoconstrictora como respuesta a la hipoxia, pero las intensas investigaciones para tratar de identificar un mediador no han tenido éxito. Lo interesante es que lo que determina la respuesta es la PO_2 del gas alveolar y no la de la sangre arterial pulmonar.

El mecanismo por el que se produce la vasoconstricción pulmonar tras la hipoxia no ha sido aclarado, a pesar de las intensas investigaciones realizadas. Los mediadores químicos estudiados comprenden catecolaminas, histaminas, angiotensina y prostaglandinas. Se sabe que la inhalación del óxido nítrico revierte la vasoconstricción y se ha demostrado que es un factor derivado del endotelio que provoca la relajación de los vasos sanguíneos. El ácido nítrico activa la guanilato ciclasa soluble, que provoca la relajación del músculo por medio de la síntesis de la GMP cíclica. Los inhibidores de la síntesis del ácido nítrico aumentan la vasoconstricción pulmonar hipóxica en animales, y el nítrico inhalado reduce la vasoconstricción pulmonar hipóxica en el ser humano. Las células del endotelio vascular pulmonar liberan también potentes péptidos vasoconstrictores llamados endotelinas (WEST).

Ya que la sangre capilar sólo está separada del aire pulmonar por 0,3 μ de tejido, el problema de mantener libres de líquido los alveolos es crítico. Se supone que el intercambio de líquido a través de la pared capilar obedece a la Ley de STARLING. Es probable que la presión neta de dicha ecuación se ejerza hacia fuera, originando un pequeño flujo linfático de unos 20 ml/h en el ser humano en condiciones normales. El líquido que sale hacia el intersticio de la pared alveolar circula en el espacio intersticial para llegar a los espacios perivascuales y peribronquiales dentro del pulmón. Los espacios perivascuales están surcados por numerosos vasos linfáticos que llevan el líquido hasta los ganglios linfáticos hiliares. Además, en estos espacios perivascuales la presión es baja, de modo que se forma un sumidero natural para dar salida al líquido. La forma más incipiente de edema pulmonar se caracteriza por ingurgitación de estos espacios peribronquiales y perivascuales y se conoce como edema intersticial.

En una etapa más avanzada del edema de pulmón, el líquido atraviesa el epitelio alveolar e invade los espacios alveolares. Cuando esto sucede los alveolos se llenan de líquido uno por uno y, como están hiperventilados, la sangre que circula en ellos no se oxigena. El edema alveolar es mucho más grave que el edema intersticial a causa de la interferencia en el intercambio de gas alveolar (SAID, 1991).

El pulmón desempeña importantes funciones metabólicas además del intercambio de gases. Una de las más importantes es la síntesis de fosfolípidos como la dipalmitoilfosfatidil-colina, uno de los componentes del surfactante pulmo-

nar. Otro aspecto importante es el metabolismo de los hidratos de carbono, en particular la elaboración de mucopolisacáridos del moco bronquial.

El pulmón metaboliza también varias sustancias vasoactivas. El único ejemplo conocido de activación biológica mediante el paso por la circulación pulmonar es la conversión de un polipéptido relativamente inactivo, la angiotensina I, en el potente vasoconstrictor angiotensina II. La conversión de la angiotensina I es catalizada por una enzima, la enzima convertidora de angiotensina, que se encuentra en la superficie de las células endoteliales de los capilares.

El pulmón es el lugar principal de la inactivación de la serotonina (5-hidroxitriptamina), pero esto no es una degradación enzimática, sino un proceso de captación y almacenamiento. Parte de esta serotonina puede pasar a las plaquetas del pulmón o almacenarse de alguna otra manera para ser liberada durante la anafilaxia. Las prostaglandinas E_1 , E_2 y F_2 se inactivan en el pulmón, que es una rica fuente de las enzimas responsables. El pulmón capta en cierta medida noradrenalina (hasta un 30 %). Ciertas sustancias vasoactivas, como la adrenalina, prostaglandinas A_1 y A_2 , angiotensina II y vasopresina (hormona antidiurética, ADH) pasan por el pulmón sin experimentar ningún cambio perceptible de su actividad.

Varias sustancias vasoactivas y broncoactivas son metabolizadas en el pulmón y pueden ser liberadas a la circulación en ciertas condiciones; los más importantes son los metabolitos del ácido araquidónico. Este ácido se forma por acción de la enzima fosfolipasa A_2 sobre un fosfolípido unido a las membranas celulares. Existen dos vías principales de síntesis cuyas reacciones iniciales son catalizadas por las enzimas lipooxigenasa y ciclooxigenasa, respectivamente. La primera produce los leucotrienos, que comprenden el mediador que en un principio se describió como la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia. Estos compuestos provocan constricción de las vías aéreas y pueden desempeñar un importante papel en el asma. Otros leucotrienos intervienen en las reacciones inflamatorias (WEST).

Relación ventilación-perfusión

Si los procesos de movimiento de aire hacia la interfase hematogaseosa, la difusión del gas a través de ésta y el movimiento de la sangre hacia la barrera son adecuados, estaría asegurado el intercambio gaseoso normal dentro del pulmón, pero, por desgracia, no sucede así, ya que para que haya un buen intercambio gaseoso la ventilación y el flujo sanguíneo tienen que coincidir dentro de las diversas regiones del pulmón. La falta de concordancia entre la ventilación y el flujo sanguíneo originan la mayoría de los defectos del intercambio gaseoso en las enfermedades pulmonares.

La PO_2 desciende a medida que este gas emigra desde la atmósfera en que vivimos hacia las mitocondrias, donde se utiliza. La PO_2 del aire ambiental representa el 20,93 % de la presión total del gas seco (con exclusión de la presión del vapor de agua). A nivel del mar la presión barométrica es de 760 mm Hg y a la temperatura corporal de 37 °C la presión de vapor de agua del gas inspirado húmedo asciende a 47 mm Hg. Tras los cálculos correspondientes se deduce que la PO_2 del aire inspirado es de 149 mm Hg. Cuando el oxígeno llega a los alveolos la PO_2 disminuye hasta unos 100 mm Hg, o sea una tercera parte. Esto ocurre porque la

PO_2 del gas alveolar se equilibra por dos procesos: la rapidez con que la sangre retira O_2 (lo que depende de las demandas metabólicas de los tejidos) y la rapidez con que la ventilación alveolar lo repone. Por lo tanto, si esta última es demasiado baja, la PO_2 alveolar desciende. Por razones similares, la PCO_2 asciende. Este hecho se conoce como hipoventilación.

Entre las causas de hipoventilación están los efectos de drogas como la morfina y los barbitúricos, que deprimen el estímulo central de los músculos respiratorios, los traumatismos de la pared torácica o parálisis de los músculos respiratorios, y la alta resistencia a la respiración (p. ej., gases muy densos a gran profundidad debajo del agua). La hipoventilación siempre hace que la PCO_2 alveolar y, por ende, la arterial, asciendan. Asimismo, siempre reduce la PO_2 alveolar y arterial, salvo cuando el sujeto respira una mezcla gaseosa enriquecida con oxígeno.

Junto con la hipoventilación, la difusión incompleta, el *shunt* y la desigualdad de la ventilación-perfusión constituyen las causas de hipoxemia. La relación ventilación-perfusión disminuye hacia la parte inferior del pulmón. La alta relación ventilación-perfusión en el vértice pulmonar produce allí una PO_2 alta y una PCO_2 baja, en la base sucede a la inversa. Las unidades pulmonares que tienen una alta relación ventilación-perfusión aportan relativamente poco oxígeno a la sangre, en comparación con la disminución causada por los alveolos que tienen una baja relación ventilación-perfusión. Cuando se altera el equilibrio entre la ventilación y la perfusión, el pulmón pierde eficacia como intercambiador gaseoso para el oxígeno y dióxido de carbono. Esta discrepancia de la ventilación y del flujo sanguíneo causa hipoxemia junto a una hipercapnia (retención de CO_2) siempre en igualdad de otras condiciones.

Transporte de gas hacia los tejidos periféricos

El oxígeno se combina de forma fácilmente reversible con la hemoglobina (Hb) formando oxihemoglobina. La cantidad máxima de O_2 capaz de combinarse con la hemoglobina es la capacidad de O_2 . Un gramo de Hb pura se combina con 1,39 ml de O_2 y puesto que la sangre normal tiene unos 15 g de Hb/100 ml, la capacidad de O_2 es de unos 20,8 ml de oxígeno en 100 ml de sangre. La saturación de O_2 de la sangre arterial para una PO_2 de 100 mm Hg es de alrededor de 97,5 %, mientras que la de la sangre venosa mixta, para una PO_2 de 40 mm Hg es del 75 %, aproximadamente.

El monóxido de carbono interfiere en el transporte de O_2 en la sangre combinándose con la Hb para formar carboxihemoglobina (COHb). El CO posee unas 240 veces más afinidad por la Hb, por este motivo, pequeñas cantidades de CO fijan grandes cantidades de Hb en la sangre, de modo que ésta deja de ser disponible para el transporte de O_2 . La presencia de COHb desvía la curva de disociación del O_2 hacia la izquierda, atentando así contra la descarga de O_2 . Ésta es una característica adicional de la toxicidad del CO.

El dióxido de carbono (CO_2) es transportado en la sangre de tres formas distintas: disuelto, como bicarbonato tras la acción de la anhidrasa carbónica y combinado con proteínas como compuestos carbamínicos.

El O_2 y el CO_2 se desplazan entre la sangre capilar sistémica y las células de los tejidos mediante difusión simple, tal como sucede entre la sangre capilar y el gas alveolar en el

pulmón. A medida que el O_2 difunde alejándose del capilar el tejido lo consume y la PO_2 cae. El equilibrio entre el consumo y la entrega de O_2 (determinado por la PO_2 capilar y por la distancia intercapilar) hace que la PO_2 sea adecuada en todo el tejido. Cuando la PO_2 cae a cero se conoce como *situación crítica* y cuando el metabolismo aeróbico no se puede cumplir, el tejido apela a la glucólisis anaerobia y se forma ácido láctico.

Control de la respiración

El proceso automático normal de la respiración se origina en impulsos provenientes del tronco encefálico, pero la corteza puede pasar por alto estos centros si se desea hacer el control voluntario de la respiración, y en ciertas condiciones se emiten impulsos adicionales desde otras partes del encéfalo. La periodicidad de la inspiración y la espiración se rige por neuronas que se encuentran en la protuberancia y el bulbo. A estas neuronas se les dio el nombre de centros respiratorios. Se reconocen tres grupos de neuronas:

1. Un centro respiratorio bulbar que se halla en la formación reticular del bulbo raquídeo, por debajo del piso del cuarto ventrículo responsable del ritmo básico de ventilación.
2. Un centro apnéusico en la protuberancia inferior. Los impulsos provenientes de este centro ejercen una influencia excitatoria sobre el área inspiratoria del bulbo raquídeo. Aunque no se sabe si este centro interviene en la respiración humana normal, en algunos tipos de lesión encefálica severa se observa este tipo de respiración anormal.
3. Un centro neumotáctico en la protuberancia superior. Parece cortar o inhibir la inspiración, regulando así el volumen inspiratorio y, de forma secundaria, la frecuencia respiratoria.

La respiración se encuentra bajo control voluntario en una medida considerable, y la corteza puede pasar por alto la función del tronco encefálico dentro de ciertos límites. Aunque no es difícil reducir a la mitad la PCO_2 arterial mediante hiperventilación, la consiguiente alcalosis puede producir tetania. Otras partes del encéfalo, como el sistema límbico y el hipotálamo, pueden influir sobre el tipo de respiración, por ejemplo en estados afectivos como la ira y el miedo.

Los receptores más importantes que intervienen en el control minuto a minuto de la ventilación son aquellos situados en la proximidad de la superficie ventral del bulbo, cerca de la salida de los pares craneales IX y X. Por un tiempo se pensó que el CO_2 actuaba sobre el mismo centro respiratorio bulbar, pero en la actualidad se acepta que los quimiorreceptores son anatómicamente independientes. Los centrales están rodeados por el líquido extracelular del encéfalo y responden a los cambios de la concentración de H^+ en este líquido. El aumento de la concentración de H^+ estimula la ventilación y su disminución la inhibe. La composición del líquido extracelular que baña los receptores es regida por el líquido cefalorraquídeo (LCR), por el flujo sanguíneo local y por el metabolismo local.

De todos estos factores, el más importante es el LCR, separado de la sangre por la barrera hematoencefálica, que es relativamente impermeable a los iones H^+ y HCO_3^- , aunque el CO_2 molecular difunde a través de ella con facilidad. Cuan-

do la PCO_2 sanguínea va en aumento el CO_2 difunde hacia el LCR desde los vasos sanguíneos cerebrales, liberando iones H^+ que estimulan los quimiorreceptores. Así, el valor sanguíneo de CO_2 regula la ventilación por su efecto sobre el pH del LCR. La vasodilatación cerebral que acompaña a la PCO_2 arterial aumentada favorece la difusión del CO_2 hacia el LCR y hacia el líquido extracelular del encéfalo (WEST).

Los quimiorreceptores periféricos se hallan localizados en los cuerpos carotídeos situados en las bifurcaciones de ambas arterias carótidas primitivas, y en los cuerpos aórticos por encima y por debajo del cayado de la aorta. Los quimiorreceptores periféricos responden a las reducciones de la PO_2 y el pH arteriales, y a los aumentos de la PCO_2 arterial. La respuesta de estos receptores puede ser muy rápida. Son responsables de todo el aumento de la ventilación que ocurre en el ser humano como respuesta a la hipoxemia arterial. En ausencia de ellos la hipoxemia severa deprime la respiración tal vez mediante un efecto directo sobre los centros respiratorios. Se ha comprobado la pérdida completa del estímulo ventilatorio hipóxico en pacientes sometidos a resección bilateral del cuerpo carotídeo.

La respuesta de los quimiorreceptores periféricos a la PCO_2 arterial es mucho menos importante que la de los quimiorreceptores centrales. Otros receptores son los pulmonares, los de la nariz y vías aéreas superiores y los barorreceptores arteriales; todos ellos estimulan la ventilación.

El sistema de control respiratorio presenta respuestas generales a los cambios de CO_2 , O_2 y pH arterial, y al ejercicio. El factor más importante del control de la ventilación en condiciones normales es la PCO_2 de la sangre arterial; este control es de una sensibilidad extraordinaria. En el curso de la actividad cotidiana es probable que la PCO_2 arterial no varíe más de 3 mm Hg, aunque durante el sueño podría aumentar un poco más. La reducción de la PCO_2 arterial es muy eficaz para deprimir el estímulo ventilatorio. La respuesta ventilatoria al CO_2 disminuye por influencia del sueño, la senectud y factores genéticos, raciales y de personalidad. Los atletas y los buzos entrenados tienden a tener una baja sensibilidad al CO_2 .

En condiciones normales se puede reducir mucho la PO_2 sin provocar respuesta ventilatoria. El papel de este estímulo hipóxico en el control cotidiano de la ventilación es escaso; sin embargo, cuando se asciende a grandes alturas la hipoxia provoca un gran aumento de la ventilación. La reducción del pH de la sangre arterial estimula la ventilación. En la práctica, a menudo es difícil separar la respuesta ventilatoria causada por una caída del pH de la producida por el aumento concomitante de la PCO_2 . Con el ejercicio, la ventilación aumenta rápidamente y, durante el esfuerzo intenso, puede llegar a niveles muy elevados.

Respiración en condiciones de estrés

Los mamíferos pueden sobrevivir durante algunas horas respirando líquido en vez de aire. Este hecho se demostró en ratones sumergidos en solución fisiológica de concentración de O_2 aumentada mediante exposición al O_2 al 100 % a una presión de 8 atm. También se demostró en otros mamíferos que sobrevivieron tras respirar fluorocarbono expuesto a O_2 puro a 1 atm; este líquido disuelve muy bien el O_2 y el CO_2 . Los animales pudieron reanudar a continuación la respiración aérea sin inconvenientes. Como el líquido es mucho

más denso y viscoso que el aire, el trabajo respiratorio aumenta, pero se consigue una oxigenación adecuada de la sangre arterial si la concentración inspirada aumenta lo suficiente. El problema que se plantea es la eliminación de CO_2 . La difusión de los gases en el líquido es más lenta que en la fase gaseosa, y como consecuencia, los animales que respiran líquido suelen retener CO_2 y se produce una acidosis.

■ FISIOPATOLOGÍA DE LA ASFIXIA

La asfixia desde el punto de vista fisiopatológico se describe como un intercambio insuficiente de gases respiratorios. La reducción del flujo sanguíneo por debajo de un determinado nivel se expresa en una reducción de la disponibilidad de oxígeno para el sujeto, y potencialmente para el cerebro, y puede tener como consecuencia un consumo reducido por ese órgano. Bajo estas condiciones el metabolismo anaeróbico puede ser utilizado para la producción de energía y el ácido láctico será el producto final, produciéndose una acidosis tisular. Al mismo tiempo puede haber una insuficiente eliminación del dióxido de carbono desde los tejidos y, consecuentemente, se desarrolla una acidosis respiratoria. La definición de asfixia incluye una reducción del contenido de oxígeno, una elevación de PCO_2 y un reducido pH. Numerosos estudios se han centrado en la investigación de los procesos bioquímicos que se desencadenan como respuesta a la privación de oxígeno y que conducen a una disfunción cerebral y, eventualmente, a la necrosis neuronal. Niveles críticos de isquemia e hipoxia tisular favorecen la interrupción del metabolismo energético. En parte, estos cambios son desencadenados como consecuencia de la reducción en la cesión de energía por sustratos como la glucosa. La combinación de sustratos inadecuados de energía y la despolarización del tejido neuronal se asocian a alteraciones de la función sináptica y acúmulo del calcio intracelular, dos sucesos que aparecen como principales determinantes del daño neuronal. Así la encefalopatía hipóxico-isquémica puede considerarse como la expresión de estas alteraciones patológicas en la función neuronal. La duración del período postasfíctico probablemente refleja las combinaciones de la alteración de la homeostasis iónica neuronal y la liberación excesiva de aminoácidos y neurotransmisores. El coma y otras alteraciones conductuales probablemente reflejan importantes alteraciones en el metabolismo neuronal. El edema cerebral, producido por la rotura en la capacidad cerebral para regular el balance hídrico, contribuye al coma. Como decíamos anteriormente la asfixia desencadena una cascada de procesos bioquímicos celulares que conducen a alteraciones temporales en la función celular y/o a su muerte. La hipoxia tisular y la isquemia conducen a la despolarización de las membranas neuronales, la alteración en el equilibrio iónico de las células y cambios en el metabolismo energético. El acúmulo anormal de calcio en las neuronas se produce por diversos factores, incluyendo la apertura de los canales del calcio, la activación de los canales iónicos excitatorios mediados por aminoácidos, la disminución de la bomba del calcio y el incremento de la liberación de calcio libre desde el retículo endoplásmico. El incremento del calcio intracelular parece destruir las células por la activación de proteasas, lipasas, proteínasa C y génesis de radicales libres. Estos factores actúan de forma sinérgica para producir la necrosis celular en minutos u horas.

Disminución del metabolismo cerebral y daño neuronal

Hay escasa información sobre la relación entre el déficit de oxigenación y el daño de la célula neuronal. El flujo sanguíneo cerebral es extraordinariamente sensible a los cambios en las concentraciones de O_2 y CO_2 , pero se desarrolla un mecanismo compensatorio. Los mecanismos de incremento del flujo sanguíneo cerebral en respuesta a cualquiera de estos mecanismos son poco seguros. El CO_2 tiene un efecto independiente y puede alterar la capacidad cerebral para tolerar la hipoxia, ya que al descender el CO_2 el flujo sanguíneo también disminuye, y en orden a mantener el consumo de oxígeno la extracción de oxígeno debe incrementarse. Durante la hipoxia este mecanismo puede estar limitado, ya que disminuye el consumo de oxígeno (JONES y cols., 1982). Son numerosos los mecanismos que permiten la variación del flujo sanguíneo cerebral durante la hipoxia; uno es una acción directa de la tensión de oxígeno sobre el músculo liso. La liberación de la adenosina como vasodilatador puede ser uno de los mecanismos de respuesta (RUBIO y cols., 1975). Las alteraciones en el metabolismo energético oxidativo expresado por la reducción en la génesis de adenosintrifosfato (ATP) desde la glucosa y la elevación de los niveles de ácido láctico constituye también un aspecto que tener en cuenta como causa de la alteración celular en la asfixia (CHAO y cols., 1989). Los efectos de estos cambios son complejos y puede no ser la primera consecuencia de esta alteración. En el metabolismo oxidativo de la mitocondria las alteraciones causadas por la asfixia también pueden contribuir a las disfunción cerebral y a la lesión celular. El daño mitocondrial puede ocurrir como resultado del «estrés oxidativo» en el período de reperusión tras la producción de radicales libres. Por último, la disfunción sináptica causada por la despolarización de la membrana y el déficit en el metabolismo energético pueden conducir a la muerte neuronal.

Mecanismos generales de las asfixias

Como hemos visto, existe una respuesta genérica al déficit de oxígeno que viene estructurada por la sensibilidad tisular a la hipoxia y por el incremento de la vascularización como medio de compensación inicial; así, el sistema nervioso central es el lugar donde los procesos de congestión vascular van a ser más precoces.

Las primeras respuestas se estructuran a través de la mediación bioquímica y, posteriormente, van a tener una expresión estructural tanto más evidente cuanto mayor sea la duración del proceso y la intensidad del estímulo. Según el lugar y la extensión del proceso tendremos una serie de fenómenos en la célula, en los tejidos, en los órganos, etc., de tal manera que la huella del proceso va a quedar dibujada con una serie de elementos que podemos clasificar en:

1. Mediadores bioquímicos de respuesta general (catecolaminas, serotonina, cortisol, etc.), para compensar el déficit de oxígeno.
2. Mediadores bioquímicos de respuesta local.
3. Marcadores bioquímicos de sufrimiento genérico inespecífico (acidosis, lactatodeshidrogenasa [LDH], etc.).
4. Marcadores bioquímicos de sufrimiento tisular específico (enolasa neuroespecífica, isoformas de la creatinasa [CK], tiroglobulina, etc.).

5. Alteraciones morfológicas reversibles de los procesos de compensación (edema, congestión vascular).
6. Alteraciones morfológicas irreversibles.
7. Alteraciones estructurales de sufrimiento tisular.

Existe una correspondencia entre la liberación de los mediadores bioquímicos y la presencia e intensidad de los signos morfológicos, como demostramos en un trabajo anterior JIMÉNEZ-RÍOS y cols. (1988), en el que encontramos una alta correlación entre los valores de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) y los signos morfológicos característicos de las asfixias.

Por otra parte, la lesión celular va a depender de:

1. La capacidad de respuesta celular frente a los estímulos nocivos (tipo de lesión, duración y gravedad).
2. Las consecuencias de la lesión celular (tipo, estado y capacidad de adaptación).
3. Situación de los sistemas intracelulares críticos:
 - a) Integridad de la membrana celular.
 - b) Respiración aerobia.
 - c) Síntesis de proteínas.
 - d) Integridad del aparato genético.

En las asfixias la respuesta viene condicionada por la etiología del proceso y por la duración del mismo. Siguiendo la clasificación propuesta por KNIGHT (1991), podemos encontrar distintos modelos de procesos anóxicos:

1. Ausencia o reducción de la presión de oxígeno en la atmósfera o sustitución por un gas inerte.
2. Oclusión de los orificios externos respiratorios.
3. Bloqueo del tracto respiratorio.
4. Restricción de los movimientos respiratorios del tórax.
5. Enfermedades pulmonares que impiden o reducen el intercambio gaseoso.
6. Reducción de la función cardíaca que produce una incapacidad para mantener el flujo circulatorio.
7. Disminución de la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre.
8. Incapacidad de las células para utilizar el oxígeno.

Es evidente la gran variabilidad fisiopatológica que puede darse entre los diferentes modelos de asfixias, e incluso para un mismo modelo. Un ejemplo lo tenemos en la asfixia como consecuencia de una sumersión, en la que hay diferencias sustanciales según se produzca en agua dulce o en agua salada; por otra parte, la temperatura del agua puede favorecer una respuesta diferente, desde la asociación de un cuadro de hipotermia a la aparición de un proceso de inhibición refleja. Estas diferencias fisiopatológicas hacen muy arriesgada la generalización de algunos signos como signos comunes a todos los procesos asfícticos.

En los casos de hipoxia y/o anoxia, en función de su cinética de instauración, la secuencia de acontecimientos determinará una respuesta inicial de congestión vascular, derivada de la taquicardia y el aumento inicial de la presión arterial. En una primera fase, el aumento de vascularización compensa parcialmente la hipoxia, pero posteriormente se inicia un proceso de sufrimiento celular con el agotamiento

de las reservas de ATP, glucosa y la desviación del metabolismo hacia el metabolismo anaerobio por el déficit de oxígeno (acidosis, etc.). La lesión bioquímica de las membranas celulares determina un aumento en la permeabilidad de la membrana, con alteraciones en la homeostasis del calcio y un incremento en el calcio intracelular. La expresión morfológica será un incremento en la tumefacción celular y la presencia de un edema intersticial. Si se produce una lesión endotelial los procesos de edema serán muy intensos, sobre todo en órganos como los pulmones. Cuando la lesión mitocondrial es irreversible se produce la muerte celular, con la liberación de las enzimas lisosomales. Esta secuencia explica la rápida evolución, la precocidad y la intensidad de los procesos de autólisis en los cadáveres fallecidos por un cuadro asfíctico. Por otra parte, la depleción de ATP, el aumento del calcio intracelular y la intensa acidosis celular derivada del metabolismo anaerobio nos ayudan a comprender la aparición de forma precoz e intensa de la rigidez cadavérica.

Una asfixia que presente una intensidad y duración suficiente permitirá encontrar un conjunto de signos en el cadáver que reflejan los efectos finales de un conjunto de causas, que determinan la presencia de:

1. Edema y congestión visceral generalizada.
2. Edema cerebral con hemorragias perivasculares (enarrendado hemorrágico cerebral), que no debe confundirse con la sección transversal de vasos dilatados por la congestión sanguínea.
3. Edema pulmonar.
4. Rigidez precoz e intensa.
5. Aumento de la fluidez de la sangre (acción fibrinolítica de las catecolaminas).
6. Livideces intensas y extensas.
7. Hemorragias petequiales.

Algunos de otros signos propuestos, como las hemorragias subpleurales, pueden corresponder a una percepción microscópica errónea de la lesión, como lo demuestra el estudio histopatológico microscópico, donde como han demostrado ZAINI y KNIGHT (1982), pueden corresponder a venas intrapleurales, vesículas aéreas, depósitos de carbón, etc.

Es preciso subrayar que aun cuando se trata de procesos que pueden estar asociados, la fisiopatología de la anoxia no es igual que la del proceso isquémico. En la anoxia que se instaura progresivamente en las primeras fases de hipoxia puede continuar la producción de energía glucolítica, mientras que en la isquemia existe una disminución del aporte de sustratos para la glucólisis por lo que la lesión celular es más precoz y más intensa.

La expresión morfológica habitual de estos procesos será una congestión visceral generalizada más intensa en los órganos con una mayor vascularización (sistema nervioso central, hígado, etc.), el edema estará presente en la mayoría de los órganos aun cuando será más intenso en los tejidos más sensibles a la anoxia. La mayor o menor intensidad en la respuesta depende de dos factores esenciales, el metabolismo del tejido y la distribución vascular (existencia o no de circulación colateral, grado de vascularización, distribución de los vasos, etc.).

Así pues, el territorio más sensible al déficit de oxígeno es el sistema nervioso central. Las alteraciones más frecuentes producidas por la hipoxia cerebral son:

1. Intensa congestión.
2. Tumefacción del endotelio capilar.
3. Extravasaciones perivasculares en la médula cerebral.
4. Edema perivascular.
5. Vacuolización citoplásmica.
6. Tumefacción de las superficies externa e interna de las células de la región de la aracnoides.

Pero no todas las zonas del sistema nervioso central presentan la misma sensibilidad al sufrimiento anóxico. De forma genérica podemos señalar que las zonas más antiguas desde el punto de vista filogenético son más resistentes que las más recientes (neocórtex). Por lo tanto, las áreas de mayor vulnerabilidad a la hipoxia son:

1. Las capas corticales medias de los lóbulos parietales y occipitales.
2. El fondo de los surcos.
3. «El sector frágil» de SOMMER del asta de AMMON.
4. Los núcleos de la base (pálido y putamen).
5. El tálamo.
6. En el cerebelo, la corteza (células de PURKINJE).

En cualquier caso, se trata de signos inespecíficos que, como hemos señalado anteriormente, están presentes en mayor o menor grado dependiendo de la intensidad y de la duración del proceso.

Los signos morfológicos derivados del sufrimiento anóxico más característicos son:

1. Vacuolas citoplásmicas perinucleares, en el epitelio del hígado y en el músculo cardíaco.
2. Tumefacción de las células endoteliales en los capilares del cerebro y del músculo cardíaco.
3. Movilización y proliferación de macrófagos alveolares.
4. Precipitación de corpúsculos hialinos en el epitelio hepático.
5. Hemorragias circunscritas en pulmones y cerebro.
6. Degeneración de células ganglionares nerviosas con contracción, picnosis y desaparición de la sustancia de NISL.
7. Enfisema pulmonar agudo.
8. Tumefacción o disolución de crestas mitocondriales, en el hígado y las células del músculo cardíaco.

Sin embargo, en la práctica no siempre van a estar presentes estos signos anteriormente descritos. En cada caso la respuesta es la expresión de un proceso individualizado, que refleja una secuencia concreta de acontecimientos fisiopatológicos, donde la duración del proceso, la situación previa de la persona, las características del sufrimiento agónico, etc., van a ser determinantes en el resultado final. Los signos recogidos en la bibliografía como característicos de las asfixias requieren un análisis crítico riguroso. CONCEIRO CARRO y SUÁREZ PEÑARANDA (1998) realizan un excelente revisión de los signos, subrayando la posibilidad de encontrar artefactos. KNIGHT (1991) ata los siguientes «signos clásicos de las asfixias» como un «quinteto diagnóstico obsoleto» (v. cap. 35):

1. Hemorragias petequiales.
2. Congestión visceral.
3. Cianosis.
4. Edema pulmonar.
5. Fluidez sanguínea.

Esta afirmación, que suscribimos completamente, requiere una explicación más detenida, ya que la duración del proceso y la respuesta individual introducen unos elementos esenciales para comprender la expresión semiológica que aparece en el cadáver. Es evidente que, en función de la duración del proceso, pueden manifestarse todos los signos anteriores, pero existen casos en los que sólo se expresan algunos de ellos. Así pues, resulta imprescindible, ante un cadáver, realizar una interpretación crítica y rigurosa partiendo del principio básico de que todo efecto está producido por una causa o por un conjunto de causas.

Desgraciadamente, en muchos casos resulta frecuente que en las asfixias violentas clásicas (ahorcadura, etc.) se prescinda en la autopsia de los estudios complementarios histopatológicos, realizándose sólo el estudio toxicológico y el examen macroscópico. Pensamos que se trata de un error inexcusable que define una situación de una práctica médico-legal deficiente y manifiestamente errónea. El estudio histopatológico debe realizarse con el mismo detenimiento y cuidado que en cualquier otro supuesto, ya que proporcionará una visión completa y rigurosa de la secuencia de los procesos fisiopatológicos que han determinado el fallecimiento. En algunos casos deben realizarse pruebas bioquímicas para conseguir la información adicional necesaria para responder al diagnóstico etiológico preciso.

Los parámetros estudiados para el diagnóstico *post mortem* en las asfixias violentas han sido varios y los sustratos muy diversos. A continuación vamos a comentar algunos ejemplos.

En el terreno de las asfixias los autores japoneses han dedicado muchas investigaciones a este tema. SAWAGUCHI y cols. (1974) han estudiado el comportamiento de los lípidos en las asfixias experimentales y encuentran un aumento de ácidos grasos libres y de fosfoglicéridos y un descenso de triglicéridos. En otro estudio SAWAGUCHI (1976) analiza el metabolismo de los hidratos de carbono en el curso de la asfixia, siguiendo el proceso desde el momento de la asfixia hasta después de la muerte. HIRVONEN y HUTTUNEN (1996) demuestran un incremento significativo de fosfolípidos y catecolaminas en suero de ratas muertas por estrangulación comparándolas con una serie control sacrificadas con barbitúricos. Estos datos son coincidentes con los obtenidos en series experimentales de muertes por sumersión por LORENTE y cols. (1990). La catecolaminas presentan el inconveniente de las modificaciones *post mortem* que la autólisis provoca en la sangre (HIRVONEN y cols., 1997). En un trabajo anterior JIMÉNEZ-RÍOS y cols. (1988) demostramos la correlación existente entre los datos histopatológicos que expresan el sufrimiento asfíctico sistémico y los valores de catecolaminas totales, adrenalina y noradrenalina medidas en líquido pericárdico, que presentan menos interferencias que el suero y la sangre.

En el análisis pormenorizado de las distintas asfixias, la sumersión ha sido una de la más estudiadas en los últimos tiempos, volviéndose a insistir sobre el tema no resuelto de las diferencias de concentración de iones en ventrículo derecho y ventrículo izquierdo. RAMMER y GERDIN (1976) estudian la osmolaridad y el punto crioscópico en ventrículo derecho y ventrículo izquierdo. Las diferencias en el peso específico después de la hemólisis sí pueden ser válidas. Un trabajo interesante es el de ADJUTANTIS y COUTSELINIS (1975) que establecen la data de los sumergidos en el mar según la tasa de magnesio en humor vítreo. Otros autores analizan las concentraciones de estroncio en sangre procedente de las cavidades cardíacas para el diagnóstico de la sumersión en agua salada (PIETTE y cols., 1989; FORNES y cols., 1998; AZPARREN y cols., 1994, 1998, 2000).

ARORA y MELTZER (1989) encontraron un aumento en el número de receptores de serotonina-2 en muertes suicidas en las que se ha utilizado un medio violento (ahorcadura, precipitación, arma de fuego, etc.). Sin embargo, STOCKMEIER y MELTZER (1991) analizan las concentraciones de receptores y la afinidad de los receptores beta-adrenérgicos por el antagonista (H3) dihidroalprenolol en sujetos fallecidos por diferentes etiologías suicidas y un grupo control, y no encontraron diferencias entre los diferentes grupos.

Otros autores estudian las concentraciones de tiroglobulina en sangre para el diagnóstico de compresión en el cuello (TAMAKI y

cols., 1987; TAMAKI y KATSUMATA, 1990). MÜLLER y cols. (1997) encuentran diferencias significativas en las concentraciones de tiroglobulina entre la estrangulación manual, la estrangulación a lazo y la ahorcadura. También estos autores analizan las concentraciones de tiroglobulina en la sangre del ventrículo derecho para establecer la duración probable de la agonía.

Otros marcadores bioquímicos estudiados han sido la CK-BB, la leucinaminopeptidasa y la enolasa neuroespecífica en LCR (OSUNA y cols., 1992; VÁZQUEZ y cols., 1995). El análisis de CK-BB y de la leucinaminopeptidasa en LCR muestran una gran utilidad diagnóstica en aquellos casos en los que hay un importante sufrimiento cerebral. Sin embargo, la enolasa neuroespecífica que muestra una utilidad clínica para el diagnóstico del daño neuronal no muestra diferencias significativas entre diferentes causas de muerte. Su cinética de liberación en la que hay una vida media muy corta puede ser la causa de este comportamiento *post mortem*.

BIBLIOGRAFÍA

- ARORA, R. C., y MELTZER, H. Y.: Increased serotonin-2 (5-HT₂) receptor binding as measured by 3H-lysergic acid diethylamide (3H-LSD) in the blood platelets of depressed patients. *Life Sci.*, 44, 725-734, 1989.
- AZPARREN, J.; de la ROSA, I., y SANCHO, M.: Biventricular measurement of blood strontium in real cases of drowning. *Forensic Sci. Int.*, 69, 139-148, 1994.
- AZPARREN, J. E.; ORTEGA, A.; BUENO, H., y cols.: Blood strontium concentration related to the length of the agonal period in seawater drowning cases. *Forensic Sci. Int.*, 108, 51-60, 2000.
- AZPARREN, J. E.; VALLEJO, G.; REYES, E., y cols.: Study of the diagnostic value of strontium, chloride, haemoglobin and diatoms in immersion cases. *Forensic Sci. Int.*, 91, 123-132, 1998.
- CHAO, C. R.; HOHMER, A. R., y BISSONNETTE, J. M.: The effect of electrocortical state on cerebral carbohydrate metabolism in fetal sheep. *Dev. Brain Res.*, 49, 1, 1989.
- CONCHEIRO, L.; SUÁREZ PEÑARANDA, J. M.: Asfixias Mecánicas. En: J. A. GIBERT CALABUIG. *Medicina Legal y Toxicología*, 416-433, 5.ª ed. Ed. Masson, Madrid, 1998.
- DANTZKER, D. R.; FORESMAN, B., y GUTIÉRREZ, G.: Oxygen supply and utilization relationships: A reevaluation. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 143, 675-679, 1991.
- DE TROYER, A.: Respiratory muscles. En: R. G. CRYSTAL, y J. B. WEST (eds.): *The lung*. Scientific Foundations. Raven Press, New York, 1991.
- FORNES, P.; PEPIN, G.; HEUDES, D., y cols.: Diagnosis of drowning by combined computer-assisted histomorphometry of lungs with blood strontium determination. *J. Forensic Sci.*, 43, 772-776, 1998.
- HIRVONEN, J.; KORTTELAINEN, M. L., y HUTTUNEN, P.: Pulmonary and serum surfactant phospholipids and serum catecholamines in strangulation. An experimental study on rats. *Forensic Sci. Int.*, 90, 17-24, 1997.
- HIRVONEN, J., y HUTTUNEN, P.: Postmortem changes in serum noradrenaline and adrenaline concentrations in rabbit and human cadavers. *Int. J. Legal Medicine*, 109, 143-146, 1996.
- HLASTALA, M. P.: Ventilation. En: R. G. CRYSTAL, y J. B. WEST (eds.): *The lung*. Scientific Foundations. Raven Press, New York, 1991.
- HUGHES, W. M. H.: Levels of potassium in the vitreous humor after death. *Med. Sci. Law*, 5, 150-156, 1965.
- JIMÉNEZ-RÍOS, G.; LUNA, A., y VILLANUEVA, E.: Etude du comportement post-mortem des catécholamines totales adrenaline et noradrenaline dans le liquide péricardique en connexion avec la cause du décès et la durée de l'agonie. *Journal de Médecine Légale et Droit Médical*, 31, 251-260, 1998.
- JONES, M. D. JR.; ROSENBERG, A. A., y SIMMONS, M. A.: Oxygen delivery to the brain before and after birth. *Science*, 216, 324, 1982.
- LORENTE, J. A.; HERNÁNDEZ-CUETO, C., y VILLANUEVA, E.: The usefulness of lung surfactant phospholipids (LSPs) in the diagnosis of drowning. *J. Forensic Sci.*, 35, 1367-1372, 1990.
- LUNA, A.; VILLANUEVA, E.; RÍOS, J., y GAYOSO, M. J.: Etude expérimentale de la relation entre des preuves biochimiques et microscopiques dans différents types d'anoxies induites par des toxiques. *Actas Medicinae Legalis et Socialis*, 30, 135-148, 1980.
- MÜLLER, E.; FRANKE, W. G., y KOCH, R.: Thyroglobulin and violent asphyxia. *Forensic Sci. Int.*, 90, 165-170, 1997.
- OSUNA, E.; PÉREZ-CÁRCELES, M. D.; LUNA, A., y POUNDER, D. J.: Efficacy of cerebrospinal fluid biochemistry in the diagnosis of brain insult. *Forensic Sci. Int.*, 52, 193-198, 1992.
- PIETTE, M.; TIMPERMAN, J., y PARISIS, N.: Serum strontium estimation as a medico-legal diagnostic indicator of drowning. *Med. Sci. Law*, 29, 162-171, 1989.
- RUBIO, R.; BERNE, R. M., y BOCKMEN, E. L.: Relationship between adenosine concentration and oxygen supply in the rat brain. *Am. J. Physiol.*, 228, 1896, 1975.
- RAMMER, L., y GERDIN, B.: Dilution of blood in fresh water drowning. Post-mortem determination of osmolality and electrolytes in blood, cerebrospinal fluid and vitreous humor. *Forensic Sci.*, 8, 229-234, 1976.
- SAID, S. I.: *The pulmonary circulation and acute lung injury*. Futura, New York, 1991.
- SAWAGUCHI, A.; FUNAO T., y YOSHINARI K.: The behavior of serum lipids in suffocation with reference to nonesterified free fatty acid triglycerides and phospholipids. *Jap. J. Leg. Med.*, 28, 275-280, 1974.
- SAWAGUCHI, A.: Studies on the level of insulin and cortisol in rapid deaths initiated by hypoxia and anoxia. *Zacchia* 3, 288, 1976.
- STOCKMEIER, C. A., y MELTZER, H. Y.: Beta-adrenergic receptor binding in frontal cortex of suicide victims. *Biol. Psychiatry*, 29, 183-191, 1991.
- TAMAKI, K.; SATO, K., y KATSUMATA, Y.: Enzyme-linked immunosorbent assay for determination of plasma thyroglobulin and its application to post-mortem diagnosis of mechanical asphyxia. *Forensic Sci. Int.*, 33, 259-265, 1987.
- TAMAKI, K., y KATSUMATA, Y.: Enzyme-linked immunoabsorbent assay for plasma thyroglobulin following compression of the neck. *Forensic Sci. Int.*, 44, 193-201, 1990.
- VÁZQUEZ, M. D.; SÁNCHEZ RODRÍGUEZ, F.; OSUNA, E.; DÍAZ, J.; COX, D. E.; PÉREZ-CÁRCELES, M. D., y cols.: Creatine Kinase BB and Neuron-Specific Enolase in cerebrospinal fluid in the diagnosis of brain insult. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 16, 210-214, 1995.
- WEIBEL, E. R.: Design and morphometry of the pulmonary gas exchanger. En: R. G. CRYSTAL, y J. B. WEST (eds.): *The lung*. Scientific Foundations. Raven Press, New York, 1991.
- WEST, J. B.: Ventilation. Blood flow and gas exchange, 5.ª ed. Blackwell, Oxford, 1990.
- WEST, J. B.: *Fisiología Respiratoria*, 5.ª ed. Editorial Médico Panamericana, Madrid, 1996.
- ZAINI, M. R. S., y KNIGHT, B.: Subpleural petechiae and pseudopetechiae. *J. Forensic Sci. Soc.*, 22, 141, 1982.

Asfixias mecánicas

L. Concheiro Carro
J. M. Suárez Peñaranda

El término asfixia se utilizó inicialmente para designar la ausencia de pulso. Con posterioridad ha sido relacionado con la dificultad o detención de la función respiratoria y con tal significado persiste en la literatura médico-legal y en el lenguaje usual. Sin embargo, resulta necesario precisar más el concepto de lo que habitualmente se designa como asfixia en Medicina legal.

La vía que debe seguir el oxígeno hasta la intimidad celular, en donde va a ser utilizado, es larga y, en consecuencia, son varias las posibilidades de que no pueda ser adecuadamente aprovechado y se instaure una situación de hipoxia (déficit parcial de oxígeno) o anoxia (déficit total) tisulares. Las causas pueden ser múltiples y suelen describirse cuatro tipos de anoxia o hipoxia:

1. **Anóxica.** Disminución de la concentración de O_2 en la sangre. Su origen es variado y suele ser debida a la escasez de oxígeno en el ambiente, a la obstrucción del flujo de aire en las vías respiratorias o a enfermedad pulmonar.
2. **Isquémica o circulatoria.** El déficit de oxigenación se relaciona con una incapacidad para mantener una perfusión tisular adecuada (fallo cardíaco, shock).
3. **Anémica.** Se debe a una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre. Es el caso de las anemias, presencia de hemoglobina anormal o intoxicación por CO.
4. **Histotóxica.** Las células son incapaces de utilizar adecuadamente el oxígeno que les llega. Las responsables más características de esta forma de anoxia son algunas intoxicaciones, como la producida por el ácido cianhídrico.

La mayor parte de las anoxias de interés médico-legal se encuadran en el grupo de la anoxia anóxica y resultan de respirar una atmósfera pobre en oxígeno o del bloqueo del flujo de aire en la vía aérea. Generalmente se engloban bajo la denominación de asfixias mecánicas, a pesar de que hay un acuerdo general de que no es una denominación del todo correcta, ya que algunas de las modalidades asfícticas que se describirán a continuación no son verdaderamente consecuencia de una situación de anoxia anóxica, sino del resultado de la isquemia encefálica. Sin em-

bargo, por amplia difusión es permisible mantener el uso de esa denominación.

Por otra parte, en bastantes asfixias se produce también la acumulación de anhídrido carbónico en la sangre y tejidos (hipercapnia), que tiene igualmente una acción desfavorable sobre el organismo, aunque de menor importancia que la anoxia en las situaciones asfícticas rápidamente evolutivas.

■ MODALIDADES DE ASFIXIAS MECÁNICAS

Entre las asfixias mecánicas destacan por su gran importancia médico-legal las que resultan de la compresión extrínseca del cuello: la ahorcadura y la estrangulación. Existe, por otra parte, un numeroso grupo de asfixias que es habitual designar con el término de sofocación. Las diferentes formas de asfixia incluidas en este apartado son:

1. Oclusión de los orificios respiratorios.
2. Oclusión intrínseca de las vías respiratorias.
3. Compresión toracoabdominal.
4. Carencia de aire respirable.

Si bien la razón esgrimida por TARDIEU —la existencia de hemorragias petequiales subserosas— para agrupar estas modalidades de asfixia mecánica se ha demostrado que es completamente errónea, quizás el hecho de que en todas ellas el mecanismo letal de la anoxia anóxica sea el que, en general, actúe de un modo preferente, justifica todavía en la actualidad esta denominación genérica.

Por último, la sumersión, también de gran trascendencia médico-legal, puede ser incluida entre las asfixias mecánicas, aun cuando las alteraciones electrolíticas de la sangre en este tipo de muerte violenta se creyó, en cierto momento, que le restaban protagonismo a la anoxia en el mecanismo de la muerte. Sin embargo, no siempre aquellas han resultado tener la importancia que se les ha atribuido como mecanismo letal.

ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LAS ASFIXIAS MECÁNICAS

Ha existido una tendencia a considerar que determinadas alteraciones anatomopatológicas constituirían el sustrato morfológico de las asfixias mecánicas. Incluso, como hemos referido, ciertas alteraciones sirvieron de base para individualizar una determinada modalidad de asfixia. Esta idea se ha revelado por completo incorrecta y actualmente existe un acuerdo unánime en que los tradicionales signos anatomopatológicos de asfixia (hemorragias petequiales, congestión visceral, cianosis y fluidez de la sangre) pueden no estar presentes en muertes indudablemente asfícticas y, por el contrario, hallarse en otros tipos de muerte, traumática o natural. Las hemorragias subepicárdicas pueden ser incluso un artefacto *post mortem* (GORDON y MANSFIELD, 1955).

Hemorragias petequiales

Las hemorragias petequiales se encuentran habitualmente en zonas de piel laxa, en las conjuntivas y en las serosas viscerales (fig. 35-1). En el examen externo no se deberán confundir con la púrpura hipostática ni de otro origen. ZAINI y KNIGHT (1982) han demostrado que bastantes hemorragias subpleurales, de acuerdo con la observación macroscópica, no son tales, sino canales venosos intrapleurales, vesículas aéreas, placas fibróticas o depósitos de carbón. En la génesis de estas hemorragias petequiales interviene la fragilidad de la pared capilar inducida por la anoxia. En ciertas zonas corporales (piel de la cara, párpados y conjuntivas) la estasis venosa tiene también un papel destacado en su producción. No debe olvidarse la posibilidad de encontrar petequias también tras maniobras de resucitación cardiopulmonar (HOOD y cols., 1988).

Las petequias no son buenos indicadores de que la muerte haya sido asfíctica en su origen, ya que pueden es-

tar presentes en muchas muertes de origen natural y ausentes en otras en las que existe privación de oxígeno, como en algunos tipos de sofocación y en la sumersión (KNIGHT). De todas formas, la identificación inequívoca de petequias en la cara, y especialmente en la región ocular, debe ponernos en alerta, a menos que el cadáver haya permanecido boca abajo (KNIGHT, RAO y WELTI, 1988).

Congestión visceral

La congestión visceral resulta de la lesión capilar anóxica que produce vasodilatación, la cual determina la acumulación de sangre en los órganos, que en la autopsia presentan una coloración roja oscura y de cuya superficie de sección fluye abundante sangre. No debe considerarse tampoco específico de las asfixias mecánicas, ya que puede observarse en otras muchas circunstancias.

Cianosis

El uso del término cianosis debería ser sustituido en la práctica médico-legal. La cianosis es un signo que consiste en la coloración azulada, por acumulación de hemoglobina reducida, de piel y mucosas. El aumento de hemoglobina reducida puede ser un fenómeno *post mortem* y, por ello, carente de significación diagnóstica, contrariamente a lo que sucede en clínica. En relación con las asfixias mecánicas el término cianosis suele utilizarse para describir el aspecto congestivo del rostro de algunos asfixiados, preferentemente estrangulados. Consideramos que el término congestión es más adecuado. La congestión, o hiperemia pasiva, determina una intensa coloración roja azulada de las partes afectadas, al ser represada la sangre venosa. El tinte azulado se acentúa cuando la congestión conduce a un incremento de la hemoglobina reducida en la sangre (cianosis). Pero esta acentuación, como ya hemos señalado, puede ser tanto intravital como *post mortem*.

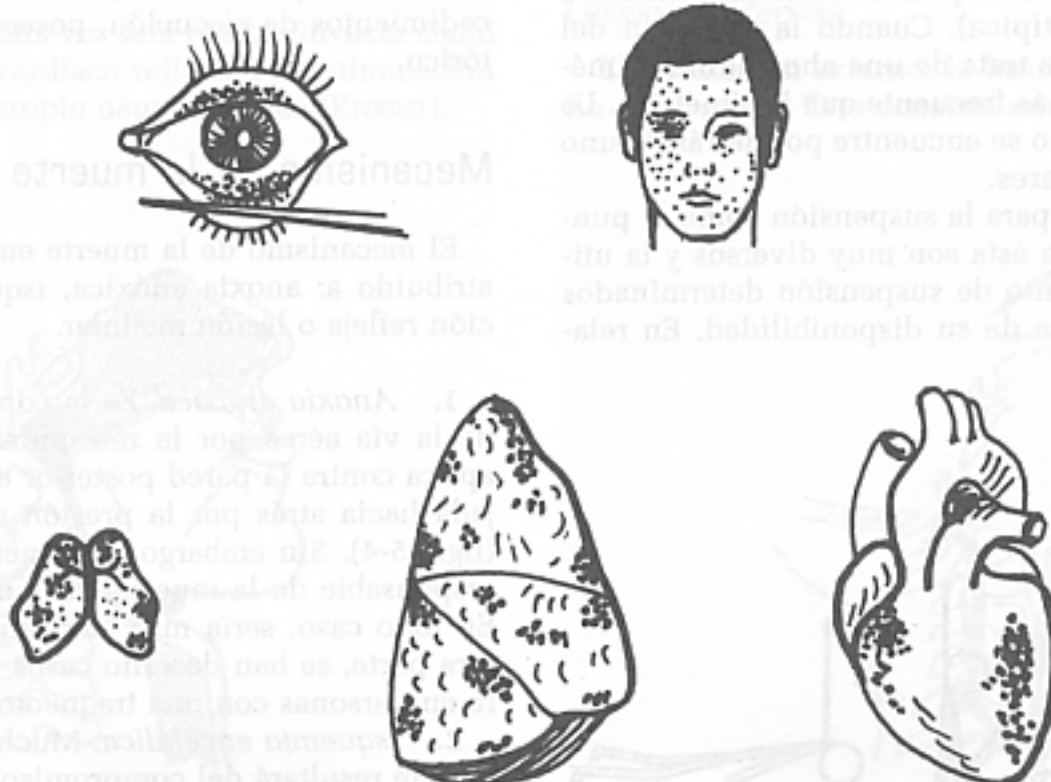


Fig. 35-1. Localización preferente de las hemorragias petequiales asfícticas.

Fluidez de la sangre

Es un hecho muy conocido el estado de gran fluidez de la sangre en los cadáveres de personas fallecidas a consecuencia de una asfixia mecánica. Este fenómeno depende del incremento de la actividad fibrinolítica pero no se limita a las muertes asfícticas, sino que se observa en todas las muertes rápidas, hayan sido violentas o naturales (VANEZIS, 1989).

Todos estos hallazgos, recordémoslo, son inespecíficos y en cualquier caso tan sólo sugerentes de un cuadro asfíctico, pero nunca demostrativos de éste. Serán las lesiones propias y características de cada modalidad asfíctica las que permitirán realizar el diagnóstico, lesiones que serán analizadas al tratar de cada una de las modalidades de asfixia mecánica en particular.

Ahorcadura

La ahorcadura puede definirse como la muerte producida por la constricción del cuello ejercida por un lazo sujeto a un punto fijo y sobre el cual ejerce tracción el propio peso del cuerpo.

De acuerdo con la posición del cuerpo y la del nudo se distinguen diversos tipos de ahorcaduras: completa, incompleta, simétrica y asimétrica.

En la ahorcadura completa el cuerpo se encuentra totalmente suspendido en el aire, sin que ninguna zona de aquel se apoye en parte alguna. Por el contrario, en la ahorcadura incompleta se produce un contacto más o menos amplio con algún punto de apoyo (fig. 35-2). Este tipo de ahorcadura es bastante más frecuente de lo que se piensa y siempre sorprende a las personas legas en Medicina legal. Aun cuando la constricción del lazo se efectúa en estos casos tan sólo por una parte del peso corporal, ello es suficiente para ocasionar la muerte, como veremos más adelante.

La ahorcadura es simétrica cuando el nudo se encuentra en la línea media, en una posición submentoniana o en la nuca (ahorcadura típica). Cuando la situación del nudo es cualquier otra, se trata de una ahorcadura asimétrica (fig. 35-3), mucho más frecuente que la simétrica. Lo más común es que el nudo se encuentre por detrás de uno de los ángulos mandibulares.

Tanto el lazo utilizado para la suspensión como el punto desde el que se efectúa ésta son muy diversos y la utilización de un lazo o punto de suspensión determinados dependerá principalmente de su disponibilidad. En rela-

ción con el lazo es importante precisar que su consistencia es también variable y suelen clasificarse los lazos en blandos y rígidos o duros, lo que se reflejará en las características del surco. Por otra parte, el cierre del lazo suele efectuarse por medio de un nudo fijo o corredizo.

Etiología

En la ahorcadura pueden describirse cuatro modalidades etiológicas: suicida, accidental, homicida y judicial.

1. *Ahorcadura suicida.* La etiología suicida es, con mucho, la más frecuente y, de hecho, la muerte por ahorcadura se asocia de un modo habitual con la idea de suicidio. La ahorcadura simulada, esto es, la suspensión de un cadáver con la pretensión de ocultar un homicidio, se fundamenta precisamente en dicha asociación.

2. *Ahorcadura accidental.* La forma accidental es mucho menos frecuente y en la actualidad los casos que pueden incluirse en esta variedad etiológica suelen corresponder a fallos del sistema de suspensión en las situaciones conocidas como asfixias sexuales, en las que la persona realiza prácticas autoeróticas, al mismo tiempo que provoca una situación de asfixia —generalmente por un mecanismo de suspensión— para incrementar el goce sexual. Sin embargo, el diagnóstico diferencial con el suicidio no siempre es fácil en estos casos.

3. *Ahorcadura homicida.* La variedad homicida es excepcional. Solamente puede tener lugar cuando existe una gran desproporción de fuerzas entre agresor y víctima (generalmente un niño), ésta ha perdido la conciencia (por traumatismo previo o suministro de tóxicos) o se trata de una agresión en grupo (linchamiento). Con todo, se han publicado algunos casos de ahorcadura homicida (VIEIRA cols., 1988).

4. *Ahorcadura judicial.* Como forma de ejecución de la pena capital todavía se utiliza en algunos países, si bien en la actualidad, por el predominio de las ideas abolicionistas de la pena de muerte o la utilización de otros procedimientos de ejecución, posee más bien un interés histórico.

Mecanismo de la muerte

El mecanismo de la muerte en la ahorcadura puede ser atribuido a: anoxia anóxica, isquemia encefálica, inhibición refleja o lesión medular.

1. *Anoxia anóxica.* Es la consecuencia de la oclusión de la vía aérea por la retropulsión de la lengua, que se aplica contra la pared posterior de la faringe al ser empujada hacia atrás por la presión del lazo sobre el hioides (fig. 35-4). Sin embargo, este mecanismo no parece ser responsable de la muerte en la mayoría de las ocasiones. En todo caso, sería más bien un factor coadyuvante. Por otra parte, se han descrito casos de muerte por ahorcadura en personas con una traqueotomía.

2. *Isquemia encefálica.* Mucho más frecuentemente la muerte resultará del compromiso vascular, arterial y/o venoso, por la constricción del lazo. Desde las experiencias de HOFMANN se sabe que con 2 y 5 kg de presión se cierra

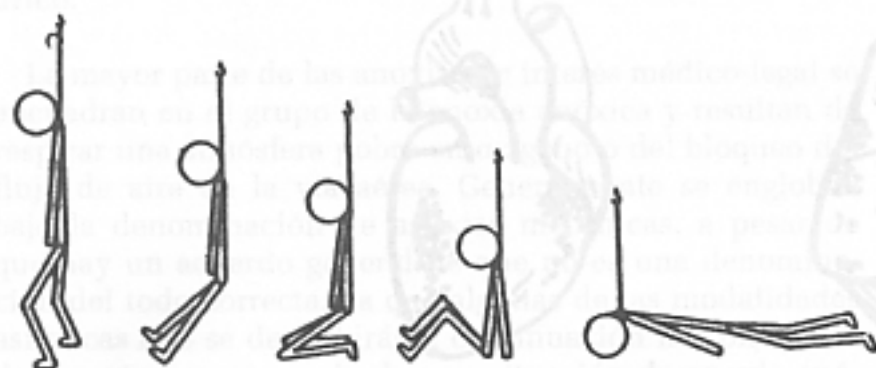


Fig. 35-2. Variedades de la ahorcadura incompleta.

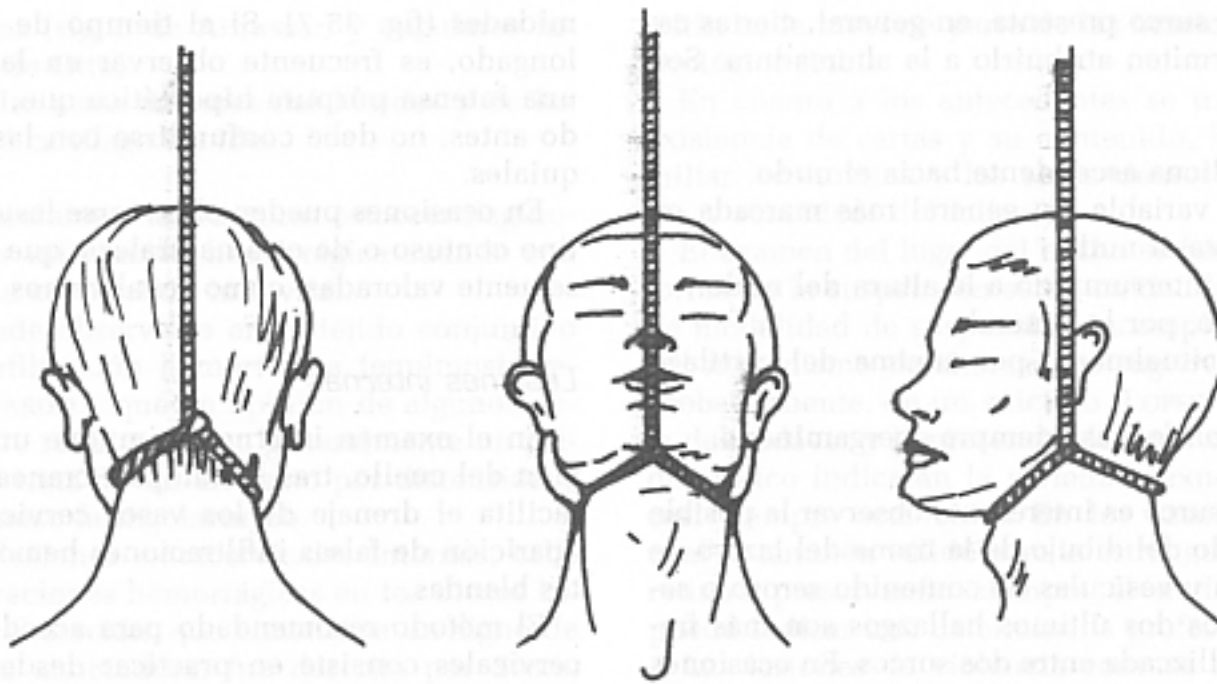


Fig. 35-3. Tipos de ahorcadura simétrica y asimétrica.

las venas yugulares y las arterias carótidas, respectivamente. La estasis o la isquemia, según el caso, determinarán una anoxia que transcurrido muy poco tiempo será irreversible, resultando la muerte o un estado vegetativo persistente u otro tipo de secuela neurológica en las ahorcaduras frustradas.

El compromiso vascular explica la rapidísima pérdida de conciencia en la ahorcadura y la imposibilidad de reacción de la persona en los casos de ahorcadura incompleta. La muerte en estas situaciones se produce porque el peso de tan sólo una parte del cuerpo es suficiente para alcanzar las presiones necesarias para ocluir las venas yugulares y las arterias carótidas. Sin embargo, para comprometer las arterias vertebrales son necesarias presiones mucho mayores (30 kg, según HOFMANN) (fig. 35-5), por lo que, al menos en las ahorcaduras incompletas, lo más probable es que el daño anóxico no se deba al cierre de estas últimas arterias.

3. *Inhibición refleja.* Rara vez será posible invocar como mecanismo letal el paro cardíaco reflejo, por estimulación del seno carotídeo o del propio neumogástrico (KNIGHT).



Fig. 35-4. Retropulsión y proyección de la lengua al exterior por la compresión del lazo.

4. *Lesión medular.* En los casos de ejecución de la pena capital y en las ahorcaduras suicidas o accidentales en las que también se produzca la caída libre del cuerpo, se originan graves lesiones vertebrales con lesión medular concomitante, lo cual ocasiona una muerte muy rápida. En una serie de casos de ejecución de la pena capital por ahorcadura en Inglaterra, el nivel más frecuente de lesión cervical era C₂-C₃ (VANEZIS, 1989).

Anatomía patológica

Dividiremos la exposición de las lesiones por ahorcadura en dos grandes apartados: lesiones externas y lesiones internas. En cada uno de ellos se referirán las lesiones cervicales y extracervicales.

Lesiones externas

En el examen externo, la lesión fundamental en el cuello es el surco. Éste consiste en una depresión longitudi-



Fig. 35-5. Oclusión de las arterias carótidas y vertebrales por la constricción del lazo.

nal que lo rodea. El surco presenta, en general, ciertas características que permiten atribuirlo a la ahorcadura. Son las siguientes:

1. *Dirección*: oblicua ascendente hacia el nudo.
2. *Profundidad*: variable, en general más marcada en la zona opuesta al nudo.
3. *Continuidad*: interrumpido a la altura del nudo.
4. *Número*: único, por lo general.
5. *Situación*: habitualmente por encima del cartílago tiroideos.
6. *Aspecto del fondo*: casi siempre apergaminado.

En el examen del surco es interesante observar la posible presencia en su fondo del dibujo de la trama del lazo o de crestas hemorrágicas y vesículas de contenido seroso o serosanguinolento; estos dos últimos hallazgos son más frecuentes en la piel pellizcada entre dos surcos. En ocasiones se observa también que ambos bordes del surco están flanqueados por una fina banda eritematosa. La superior puede ser una forma de lividez cadavérica (fig. 35-6), pero no la inferior. Estas lesiones, exceptuando la primera, pueden ser útiles como signos de reacción vital en el surco.

El rostro de los ahorcados puede estar congestionado o no, dependiendo del grado y tipo de compromiso vascular. En el caso de la ahorcadura simétrica y completa se dan las circunstancias más favorables para la obstrucción de la circulación arterial y venosa en todos los vasos, por lo que lo más probable es que el rostro esté pálido. Una ahorcadura asimétrica e incompleta determinará que la sangre siga afluyendo a la cabeza por una de las arterias carótidas y desde luego por ambas arterias vertebrales, presentando, en consecuencia, el rostro un aspecto congestivo.

Cuando se produce congestión, puede aparecer otorragia y se incrementan las hemorragias petequiales palpebrales y conjuntivales.

Por la presión del lazo, la lengua se proyecta hacia el exterior quedando atrapada entre los dientes y, debido a la deshidratación *post mortem*, adquiere una coloración negruzca. De no existir lesiones por mordedura, no debe atribuirse significado de reacción vital a dicho hallazgo.

En los casos de suspensión completa las livideces cadavéricas se sitúan en las porciones distales de las extre-



Fig. 35-6. Formación de una zona de lividez en la parte superior del surco.

midades (fig. 35-7). Si el tiempo de suspensión es prolongado, es frecuente observar en las zonas de lividez una intensa púrpura hipostática que, como se ha señalado antes, no debe confundirse con las hemorragias petequiales.

En ocasiones pueden observarse lesiones traumáticas de tipo contuso o de otra naturaleza, que deben ser cuidadosamente valoradas, como señalaremos oportunamente.

Lesiones internas

En el examen interno se impone una cuidadosa disección del cuello, tras la autopsia craneal y torácica, lo que facilita el drenaje de los vasos cervicales y minimiza la aparición de falsas infiltraciones hemorrágicas en las partes blandas.

El método recomendado para acceder a las estructuras cervicales consiste en practicar desde el mango esternal dos incisiones hacia ambas apófisis mastoides, delimitando un colgajo cutáneo triangular que se disecciona en sentido ascendente. Ello posibilita posteriormente la disección individualizada de los músculos supra e infrahioides.

Las lesiones cervicales internas de la ahorcadura son, en general, poco frecuentes y consisten fundamentalmente en:

1. Condensación del tejido celular subcutáneo en el surco: línea argentina.
2. Infiltraciones hemorrágicas y desgarros en los músculos, especialmente en los esternocleidomastoideos.
3. Infiltración hemorrágica en la adventicia carotídea (signo de Martin) y desgarros en la íntima de las ar-

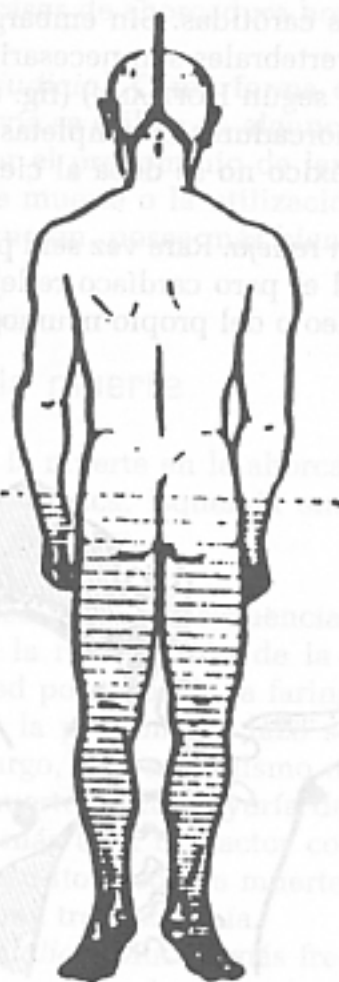


Fig. 35-7. Posición habitual de las livideces en los ahorcados.

terias carótidas (signo de Amussat) y yugulares internas (signo de Otto).

4. Rupturas de las astas mayores del hioides y de las superiores del cartílago tiroideos.

Los desgarros vasculares y las rupturas osteocartilaginosas suelen presentar infiltración hemorrágica cuando son consecuencia de una suspensión intravital.

En ocasiones puede observarse en el tejido conjuntivo prevertebral una infiltración hemorrágica (equimosis retrofaríngea de BROUARDEL), que en opinión de algunos autores (CAMPS y HUNT, 1959) no tiene generalmente un origen traumático y se trata de un artefacto por distensión y rotura del plexo venoso faringolaríngeo.

En cuanto a las lesiones extracervicales internas, cabe referirse a las infiltraciones hemorrágicas en los discos intervertebrales. Esta alteración, que constituye un signo de reacción vital en la ahorcadura, fue descrita por SIMON (1968). Según MARCINKOWSKI y cols. (1977), la columna lumbar parece la localización más frecuente de las hemorragias. SIMON (1968) señala que puede aparecer tanto en los casos de suspensión completa como incompleta.

En el resto del examen interno se encontrarán las lesiones generales e inespecíficas de asfixia ya descritas anteriormente.

■ PROBLEMAS MÉDICO-LEGALES

La ahorcadura plantea, básicamente, dos cuestiones médico-legales. En primer término, el diagnóstico de la causa de la muerte y, en segundo, la modalidad etiológica de aquella.

Causa de la muerte

En lo relativo a la determinación de la causa de la muerte se trata de demostrar la existencia de las lesiones propias de la ahorcadura, especialmente a la altura del cuello, así como su carácter intravital. La infiltración hemorrágica de las diferentes lesiones, desde los desgarros musculares hasta las roturas osteocartilaginosas, es un hallazgo importante a este respecto. En ocasiones la infiltración hemorrágica puede ser poco intensa e incluso pueden no existir lesiones profundas en el cuello. En tales casos, resulta obligada la investigación de manifestaciones histológicas o bioquímicas de reacción inflamatoria en el surco.

La exclusión de cualquier otra causa de muerte violenta, mecánica o tóxica, confirmará el diagnóstico. En particular debe excluirse la estrangulación y la sofocación por oclusión de los orificios respiratorios.

Etiología médico-legal

Ya hemos dicho que la etiología médico-legal más frecuente en la ahorcadura es la suicida. No está de más insistir que en Medicina legal cada caso debe ser valorado individualmente y que sólo tras una cuidadosa investigación médico-legal podrá ser confirmada aquella etiología.

Los antecedentes del fallecido, el cuidadoso examen del lugar del hecho y la autopsia médico-legal nos van a per-

mitir, en la mayoría parte de las ocasiones, un diagnóstico etiológico fiable.

En cuanto a los antecedentes se tratará de precisar la existencia de cartas y su contenido, la situación sociofamiliar, económica y los antecedentes patológicos psíquicos y somáticos del fallecido.

El examen del lugar del hecho es fundamental. El sitio y forma de la suspensión serán cuidadosamente observados. La modalidad de suspensión incompleta y la complejidad del mecanismo de ahorcadura sugieren que se trata, muy probablemente, de un suicidio (LOPES, 1945). La vestimenta del cadáver y la presencia de fotos o dibujos de contenido erótico indicarán la variedad sexual de la ahorcadura, casi siempre accidental. En los casos de ahorcadura, lo cual es también válido para la estrangulación a lazo, éste se retirará preservando siempre el nudo, cuya elaboración puede indicar una determinada profesión (fig. 35-8).

Las lesiones de violencia contusa distintas de las ocasionadas por el lazo de ahorcadura serán estudiadas con todo detenimiento. De confirmarse su carácter doloso y su posible repercusión sobre el nivel de conciencia, la etiología homicida deberá ser tenida en cuenta (VIEIRA y cols., 1988). La complejidad del diagnóstico diferencial en estos casos queda de manifiesto por la posibilidad de que las lesiones contusas tengan efectivamente un origen doloso, testimonio de una agresión previa, pero que ha podido ser tan sólo el desencadenante de una conducta suicida. Ante estas lesiones contusas debe siempre valorarse la posibilidad de que se hayan producido a consecuencia de convulsiones agónicas. Por ello, en el lugar del hecho se comprobará la presencia de muebles y otros objetos próximos al cadáver contra los que hubiese podido colisionar.

Conviene señalar también que la autopsia puede poner de manifiesto lesiones antiguas o recientes de intentos de suicidio por otros medios, generalmente por arma blanca, cuya utilidad médico-legal resulta obvia a los efectos del diagnóstico diferencial que estamos considerando.

Por último, la investigación toxicológica puede tener considerable importancia a este respecto, en particular la del alcohol etílico y otros tóxicos depresores del sistema nervioso central. Con todo, debe tenerse en cuenta que no es infrecuente detectar en los casos de suicidio por ahor-

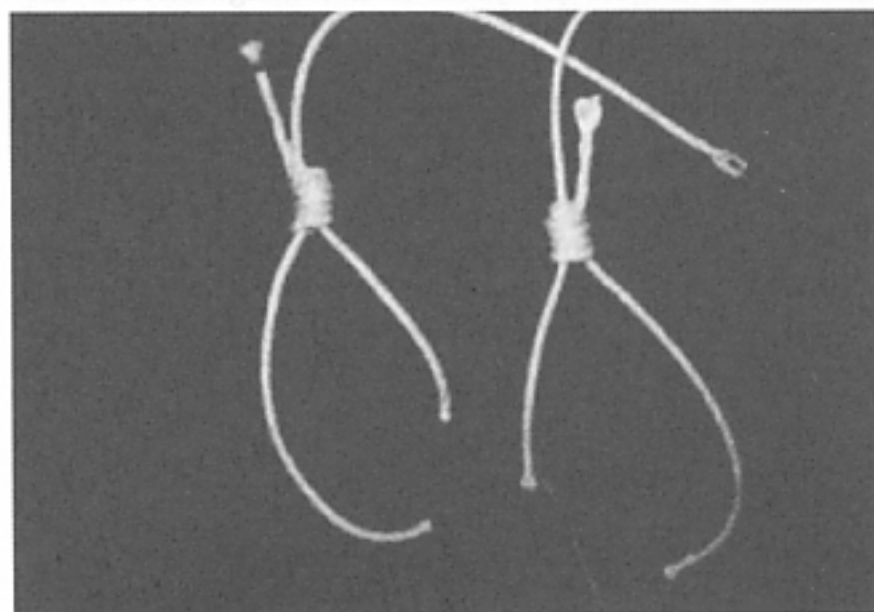


Fig. 35-8. Modo de liberar el lazo de la ahorcadura y estrangulación.

cadura valores elevados de alcoholemia e, incluso, la presencia de otros tóxicos (VIEIRA, 1987).

■ ESTRANGULACIÓN

La estrangulación puede definirse como la constricción del cuello mediante la aplicación de una fuerza activa que actúa por intermedio de un lazo, las manos, el antebrazo o mucho más raramente, cualquier objeto rígido.

De acuerdo con la definición anterior hay, fundamentalmente, tres variedades de estrangulación: a lazo, a mano y antebraquial.

Estrangulación a lazo

En esta modalidad de estrangulación la constricción del cuello se efectúa por intermedio de un lazo, que es apretado por algún procedimiento diferente al del peso corporal.

Los lazos utilizados son una cuestión de oportunidad y, por ello, muy variados (corbatas, cinturones, medias, cables eléctricos, etc.). Su diversidad condicionará cierta variabilidad en la morfología del surco.

Etiología

La etiología de la estrangulación a lazo presenta las formas: homicida, suicida y accidental.

La forma homicida es la más frecuente. Las víctimas son, con mayor frecuencia, mujeres y no rara vez se encuentra asociada a violencia sexual.

El suicidio es mucho más raro y exige la adopción de algún procedimiento que permita mantener la constricción del cuello, una vez que la persona pierde la conciencia.

La modalidad accidental es todavía más infrecuente. De modo ocasional se observan casos en niños pequeños y, excepcionalmente, en adultos (GORDON y cols., 1953).

Mecanismo de muerte

La anoxia anóxica, la isquemia encefálica o el paro cardíaco por un mecanismo reflejo o inhibitorio son los mecanismos de muerte invocados en la estrangulación a lazo.

Por el nivel de constricción, más bajo que en la ahorcadura, la anoxia anóxica puede ser ocasionada en estos casos por el cierre laringotraqueal. La presión necesaria para ocluir estas estructuras se estima en 15-20 kg (HOFMANN).

Por lo que respecta a los otros dos mecanismos cabe repetir lo mismo que se señaló a propósito de la ahorcadura.

Anatomía patológica

Examen externo

En el examen externo la lesión fundamental se encuentra en el cuello. Se trata del surco de estrangulación, cuyas características habituales son las siguientes:

1. *Dirección:* generalmente horizontal.
2. *Profundidad:* uniformemente marcado en todo el contorno.
3. *Continuidad:* rodea completamente el cuello.

4. *Número:* a menudo múltiple.
5. *Situación:* habitualmente a la altura o por debajo del cartílago tiroides.
6. *Aspecto del fondo:* casi siempre blando.

Estas características, como en el caso de la ahorcadura, son rasgos generales y, por lo tanto, solamente orientativos. En efecto, pueden encontrarse casos de estrangulación a lazo con un surco único, oblicuo ascendente e incompleto. Quizá la situación sea el criterio diferencial más valioso con respecto a la ahorcadura. Con todo, debe señalarse que en casos de ahorcadura incompleta puede encontrarse un surco por debajo del cartílago tiroides.

En los casos de estrangulación homicida pueden encontrarse en la vecindad del surco estigmas ungueales o pequeñas equimosis redondeadas producidas por un intento previo de estrangulación a mano o por los esfuerzos de la propia víctima por liberarse del lazo.

En esta modalidad también pueden encontrarse en otras zonas corporales diversos tipos de lesiones contusas resultantes del forcejeo. Los intentos de acallar a la víctima pueden ocasionar estigmas ungueales y equimosis en torno a la boca y equimosis de la cara interna de los labios.

En la estrangulación a lazo la congestión del rostro suele ser muy acusada y las hemorragias petequiales, muy abundantes. A pesar de su inespecificidad, la acentuación del fenómeno congestivo y sus consecuencias en el polo cefálico son muy sugerentes de estrangulación, especialmente cuando a partir de un cierto nivel hacia abajo en el cuello, haya o no surco reconocible, se aprecie una notoria palidez. Conviene precisar que, en ocasiones, por el tipo de lazo utilizado y por haber sido éste retirado rápidamente después de la muerte, el reconocimiento del surco puede ser bastante difícil.

Examen interno

Para el examen interno del cuello es necesario un *modus operandi* idéntico al descrito a propósito de la ahorcadura. Los hallazgos son cualitativamente similares a los de la ahorcadura y consisten, básicamente, en infiltraciones hemorrágicas en las partes blandas y roturas osteocartilaginosas. No se encuentran, en cambio, ni la línea argentina ni roturas en la íntima vascular. La producción de esta última clase de lesiones implica una tracción longitudinal del cuello que no se da en la estrangulación.

Las lesiones osteocartilaginosas son más frecuentes que en la ahorcadura, pero, dado el nivel habitual de la constricción, resulta afectado preferentemente el cartílago tiroides. Se rompen habitualmente una o ambas astas superiores. La aplicación de una fuerza considerablemente mayor puede producir rotura de las láminas. En estos casos también podría existir rotura del cartílago cricoides.

En el resto del examen interno, además de las lesiones generales e inespecíficas de la asfixia, pueden evidenciarse lesiones contusas, especialmente en el pericráneo.

Problemas médico-legales

Son los mismos que en el caso de la ahorcadura. Como en ésta, la determinación de la causa de la muerte implica no sólo la identificación de las lesiones asfícticas y de

constricción del cuello, sino también la exclusión de cualquier otra posible causa de muerte.

Mucho más delicado y complejo es el diagnóstico etiológico. Ya hemos señalado que en el caso de la estrangulación suicida debe existir siempre algún procedimiento que mantenga la presión del lazo, una vez que la persona pierde la conciencia. Esta pérdida de conciencia se suele producir después de 10 a 15 s de oclusión completa de las arterias carótidas (DI MAIO y DI MAIO, 2001). Existe, pues, tiempo suficiente para aplicar un mecanismo para mantener la presión del lazo (cierre de una hebilla, realización de un nudo, aplicación de un torniquete, etc.), a veces de una cierta complejidad. Debe señalarse, en relación con el uso de torniquetes, que tal procedimiento para la constricción del lazo y, eventualmente, el mantenimiento de la presión puede verse también en casos de homicidio (VANEZIS, 1989), por lo que este hallazgo se valorará con suma prudencia.

Además de estos datos, se utilizarán para el diagnóstico diferencial: el desorden en el lugar del hecho, el estado de las ropas de la víctima, la presencia de lesiones extracervicales indicativas de lucha y la gravedad de las lesiones cervicales. En la estrangulación homicida éstas serán siempre mucho más importantes que en los casos de etiología suicida.

El diagnóstico de la etiología accidental es por exclusión y debe apoyarse en un meticuloso examen del lugar del hecho. Una vez que el cadáver es movilizado, pueden perderse datos valiosísimos para el diagnóstico diferencial.

Ante cualquier surco en el cuello debe plantearse la posibilidad de que se trate de un falso surco. En bastantes casos, tan sólo el examen interno del cuello permitirá el diagnóstico diferencial.

Como en el caso de la ahorcadura, no debe prescindirse en la estrangulación de la investigación toxicológica. Una cifra de alcoholemia elevada puede explicarnos la escasa resistencia de la víctima o la posibilidad de una estrangulación accidental (GORDON y cols., 1953).

Estrangulación a mano

En esta clase de asfixia mecánica, la constricción del cuello se realiza por medio de una o ambas manos.

Etiología

La etiología de la estrangulación a mano es siempre homicida. Sin embargo, en casos excepcionales, cuando la muerte se produce por un mecanismo inhibitorio, pudiera plantearse la posibilidad de una etiología accidental.

Mecanismo de muerte

Los mecanismos de muerte son los mismos que los de la estrangulación a lazo.

Por la gran trascendencia jurídico-penal que posee el mecanismo inhibitorio por estimulación del seno carotídeo, conviene tener siempre en cuenta esta posibilidad, desde luego muy poco probable, para admitirla o rechazarla de acuerdo con los datos de autopsia y testificales disponibles, como señalaremos más adelante.

Anatomía patológica

Examen externo

En el examen externo del cuello destaca, en esta modalidad de estrangulación, la presencia de equimosis pequeñas y redondeadas producidas por el pulpejo de los dedos, y de excoriaciones ocasionadas por las uñas, de forma semilunar (estigmas ungueales) o lineales cuando la uña no hace presa en la piel y resbala sobre ésta. Las equimosis pueden reconocerse mejor si se examina la zona con luz ultravioleta de 366 nm.

El número y localización de las lesiones equimóticas y excoriativas dependerán de varios factores: la utilización de una o ambas manos, la posición relativa de agresor y víctima, si ha tenido lugar una sola presa y ha sido mantenida hasta la muerte de la víctima, o bien si ésta se ha liberado de la primera u otras presas y la posición de las manos ha cambiado de lugar.

La existencia de lesiones contusas en otras zonas corporales es más frecuente que en la estrangulación a lazo homicida, en la que a veces puede darse una agresión por sorpresa que minimice aquellas. Al igual que en la estrangulación a lazo, la asociación con una agresión sexual no es rara, por lo que debe realizarse una cuidadosa exploración anogenital y recoger muestras de las cavidades vaginal, rectal y bucal, para la detección de semen y de sus características individuales.

Examen interno

Internamente las lesiones cervicales suelen ser muy importantes y del mismo tipo que en la estrangulación a lazo. En la estrangulación a mano, en particular, las lesiones osteocartilaginosas son la regla y tan sólo un porcentaje mínimo de casos no las presentan. Esto puede suceder en individuos jóvenes en los que no se ha producido la osificación de los cartílagos y su elasticidad impide que se rompan. Un estudio recomendable en este tipo de casos es la radiografía de la laringe.

Las demás lesiones internas, esto es, las extracervicales consisten en los signos generales e inespecíficos de asfixia, en general muy marcados, así como lesiones traumáticas indicativas de lucha, en forma de contusiones profundas pericraneales o en otras localizaciones.

Problemas médico-legales

El diagnóstico de la causa y etiología médico-legal de la muerte se impone con claridad tras la realización de la autopsia, sobre la base del cuadro anatomopatológico descrito. Una vez más debe reiterarse la importancia de un cuidadoso examen del lugar del hecho.

Causa de la muerte

La cuestión más delicada, apuntada ya anteriormente, es la relativa a la muerte por inhibición cardíaca refleja tras una presa sobre el cuello, presa que incluso pudo haberse efectuado como un gesto amistoso. Aparte la prueba testifical que refiere un colapso súbito de la víctima, la autopsia demostrará, en estos casos excepcionales, la exigüidad o absoluta ausencia de lesiones cervicales tanto exter-

nas como internas, así como la carencia de los signos generales de asfixia. Conjugando estos datos de autopsia con una información fidedigna de cómo sucedieron los hechos, será posible admitir este mecanismo de muerte y situar el hecho en la esfera del caso fortuito o de la preterintencionalidad.

Estrangulación antebraquial

No todas las posibilidades de constricción del cuello pueden incluirse en las clásicas modalidades de estrangulación a lazo o a mano. La constricción del cuello puede efectuarse por otros medios, como ocurre cuando se sujeta aquel entre el brazo y el antebrazo, modalidad de presa que en ocasiones es utilizada por las fuerzas policiales para la inmovilización de una persona que se opone a la detención (REAY y EISELE, 1982). Tal presa no es difícil que pueda ser realizada en el curso de una agresión homicida.

La compresión puede realizarse aplicando el antebrazo sobre la laringe, con lo que se ocluye la vía aérea o situando aquella en el pliegue de flexión del codo y flexionando el antebrazo; éste y el brazo comprimen las caras laterales del cuello anulando la circulación carotídea (*carotid sleeper*).

Desde el punto de vista médico-legal, lo más importante en estos casos es la ausencia de lesiones externas. Las internas revisten las mismas características que en la estrangulación a mano, si bien en el caso de la compresión lateral pueden ser menos acusadas e incluso inexistentes cuando el objetivo es tan sólo privar de conciencia a una persona.

En el supuesto de que la muerte se produzca en el curso de una acción policial, podría invocarse un mecanismo de muerte inhibitorio. Lo señalado a propósito de la estrangulación a mano puede aplicarse también a esta situación.

Por último, la constricción del cuello puede realizarse por intermedio de un objeto rígido: tablilla, barra de hierro, bastón, etc. En estas situaciones lo único que cabe reseñar es que, a diferencia de los casos en que la compresión es realizada por el antebrazo, lo habitual es encontrar equimosis o excoriaciones evidentes en el examen externo del cuello e importantes lesiones internas. A esta modalidad de estrangulación podemos asociar la efectuada por medio del garrote, que ha sido la modalidad de ejecución de la pena capital en España hasta su abolición por la Constitución de 1978. En estos casos la muerte es consecuencia de las lesiones vertebromedulares como en la ahorcadura judicial.

■ SOFOCACIÓN

Ya hemos señalado anteriormente que bajo el nombre genérico de sofocación se incluyen diversas modalidades de asfixia mecánica cuyo nexo de unión, a nuestro juicio, es la mayor pureza con la que, con respecto a otras asfixias, se produce la muerte por un mecanismo de anoxia anóxica. Ocasionalmente en algún tipo de sofocación puede invocarse otro mecanismo letal, pero no cabe duda del papel preponderante de aquella.

Sofocación por oclusión de los orificios respiratorios

La oclusión de los orificios respiratorios (fosas nasales y boca) por cualquier procedimiento origina una dificultad insalvable para el acceso de aire al interior de la vía respiratoria y crea una situación de anoxia anóxica.

Etiología

La etiología accidental es quizá la modalidad más frecuente (FLOBECKER y cols., 1993; NIXON y cols., 1995). Los niños pequeños que jugando se colocan sobre la cabeza una bolsa de material plástico pueden fallecer por este tipo de asfixia. Entre los adultos están especialmente predispuestos a esta muerte accidental los embriagados o los que sufren una crisis epiléptica y permanecen en decúbito prono con la cara aplicada contra un objeto blando, como puede ser una almohada. Una posición similar se ha utilizado para explicar la muerte por sofocación en la cuna de niños pequeños, bien durmiendo solos o en compañía de un adulto. Hoy se piensa que esta eventualidad es muy rara y lo más probable es que se trate de casos del síndrome de muerte súbita infantil.

Se han descrito casos de asfixia por oclusión de los orificios respiratorios en personas que buscan por este procedimiento, de un modo análogo a lo que sucede en la ahorcadura, una situación de asfixia que incrementa el goce sexual. Por otra parte, los adictos que vierten disolventes orgánicos en una bolsa de plástico para favorecer su inhalación pueden sofocarse por este procedimiento. Sin embargo, no puede descartarse en algunas de estas situaciones que el producto utilizado haya sensibilizado el miocardio a las catecolaminas y por ello se origine una arritmia (KNIGHT).

Con mucha menor frecuencia se observan casos de etiología homicida. Los procedimientos de oclusión utilizados en estos casos se limitan al uso de manos o de objetos blandos como almohadas. En algunas situaciones en las que se coloca una mordaza, especialmente si se introduce la tela en la boca y su desplazamiento posterior ocluye las coanas, puede sobrevenir una muerte por sofocación.

La modalidad suicida es excepcional y existen muy pocos casos bien documentados en la literatura médico-legal (GISBERT CALABUIG, 1985).

Mecanismo de muerte

El mecanismo responsable de la muerte es casi exclusivamente la anoxia anóxica. No obstante, en algunos casos en que se coloca sobre la cabeza una bolsa de material plástico y ésta se adhiere firmemente al rostro, la muerte sobreviene tan rápidamente que, con toda probabilidad, solamente la privación de oxígeno no explica la muerte. En estas situaciones podría ser invocado un mecanismo de reflejo inhibitorio (KNIGHT). En el caso de la inhalación de disolventes, como ya se ha señalado, el factor tóxico deberá ser tenido en cuenta.

Anatomía patológica

Examen externo

Tan sólo en aquellos casos en que se utilicen las manos o un material rudo podrán quedar vestigios de la acción

oclusiva. En el primer caso, en forma de equimosis redondeadas y excoriaciones, algunas de éstas con las características de los estigmas ungueales, de localización perinasal y peribucal y, en el segundo, en forma más imprecisa por equimosis y excoriaciones no figuradas. Tanto en una situación como en otra pueden existir contusiones y desgarros en la cara interna de los labios que se producen al ser comprimidos contra las arcadas dentarias.

En algunos casos de sofocación criminal podrán encontrarse lesiones de estrangulación a lazo o a mano y señales de lucha en forma de lesiones contusas en otras zonas corporales.

Examen interno

El examen interno revelará los signos generales de asfixia y, eventualmente, la posible explicación de una crisis epiléptica (tumor intracraneal) o indicios de ella (mordeduras recientes en la lengua).

Problemas médico-legales

El diagnóstico de sofocación por oclusión de los orificios respiratorios es bastante complejo cuando no existen lesiones en torno a dichos orificios, el cadáver ha sido movilizado en el lugar del hecho o se le ha retirado el objeto que ocluía los orificios respiratorios. En estos casos es fundamental realizar una cuidadosa diligencia de levantamiento del cadáver. Sin ella, en bastantes ocasiones, no podrá hacerse otra cosa que establecer un diagnóstico de presunción en cuanto a la causa de la muerte.

El procedimiento de disección del cuello preconizado para los supuestos de ahorcadura y estrangulación es muy recomendable también en estos casos, puesto que es posible proseguir la disección del colgajo cutáneo hacia arriba, sin que ello represente el menor peligro de desfiguración del cadáver, al mismo tiempo que se deja totalmente al descubierto la cara interna de ambos labios y de la piel de la cara, en los que se pueden reconocer fácilmente infiltraciones hemorrágicas profundas, únicas alteraciones reveladoras de una presión sobre el rostro. Cuando se encuentran lesiones faciales, debe pensarse en una sofocación de carácter homicida.

Los antecedentes de epilepsia, la hipertrofia gingival y un resultado positivo de la investigación toxicológica de antiepilépticos son muy sugerentes de la sofocación accidental de una persona afectada por esa enfermedad, si bien debe excluirse la posibilidad de la muerte súbita de un epiléptico, lo que no es excepcional en dicha enfermedad. Una vez más, debemos reiterar la importancia de un cuidadoso examen del lugar del hecho.

La investigación toxicológica es también fundamental para detectar una situación de embriaguez y, por tanto, el probable origen del accidente. Tal investigación es ineludible para aclarar el posible origen tóxico de la muerte en los casos de abuso de disolventes.

Sofocación por oclusión intrínseca de las vías respiratorias

El bloqueo de las vías respiratorias por un cuerpo o cuerpos extraños de diversa naturaleza es una modalidad de asfixia mecánica relativamente frecuente.

Etiología

La forma accidental es, con mucho, la más común. Acontece sobre todo en niños de corta edad, pero también en personas embriagadas, ancianos y enfermos mentales con dificultad para la masticación y/o trastornos de la deglución. Por ello no es un accidente raro en asilos y hospitales psiquiátricos. También se produce la muerte por esta causa en bastantes casos en que una persona queda sepultada bajo un medio pulverulento o constituido por pequeñas partículas.

Aunque se han descrito casos de suicidio y homicidio por este procedimiento, estas modalidades etiológicas son excepcionales.

Mecanismo de la muerte

La anoxia anóxica es el mecanismo de muerte, bien por oclusión total o por un espasmo laríngeo o bronquial asociados cuando el cuerpo extraño es de dimensiones reducidas.

En algunas situaciones la muerte podría deberse a un reflejo vagal inhibitorio por estimulación de las terminaciones laríngeas del nervio neumogástrico.

Anatomía patológica

El hallazgo del cuerpo o cuerpos extraños en el interior de la vía respiratoria es la aportación fundamental de la autopsia.

El lugar de la obstrucción dependerá del tamaño del cuerpo extraño. Lo más frecuente es que los cuerpos de tamaño grande obstruyan la glotis y los más pequeños alojados en la bifurcación traqueal, en un bronquio principal o rellenando completamente las vías aéreas en los casos de sepultamiento. Si se encuentra un cuerpo extraño único y de pequeño tamaño, debe pensarse en la eventualidad de un descenso *post mortem* y, en los casos mortales, como se ha señalado anteriormente, en la posibilidad de un proceso espástico asociado.

La naturaleza del cuerpo extraño es variadísima; sin embargo, existe un claro predominio de sustancias alimentarias.

Una cuestión compleja es la denominada asfixia por aspiración de vómito. Un contenido de esta naturaleza en el árbol traqueobronquial es un hallazgo bastante frecuente en las autopsias.

En raras ocasiones el obstáculo al paso del aire podría estar constituido por la caída de la lengua hacia atrás, por pérdida del tono muscular a consecuencia de una crisis epiléptica o de embriaguez.

El resto de la autopsia pondrá de manifiesto, como en las otras asfixias mecánicas, los signos generales de asfixia.

Problemas médico-legales

Es sorprendente la frecuencia con que la sofocación por oclusión intrínseca de las vías respiratorias es etiquetada inicialmente como una muerte súbita debida a una cardiopatía. En la literatura médico-legal anglosajona se designa esta situación como *cafe coronary*. Puede que no se hayan producido en el afectado signos (tos, disnea) que indiquen el bloqueo de la vía aérea, y que el hallazgo del

cuerpo extraño constituya una sorpresa en el curso de la autopsia.

Es necesario subrayar que no es posible, sin la ablación de los órganos del cuello y sin su apertura, realizar el diagnóstico de esta causa de muerte, que deberá siempre sospecharse en las muertes súbitas. Por otra parte, son obligados la determinación de la alcoholemia y el examen de la dentadura del cadáver.

Cuando se ha producido el ingreso hospitalario y se ha retirado el cuerpo extraño, éste debe enviarse siempre con el cadáver, pues de lo contrario tan sólo se encontrarán en la autopsia los signos generales de asfixia y, como ha sido reiteradamente expuesto, éstos constituyen una base muy endeble en la que fundamentar el diagnóstico de muerte por asfixia.

La aspiración de vómito es habitualmente un fenómeno agónico y como tal debe ser considerado, a no ser que por su volumen y la profundidad alcanzada en la vía respiratoria por el aspirado quepa atribuirle protagonismo en la causa de la muerte.

La oclusión de la vía respiratoria por caída de la lengua hacia atrás debe plantearse como una posibilidad, especialmente en aquellos casos en que la cifra de alcoholemia por sí misma no explica la muerte. En estas situaciones debe valorarse particularmente la posición del fallecido durante el examen del lugar del hecho.

En el supuesto de la introducción forzada del cuerpo extraño, un trozo de tela habitualmente, será posible encontrar equimosis u otras lesiones contusas en la boca y faringe. En tal caso se deberá actuar con extrema diligencia, pues la hipótesis de homicidio, especialmente cuando el fallecido es un niño de corta edad, es la más probable.

En los casos de sepultamiento debe pensarse en la posibilidad de que se trate del intento de ocultación de un cadáver. La cuantía y profundidad del medio sepultante en la vía aérea permitirán el diagnóstico diferencial.

Sofocación por compresión toracoabdominal

Cualquier compresión extrínseca (aplastamiento por vehículos, multitudes, derrumbamientos) de las paredes torácica y abdominal puede comprometer la dinámica ventilatoria y conducir a la muerte por asfixia.

Etiología

La etiología accidental es prácticamente la única que hay que considerar, sobre todo en relación con accidentes de trabajo.

Como modalidad homicida sólo tiene interés histórico, ligada a los escoceses BURKE y HARE que daban muerte a sus víctimas, previamente embriagadas, por un sistema mixto de sofocación por compresión toracoabdominal y oclusión de los orificios respiratorios, para vender posteriormente los cadáveres para usos anatómicos (SIMPSON, 1979).

Una situación muy compleja es la muerte del niño que duerme en la misma cama que un adulto. La posibilidad de una asfixia al ser comprimido su tórax durante el sueño por el adulto (generalmente embriagado) debe ser tenida en cuenta. No obstante, lo más probable es que se trate también en estas ocasiones de una muerte natural del mis-

mo tipo que hemos señalado para la sofocación por oclusión de los orificios respiratorios.

Mecanismo de la muerte

El mecanismo es habitualmente una anoxia anóxica. En algunos casos el componente traumático tendrá que ser valorado.

Anatomía patológica

Aparte de las lesiones generales de asfixia y las eventuales lesiones traumáticas, la alteración más característica en este tipo de asfixia es la denominada mascarilla equimótica. Se caracteriza por una intensa congestión de la cara, cuello y parte superior del tronco, y la estasis sanguínea en el territorio de la vena cava superior. Las hemorragias petequiales en la piel de la cara y párpados, así como en las conjuntivas, son muy abundantes. Pueden existir también otorragia y rinorragia.

Problemas médico-legales

El único problema médico-legal que se plantea en la mayoría de estas asfixias es el relativo al mecanismo de la muerte. Sólo una cuidadosa valoración de los resultados de la autopsia podrá aclarar si aquella ha sido consecuencia de un mecanismo asfíctico o de una hemorragia o destrucción de un órgano vital por la acción traumática.

En el supuesto de la muerte de un niño en la cama de un adulto, tan sólo una cuidadosísima valoración de las circunstancias y una autopsia meticulosa que excluyese categóricamente cualquier otra causa de muerte permitirían admitir tal posibilidad.

Sofocación por carencia de aire respirable

Este tipo de sofocación acontece generalmente como resultado de que una o varias personas quedan atrapadas en un espacio de reducidas dimensiones, en el que progresivamente disminuye el oxígeno hasta agotarse completamente. Esta situación se denomina confinamiento.

Por otra parte, una situación similar de privación de oxígeno puede ocurrir en espacios cerrados, en cuyo interior tiene lugar algún proceso que consuma oxígeno (oxidación, desarrollo de hongos). Cuando una persona entra en esa atmósfera viciada, sin precauciones, puede morir por falta de oxígeno.

Etiología

Se trata, generalmente, de situaciones accidentales, en bastantes ocasiones de carácter laboral. En el caso de confinamiento pudiera tratarse de un suicidio o un homicidio en casos excepcionales.

Mecanismo de muerte

El mecanismo letal es, en todos los casos, la anoxia anóxica. Una concentración de oxígeno en la atmósfera entre un 8 y un 10 % determina la pérdida de conciencia, y concentraciones del 8 % o menores ocasionan la muerte. Si la

concentración es de un 4 a un 8 % hay pérdida rápida de conciencia (40 s) y la muerte tiene lugar en pocos minutos (DI MAIO y DI MAIO, 2001) (v. cap. 34).

En algunas de estas situaciones, como el confinamiento en la galería de una mina, puede haber liberación de gases tóxicos, en particular monóxido de carbono, lo que situaría el problema en otra dimensión.

Anatomía patológica

Lo habitual es encontrar en la autopsia de estos casos tan sólo las lesiones generales de asfixia.

En el caso del confinamiento, SIMONIN (1962) señala como hallazgos característicos: la humedad de los objetos, de los vestidos y de la piel; lesiones de defensa; el desgaste de las uñas, y el emplazamiento de las deyecciones.

Problemas médico-legales

La autopsia, por sí sola, no puede aportar la prueba de la causa de la muerte en estas asfixias. Será la inspección del lugar del hecho la que, en todo caso, permita no sólo determinar la causa de la muerte, sino también averiguar la etiología médico-legal del suceso.

Es obligatoria, en todos los casos, la investigación toxicológica para descartar que se trate en realidad de una intoxicación gaseosa y no de una asfixia por carencia de aire respirable.

Asfixia posicional

Dentro del apartado de la sofocación tienen cabida, a nuestro juicio, ciertas muertes en las que la posición en la que se encuentra el cadáver justifica que se invoque un mecanismo asfíctico en la causalidad de aquellas.

Cuando una persona permanezca suspendida, por ejemplo, cabeza abajo, parece razonable pensar que la ventilación pulmonar se encuentre seriamente comprometida, especialmente cuando se instaura la fatiga muscular con el paso del tiempo. Por otra parte, los efectos circulatorios de la inversión prolongada también deben ser tenidos en cuenta en tales situaciones.

Se han publicado algunos casos de esta naturaleza (PURDUE, 1992; LAWLER, 1993; BELL y cols., 1992). No obstante, en la publicación de BELL y cols. (1992) se describen algunos que tendrían, en nuestra opinión, una clasificación más adecuada en otros apartados de la sofocación, en especial en la denominada sofocación por oclusión de los orificios respiratorios.

En el examen externo pueden encontrarse lesiones traumáticas derivadas de la acción de la estructura que mantiene sujeta a la víctima o de los intentos infructuosos de ésta por liberarse, así como una notable congestión del polo cefálico. En el interno se apreciarán los signos generales e inespecíficos de la asfixia, siendo la congestión encefálica especialmente intensa. En algunos de los casos publicados (PURDUE, 1992; LAWLER, 1993) se observaron úlceras gástricas agudas que, unido a las circunstancias del caso, sugieren la participación de la hipotermia en la muerte.

El mecanismo de muerte tiene bastante semejanza con el de la crucifixión, especialmente cuando ésta se realiza cabeza abajo.

Es casi una constante la participación del alcohol etílico en la génesis del accidente, de hecho todos los casos se adscriben a esta modalidad etiológica, y en la imposibilidad de la víctima para librarse de una comprometida situación.

Nos parecen adecuados los criterios de BELL y cols. (1992) para definir la asfixia posicional. Son los siguientes:

1. El cadáver debe ser encontrado en una posición que interfiera con una adecuada ventilación pulmonar.
2. Debe explicarse la incapacidad de la persona para liberarse o modificar aquella posición.
3. Debe excluirse, por la autopsia, con un grado razonable de certeza, cualquier otra causa de muerte natural o violenta.

SUMERSIÓN

Se puede definir la sumersión, en un sentido médico-legal, como la muerte o el trastorno patológico producidos por la introducción de un medio líquido, habitualmente agua, en las vías respiratorias. Cuando la muerte sigue inmediatamente a la sumersión, consideramos ésta como primaria. Si el resultado de la penetración líquida es tan sólo un trastorno patológico, que eventualmente puede ocasionar también la muerte en un momento posterior, se trata de una sumersión secundaria (*near drowning, post-immersion syndrome*).

Aparte de esta distinción realizada según el curso evolutivo de la sumersión, suelen establecerse otros tipos de acuerdo con la superficie corporal cubierta por el agua y la naturaleza de ésta. Así, tenemos: sumersión completa, cuando la totalidad del cuerpo está inmerso en el agua, y sumersión incompleta, si tan sólo la cabeza o, en los casos más extremos, únicamente los orificios respiratorios se encuentran cubiertos por aquella. Según la clase de agua, existe la sumersión en agua dulce o en agua salada, con diferencias fisiopatológicas entre ambas.

No poseemos en nuestro idioma un término preciso para la designación de los efectos perjudiciales de la penetración de agua en las vías respiratorias, como sucede en otros idiomas: en inglés, *drowning*; en alemán, *ertrinken*; en francés, *noyade*, y en italiano, *annegamento*. En realidad, tanto los términos sumersión como inmersión significan simplemente introducir una cosa debajo del agua. El uso médico-legal de la palabra sumersión le ha proporcionado un significado próximo al de aquellos términos específicos de otros idiomas sin perder el genuino. Se podría recurrir al término poco utilizado de ahogamiento, el cual, sin embargo, no está ligado estrictamente a la muerte o a los trastornos orgánicos generados por la penetración de agua en las vías respiratorias, o, mejor aún, por razones etimológicas, al de anegamiento, cuyo uso, sin embargo, ha desaparecido prácticamente del lenguaje habitual con este significado.

Otra precisión conceptual en relación con la sumersión es la conveniencia de no incluir en ella la penetración de material semilíquido o pastoso en la vía aérea. No sólo la consistencia del medio sino especialmente el trastorno fisiopatológico producido, aproxima estas situaciones a la sofocación por oclusión intrínseca de las vías respiratorias. Por la misma razón no cabe referirse a la muerte por

sepultamiento, como hace THOINOT (1923), con el término de sumersión en medio sólido. En los casos de sepultamiento, la asfixia involucrada corresponde a la oclusión intrínseca de las vías respiratorias, como hemos señalado en otro lugar, a veces asociada a un mecanismo de confinamiento y/o compresión toracoabdominal.

Etiología

La forma etiológica más común es la accidental, con un claro predominio en los meses veraniegos. El suicidio es la segunda modalidad en cuanto a frecuencia; según GIERSTEN (1977), un 10 % de las sumersiones son suicidas, con distribución similar por sexos. La modalidad homicida es excepcional, a no ser que la víctima haya sido privada de conciencia previamente, y, desde luego, muy difícil de probar.

El lanzamiento de un cadáver al agua es un procedimiento relativamente frecuente de ocultación de aquel; por ello, es una posibilidad que siempre debe ser tenida en cuenta cuando se retira un cadáver del agua.

Mecanismo de la muerte

Cuando una persona cae al agua, su primera reacción es efectuar una inspiración profunda antes de hundirse. Después hace una apnea voluntaria hasta que la elevación de la concentración de CO_2 y el descenso de la de O_2 le obligan a una inspiración forzada. Luego, la inhalación de agua continúa y pueden aparecer convulsiones. La respiración cesa y se instaura una anoxia cerebral irreversible que origina la muerte (fig. 35-9).

La irreversibilidad de la anoxia cerebral depende de la edad de la persona y de la temperatura del agua. El límite se sitúa entre 3 y 10 min, pero en el caso de niños y con aguas muy frías puede haber recuperación después de un tiempo considerable de permanencia debajo del agua (BOLTE y cols., 1988).

La anoxia anóxica ha sido el mecanismo clásico por el que se ha explicado la muerte por sumersión. Con posterioridad, a partir de datos experimentales, se concedió gran importancia a las alteraciones electrolíticas por el paso del agua al torrente circulatorio, que pueden resumirse como sigue:

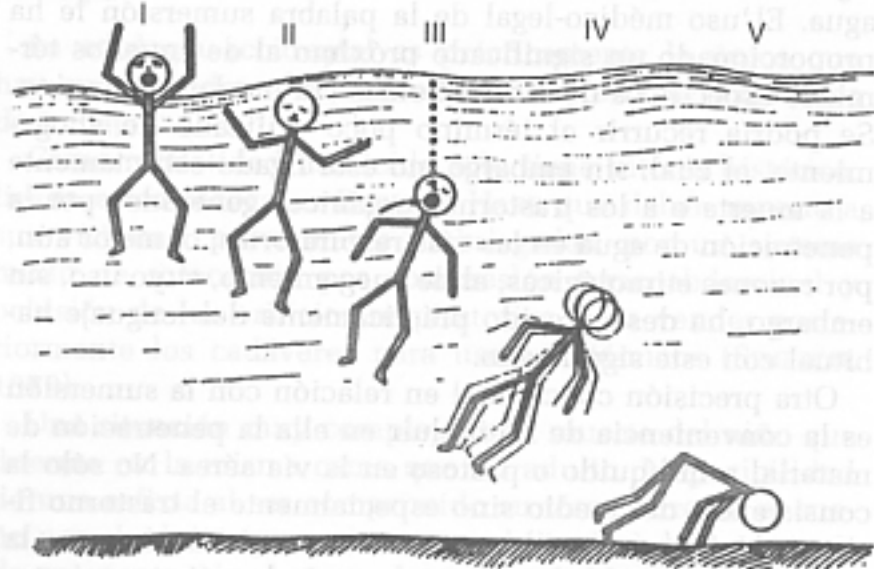


Fig. 35-9. Fases de la sumersión.

1. En el caso de sumersión en agua dulce, grandes cantidades de agua alcanzan la sangre a través de la barrera alveolocapilar. Se produce por este hecho hipervolemia y hemólisis con elevación de los niveles plasmáticos de potasio y descenso de los de sodio. El miocardio experimenta una agresión anóxica y bioquímica importantes (DONALD, 1985) y sobreviene una fibrilación ventricular.

2. El mecanismo en la sumersión en agua salada es diferente: hay hemoconcentración y aparición de un importante edema pulmonar. En la sangre se origina un aumento de los niveles plasmáticos de sodio y elevación del hematocrito. No se produce fibrilación ventricular ni hemólisis. El aumento de la viscosidad de la sangre y la anoxia miocárdica conducen al fallo cardíaco.

Con todo, actualmente se piensa que la consecuencia fisiopatológica más importante de la sumersión es la anoxemia (PEARN, 1985).

En un 10-15 % de los casos de muerte por sumersión no se produce penetración de agua en las vías respiratorias. En estas situaciones se cree que el mecanismo de la muerte es un laringoespasma que impide la ventilación. No obstante, un laringoespasma sostenido es difícil de explicar (MODELL y cols., 1999).

En las sumersiones primarias cabe pensar en un tercer mecanismo letal que podría explicar de un modo más adecuado la escasa o nula penetración de agua en las vías respiratorias. Se trata de la inhibición cardíaca refleja por estimulación vagal originada bien por una rápida entrada de agua en la nasofaringe o laringe, con la consiguiente estimulación mecánico-térmica, o por un golpe en la región epigástrica como consecuencia de la caída al agua.

KEATINGE y HAYWARD (1981) describieron, por otra parte, el caso de una persona que se colapsó y no pudo ser recuperada después de una sumersión en agua fría (16 °C) a continuación de un baño de sol. El colapso se produjo fuera del agua después de zambullirse y nadar un trecho corto (15 m). La muerte se atribuyó a fibrilación ventricular. Los autores, en el curso de investigaciones complementarias para aclarar este caso, observaron que después de la inmersión del tronco, en agua a 26 y 29 °C, aparecían extrasístoles ventriculares al esparcir agua sobre la cabeza, a esa misma temperatura, para simular la inmersión parcial de la misma. Estas observaciones sugieren que el enfriamiento del tronco, particularmente si se enfría también la cabeza, puede originar una fibrilación ventricular, de forma ocasional y en individuos susceptibles.

Recientemente se ha postulado que algunos casos de muerte por sumersión, inexplicables por la condición de excelente nadador de la víctima, tienen una base genética (ACKERMAN y cols., 1999).

En los accidentes en el curso de actividades deportivas subacuáticas, su desendacemamiento e incluso la propia muerte del submarinista pueden estar relacionados con los efectos ocasionados por una rápida despresurización.

Anatomía patológica

Examen externo

En el examen externo del cadáver de los sumergidos se pueden encontrar una serie de alteraciones de diverso origen.

Las livideces cadavéricas suelen tener una tonalidad más clara que en el resto de las asfixias mecánicas, hecho que puede ser explicado en parte por la hemodilución y también por la permanencia del cadáver en un ambiente con una temperatura en general bastante baja. En algunos casos, en los que el cadáver se encuentra en aguas vivas, su continua movilización y rotación determinan que las livideces no aparezcan de un modo definido, al no producirse una zona declive durante el tiempo suficiente para que puedan aparecer.

En las víctimas de sumersión se encuentra con más frecuencia que en otros tipos de muerte violenta o natural el fenómeno del cutis anserino, debido a la contractura de los músculos piloerectores por la rigidez cadavérica. Se trata, simplemente, de un fenómeno cadavérico, al que no debe atribuírsele el menor significado de reacción vital.

Una de las alteraciones más llamativas en el examen externo es la maceración cutánea, en la que se produce arrugamiento y blanqueamiento de la piel de las manos y pies, especialmente de las palmas y plantas, que puede llegar al desprendimiento de la epidermis, en forma de guante o calcetín, respectivamente. Esta alteración es, simplemente, la consecuencia de la permanencia del cadáver en un medio líquido.

Otros dos hallazgos poseen mucha más importancia por su valor diagnóstico como signos de reacción vital. Uno es el fenómeno del espasmo cadavérico, que, aunque raro, puede aparecer en esta clase de muerte violenta, y el otro, la presencia de un hongo de espuma que aflora por los orificios nasales y boca (fig. 35-10), constituido por espuma

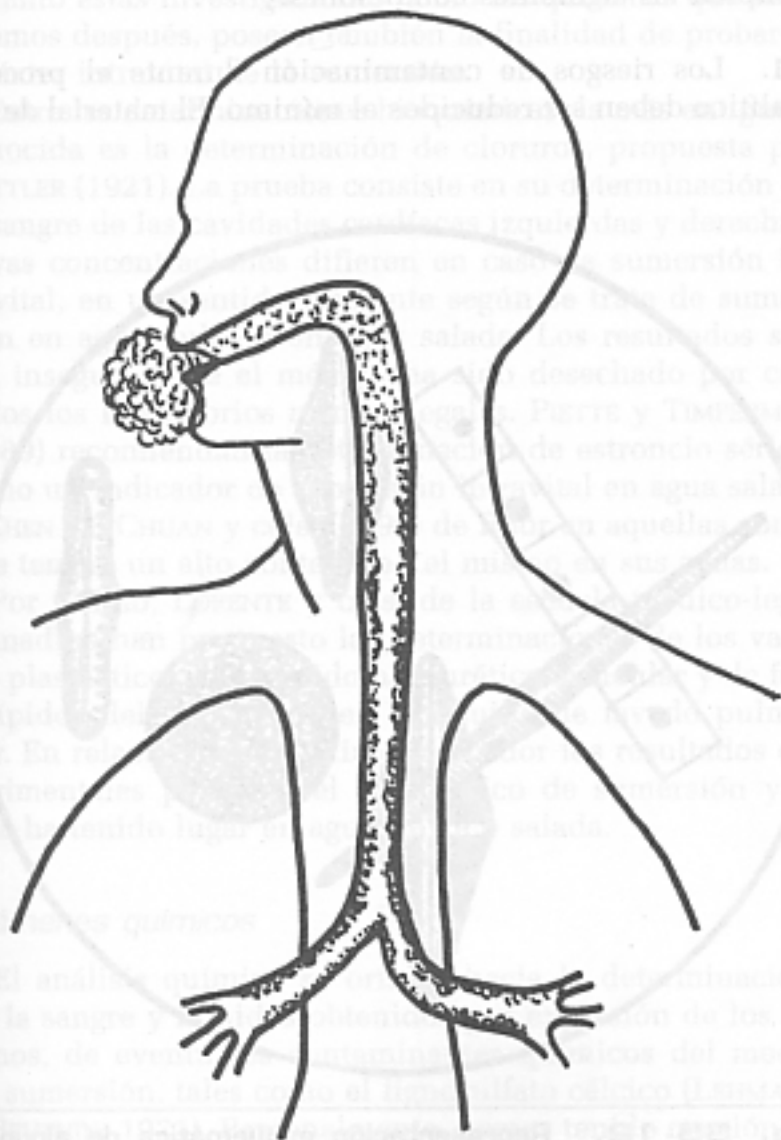


Fig. 35-10. Formación del hongo de espuma.

de burbujas finas, difíciles de deshacer, y que en ocasiones se encuentra ligeramente teñida por sangre.

Con bastante frecuencia en los cadáveres retirados del agua se encuentran lesiones, generalmente de tipo contuso. En la mayor parte de las ocasiones son posmortales. La ausencia de infiltración hemorrágica en los bordes de la lesión, que puede ser debida, sin embargo, al lavado del agua, la localización de aquella, condicionada por la posición que adoptan los cadáveres en el agua (fig. 35-11), permiten el diagnóstico diferencial. En los casos en que la persona cae al agua desde bastante altura, pueden encontrarse graves lesiones traumáticas, alguna de ellas implicada en la causa de la muerte (SIMONSEN, 1983).

Examen interno

Los hallazgos más característicos en el examen interno se localizan en el aparato respiratorio.

Las vías aéreas suelen estar ocupadas por espuma traqueobronquial de características similares a la de los orificios respiratorios. Esta espuma se forma por la mezcla de agua y moco, que experimentan un batido por los movimientos respiratorios agónicos. En ocasiones se encuentran también cuerpos extraños (arena, hierbas, etc.) procedentes del medio de sumersión.

En un porcentaje de casos muy elevado, los pulmones están aumentados de volumen, dando la impresión de que no caben en la cavidad torácica, y recubren casi todo el corazón. La presión sobre la superficie externa deja huella (fóvea). Pueden existir hemorragias petequiales de mayor tamaño y de colorido más claro que en las de otras modalidades de asfixia que reciben el nombre de *manchas de Paltauf*.

La palpación de los pulmones produce una crepitación muy característica; a la sección aparecen muy congestionados y de la superficie de corte fluye abundante líquido espumoso.

En muy pocos casos los pulmones, aunque dilatados y crepitantes, son mucho más secos, sin apenas edema. Se ha señalado que posiblemente este hecho se debe a un espasmo laríngeo por cuyo motivo no penetra líquido de sumersión en la vía respiratoria. Esta interpretación, como ya hemos señalado anteriormente, no se considera fiable en la actualidad.

Las características macroscópicas de los pulmones se traducen por un incremento ponderal de los llamados pulmones húmedos, con edema, con respecto a los considerados secos, sin edema. Los primeros representaron del

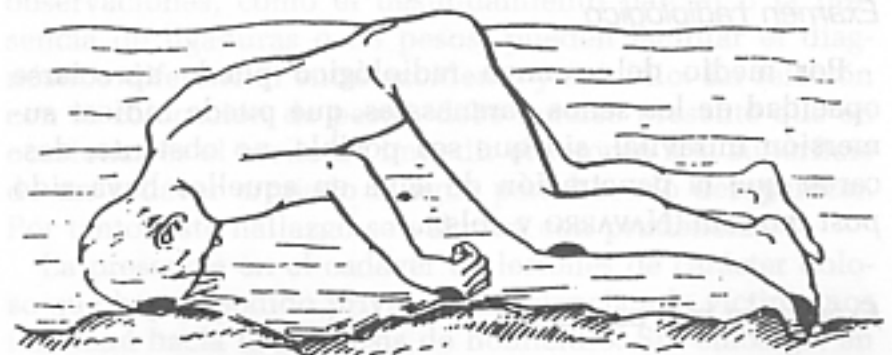


Fig. 35-11. Posición típica y localización preferente de las lesiones posmortales en los cadáveres sumergidos.

80 al 90 % de los casos, sin que existiese diferencia entre los sumergidos en agua dulce o salada, en una serie de 220 muertes por sumersión (COPELAND, 1985). Cuando el período de inmersión se prolonga el peso de los pulmones disminuye y aumenta el volumen de trasudado pleural. Considerando ambos parámetros se dispone de un dato más fiable sobre el incremento ponderal de los pulmones en cadáveres entre 24 horas y 30 días (KRINGSOLM y cols., 1991).

En el estómago puede encontrarse agua. Si la cantidad de ésta es superior a 500 ml, se estima que se trata de una sumersión intravital, por cuanto no es posible admitir una penetración *post mortem* tan abundante. De modo ocasional puede observarse un desgarramiento en la mucosa gástrica a la altura del cardias, que cabe interpretar como la consecuencia de los intensos vómitos producidos por una ingesta copiosa del líquido de sumersión, hallazgo que posee un evidente significado de reacción vital. La penetración del líquido de sumersión en el duodeno, cualquiera que sea su cantidad, posee igualmente ese significado.

En el oído medio pueden producirse hemorragias, que se transparentan en el techo del peñasco como un foco de infiltración hemorrágica. Este hallazgo no es específico de la sumersión y puede encontrarse en otras asfixias mecánicas e incluso en muertes naturales.

Se han observado hemorragias intramusculares en los músculos del cuello, tronco y extremidades superiores, en algunos casos con evidentes signos de vitalidad. Si se excluyen otras posibles causas de hemorragia (maniobras de reanimación, traumatismos) su hallazgo puede tener valor diagnóstico en la muerte por sumersión (PÖSCHEL y cols., 1999).

Los signos generales de asfixia, en particular las equimosis petequiales, tanto externas como internas, son poco abundantes en la sumersión respecto a otras asfixias. Por el contrario en ella la fluidez de la sangre es mayor, probablemente debido a su dilución. Este hecho puede ser puesto de manifiesto realizando diversos cortes anteroposteriores y transversales en el hígado, que luego se suspende por un lóbulo, apreciándose un flujo de sangre del parénquima hepático, intenso y prolongado.

Exámenes complementarios

De todas las asfixias mecánicas, sin duda, la sumersión es la que requiere con mayor frecuencia el recurso a exámenes complementarios. Éstos pueden ser: radiológicos, microscópicos, bioquímicos y químicos.

Examen radiológico

Por medio del examen radiológico puede apreciarse opacidad de los senos paranasales, que puede indicar sumersión intravital, sin que sea posible, no obstante, descartar que la penetración de agua en aquellos haya sido *post mortem* (NAVARRO y cols.).

Exámenes microscópicos

Los procedimientos microscópicos se orientan hacia la histología pulmonar y a la investigación de los marcadores biológicos de la sumersión.

En el estudio histológico, el tejido pulmonar ofrece una imagen seudoenfisematosa, con adelgazamiento y rotura de los septos interalveolares, así como focos de edema. Aunque estas alteraciones no son típicas de la sumersión son, sin embargo, bastante sugerentes de la misma. Mucho más valor posee el hallazgo de cuerpos extraños intraalveolares que tienen un evidente significado de reacción vital.

Entre los marcadores biológicos para el diagnóstico de la muerte por sumersión los más investigados han sido, sin duda alguna, las diatomeas. El fundamento de la prueba de las diatomeas es su aspiración con el agua que las contiene y su posterior distribución a los órganos irrigados por la circulación sistémica mientras no sobreviene el cese de la función cardíaca.

Las diatomeas son algas de caparazón silíceo y se suelen investigar en los órganos parenquimatosos (pulmón, hígado, riñón, cerebro) o en la médula ósea, esta última constituye la muestra de elección cuando se trata de un cadáver putrefacto (fig. 35-12).

Aunque la investigación de las diatomeas fue propuesta hace mucho tiempo como prueba para el diagnóstico de la muerte por sumersión, las dificultades técnicas que el método tiene y la posibilidad de contaminación durante la vida de las personas (SPITZ y SCHNEIDER, 1964) arrojaron serias dudas sobre su utilidad médico-legal como prueba de sumersión intravital.

En un estudio dedicado a comprobar la fiabilidad del método, PEABODY y BURGESS (1985) concluyen que la muerte por sumersión puede ser diagnosticada por la presencia de las diatomeas en los órganos de los sumergidos, si se cumplen las siguientes condiciones:

1. Los riesgos de contaminación durante el proceso analítico deben ser reducidos al mínimo. El material de vi-

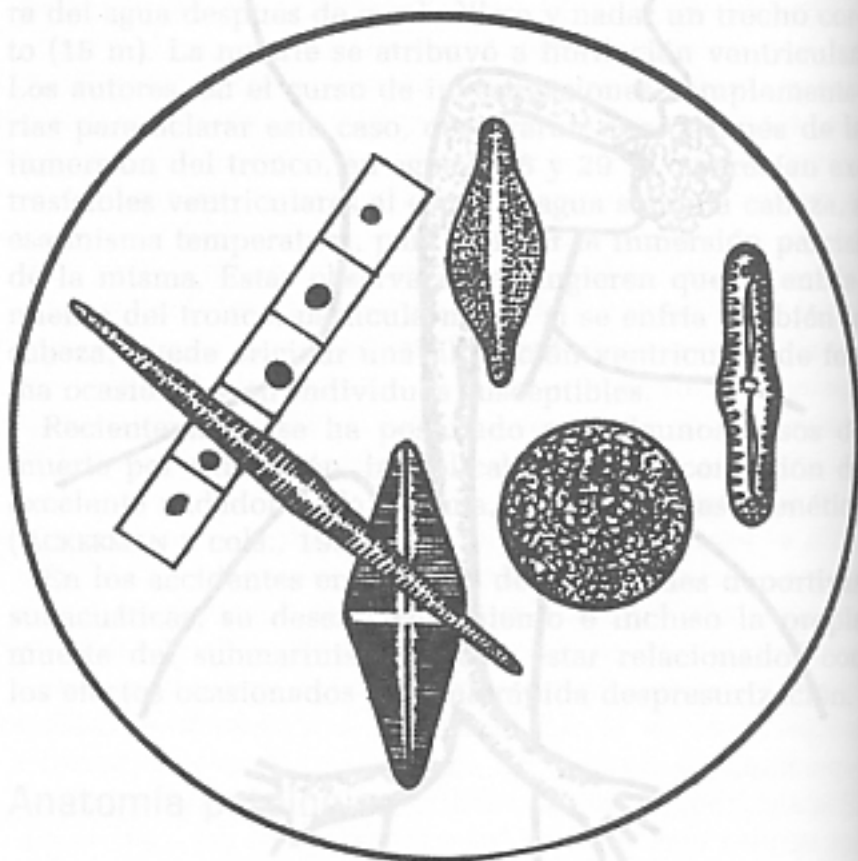


Fig. 35-12. Representación esquemática de algunos tipos de diatomeas de aguas dulces y marinas. Aumento aproximado $\times 600$.

drio utilizado debe estar escrupulosamente limpio y los reactivos han de ser de gran pureza.

2. Todas las diatomeas que puedan haber estado en el organismo durante la vida deben ser identificadas y excluidas para el diagnóstico.

3. Deben encontrarse especies similares de diatomeas en los pulmones y en los demás órganos.

Recientemente, TRACQUI y LUDS (2003) han establecido los siguientes criterios metodológicos para la utilización de las diatomeas como marcadores de la muerte por sumersión:

1. Es necesario un enfoque cualitativo (correspondencia entre los taxones identificados en los tejidos de la víctima y los encontrados en el medio de sumersión) y cuantitativo (un análisis se considerará concluyente si permite identificar 20 diatomeas en 100 µl de sedimento obtenido a partir de 10 g de pulmón y 5 diatomeas en 100 µl de sedimento obtenido a partir de 10 g de otro tejido).

2. Eliminación de falsos positivos evitando las fuentes de contaminación durante la obtención de las muestras y su análisis y excluyendo de la comparación las diatomeas aerófilas y fósiles.

3. Vigilancia periódica de la población de diatomeas en los cauces de agua de la región que envía habitualmente las muestras para análisis a un determinado laboratorio.

Exámenes bioquímicos

Tanto estas investigaciones como las químicas que referiremos después, poseen también la finalidad de probar el carácter intravital de la sumersión.

Entre las determinaciones bioquímicas, la más antigua y conocida es la determinación de cloruros, propuesta por GETTLER (1921). La prueba consiste en su determinación en la sangre de las cavidades cardíacas izquierdas y derechas, cuyas concentraciones difieren en caso de sumersión intravital, en un sentido diferente según se trate de sumersión en agua dulce o en agua salada. Los resultados son tan inseguros que el método ha sido desechado por casi todos los laboratorios médico-legales. PIETTE y TIMPERMAN (1989) recomiendan la determinación de estroncio sérico, como un indicador de sumersión intravital en agua salada y CHEN YU CHUAN y cols. (1990) de flúor en aquellas zonas que tengan un alto contenido del mismo en sus aguas.

Por último, LORENTE y cols. de la escuela médico-legal granadina han propuesto las determinaciones de los valores plasmáticos del péptido natriurético auricular y de fosfolípidos del surfactante en el líquido de lavado pulmonar. En relación a este último marcador los resultados experimentales permiten el diagnóstico de sumersión y si ésta ha tenido lugar en agua dulce o salada.

Exámenes químicos

El análisis químico se orienta hacia la determinación, en la sangre y líquidos obtenidos por expresión de los órganos, de eventuales contaminantes químicos del medio de sumersión, tales como el lignosulfato cálcico (LEHMANN y BEUTHIN, 1971). Personalmente, hemos tenido ocasión de utilizar un contaminante ocasional (taladrina, un aceite de uso industrial) para resolver un caso complicado de su-

mersión. La determinación fue realizada en la sangre de las cavidades cardíacas.

Como en otros supuestos de muerte violenta, la investigación toxicológica es muy útil, en especial la del alcohol etílico. La relación entre consumo de éste y muerte por sumersión es perfectamente conocida. El abuso de bebidas alcohólicas no sólo favorece, como en otras situaciones, el accidente, sino que el alcohol puede contribuir de un modo más sutil a la muerte. HAIGHT y KEATINGE (1973) han demostrado que el alcohol etílico deprime la glucogénesis, lo cual si se asocia a ejercicio físico puede ocasionar un importante descenso del nivel de glucosa. Esto, a su vez, origina debilidad, confusión e interferencia con los mecanismos de regulación de la temperatura corporal.

En la valoración del resultado analítico debe tenerse en cuenta la posible dilución de la sangre. La determinación del alcohol etílico en el humor vítreo, al menos inicialmente, puede obviar este problema.

Problemas médico-legales

Los problemas médico-legales en relación con la sumersión se concretan en tres cuestiones: diagnóstico de la causa de la muerte, etiología y data de la sumersión.

Causa de la muerte

Ante un cadáver retirado del agua no siempre es fácil el diagnóstico de muerte por sumersión. En ocasiones los signos anatomopatológicos macroscópicos no son lo suficientemente concluyentes, ni tampoco lo son los resultados de los exámenes complementarios. Las dificultades son máximas cuando se trata de un cadáver putrefacto.

El diagnóstico habrá de apoyarse en una autopsia metódica y en la realización del mayor número posible de exámenes complementarios. Aun así, debe tenerse en cuenta que el diagnóstico de muerte por sumersión se establece a veces por exclusión.

En particular debe tenerse muy en cuenta a este respecto la exclusión de violencias dolosas, procesos potencialmente responsables de una muerte súbita en el agua y, en algunas ocasiones, la hipotermia.

Etiología de la sumersión

También ofrece considerable dificultad el diagnóstico etiológico. En general, casi todos los casos de sumersión son etiquetados como accidentales o suicidas. Los antecedentes del fallecido, las circunstancias del hecho y ciertas observaciones, como el desnudamiento parcial o la presencia de ligaduras o de pesos, pueden facilitar el diagnóstico diferencial entre accidente y suicidio. En relación con la colocación de pesos, debe tenerse presente que en ocasiones es el modo de impedir el retorno a la superficie de un cadáver arrojado al agua para hacerlo desaparecer. Por tanto, este hallazgo se valorará con prudencia.

La presencia en el cadáver de lesiones de carácter doloso que hayan podido privar de conciencia a la víctima nos inclinará hacia la hipótesis de homicidio. Sin embargo, en muchas ocasiones las lesiones traumáticas son consecuencia de otras acciones suicidas o de traumatismos accidentales. Por otro lado, no son infrecuentes, como hemos apun-

Tabla 35-1. Datos tanatológicos para la estimación del tiempo de permanencia de un cadáver en el agua, según el mes en que se recupera el cadáver

	Ene.	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Temperatura media del agua (°C)	3,2	3,9	5,8	9,9	13,0	17,4	18,6	18,6	17,3	13,2	8,8	4,7
Red venosa superficial	35	25	16 (23)	9-10	4-5	2	1-2	2	3	4-5	10	17
Cadáver hinchado	35	25	16 (23)	10	4-5	2-3	2	3	3-4	7	10	17
Cambios cromáticos	35	25	16 (23)	(14)	4-5	2	2	3	2-4	7	10	17
muy acentuados				(16)	4-5	3	2	3	3-4	7	10	17
Epidermis desprendida	35	25	16 (23)	10-12	4-5	2-3	2-3	3	3-4	7	10	17
Cabellos desprendidos	35	25	16 (23)	10-12	4-5	(6 h)		3	2 h		2 h	(1)
Manos: comienza la maceración	(1)	(1)	(12 h)									
Uñas sueltas	35	28-30 (40)	23	16	5	2-3	3	3	3-4	11	17	28
Formación de colgajos en la piel macerada	Más de 35	30-32 (45)	23	16	10	3			4	7	20	28
Uñas desprendidas	Más de 53	45	30 (40)	21	14	8	3	4	10	Más de 11	20	Más de 35
Pies: comienza la maceración	(1)	(1)	(12 h) (1)			(6 h)	1/2 h		2 h		2 h	(1)
Uñas sueltas	Más de 53	40	26 (35)	17	10	5	3	4	8	12	17	28
Formación de colgajos en la piel macerada	Más de 53	60	35	16	10	5	3	5-6	8-9	Más de 11	20	28
Uñas desprendidas	Más de 53	Más de 60	53	Más de 35	Más de 28	Más de 10	3	Más de 10	Más de 10	Más de 11	Más de 20	Más de 35
Derrame pleural*	36	25 (40)	18 (35)	10	5	3-4	3	3	5	11	Más de 20	28
Corazón vacío	Más de 39	32-34 (40)	23	14-15	9	4	3	3	5	11	20	28
Cerebro reblandecido	35	30 (40)	(23)	14-16	5	3-4	3	3	6	10	17	28

Clave: () período de tiempo máximo; * más de 500 ml en ambos lados en el cadáver de un adulto; h, horas; el resto de los datos numéricos se refiere a días.

tado, las lesiones *post mortem* en los cadáveres sumergidos, que deberán ser adecuadamente diagnosticadas. La carencia de signos de reacción vital y su localización constituyen los criterios diagnósticos fundamentales.

El lanzamiento por sorpresa de una persona al agua no podrá ser diagnosticado con carácter de certeza desde el punto de vista médico-legal.

No es tan excepcional encontrar un cadáver en la bañera de un cuarto de baño. En algunos casos existe gran dificultad para determinar la causa de la muerte y, especialmente, su etiología. La posibilidad de un homicidio debe tenerse siempre en cuenta y por ello el médico forense tendrá particular cuidado cuando investigue una de tales muertes (GEERTINGER y VOIGT, 1970).

Data de la sumersión

La tercera y última cuestión médico-legal de importancia es la data de la sumersión, que no necesariamente ha de coincidir con la de la muerte, aunque en principio lo más probable es que así suceda en la mayoría de los casos.

Para determinar la data de la sumersión en un cadáver que presumiblemente haya permanecido poco tiempo en el agua se puede recurrir a la valoración del estado evolutivo de los fenómenos cadavéricos inmediatos, particularmente del enfriamiento. Sin embargo, la variabilidad con la que se manifiestan tales fenómenos en el cadáver sumergido hace muy imprecisa su aplicación para el tanatocronodiagnóstico en estas situaciones. Por ello, apenas se utilizan en la práctica médico-legal. Por otra parte, el análisis del potasio en el humor vítreo no ha sido validado en los cadáveres sumergidos y debe ser desaconsejado (TRACQUI y LUDS, 2003).

Otros cambios *post mortem* pueden ser estudiados con dicha finalidad, especialmente la maceración cutánea y el desarrollo del proceso putrefactivo. A este respecto, la tabla de datos tanatológicos (tabla 35-1) propuesta por REH puede ser de mayor utilidad que otras clásicas. Sin embargo, para la estimación del tiempo de sumersión en zonas geográficas más templadas deberá contarse con temperaturas más elevadas en el agua y, por consiguiente, una mayor rapidez de las modificaciones experimentadas por el cadáver.

Por último, cabe referirse al proceso de saponificación que no rara vez se presenta en cadáveres sumergidos. Desgraciadamente, el momento de aparición y el desarrollo de este proceso conservador también son muy variables. En general, tarda meses en manifestarse, si bien puede detectarse mucho más precozmente (3-4 semanas) por procedimientos histológicos (JANSSEN, 1984).

BIBLIOGRAFÍA

- ACKERMAN, M. J.; TESTER, D. J., y POSTER, C. J.: Swimming, a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin. Proc.*, 74, 1088, 1999.
- BEL, M. D.; RAO, V. J.; WETLI, C. H., y RODRÍGUEZ, R. N.: Positional asphyxiation in adults. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 13, 101, 1992.
- BOLTE, R. G.; BLAAK, P. G.; BOWERS, R. S.; THORNE, J. K., y CORNELI, H. A. M.: The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 260, 377, 1988.
- CAMPS, F. E., y HUNT, A. C.: Pressure on the neck. *J. Forensic Med.*, 6, 116, 1959.
- COPELAND, A.: An assessment of lung weights in drowning cases. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 6, 301, 1985.
- CHEN-YU-CHUAN; DENG-ZHAO-KE, y ZHU JIA-ZHEN: The significance of detecting serum fluorine level in the diagnosis of drowning. *Forensic Sci. Int.*, 46, 289, 1990.
- DI MAIO, D. J., y DI MAIO V. J.: *Forensic Pathology*, 2.ª ed. CRC Press. Boca Raton, 2001.
- DONALD, K. W.: Citado por POLSON, C. J.; GEE, D. J., y KNIGHT, B. *The Essentials of Forensic Medicine*. Pergamon, Oxford, 1985.
- FLOBECKER, P.; OTTOSSON, J.; JOHANSSON, L.; HIETALA, M. A.; GEZELIUS, C., y ERIKSSON, A.: Accidental deaths from asphyxia. A 10-year retrospective study from Sweden. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 14, 74, 1993.
- GEERTINGER, P., y VOIGT, T. J.: Death in the bath. *J. Forensic Med.*, 17, 136, 1970.
- GETTLER, A. O.: A method for the determination of death by drowning. *JAMA* 27, 1650, 1921.
- GIERTSEN, J. Chr.: Drowning. En: TEDESCHI, C. G.; ECKERT, W. G., y TEDESCHI, L. G. (eds.). *Forensic Medicine*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1977.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: *Medicina Legal y Toxicología*, 3.ª ed. Fundación García Muñoz, Valencia, 1985.
- GORDÓN, I., y MANSFIELD, R. A.: Subpleural subpericardial and subendocardial haemorrhages: A study of their incidence at necropsy and of spontaneous development after death of subpericardial petechial. *J. Forensic Med.*, 2, 31, 1955.
- GORDÓN, I.; TURNER, R., y PRICE, T. W.: *Medical Jurisprudence*, 3.ª ed. Livingstone, Edimburgo, 1953.
- HAIGHT, J. S. J., y KEATINGE, W. R.: Failure of thermoregulation in the cold during hypoglycemia induced by exercise and ethanol. *J. Physiol.*, 22, 87, 1973.
- HOFFMANN: Citado por GISBERT CALABUIG, J. A. Op. Cit.
- HOOD, I.; RYAN, D., y SPITZ, W. U.: Resuscitation and petechiae. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 9, 35, 1988.
- JANSSEN, W.: *Forensic Histopathology*. Springer, Berlin, 1984.
- KEATING, W. R., y HAYWARD, M. H.: Sudden death in cold water and ventricular arrhythmia. *J. Forensic Sci.*, 26, 459, 1981.
- KNIGHT, B.: *Forensic Pathology*, 2.ª ed. Arnold, London, 1996.
- KNIGHT, B.: *Legal Aspects of Medical Practice*. Churchill-Livingstone, Edimburgo, 1987.
- KRINGSOLM, B.; FILSKOV, A., y KOCK, K.: Autopsied cases of drowning in Denmark 1987-1989. *Forensic Sci. Int.*, 52, 85, 1991.
- LAWLER, W.: Death by reverse suspension. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 14, 87, 1993.
- LEHMANN, K., y BEUTHIN, A.: Der Nachweis von Calciumlignosulfonat im Blut und in den Organpreßsäften ertränkter Ratten als Zeichen vitalen Ertrinkens. *Z. Rechtsmedizin*, 68, 11, 1971.
- LOPES, C.: Diagnostico do enforcamento e da sua origem (suicidio, accidente ou homicidio). *Portugal Medico*, 29, 361, 1945.
- LORENTE, J. A.; HERNÁNDEZ-CUETO, C.; VILLANUEVA, E., y LUNA, J. D.: The usefulness of lung surfactant phospholipids (LSPs) in the diagnosis of drowning. *J. Forensic Sci.*, 35, 1367, 1990.
- LORENTE, J. A.; VILLANUEVA, E.; HERNÁNDEZ-CUETO, C., y LUNA, J. D.: Plasmatic levels of Atrial Natriuretic Peptide (ANP) in drowning. A pilot study. *Forensic Sci. Int.*, 44, 69, 1990.
- MARCINKOWSKI, T. T.; KRZYMANSKA, M., y PRZYBYLSKY, Z.: Petecchie emorragiche sulla superficie anteriore delle cartilagini intervertebrali come signo di morte per impiccamento. *Zacchia*, 49, 250, 1977.
- MODELL, J. H.; BELLEFLEUR, M., y DAVIS, J. H.: Drowning without aspiration: Is this an appropriate diagnosis? *J. Forensic Sci.*, 44, 1119, 1999.
- NAVARRO, J. A.; VILLAVIEJA, L.; SERRAT, D., y CASTELLANO, M.: L'examen radiologique et arteriographique cranien dans la mort par noyade. *J. Méd. Lég. Droit Méd.*, 31, 247, 1988.
- NIXON, J.; KEMP, A.; LEVENCE, S., y SIBERT, J. R.: Suffocation, choking, and strangulation in childhood in England and Wales: Epidemiology and prevention. *Arch. Dis. Child.*, 72, 6, 1995.
- PEABODY, A. J., y BURGESS, R. M.: Diatoms and Drowning. III. Diatoms in the organs of drowned subjects. CRE Report 578. Central Research Establishment. Home Office Forensic Science Service, Aldennaston, 1985.
- PEARN, J.: Pathophysiology of drowning. *Med. J. Aust.*, 142, 586, 1985.
- PIETTE, M., y TIMPERMAN, J.: Serum strontium estimation as a medico-legal diagnostic indicator of drowning. *Med. Sci. Law.*, 29, 162, 1989.
- PURDUE, B.: An unusual accidental death from reverse suspension. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 13, 108, 1992.

- PÜSCHEL, K.; SCHULZ, F.; DARRMANN, I., y TSOKOS, M.: Macromorphology and histology of intramuscular hemorrhages in cases of drowning. *Int. J. Legal Med.*, 112, 101, 1999.
- RAO, V. J., y WELTI, C. V.: The forensic significance of conjunctival petechiae. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 9, 32, 1988.
- REAY, D., y EISELE, J. W.: Death from law enforcement neck holds. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 3, 253, 1982.
- REH, H.; En: MÜLLER, B.: *Gerichtliche Medizin*. Springer, Berlin, 1975.
- SIMON, A.: Vitale Reaktion im Bereich der beim Erhängen. *Wiss. Z. Univ. Halle*, 17, 591, 1968.
- SIMONIN, C.: *Medicina Legal Judicial*. Jims, Barcelona, 1962.
- SIMONSEN, J.: Injuries sustained from high velocity impact with water after jumps from high bridges. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 4, 139, 1983.
- SIMPSON, K.: *Forensic Medicine*. Arnold, London, 1979.
- SPITZ, W. U., y SCHNEIDER, V.: The significance of diatoms in the diagnosis of deaths by drowning. *J. Forensic Sci.*, 9, 11, 1964.
- TARDIEU, A.: Citado por GORDON, I.; SHAPIRO, H. A., y BERSON, S. D. *Forensic Medicine*, 3.ª ed. Churchill-Livingstone, Edinburgh, 1988.
- THOINOT, L.: *Tratado de Medicina Legal*, 2.ª ed. Salvat, Barcelona, 1923.
- TRACQUI, A., y LUDS, B.: La noyade: données actuelles. *Medicine Legale & Societé*, 6, 3, 2003.
- VANEZIS, P.: Pathology of neck injury. Butterworths, London, 1989.
- VIEIRA, D. N.: Enforcamento: Aspectos medico-legais. *J. Soc. Ciências Méd. (Lisboa)*, 151, 106, 1987.
- VIEIRA, D. N.; PINTO, A. E., y SA, F. O.: Homicidal hanging. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 9, 187, 1988.
- ZAINI, M. R. S., y KNIGHT, B.: Subpleural petechiae and pseudopetechiae. *J. Forensic Sci. Soc.*, 22, 141, 1982.
- ALVARADO, M. J.; TATUM, D. J.; y PETER, C. L.: Swimming a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin. Proc.*, 74, 1088, 1999.
- BER, M. D.; RAO, V. J.; WELTI, C. V.; y ROSENBERG, H. N.: Postmortem asphyxiation in adults. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 13, 101, 1993.
- BOLT, R. C.; BLAAK, P. C.; BOWEN, R. E.; THORPE, J. K.; y CUNNINGHAM, A. M.: The use of extracorporeal resuscitation with submerged for 60 minutes. *JAMA*, 280, 375, 1998.
- CANAL, R. E.; y HUNT, A. C.: Pressure on the neck. *J. Forensic Med.*, 1, 115, 1962.
- ALVARADO, M. J.; TATUM, D. J.; y PETER, C. L.: Swimming a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin. Proc.*, 74, 1088, 1999.
- BER, M. D.; RAO, V. J.; WELTI, C. V.; y ROSENBERG, H. N.: Postmortem asphyxiation in adults. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 13, 101, 1993.
- BOLT, R. C.; BLAAK, P. C.; BOWEN, R. E.; THORPE, J. K.; y CUNNINGHAM, A. M.: The use of extracorporeal resuscitation with submerged for 60 minutes. *JAMA*, 280, 375, 1998.
- CANAL, R. E.; y HUNT, A. C.: Pressure on the neck. *J. Forensic Med.*, 1, 115, 1962.
- ALVARADO, M. J.; TATUM, D. J.; y PETER, C. L.: Swimming a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin. Proc.*, 74, 1088, 1999.
- BER, M. D.; RAO, V. J.; WELTI, C. V.; y ROSENBERG, H. N.: Postmortem asphyxiation in adults. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 13, 101, 1993.
- BOLT, R. C.; BLAAK, P. C.; BOWEN, R. E.; THORPE, J. K.; y CUNNINGHAM, A. M.: The use of extracorporeal resuscitation with submerged for 60 minutes. *JAMA*, 280, 375, 1998.
- CANAL, R. E.; y HUNT, A. C.: Pressure on the neck. *J. Forensic Med.*, 1, 115, 1962.
- ALVARADO, M. J.; TATUM, D. J.; y PETER, C. L.: Swimming a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin. Proc.*, 74, 1088, 1999.
- BER, M. D.; RAO, V. J.; WELTI, C. V.; y ROSENBERG, H. N.: Postmortem asphyxiation in adults. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 13, 101, 1993.
- BOLT, R. C.; BLAAK, P. C.; BOWEN, R. E.; THORPE, J. K.; y CUNNINGHAM, A. M.: The use of extracorporeal resuscitation with submerged for 60 minutes. *JAMA*, 280, 375, 1998.
- CANAL, R. E.; y HUNT, A. C.: Pressure on the neck. *J. Forensic Med.*, 1, 115, 1962.
- ALVARADO, M. J.; TATUM, D. J.; y PETER, C. L.: Swimming a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin. Proc.*, 74, 1088, 1999.
- BER, M. D.; RAO, V. J.; WELTI, C. V.; y ROSENBERG, H. N.: Postmortem asphyxiation in adults. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 13, 101, 1993.
- BOLT, R. C.; BLAAK, P. C.; BOWEN, R. E.; THORPE, J. K.; y CUNNINGHAM, A. M.: The use of extracorporeal resuscitation with submerged for 60 minutes. *JAMA*, 280, 375, 1998.
- CANAL, R. E.; y HUNT, A. C.: Pressure on the neck. *J. Forensic Med.*, 1, 115, 1962.
- ALVARADO, M. J.; TATUM, D. J.; y PETER, C. L.: Swimming a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin. Proc.*, 74, 1088, 1999.
- BER, M. D.; RAO, V. J.; WELTI, C. V.; y ROSENBERG, H. N.: Postmortem asphyxiation in adults. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 13, 101, 1993.
- BOLT, R. C.; BLAAK, P. C.; BOWEN, R. E.; THORPE, J. K.; y CUNNINGHAM, A. M.: The use of extracorporeal resuscitation with submerged for 60 minutes. *JAMA*, 280, 375, 1998.
- CANAL, R. E.; y HUNT, A. C.: Pressure on the neck. *J. Forensic Med.*, 1, 115, 1962.
- ALVARADO, M. J.; TATUM, D. J.; y PETER, C. L.: Swimming a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin. Proc.*, 74, 1088, 1999.
- BER, M. D.; RAO, V. J.; WELTI, C. V.; y ROSENBERG, H. N.: Postmortem asphyxiation in adults. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 13, 101, 1993.
- BOLT, R. C.; BLAAK, P. C.; BOWEN, R. E.; THORPE, J. K.; y CUNNINGHAM, A. M.: The use of extracorporeal resuscitation with submerged for 60 minutes. *JAMA*, 280, 375, 1998.
- CANAL, R. E.; y HUNT, A. C.: Pressure on the neck. *J. Forensic Med.*, 1, 115, 1962.
- ALVARADO, M. J.; TATUM, D. J.; y PETER, C. L.: Swimming a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin. Proc.*, 74, 1088, 1999.
- BER, M. D.; RAO, V. J.; WELTI, C. V.; y ROSENBERG, H. N.: Postmortem asphyxiation in adults. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 13, 101, 1993.
- BOLT, R. C.; BLAAK, P. C.; BOWEN, R. E.; THORPE, J. K.; y CUNNINGHAM, A. M.: The use of extracorporeal resuscitation with submerged for 60 minutes. *JAMA*, 280, 375, 1998.
- CANAL, R. E.; y HUNT, A. C.: Pressure on the neck. *J. Forensic Med.*, 1, 115, 1962.
- ALVARADO, M. J.; TATUM, D. J.; y PETER, C. L.: Swimming a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin. Proc.*, 74, 1088, 1999.
- BER, M. D.; RAO, V. J.; WELTI, C. V.; y ROSENBERG, H. N.: Postmortem asphyxiation in adults. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 13, 101, 1993.
- BOLT, R. C.; BLAAK, P. C.; BOWEN, R. E.; THORPE, J. K.; y CUNNINGHAM, A. M.: The use of extracorporeal resuscitation with submerged for 60 minutes. *JAMA*, 280, 375, 1998.
- CANAL, R. E.; y HUNT, A. C.: Pressure on the neck. *J. Forensic Med.*, 1, 115, 1962.
- ALVARADO, M. J.; TATUM, D. J.; y PETER, C. L.: Swimming a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin. Proc.*, 74, 1088, 1999.
- BER, M. D.; RAO, V. J.; WELTI, C. V.; y ROSENBERG, H. N.: Postmortem asphyxiation in adults. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 13, 101, 1993.
- BOLT, R. C.; BLAAK, P. C.; BOWEN, R. E.; THORPE, J. K.; y CUNNINGHAM, A. M.: The use of extracorporeal resuscitation with submerged for 60 minutes. *JAMA*, 280, 375, 1998.
- CANAL, R. E.; y HUNT, A. C.: Pressure on the neck. *J. Forensic Med.*, 1, 115, 1962.
- ALVARADO, M. J.; TATUM, D. J.; y PETER, C. L.: Swimming a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin. Proc.*, 74, 1088, 1999.
- BER, M. D.; RAO, V. J.; WELTI, C. V.; y ROSENBERG, H. N.: Postmortem asphyxiation in adults. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 13, 101, 1993.
- BOLT, R. C.; BLAAK, P. C.; BOWEN, R. E.; THORPE, J. K.; y CUNNINGHAM, A. M.: The use of extracorporeal resuscitation with submerged for 60 minutes. *JAMA*, 280, 375, 1998.
- CANAL, R. E.; y HUNT, A. C.: Pressure on the neck. *J. Forensic Med.*, 1, 115, 1962.
- ALVARADO, M. J.; TATUM, D. J.; y PETER, C. L.: Swimming a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin. Proc.*, 74, 1088, 1999.
- BER, M. D.; RAO, V. J.; WELTI, C. V.; y ROSENBERG, H. N.: Postmortem asphyxiation in adults. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 13, 101, 1993.
- BOLT, R. C.; BLAAK, P. C.; BOWEN, R. E.; THORPE, J. K.; y CUNNINGHAM, A. M.: The use of extracorporeal resuscitation with submerged for 60 minutes. *JAMA*, 280, 375, 1998.
- CANAL

36

Muerte por inhibición

E. Lachica López

■ INTRODUCCIÓN

La muerte por inhibición constituye uno de los problemas más controvertidos de la práctica médico-legal, dado que se trata de una muerte súbita que acontece en un individuo que, en la inmensa mayoría de los casos, no posee antecedente patológico alguno.

La concepción fisiológica de la inhibición fue introducida en Medicina legal por BROUARDEL para explicar la repentina pérdida de conocimiento que acontece tras traumatismos ligeros, que en algunas ocasiones va seguida de una «vuelta a la vida» y en otras de la muerte inmediata.

El punto de partida para esta concepción fueron las experiencias de los hermanos WEBER, en 1846, quienes demostraron que la excitación de ramas periféricas del nervio neumogástrico producía un considerable enlentecimiento de la frecuencia cardíaca, llegando a la parada cardíaca en diástole si esa excitación era suficientemente intensa.

Pero fue BROWN-SÉQUARD el que creó el neologismo *inhibición* (del latín *inhibere*, parar) para definir aquellos procesos activos capaces de suprimir o parar las manifestaciones de una acción excitante o dinámica.

Fue BALTHAZARD el primero en establecer un concepto de *muerte por inhibición*, definiéndola como «la muerte que sobreviene brusca o rápidamente tras una excitación periférica realizada sobre el abdomen y, más excepcionalmente, sobre la laringe, testículos, cuello del útero o cualquier otra parte del organismo, mostrando la autopsia un corazón dilatado, sin coágulos sanguíneos en sus cavidades y sin que aparezcan lesiones agudas o crónicas algunas que puedan justificar la causa de la muerte».

Desde la época de estos autores hasta la actualidad son muchos los estudios realizados en el terreno de la neurofisiología, y los resultados de ellos obtenidos nos permiten explicar la realidad de los acontecimientos que determinan la muerte por inhibición.

■ RECUERDO FISIOLÓGICO

El control de la función cardiovascular es realizado por el sistema nervioso autónomo (SNA) constituido por dos divisiones antagonistas: el sistema nervioso simpático (SNS)

y el sistema nervioso parasimpático (SNPS), cuyas funciones pueden ser resumidas de la siguiente forma:

1. El sistema nervioso simpático estimula la función cardíaca con el fin de aportar la demanda requerida tanto en situaciones de estrés físico y emocional, como en situaciones de emergencia.
2. El sistema nervioso parasimpático tiene una acción inhibitoria sobre el sistema cardiovascular, con una función conservadora y restauradora sobre la dinámica cardíaca.

La acción conjunta de estos dos sistemas permite el normal equilibrio orgánico y la adaptación de la función cardiovascular a las necesidades orgánicas en un momento determinado.

Pero la función cardiovascular puede verse alterada de forma refleja a través del sistema nervioso autónomo en las siguientes situaciones:

1. Por la emoción.
2. Por variación de la presión en los senos carotídeos.
3. Por cambios en la concentración gaseosa de la sangre.
4. Por excitación de ramas aferentes de nervios periféricos o viscerales.

Excitaciones reflejas de estos tipos pueden producir tanto estimulación simpática como inhibición parasimpática de la función circulatoria. El que se produzca una u otra, dependerá de factores individuales de sensibilidad del sistema cardiovascular a la excitación nerviosa refleja, existiendo en algunas personas un desequilibrio constitucional del SNA en favor de un predominio del tono simpático o del parasimpático.

■ ALTERACIONES CIRCULATORIAS DE TIPO REFLEJO

Se producen en las situaciones anteriormente mencionadas:

1. *Emoción*. Emociones fuertes y repentinas tienen efectos inhibitorios (parasimpáticos), mientras que trastornos emocionales como el miedo, sobre todo si va

acompañado de sensaciones dolorosas, pueden causar estimulación simpática.

2. *Cambios de presión en los senos carotídeos.* Estas variaciones pueden producir importantes alteraciones reflejas en la circulación. Así, es bien conocido que un incremento de tensión en los senos producido por presión aplicada sobre ellos, puede causar una intensa estimulación parasimpática.
3. *Excitación de fibras nerviosas.* Los nervios periféricos constan de fibras aferentes tanto presoras como depresoras. La estimulación de las primeras produce vasoconstricción generalizada e incremento de la presión sanguínea, mientras que la estimulación de las fibras depresoras produce los efectos contrarios, esto es, vasodilatación y caída de la presión arterial.

Estas fibras aferentes poseen diferentes umbrales de excitación, de tal forma que estímulos débiles tienen efectos depresores, mientras que estímulos fuertes causan efectos presores.

Los estímulos dolorosos están asociados con efectos presores. Las regiones anal, vaginal y cordón espermático son ricas en fibras parasimpáticas, por lo que su estimulación produce intensos efectos depresores. Los estímulos viscerales del tipo de tracción, o la distensión de órganos huecos producen igualmente efectos parasimpáticos.

4. *Otras influencias.* El ejercicio físico, la hipoglucemia y la anemia cerebral producen estimulación del SNS. En el mismo sentido actúan la disminución de la presión de oxígeno o el incremento de las presiones de CO₂ en sangre. Esta estimulación simpática es producida por un doble mecanismo, tanto por la acción sobre los centros medulares, como por la acción sobre los quimiorreceptores presentes en los corpúsculos aórticos y carotídeos (v. Fisiopatología de las asfixias).

■ EFECTOS DE LA ESTIMULACIÓN REFLEJA SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

La *estimulación simpática* se traduce en taquicardia, incremento de la contractilidad e irritabilidad miocárdica y vasoconstricción generalizada (arterial y venosa), con el consiguiente aumento de la presión arterial.

La *estimulación parasimpática* normalmente produce efectos contrarios (inhibidores) sobre el aparato cardiocirculatorio, es decir, bradicardia, disminución de la contractilidad y conductibilidad cardíacas y vasodilatación generalizada, particularmente venosa y del lecho esplácnico, con una caída de la presión arterial.

Tanto la estimulación simpática como parasimpática pueden conducir a un fallo circulatorio súbito y fatal que, al no producir alteraciones anatómicas específicas, plantea graves problemas diagnósticos en el campo de la patología forense.

Muerte por estimulación simpática

Fisiopatología

Un importante efecto de la estimulación del SNS es el aumento de la irritabilidad miocárdica, lo cual se traduce en

la aparición de *extrasístoles ventriculares*. Una forma extrema de esta hiperexcitabilidad es la aparición de una *fibrilación ventricular*.

La evolución de un cuadro de extrasistolia a otro de fibrilación ventricular se produce por dos mecanismos:

1. Porque las extrasístoles se mantengan, lo que condiciona la aparición de una taquicardia que puede terminar desencadenando una fibrilación ventricular.
2. Porque se produzca el «fenómeno R sobre T»: si se presenta una sístole ventricular prematura durante el período vulnerable del proceso de repolarización ventricular, se puede producir una respuesta ventricular incompleta o fragmentada que, a su vez, puede conducir a la aparición de una fibrilación ventricular.

Las catecolaminas, los cuadros de hipoxia, acidosis y determinadas patologías cardíacas, sensibilizan al miocardio en este sentido.

Aunque es dudoso que se pueda producir la muerte como consecuencia de una estimulación refleja periférica, esfuerzo físico o emociones intensas en ausencia de patología cardiovascular, esta posibilidad no puede excluirse nunca.

Un cuadro de hipotensión como consecuencia de una situación de dolor o miedo, de una disminución del volumen circulante, de la acción de drogas y fármacos o de origen reflejo, causa hipoxia, la cual determina una sensibilización de las células miocárdicas a la acción de las catecolaminas, lo que puede conducir a una muerte por fibrilación ventricular.

Clínica

El cuadro de fibrilación ventricular produce rápidamente un fracaso circulatorio agudo. Normalmente el comienzo de la fibrilación va precedido de cortas descargas de extrasístoles, aunque en algunas ocasiones una simple contracción prematura es también capaz de producirlo.

Los hallazgos clínicos son los propios de una insuficiencia cardíaca congestiva. El comienzo de los síntomas es súbito, pudiendo presentar dolor precordial de tipo anginoso. La disnea es un hallazgo constante, instaurándose también una cianosis de forma progresiva. Se produce un edema pulmonar de tal magnitud que no es infrecuente que aparezca espuma sanguinolenta por los orificios respiratorios. La muerte se produce en un período que oscila entre algunos segundos y pocos minutos. Llama la atención el buen estado de salud aparente que presentaba el sujeto.

Hallazgos de autopsia

En bastantes ocasiones se demuestra la existencia de una enfermedad cardíaca preexistente, aunque desconocida en la mayor parte de los casos, del tipo de esclerosis coronaria, cardiopatía hipertrófica, fibrosis, valvulopatía crónica, etc. A nivel pulmonar aparecen edema y congestión, pudiendo observarse petequias múltiples en la pleura.

Inhibición circulatoria parasimpática

Fisiopatología

La estimulación parasimpática da lugar al llamado «síncope vasopresor», «ataque vasovagal» o «síndrome de Gower».

Se produce por una bradicardia, que, en ocasiones, llega a asistolia refleja, o por una vasodilatación esplácnica refleja. Estas alteraciones cardiocirculatorias reflejas dan lugar a una súbita disminución de la presión sanguínea que origina una isquemia cerebral y una rápida pérdida de conciencia que, a menudo, va precedida de signos como excesiva sudoración, náuseas y sensación de vértigo. En ningún momento se produce cianosis, destacando la intensa palidez que presenta el sujeto.

En la mayoría de los casos este estímulo inhibitorio es momentáneo, y la actividad cardíaca se restablece rápidamente. Sin embargo, si el estímulo persistiera y la situación de asistolia continuase, se produciría un «escape» de los ventrículos que empiezan a latir y superan la situación de fracaso circulatorio existente. Este mecanismo defensivo es inducido de forma refleja por la estimulación simpática producida por el incremento de presión producido en las venas cavas como consecuencia del cuadro asistólico.

Las causas desencadenantes de este tipo de «ataques» son múltiples. Así, en personas hipersensibles, pueden desarrollarse por estímulos como punciones venosas, distensión de recto, colon, vagina o cérvix (p. ej., en el transcurso de maniobras abortivas), estímulos físicos a nivel de la hipofaringe (ingestión de bebidas muy frías), o mecánicos a nivel de la glotis (alimento que choca contra la glotis), por hiperventilación o presión sobre el seno carotídeo.

El cuadro de síncope puede ser abortado mediante estímulos dolorosos, puesto que causan el efecto contrario, es decir, una estimulación simpática refleja.

Cuando este cuadro no evoluciona favorablemente, existe la posibilidad de que aparezca un *síncope fatal*, que se instaura con extrema rapidez, y hace pensar en una etiología de tipo reflejo. La súbita pérdida de conciencia con palidez y sin cianosis, disnea o convulsiones, apoya el hecho de una asistolia y no de una fibrilación.

Los hallazgos de autopsia son totalmente inespecíficos, no encontrándose ningún proceso orgánico, particularmente cardiovascular, que justifique la causa de la muerte. En general se pueden señalar como hallazgos comunes en este tipo de muertes: ausencia de signos indicativos de asfixia (signos hipóxicos), vacuidad de grandes venas y cavidades cardíacas derechas, ausencia de congestión pulmonar e intensa palidez cutánea.

La muerte se produciría por un fallo en el mecanismo nervioso reflejo de instauración del ritmo de escape.

Etiología del «síncope mortal»

Clásicamente se pensaba que había una condición predisponente llamada «estado timolinfático», en el que personas jóvenes con un exceso de tejido linfático, un timo persistente y una aorta hipoplásica, eran candidatos proclives a la muerte por «choque» pero en la actualidad estos inusuales hallazgos carecen de acreditación.

No obstante, el paro cardíaco reflejo es una consecuencia posible en las siguientes circunstancias:

1. *Aplicación de una fuerza constrictiva sobre el cuello.* Es uno de los posibles mecanismos de muerte en el caso de ahorcadura o estrangulación. En estos casos hay una notable ausencia de congestión visceral. La muerte se produce como consecuencia de una parada cardíaca refleja debida a la pre-

sión ejercida sobre los barorreceptores existentes tanto en los senos como en los cuerpos o la vaina carotídeos.

El mecanismo fisiopatológico se produce a través de un arco reflejo en el que los impulsos aferentes proceden de terminaciones nerviosas presentes en las estructuras carotídeas antes mencionadas, y no por estimulación directa del nervio vago, como durante mucho tiempo se creyó. Los impulsos nerviosos, a través del nervio de Hering, se transmiten al nervio glosofaríngeo, mediante el cual llegan al cerebro. En la región bulbar del tallo cerebral alcanzan el núcleo del vago y, desde allí, las ramas eferentes vagales alcanzan el corazón y otros órganos (fig. 36-1). Los efectos netos de este mecanismo consisten en:

- a) Vasodilatación periférica.
- b) Disminución de la frecuencia cardíaca y de la potencia de la contracción cardíaca.

Determinadas situaciones, como el miedo, la aprensión y la acción del alcohol, pueden actuar aumentando el umbral de sensibilidad del organismo a este mecanismo vagal.

El mismo efecto de inhibición parasimpática puede producir la oclusión de las arterias situadas por encima de los senos carotídeos, debida a la ligadura. Si ésta se localiza por debajo de los senos carotídeos, pero en una situación que ocluya las arterias carótidas, la muerte puede producirse por fibrilación ventricular como consecuencia de una estimulación simpática.

Es motivo de controversia el hecho de si el reflejo vagal produce la parada cardíaca de forma instantánea o si ésta va precedida de un período de intensa bradicardia con un gasto cardíaco insignificante o de un episodio de fibrilación

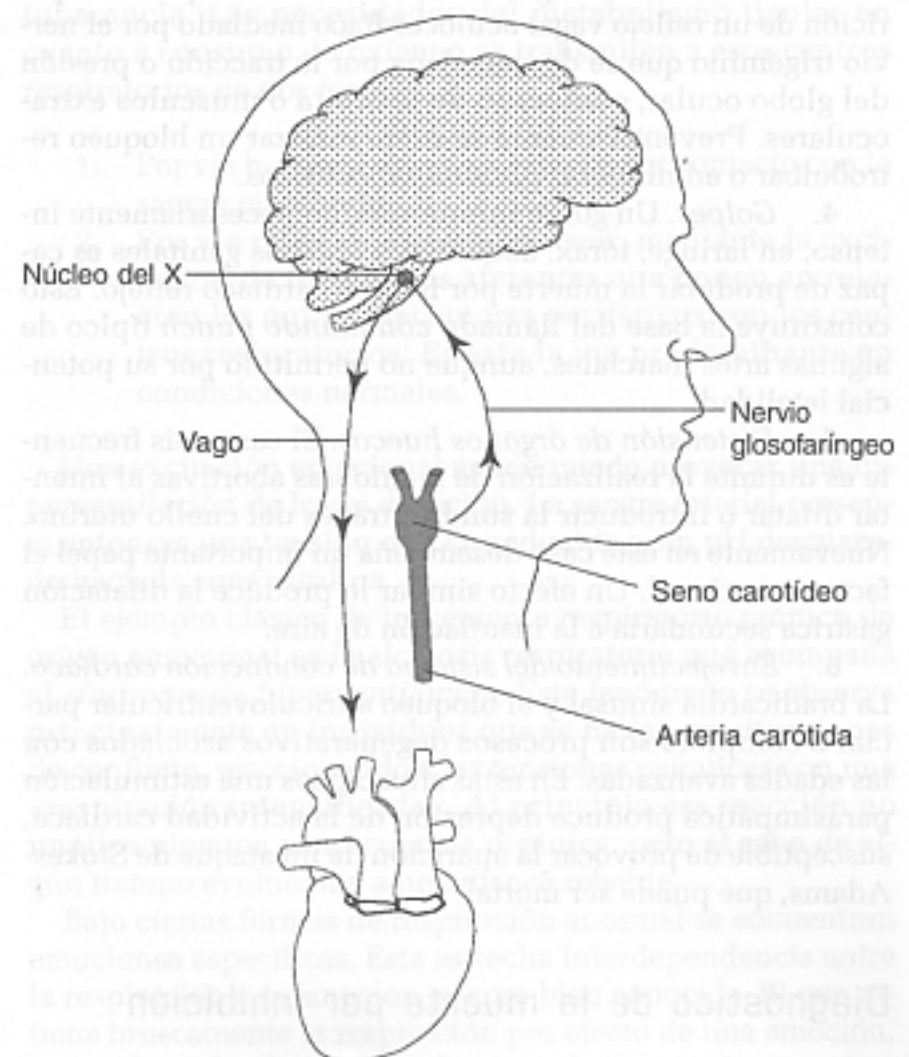


Fig. 36-1. Reflejo carotídeo.

ventricular. Probablemente cualquier combinación de las señaladas sea posible, lo que es cierto es que el colapso y el estado de muerte aparente ocurren de forma inmediata a la aplicación de la presión en el cuello.

2. *Presencia de cuerpos extraños en vías respiratorias.* La hipofaringe y la laringe son zonas particularmente sensibles a la estimulación. El estímulo desencadenante del reflejo cardioinhibitorio puede ser de tipo mecánico, como consecuencia de la impactación del cuerpo extraño en la laringe, o por la inesperada aspiración de un líquido a las vías respiratorias superiores, o de tipo físico, al entrar en contacto la mucosa con un volumen de agua fría, tal y como se observa en algunos casos de sumersión.

Las situaciones consecutivas a la aspiración de cuerpos extraños se dan con relativa frecuencia en hospitales psiquiátricos debido al estado de sedación en el que se encuentran algunos pacientes, con lo que los reflejos deglutorios pueden estar alterados.

En este tipo de muerte el hallazgo más llamativo en la autopsia es de tipo negativo: la ausencia de congestión visceral. Por supuesto, a ello se añade la presencia del cuerpo extraño en las vías respiratorias.

3. *Pequeñas intervenciones.* Se han descrito casos de muerte súbita tras la realización de maniobras terapéuticas del tipo de punción pleural o sondaje uretral.

En estos casos, el estado de nerviosismo desempeña un importante papel en la producción del reflejo, produciendo una sensibilización del miocardio como consecuencia de las catecolaminas liberadas por el miedo o la aprensión (componente emocional). Es por ello que una medida preventiva siempre indicada es administrar tranquilizantes para calmar su ansiedad.

Asimismo, en la cirugía ocular se describe la posible aparición de un reflejo vagal oculocardíaco mediado por el nervio trigémino que se desencadena por la tracción o presión del globo ocular, contenido de la órbita o músculos extraoculares. Preventivamente se suele realizar un bloqueo retrobulbar o administrar parasimpaticolíticos.

4. *Golpes.* Un golpe inesperado, no necesariamente intenso, en laringe, tórax, abdomen u órganos genitales es capaz de producir la muerte por fracaso cardíaco reflejo. Esto constituye la base del llamado *commando punch* típico de algunas artes marciales, aunque no permitido por su potencial letalidad.

5. *Distensión de órganos huecos.* El caso más frecuente es durante la realización de maniobras abortivas al intentar dilatar o introducir la sonda a través del cuello uterino. Nuevamente en este caso desempeña un importante papel el factor emocional. Un efecto similar lo produce la dilatación gástrica secundaria a la insuflación de aire.

6. *Envejecimiento del sistema de conducción cardíaco.* La bradicardia sinusal y el bloqueo auriculoventricular parcial o completo son procesos degenerativos asociados con las edades avanzadas. En estas situaciones una estimulación parasimpática produce depresión de la actividad cardíaca, susceptible de provocar la aparición de un ataque de Stokes-Adams, que puede ser mortal.

Diagnóstico de la muerte por inhibición

Lo principal a la hora de realizar el diagnóstico es efectuar una cuidadosa y detallada autopsia para excluir cualquier

posible causa determinante de una muerte súbita. Aunque el mero estudio morfológico macroscópico del cadáver es asumido por muchos como la «autopsia propiamente dicha», la realidad es que ésta implica las siguientes fases:

1. *Examen del cadáver en el lugar de los hechos, estudio del lugar e investigación de posibles circunstancias involucradas en dicha muerte.* Los datos obtenidos en esta fase proporcionan, en ocasiones, una valiosa información sobre el mecanismo de muerte. Debe realizarse un estudio sistemático en el que cabe destacar los siguientes puntos: a) lugar en que se encontró el cadáver, posición en la que el cuerpo se encontraba, descripción de los objetos adyacentes (de gran importancia, p. ej., para descartar una muerte por electrocución); b) aspectos «ambientales», como el medio físico en el que se ha encontrado el cadáver (agua, nieve, tierra, aire) y la temperatura ambiente; c) posible presencia de medicamentos, envases, botellas, jeringuilla, notas, etc.; d) actividad que realizaba el fallecido en el momento de morir (p. ej., si se encontraba comiendo cabe pensar que pueda haber aspirado un trozo de alimento, o si se encontraba usando algún aparato eléctrico, podría tratarse de una electrocución), y e) posibles maniobras o manipulaciones efectuadas sobre el fallecido antes de la llegada del médico.
2. *Estudio anatómico macroscópico del cadáver,* lo que incluye un minucioso examen externo e interno. Se describe en el capítulo destinado a la autopsia médico-legal.
3. *Estudio anatomopatológico.* Se debería hacer un examen microscópico en todos aquellos casos en los que el examen macroscópico no revela ninguna posible causa de muerte. Los órganos que necesariamente se deben estudiar son: cerebro (incluyendo meninges), miocardio y arterias coronarias, pulmones, hígado y riñones. En niños, además, se debe incluir una muestra de timo.
4. *Investigación toxicológica.* Se describe en el capítulo dedicado a la autopsia en toxicología.
5. *Estudios especiales* (microbiológicos, químicos, inmunológicos, etc.). Los microbiológicos se deben efectuar en aquellos casos de muertes repentinas en niños menores de seis años de edad y en cualquier persona no hospitalizada en la que los datos obtenidos en la investigación de las circunstancias de la muerte hagan pensar en una posible sepsis de evolución fulminante. Ejemplos de posibles análisis químicos son la determinación en humor vítreo de sodio, potasio, cloruros, nitrógeno ureico, creatina, glucosa, hemoglobina glucosilada, etc. En casos en que se sospeche una posible reacción anafiláctica, se podrá determinar en suero la presencia de anticuerpos IgE frente al alérgeno de que se trate mediante RAST (*radio allergosorbent test*).
6. *Investigación de los antecedentes médicos de la persona fallecida.* Es una información no disponible en todos los casos pero que, no obstante, siempre se debe recabar.

Cuando no se encuentra en la autopsia ningún hallazgo que justifique la causa del fallecimiento, debe pensarse en la posibilidad de que haya sido producido por un mecanismo neurógeno de inhibición.

Si se excluyen otras causas de muerte súbita y los datos anamnésticos reflejan la dramática rapidez con que se produjo la muerte, se puede hacer el diagnóstico de muerte por inhibición con razonable certeza. A menudo, sin embargo, la ausencia de información sobre los signos clínicos previos a la muerte y la inespecificidad de los hallazgos de autopsia hacen que el diagnóstico exacto de la causa de la muerte permanezca dudoso y el caso pase a engrosar la casuística de «autopsias blancas».

■ LESIONES ORGÁNICAS DE ORIGEN EMOCIONAL

La influencia psicógena o emocional puede ser también causa de la aparición de una serie de patologías orgánicas que, en caso de descompensación, igualmente pueden ser origen de cuadros agudos, crónicos o, incluso, la muerte.

Fueron las experiencias de CANNON, en la primera mitad del siglo XX, las que permitieron situar anatómicamente el sustrato físico de las emociones a la altura del tálamo e hipotálamo. Este autor comprobó que sólo después de la extirpación del hipotálamo cesaban las reacciones emocionales y neurovegetativas.

Con posterioridad, otros autores demostraron que las mismas reacciones emocionales, neurovegetativas y hormonales pueden ser desencadenadas tanto por estímulos externos como por excitación de ciertos centros del sistema nervioso central, concentrando su atención sobre el sistema límbico, estructura formada por regiones grises corticales y subcorticales, con conexiones con ciertas zonas diencefálicas y mesencefálicas que son esenciales para la vida emocional.

Las experiencias de CANNON, y los estudios de SELYE, que describió las manifestaciones biológicas de la reacción de alarma y el síndrome general de adaptación, abrieron el camino al conocimiento de cómo los estímulos emocionales crónicos pueden causar un trastorno, en principio funcional, que llega a convertirse en una auténtica enfermedad orgánica.

Un agente estresante provoca en el organismo la *reacción de alarma*, que se produce en dos fases: la primera es la *fase de choque*, caracterizada desde el punto de vista clínico por hipotensión, hipotermia, disminución de la diuresis, hipocloremia, hiponatremia, hipercaliemia y linfocitosis. Tras ella sobreviene la segunda fase o *de contrachoque*, durante la cual se invierten las reacciones humores y neurovegetativas. En ella se observa un aumento de la secreción de hormona adrenocorticotropa (ACTH) que, a su vez, estimula la corteza suprarrenal, incrementando la secreción de corticoides.

A la reacción de alarma sucede la *fase de defensa*, definida por SELYE como la suma de las reacciones de adaptación y de los mecanismos orgánicos de compensación. Durante ésta llega al máximo la resistencia a los agentes estresantes continuos.

Después de esta fase de defensa o de compensación puede venir la de *agotamiento* o *descompensación*, si la capacidad de adaptación del organismo se ha visto sobrecargada por un constante exceso de estímulos.

En síntesis, la teoría de SELYE puede resumirse como sigue: el organismo responde a los más diversos agentes de estrés mediante una sucesión regular de mecanismos de defensa fisiológica, que dependen de la integridad de la corteza suprarrenal (fig. 36-2). Pero los mecanismos de adaptación excesivos causan «enfermedades de adaptación», como la hipertensión arte-

rial o la úlcera gástrica, viéndose el organismo lesionado por el exceso de sus propios mecanismos de defensa.

Emoción y sistema cardiovascular

El aumento de la actividad del sistema simpático-suprarrenal debido a la ansiedad, acompañado de una marcada elevación de la tasa de adrenalina y noradrenalina en sangre, puede tener consecuencias nocivas en el consumo de oxígeno del músculo cardíaco y en el trabajo del corazón. El exceso de catecolaminas determina un consumo miocárdico excesivo de oxígeno lo que, a la larga, causa una *grave hipoxia* que puede conducir a la necrosis cardíaca.

Igualmente la ansiedad y la tensión emocional son las principales causas extracardíacas de trastornos del ritmo, pudiendo originar alargamientos importantes del intervalo PQ, bloqueos auriculoventriculares incompletos de primer y segundo grados, así como disociaciones auriculoventriculares completas.

Por último, no se puede dejar de mencionar la *hipertensión esencial*, puesto que la opinión médica actual es unánime al afirmar que en pocas enfermedades orgánicas desempeña el estado psíquico papel tan importante, por lo que se debe considerar como una de las afecciones psicosomáticas más características.

Emoción y función respiratoria

La ventilación normal de los alveolos, necesaria para la respiración pulmonar regular, es un proceso inconsciente regulado por los centros respiratorios situados en bulbo y protuberancia. Las necesidades del metabolismo tisular en cuanto a consumo de oxígeno se transmiten a esos centros respiratorios de dos formas:

1. Por vía humoral directa, es decir, por contacto con la sangre circulante.
2. Por vía refleja indirecta, es decir, mediante la excitación de los nervios aferentes que ponen en relación los quimiorreceptores periféricos con los centros respiratorios. Es ésta la vía predominante en condiciones normales.

Una excitación emocional aguda puede provocar una hiperventilación de breve duración. La sangre arterial presenta entonces una tensión de CO₂ reducida y un pH desplazado hacia la zona alcalina.

El ejemplo clásico de incremento respiratorio crónico de origen emocional es la alcalosis respiratoria que acompaña al *síndrome de hiperventilación*. Este fenómeno se observa principalmente en individuos que se hallan en situaciones de conflicto, reaccionando a las tensiones psíquicas con una «respiración intensificada». Al principio esa reacción no implica ninguna consecuencia orgánica, pero al cabo de algún tiempo evoluciona a una disnea rebelde.

Bajo ciertas formas de respiración anormal se encuentran emociones específicas. Esta estrecha interdependencia entre la respiración y la emoción es cosa bien conocida. El que retiene bruscamente la respiración por efecto de una emoción, como el miedo, dirá que «se le cortó el aliento». Los suspiros se consideran generalmente como manifestaciones de una

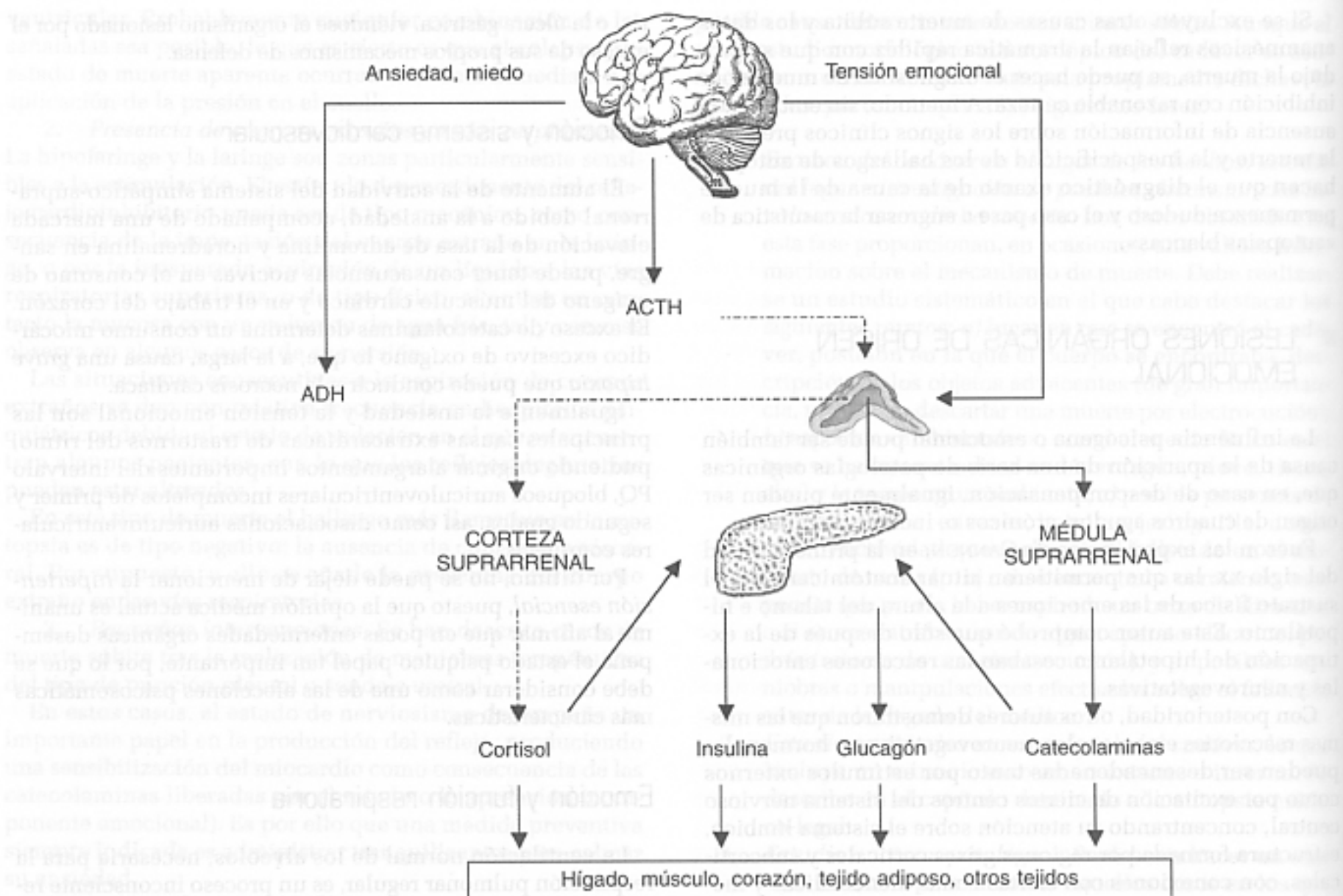


Fig. 36-2. Reacción de alarma. ACTH, hormona adrenocorticotropa; ADH, hormona antidiurética.

opresión. Todos saben también que el hecho de gritar es un fenómeno complejo que expresa igualmente una emoción.

Pero las emociones influyen no sólo en la musculatura estriada, sino también en la musculatura lisa bronquial. En los sujetos predispuestos la constricción de los bronquiolos desencadenada por una excitación emocional que pasa por el sistema límbico, el hipotálamo y el vago origina un fuerte aumento de la resistencia a la corriente ventilatoria bronquial.

Esta idea, que acentúa el elemento emocional del asma, no es cosa nueva. Hace siglos que los médicos que trataban el asma observaron que los factores emocionales desempeñaban un importante papel. Por esa razón se hablaba con frecuencia en los viejos manuales y tratados de medicina de «asma nerviosa» (*asthma nervosa*), cuadro clínico que corresponde a lo que hoy denominamos asma bronquial. A finales del siglo XIX se aceptaba, en general, que los conflictos emocionales no resueltos o el estrés emocional podían desencadenar crisis de asma en los individuos predispuestos. Con todo, la importancia de estos factores emocionales pasó a un segundo plano cuando, en las primeras décadas del siglo XX, los médicos se interesaron, sobre todo, por los mecanismos alérgicos del asma bronquial.

Emoción y sistema gastrointestinal

Parecen existir ciertas personas cuyo aparato digestivo es especialmente sensible a los influjos emocionales, así como

hay otras que reaccionan a esos mismos influjos con trastornos cardiovasculares. Por otra parte, se ha comprobado que las personas que tienden a responder con reacciones viscerales son, principalmente, las que no pueden exteriorizar sus tensiones emocionales.

Estudios experimentales han demostrado que las emociones reducen en cuantía apreciable la secreción biliar. En clínica este efecto se traduce por dolores en el hipocondrio derecho que no se deben a una supuesta coledoclitiasis, sino a discinesias de origen emocional que afectan a las vías biliares.

De igual modo, parece que los factores psíquicos desempeñan un papel esencial en la génesis del vómito, cardiospasmo y piloroespasmo.

PAULOV demostró que la secreción de saliva y de jugo gástrico dependía de influjos psíquicos, tratándose de reflejos condicionados que actúan sobre las funciones secretoras de las glándulas correspondientes, aunque estos mecanismos reflejos pueden también actuar en sentido contrario, provocando una inhibición de origen emocional de la función secretora glandular.

Por lo general, la secreción de jugo gástrico depende de la ingestión de alimento. Así, por la noche, cuando el individuo está en ayunas, la secreción se vuelve más lenta. Si el individuo tiene gastritis, se observa en el estómago en ayunas una importante secreción de jugo gástrico, pepsina y ácido clorhídrico. Este hecho tiene una gran importancia en la patogenia de la úlcera gástrica.

Después de varias décadas de intensos estudios experimentales y clínicos sobre la úlcera gástrica y duodenal, cada vez aparece con más claridad que la personalidad y la vida del individuo influyen de forma considerable en la afección ulcerosa, pues todos los pacientes tienen ciertos rasgos comunes: son sensibles, fácilmente vulnerables, irritables, inhibidos, poco seguros de sí mismos y sienten un afán patológico de imponerse. Las sobrecargas emocionales graves, las tensiones y el *surmenage* actúan como factores desencadenantes. Sin embargo, es curioso que la úlcera no aparece durante el período de sobrecarga emocional y de excitación, cuando el individuo debe rendir el máximo esfuerzo, sino con mucha más frecuencia, en el período subsiguiente de retorno a la calma y la relajación.

Con todo, el mayor interés médico-legal corresponde a las lesiones agudas del estómago y duodeno, que se dan en condiciones de máximo estrés. Son las denominadas *gastritis agudas hemorrágicas y/o erosivas* y las *úlceras de estrés*. Esta afección, cada vez más frecuente, se caracteriza por la frecuencia de múltiples erosiones mucosas muy superficiales o de numerosos focos hemorrágicos, que igualmente quedan circunscritos a la mucosa. La extensión de la lesión suele ser amplia, afectando a toda la mucosa gástrica; otras veces, sin embargo, puede estar localizada.

Cuando las úlceras profundizan y alcanzan la capa muscular, se trata de verdaderas úlceras de estrés, que según su etiología reciben una denominación u otra.

La etiología más frecuente son las quemaduras de cierta extensión y gravedad. En estos casos se suele producir una *gastroduodenitis erosiva hemorrágica*. La ulceración profunda en el duodeno recibe el nombre de *úlceras de Curling*. Este mismo proceso suele darse en aquellos sujetos que sufren un traumatismo craneoencefálico; en este caso las úlceras gástricas predominan sobre las duodenales. Las úlceras gástricas reciben entonces el nombre de *úlceras de Cushing*.

En la patogenia de estas lesiones participan numerosos factores, siendo el más importante la isquemia, que da lugar a hipoxemia y alteración de la barrera gástrica. Los elementos protectores de la mucosa, como las glucoproteínas y polisacáridos, están disminuidos, lo que implica que los ácidos y las enzimas proteolíticas pueden actuar más fácilmente. Igualmente, el trastorno de la membrana permite una mayor difusión de los iones hidrógeno, con lo que aumenta la acidez gástrica. En conclusión, la anoxia y el aumento de la acidez gástrica serían los responsables de la lesión y, como elemento desencadenante del proceso, el estado emocional intenso.

También el intestino grueso reacciona a las situaciones de estrés emocional en un doble sentido: en las *distimias depresivas* se produce una hipoperfusión del colon, que aparece de color pálido, con disminución del tono y de la actividad contráctil. En cambio, los *estados de ansiedad* o las *manifestaciones agresivas*, como la cólera o la furia, provocan una hiperfunción cólica que se manifiesta por una creciente actividad contráctil rítmica en el colon ascendente y una contracción permanente de los músculos longitudinales, con acortamiento y estrechamiento de la luz en el colon descendente.

Los trastornos de origen emocional que afectan al intestino grueso son muy frecuentes; consisten principalmente en estreñimiento, diarrea y colitis ulcerosa.

Aunque las causas del estreñimiento son numerosas, no cabe la menor duda de que el sistema nervioso central y la psique muchas veces desempeñan un papel esencial en las

alteraciones del reflejo de la defecación. Así, es relativamente frecuente que estos individuos cursen de forma alternante con estreñimiento a causa de influjos psíquicos, como son las preocupaciones y la depresión, y otras veces respondan ante estos mismos estímulos con el efecto contrario, es decir, con cuadros de diarrea nerviosa.

La *colitis ulcerosa* se considera, igual que la úlcera gástrica o duodenal, una de las enfermedades psicósomáticas por excelencia, en la que los trastornos funcionales provocados por factores emocionales terminan produciendo alteraciones orgánicas. Es sumamente interesante el hecho de que se puedan provocar experimentalmente hemorragias de intestino grueso del tipo de la colitis ulcerosa estimulando la región del *tuber cinereum* del diencéfalo y que, además, la colitis ulcerosa remita al efectuar una electrocoagulación en el sistema límbico.

Para finalizar, y a manera de conclusión, debe insistirse en que todos los problemas aquí expuestos no son más que pruebas en apoyo de la moderna concepción de la medicina psicósomática, según la cual es posible seguir en todas sus etapas el camino que lleva de la emoción a la lesión.

BIBLIOGRAFÍA

- BERENGUER, A.; LÓPEZ-BELTRÁN, A., y LACHICA E.: Tumor del glomus carotídeo: Un caso de muerte por inhibición. IX Jornadas de la Sociedad Española de Medicina Legal y Forense. Madrid, 2001.
- BURKE, A. P., y cols.: Sudden death after a cold drink: case report. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 20, 37-39, 1999.
- DÉROBERT, L.: *Médecine Légale*. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1974; pp. 231-237, 607-613.
- DOYLE, D. J., y MARK P. W.: Reflex bradycardia during surgery. *Can. J. Anaesth.*, 37, 219-222, 1990.
- ECKBERG, D. L.: Physiological basis for human autonomic rhythms. *Ann. Med.*, 32, 341-349, 2000.
- ENGEL, G. L.: Psychologic stress, vasodepressor (vasovagal) syncope, and sudden death. *Ann. Intern. Med.*, 89, 403-412, 1978.
- GISBERT, J. A.: *Medicina Legal y Toxicología*. Editorial Saber, Valencia, 1977; pp. 488-491.
- GORDON, I.; SHAPIRO, H. A., y BERSON, S. D.: *Forensic medicine. A guide to principles*, 3.ª ed., Ed. Churchill Livingstone, Nueva York, 1988; pp. 150-158.
- GUYTON, A. C., y HALL J. E.: *Textbook of medical physiology*. 10.ª ed., W.B. Saunders, Philadelphia, 2000.
- HOUK, P. G.; SMITH, V., y WOLF, S. G.: Brain mechanisms in fatal cardiac arrhythmia. *Integr. Physiol. Behav. Sci.*, 34, 3-9, 1999.
- KNIGHT, B.: *Forensic Pathology*. Edward Arnold, London, 1991; pp. 335-337.
- KNIGHT B.: *Medicina Forense de Simpson*. Manual Moderno, México, 1999; p. 109.
- Monografías Científicas Roche: De la emoción a la lesión. Sección Científica Roche S.A., Madrid, 1969.
- ROSSI, L.: Bulbo-spinal pathology in neurocardiac sudden death of adults: a pragmatic approach to a neglected problem. *Int. J. Legal Med.*, 112, 83-90, 1999.
- SCHALLER, B., y cols.: Trigemino-cardiac reflex during surgery in the cerebellopontine angle. *J. Neurosurg.*, 90, 215-220, 1999.
- SUZUKI T.: Suffocation and related problems. *Forensic Sci. Int.*, 80, 71-78, 1996.
- VAN BROCKLIN, M. D.; HORNOS R. R., y YOLTON R. L.: The oculocardiac reflex: a review. *J. Am. Optom. Assoc.*, 53, 407-413, 1982.
- VILLANUEVA, E., y LACHICA, E.: Muerte por inhibición. En: GISBERT CALABUIG, J. A. (dir.): *Medicina Legal y Toxicología*, 5.ª ed. Masson, Barcelona, 1998; pp. 434-439.
- WATSON, A. A.: Kicking, Karate and Kung Fu. En: MASON J. K. (dir.): *The pathology of violent injury*, Edward Arnold. London, 1978; pp. 278-288.
- YOSHIDA, K., y cols.: Cardiac arrest after traffic accident induced through vagal reflex in a case with bilateral stenosis of vertebral arteries. *Forensic Sci. Int.*, 72, 117-123, 1995.

37

Violencia familiar

M. Castellano Arroyo

Los malos tratos entre personas ligadas por vínculos de sangre y/o afectivos presentes o pasados representan una llamada de atención hacia una situación que debe ser cuidadosamente estudiada con el fin de establecer las circunstancias y las características de la relación en la que se genera la violencia. Constituyen, sin duda, un grave problema médico-legal y social, al que se deben aportar soluciones que trasciendan la actualidad y se dirijan hacia una prevención eficaz y real para el futuro.

En la conducta humana la violencia aparece consecutiva a la agresividad y a la hostilidad.

La *agresividad* es una energía-disposición presente en las personas, que las prepara para la lucha contra los elementos de su mundo circundante, es un factor normal y positivo en el comportamiento humano mientras se expresa bajo el control de la inteligencia y se canaliza hacia la adaptación armónica al medio. Cuando esta agresividad se transforma en *hostilidad*, o energía-pensamiento negativamente dirigida hacia otras personas, o en *agresión* manifiesta, tanto verbal como física, estamos ante una conducta anómala que debe ser corregida. En la agresión participa toda la persona y es una conducta en la que la palabra, el modo, o la acción se dirigen hacia la otra persona con la intención de producirle daño moral, psíquico o físico.

La violencia en el medio familiar no es un fenómeno nuevo. A la luz de los datos históricos siempre ha existido sometimiento, humillación y agresiones psíquicas y físicas de unas personas sobre otras, aunque este trato era mejor aceptado socialmente porque se producía en el contexto de una desigualdad jerárquica basada en la prepotencia económica, intelectual o social, lo cual, trasladado al medio familiar, suponía el predominio de la autoridad del varón sobre la esposa y los hijos. El hecho de que las relaciones familiares se desarrollen en la intimidad ha favorecido que el trato entre los miembros de una familia quede oculto al entorno. El padre de familia ostentaba la suma autoridad, lo que, con frecuencia, llevaba hasta el extremo de la agresión física hacia la mujer y los hijos, como acto normal en su función de educador o controlador.

La violencia en el medio familiar recae, hoy por hoy, sobre tres tipos de víctimas por su mayor vulnerabilidad, aunque las circunstancias son diferentes en cada caso. Éstas son:

1. *Mujeres*. El progresivo reconocimiento y protección de los derechos individuales y sociales ha favorecido un

clima de igualdad entre las personas, que ha modificado la mentalidad de muchas mujeres que, tras soportar durante años una situación de sumisión, sometimiento y maltrato, han pasado a reclamar su derecho a expresar sus necesidades y sus opiniones y a que sean atendidas; esta actitud reivindicativa no es fácilmente aceptada por los hombres que están viendo invadido lo que hasta ahora era «su territorio» y el estatus en el que se fundamentaba su seguridad. Ante ello, y en la medida que su personalidad, sus recursos intelectuales, afectivos, etc., no les permiten aceptar una relación en un nuevo plano de igualdad, se produce una reacción mal-adapta, hostil, amenazante y hasta agresiva, lo que unido, en algunos casos, a un orgullo y un sentimiento de propiedad hacia la mujer, puede llevar al acto final de darle muerte, antes de que ésta lo humille o abandone.

2. *Niños*. Las circunstancias que rodean este tipo de maltrato están más en relación con las modificaciones experimentadas por la estructura familiar. Actualmente son frecuentes los segundos matrimonios a los que los cónyuges aportan hijos propios, o uniones de hecho en las que se da el mismo caso; por otro lado, las necesidades infantiles han aumentado y los niños reclaman más atenciones, lo que se une, en muchos casos, a un ritmo de vida más tenso por los requerimientos laborales y sociales. Cuando a estas circunstancias se unen trastornos mentales, alcoholismo, adicciones, etc., se dan todos los ingredientes para que una persona poco estable se comporte de manera violenta hacia los niños, siempre frágiles y vulnerables.

3. *Ancianos*. El maltrato en estos casos entra más en el olvido y el abandono afectivo que en un maltrato físico real; sin embargo, no deja de ser importante para unas personas cuyas necesidades principales se reducen precisamente a este aspecto emocional.

La legislación española contempla específicamente la violencia en el medio familiar como un delito particular, dentro del delito de lesiones. Por ello, las tres situaciones mencionadas generan problemas médico-legales importantes que cualquier médico debe conocer. Además, las soluciones sociales pasan, también, por la intervención de los profesionales sanitarios. Por este motivo nos ocupamos extensamente de cada una de las formas de violencia atendiendo a las características particulares de las víctimas.

■ LEGISLACIÓN

Las relaciones familiares por su naturaleza deberían ser modelo de protección, solidaridad y generosidad, basado todo ello en el amor y afecto entre los miembros que componen la familia. El hecho de que nuestra sociedad se fundamente en la familia como célula social básica ha llevado a una legislación acorde con la protección de aquella, tanto por el Derecho civil como por el Derecho penal.

La primera vez que se tipificó como delito o falta el maltrato familiar fue en la reforma del Código penal de 1989, que decía en su artículo 425: «El que habitualmente y con cualquier fin ejerza violencia física sobre su cónyuge o persona a la que estuviese unido por análoga relación de afectividad, así como sobre los hijos sujetos a la patria potestad, o pupilo, menor o incapaz sometido a su tutela o guarda de hecho, será castigado con la pena de arresto mayor».

El Código penal de 1995 decía en su artículo 153: «El que habitualmente ejerza violencia física sobre su cónyuge o persona a la que se halle ligado de forma estable por análoga relación de afectividad, o sobre los hijos propios o del cónyuge o conviviente, pupilos, ascendientes o incapaces que con él convivan, o que se hallen sujetos a la potestad, tutela, curatela o guarda de hecho de uno u otro, será castigado con la pena de prisión de seis meses a tres años, sin perjuicio de las penas que pudieran corresponder con el resultado que en cada caso causaren».

La reforma de 1999 dejó la redacción de este artículo como sigue:

Art. 153. El que habitualmente ejerza violencia física o psíquica sobre quien sea o haya sido su cónyuge o sobre persona que esté o haya estado ligada a él de forma estable por análoga relación de afectividad, o sobre los hijos propios o del cónyuge o conviviente, pupilos, ascendientes o incapaces que con él convivan o que se hallen sujetos a la potestad, tutela, curatela, acogimiento o guarda de hecho de uno u otro, será castigado con la pena de prisión de seis meses a tres años, sin perjuicio de las penas que pudieran corresponder a los delitos o faltas en que se hubieran concretado los actos de violencia física o psíquica.

Para apreciar la habitualidad a que se refiere el párrafo anterior, se atenderá al número de actos de violencia que resulten acreditados, así como a la proximidad temporal de los mismos, con independencia de que dicha violencia se haya ejercido sobre la misma o diferentes víctimas de las comprendidas en este artículo, y de que los actos violentos hayan sido o no objeto de enjuiciamiento en procesos anteriores.

Una nueva reforma se ha producido con la Ley Orgánica 11/2003, de 29 de septiembre, de medidas concretas en materia de seguridad ciudadana, violencia doméstica e integración social de los extranjeros. En ella se han asociado medidas en estos tres ámbitos, aunque aquí vamos a referirnos exclusivamente a las que afectan a la violencia en el medio familiar.

El primer artículo que se ha modificado es el 23 en el que se recogía el parentesco como una circunstancia que podía afectar de forma mixta para ser apreciado como agravante o como atenuante, según los casos. Éste dice:

Art. 23. Es circunstancia que puede atenuar o agravar la responsabilidad, según la naturaleza, los motivos y los efectos del delito, ser o haber sido el agraviado cónyuge o persona que esté o haya estado ligada de forma estable por análoga relación de afectividad, o ser ascendiente, descendiente o hermano por naturaleza o adopción del ofensor o de su cónyuge o conviviente».

La siguiente modificación en el ámbito familiar consiste en incluir el párrafo 2 al artículo 149, el cual tipifica expresamente la mutilación genital, habitualmente cometida por tradición religiosa y en el ámbito familiar; por ello, en la pena se dice que «si la víctima fuera menor o incapaz, será aplicable la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la patria potestad, tutela, curatela, guarda o acogimiento...».

Muy importante ha sido la modificación de incluir en el artículo 153 aquellas conductas que eran constitutivas de faltas y que ahora han pasado a tener consideración de delitos. Este artículo queda redactado como sigue:

Art. 153. El que por cualquier medio o procedimiento causara a otro menoscabo psíquico o una lesión no definidos como delito en este Código, o golpear, amenazara a otro de modo leve con armas y otros instrumentos peligrosos, cuando en todos estos casos el ofendido fuera alguna de las personas a las que se refiere el artículo 173.2, será castigado con la pena de prisión de tres meses a un año, o trabajos en beneficio de la comunidad de 31 a 80 días y, en todo caso, privación del derecho a la tenencia y porte de armas de uno a tres años, así como, cuando el juez o tribunal lo estime adecuado al interés del menor o incapaz, inhabilitación especial para el ejercicio de la patria potestad, tutela, curatela, guarda o acogimiento por tiempo de seis meses a tres años.

Se impondrá las penas en su mitad superior cuando el delito se perpetre en presencia de menores, o utilizando armas, o tenga lugar en el domicilio común o en el domicilio de la víctima, o se realicen quebrantando una pena de las contempladas en el artículo 48 de este Código o una medida cautelar o de seguridad de la misma naturaleza.

Esta reforma se completa con el traslado del contenido antiguo del artículo 153 al artículo 173, lo cual significa una mayor apreciación de su gravedad, al incluirse entre los delitos contra la integridad moral, el trato degradante y vejatorio. También se ha ampliado el artículo en cuanto a las personas posibles víctimas, mencionándose a los descendientes para incluir el maltrato hacia los nietos; se menciona expresamente a los hermanos y a personas vulnerables sometidas a custodia en centros públicos o privados, con clara referencia a los ancianos, y se acaba incluyendo a cualquier otra persona que se encuentre integrada en la convivencia familiar, lo cual puede incluso afectar a personal de servicio en régimen de internado. El artículo queda redactado como sigue:

Art. 173. 1. El que infligiera a otra persona un trato degradante, menoscabando gravemente su integridad moral, será castigado con la pena de prisión de seis meses a dos años.

2. El que habitualmente ejerza violencia física o psíquica contra quien sea o haya sido su cónyuge o sobre persona que esté o haya estado ligada a él por una análoga relación de afectividad aun sin convivencia, o sobre los descendientes, ascendientes o hermanos por naturaleza, adopción o afinidad, propios o del cónyuge o conviviente, o sobre los menores o incapaces que con él convivan o que se hallen sujetos a la potestad, tutela, curatela, acogimiento o guarda de hecho del cónyuge o conviviente, o sobre la persona amparada en cualquier otra relación por la que se encuentre integrada en el núcleo de la convivencia familiar, así como sobre las personas que por su especial vulnerabilidad se encuentran sometidas a la custodia o guarda en centros públicos o privados, será castigado con la pena de prisión de seis meses a tres años, privación del derecho a la tenencia y porte de armas de dos a cinco años, sin perjuicio de las penas que pudieran corresponder a los delitos o faltas en que se hubieran concretado los actos de violencia física o psíquica.

Se impondrán las penas en su mitad superior cuando algunos de los actos de violencia se perpetren en presencia de menores, o utilizando armas, o tengan lugar en el domicilio común o en el domicilio de la víctima, o se realicen quebrantando una pena de las contempladas en el artículo 48 de este Código o una medida cautelar o de seguridad o prohibición de la misma naturaleza.

3. Para apreciar la habitualidad a que se refiere el apartado anterior, se atenderá al número de actos de violencia acreditados, así como a la proximidad temporal de los mismos, con independencia de que dicha violencia se haya ejercido sobre la misma o diferentes víctimas de las comprendidas en este artículo, y de que los actos violentos hayan sido o no objeto de enjuiciamiento en procesos anteriores.

Otras conductas delictivas que afectan a las relaciones familiares son:

Título XII. Delitos contra las relaciones familiares.

Capítulo III. De los delitos contra los derechos y deberes familiares.

Sección 1.ª. Del quebrantamiento de los deberes de custodia y de la inducción de menores al abandono de domicilio.

Art. 223. El que teniendo a su cargo la custodia de un menor de edad o de un incapaz, no lo presentare a sus padres o guardadores sin justificación para ello, cuando fuere requerido por ellos, será castigado con la pena de prisión de seis meses a dos años, sin perjuicio de que los hechos constituyan otro delito más grave.

Art. 224. El que indujere a un menor de edad o un incapaz a que abandone el domicilio familiar, o lugar donde resida con anuencia de sus padres, tutores o guardadores, será castigado con la pena de prisión de seis meses a dos años.

Art. 225. Cuando el responsable de los delitos previstos en esta Sección restituya al menor de edad o al incapaz a su domicilio o residencia, o lo deposite en lugar reconocido y seguro, sin haberle hecho objeto de vejaciones, sevicias o acto delictivo alguno, sin haber puesto en peligro su vida, salud, integridad física o libertad sexual, el hecho será castigado con la pena de prisión de seis meses a un año o multa de cuatro a ocho meses, siempre y cuando el lugar de estancia del menor de edad o el incapaz haya sido comunicado a sus padres, tutores o guardadores, o la ausencia no hubiera sido superior a veinticuatro horas.

Sección 2.ª. Del abandono de familia, menores o incapaces.

Art. 226. 1. El que dejare de cumplir los deberes legales de asistencia inherentes a la patria potestad, tutela, guarda o acogimiento familiar, o de prestar la asistencia necesaria legalmente establecida para el sustento de sus descendientes, ascendientes o cónyuge, que se hallen necesitados, será castigado con la pena de arresto de ocho a veinte fines de semana.

2. El Juez o Tribunal podrá imponer, motivadamente, al reo la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la patria potestad, guarda o acogimiento familiar por tiempo de cuatro a diez años.

Art. 229. 1. El abandono de un menor de edad o un incapaz por parte de la persona encargada de su guarda, será castigado con la pena de prisión de uno a dos años.

2. Si el abandono fuere realizado por los padres, tutores o guardadores legales, se impondrá la pena de prisión de dos a cuatro años cuando por las circunstancias del abandono se haya puesto en concreto peligro la vida, salud, integridad física o libertad sexual del menor de edad o del incapaz, sin perjuicio de castigar el hecho como corresponda si constituyera otro delito más grave.

Art. 231. 1. El que, teniendo a su cargo la crianza o educación de un menor de edad o de un incapaz, lo entregare a un tercero o a un establecimiento público sin la anuencia de quien se lo hubiere confiado, o de la autoridad, en su defecto, será castigado con la pena de multa de seis a doce meses.

2. Si con la entrega se hubiere puesto en concreto peligro la vida, salud, integridad física o libertad sexual del menor de edad o del incapaz, se impondrá la pena de prisión de seis meses a un año.

Art. 232. 1. Los que utilizaren o prestaren a menores de edad o incapaces para la práctica de la mendicidad, incluso si ésta es encubierta, serán castigados con la pena de prisión de seis meses a un año.

2. Si para los fines del apartado anterior se traficase con menores de edad o incapaces, se empleare con ellos violencia o intimidación, o se les suministrare sustancias perjudiciales para su salud, se impondrá la pena de prisión de uno a cuatro años.

De la legislación que acabamos de exponer se deduce que nuestra legislación penal tipifica la violencia en el medio familiar teniendo en cuenta que ésta suele dirigirse hacia las personas más vulnerables del grupo habiéndose configurado en los últimos años, por su frecuencia o *habitualidad* los siguientes tipos delictivos:

1. Violencia contra los menores o maltrato infantil.
2. Violencia contra la mujer o maltrato doméstico.
3. Violencia o maltrato a los ancianos.

Violencia contra el niño o maltrato infantil

La dinámica familiar de intimidad y confianza puede llegar a aceptar la violencia como una forma de corrección y educación de los menores. Sin embargo, la evolución hacia unas formas más tolerantes y comprensivas ha llamado la atención hacia las conductas violentas calificándolas de auténticas agresiones que deben ser detectadas y evitadas.

Como ya se ha dicho, la tipificación del maltrato familiar de 1989 recogía, con respecto a los menores o incapaces, el castigo con arresto mayor para los siguientes hechos y circunstancias:

- a) Violencia física habitual con cualquier fin.
- b) Sobre los hijos sujetos a la patria potestad, o pupilo, menor o incapaz sometido a su tutela o guarda de hecho.

El Código de 1995 introdujo la pena de prisión de seis meses a tres años, sin perjuicio de penas mayores según el resultado de la violencia para el que ejerciera:

- a) Violencia física habitual.
- b) Sobre los hijos propios o del cónyuge o conviviente, pupilos, ascendientes o incapaces que con él convivan, o que se hallen sujetos a la potestad, tutela, curatela, o guarda de hecho de uno u otro.

La reforma de 1999 mantuvo la pena de prisión de seis meses a tres años, sin perjuicio de las penas que pudieran corresponder a los delitos o faltas en que se hubieran concretado los actos de violencia física o psíquica al que ejerza:

- a) Violencia física o psíquica habitual.
- b) Sobre los hijos propios o del cónyuge o conviviente, pupilos, incapaces que con él convivan o que se hallen sujetos a la potestad, tutela, curatela, acogimiento o guarda de hecho de uno u otro.

Vemos, por tanto, que actualmente se penaliza tanto la violencia física como la de carácter psicológico ejercida sobre cualquiera de las personas menores o incapaces que comparten el domicilio familiar y hacia las que se tienen obligaciones de afecto, educación, guarda y custodia procurando siempre el mayor beneficio del menor (v. cap. 48).

Pasamos, por lo tanto, a exponer los conocimientos médico-legales imprescindibles para que los profesionales sanitarios colaboren con la administración de justicia en la detección y correcta valoración del maltrato infantil con el objeto de atajarlo, prevenirlo y castigarlo, en caso de que ocurra.

Los *malos tratos* o *sevicias* son un problema de todos los tiempos y de todos los países.

El profesor GIBERT CALABUIG los define como sigue: «Con este nombre se engloban una variada serie de violencias de que son víctimas los niños de corta edad y que pueden conducir a un estado de subdesarrollo físico y mental con gran invalidez y, a veces, aunque más raramente, a la muerte».

Ya ZACCHIA, en 1626, planteó el problema médico-legal de los malos tratos en la infancia al tener que practicar algunas

autopsias por este motivo. TARDIEU, maestro de la Medicina legal francesa, publicó en 1879 un trabajo en el que con el título de «Estudio médico-legal sobre las sevicias y los malos tratos ejercidos sobre los niños», recogía los hallazgos encontrados en 202 niños autopsiados por él. En el año 1868, JOHNSON en el *Hospital for Children Sick*, de Londres, describió el cuadro de fracturas múltiples que él atribuyó al raquitismo, por no encontrarle en aquel momento una explicación convincente. En 1902, BESNIER dedicó en Rennes su Tesis doctoral a este tema y PARISOT y CAUSSADE, también franceses, publicaron en 1929 su trabajo: «Las sevicias hacia los niños», en los *Annales de Médecine Légale*.

En 1946, CAFFEY, pediatra y radiólogo americano, publica el hallazgo de fracturas múltiples de huesos largos junto a hematoma subdural en seis lactantes, cuyos padres no sabían proporcionar una explicación razonable acerca del mecanismo de producción de las lesiones. SILVERMAN indicó el origen traumático de aquellas, precisando WOOLEY y EVANS, en 1955, su origen traumático e intencional. En 1957, el mismo CAFFEY insistió en el problema publicando una nueva casuística personal, y afirmando que estas lesiones eran producto inequívoco de malos tratos por parte de adultos.

Ahora bien, corresponde a KEMPE y cols., en 1962, la denominación de *síndrome del niño maltratado* para el conjunto de lesiones diversas, de frecuente observación por los pediatras, médicos de familia, forenses, etc., y que deben hacer sospechar de agresiones procedentes de un ambiente familiar inadecuado. Estos autores habían recopilado 749 casos en el plazo de un año.

A partir de estas fechas en todos los países ha habido profesionales relacionados con el niño o la medicina forense que se han dedicado al estudio exhaustivo del problema, proporcionando datos que nos han aproximado bastante a la realidad.

Los malos tratos pueden producirse:

1. Por omisión. Comprende:

- a) *Carencias físicas*: abandono, falta de aporte alimenticio o de protección frente al frío, administración de medicación, dietas, etc.
- b) *Carencias afectivas*: igualmente nefastas para la evolución del niño.

2. Por acción. Abarca, por su parte:

- a) *Maltrato físico*: en forma de contusiones, por golpes, empujones, pateamientos, zarandeo, etc., heridas por instrumentos punzantes o cortantes, o quemaduras por líquidos, sólidos calientes, o con objetos específicos, como cigarrillos, la plancha, un radiador, etc.
- b) *Abuso sexual*, específicamente.
- c) *Maltrato psíquico*: graves amenazas, coacción, gritos, encierros prolongados, castigos excesivamente severos, etc.

Características de los niños maltratados

Edad

Para RABOUILLE el 70 % son menores de 3 años. Según STRAUSS, el 50 % son menores de 1 año y para MCHENRY el

30 % son menores de 6 meses. Según MARTÍNEZ ROIG, en nuestro país predominan los menores de 4 años. En un estudio llevado a cabo en el Hospital Clínico Universitario de Zaragoza (CASTELLANO ARROYO, 1980) desde 1977 a 1980 se dieron 17 casos (el 6,67 % de todos los niños asistidos en el Servicio de Urgencias de dicho hospital en ese período de tiempo). De ellos, 6 eran menores de 4 años.

Sexo

En la casuística de RABOUILLE se recogen 49 casos de varones y 30 de niñas. En el estudio de GRAILL, 18 varones y 14 niñas, mientras que para MARTÍNEZ ROIG no había diferencias significativas en relación al sexo. En la revisión llevada a cabo en Zaragoza había 13 niños y 3 niñas, todos los cuales habían sufrido abusos sexuales.

Parece haber, pues, un ligero predominio del sexo masculino, lo que se interpreta porque al ser los niños «más duros de carácter», despiertan mayor agresividad. Cuando la agresión ha sido un abuso sexual predomina el sexo femenino. TIRELLI y cols., atendieron en 18 meses a 113 niñas frente a 17 varones, y CAFFIER, en un estudio médico-legal sobre el incesto, encuentra que, de 126 casos estudiados, 120 eran niñas y sólo 6 víctimas fueron varones.

Con gran frecuencia la víctima es el primer hijo de la pareja, no deseado por ser ilegítimo, o inconveniente en las condiciones económicas en que se encuentran. Tampoco no es raro que se trate de niños nacidos prematuros, disminuidos física o psíquicamente, con trastornos caracterológicos, hiperkinéticos, con terrores nocturnos, lloros continuos, vómitos persistentes o anoréxicos, circunstancias todas ellas que dificultan la crianza y la educación.

Características de los autores de malos tratos

Habitualmente se trata de los padres, produciendo la agresión con más frecuencia por separado que de forma conjunta. En general son jóvenes y a menudo no están casados. Otras figuras como los padrastros o los compañeros sentimentales o convivientes del padre o de la madre aparecen con frecuencia también como autores, mientras que de forma excepcional se ha señalado algún caso en el que fueron los abuelos los causantes de malos tratos, dándose la circunstancia de que esa conducta no aparece tipificada en el artículo 153, ya comentado del Código penal, que sólo se refiere a la violencia ejercida sobre los hijos o situación similar.

El estado social no es determinante; se han dado casos en todos los ambientes socioeconómicos. Sin embargo, con mayor frecuencia son familias trabajadoras con problemas económicos y que habitan en barrios urbanos industriales y periféricos, a veces en situación de hacinamiento.

MANCIAUX y STRAUSS (1986) mantienen que la mayoría de los padres autores de malos tratos no se presentan como individuos gravemente perturbados; sus dificultades psicoafectivas se manifiestan selectivamente en las relaciones con su hijo. Si se explora su personalidad más profundamente podrá objetivarse una actitud distante, rígida, o bien que se trata de personalidades inestables emocionalmente, incapaces de adaptarse a las responsabilidades de la paternidad. Una psicopatología más precisa aparece en casos claros de

bajo coeficiente intelectual o francas psicopatías con poca tolerancia a la frustración. El cuadro se agrava cuando a algunos de los factores descritos se asocia el alcoholismo u otras drogodependencias, o el abuso esporádico de estas sustancias. Casos más raros son aquellos en los que una franca desviación sexual lleva a abusos sexuales o a claras conductas sádicas, sumándose al daño físico el daño psicológico y moral que ello supone para el niño.

A veces aparece como antecedente en los autores haber sido en su infancia víctimas de malos tratos, convirtiéndose así en repetidores de una conducta aprendida y sufrida. Todo ello, junto a la existencia en sus padres de las mismas taras ya mencionadas para ellos mismos (psicopatía, alcoholismo, etc.).

Sin embargo, establecer con carácter preventivo y basándonos en estas características, el riesgo que tiene un niño de ser maltratado, resulta una tarea difícil o prácticamente infructuosa. Como dice LYNCH, no todas las familias de las características descritas maltratan a sus hijos, mientras que a veces aparecen malos tratos en familias cultas, instruidas y de niveles sociales altos. Lo que sí parece ser cierto es que el niño que es maltratado una vez, tiene alto riesgo de serlo de nuevo.

Clínica de los malos tratos

Actitud del niño

La desnutrición o el retraso estaturoponderal es frecuente, en relación con la hipoalimentación y la privación afectiva, el médico puede percibir desatención de indicaciones facultativas, problemas físicos no atendidos, defecto de higiene o socialización (uso del retrete, comidas, etc.) o tendencias antisociales, desnutrición, placas de alopecia, cicatrices, hábitos y actividades peligrosas, absentismo escolar, olvido repetido de la comida o alimentación inapropiada con exceso de chucherías y golosinas, etc. Si el niño llega al hospital, o es visto por el médico en el domicilio o la consulta, aparece ante él con actitud indiferente, apática o triste, o bien claramente temerosa, protegiéndose la cara con los brazos o mano, o cerrando los ojos cuando el médico se acerca a él, a modo de defensa ante situaciones similares en las que ha recibido un golpe, o acusando una atención casi paralítica a los movimientos del médico. Ésta es llamada por los autores americanos *vigilancia helada*.

Lesiones

Las lesiones afectan a las áreas corporales en el maltrato infantil con la siguiente frecuencia: la cabeza en un 17 % de los casos, con un 7 % la calota y un 5 % los ojos; en el tórax recaen el 20 % de las lesiones, con un 10 % en la espalda; los miembros superiores se lesionan en un 14 %, los inferiores en un 19 % y los glúteos en un 12 %; el abdomen se afecta en un 4 % y los genitales-periné, en el 2 %. Estas lesiones, según el tipo de maltrato serán de naturaleza distinta.

• *Lesiones cutaneomucosas*

Se trata esencialmente de equimosis y hematomas, exco-riaciones, heridas y escaras. Sus características más importantes son:

1. Las *equimosis* y los *hematomas* se sitúan en cualquier parte del cuerpo, aunque preferentemente en la cabeza. Pueden tener todas las formas y dimensiones y encontrarse en estadios evolutivos diferentes, por haberse producido en momentos distintos.

2. Las *heridas* son, unas veces, contusas, y otras por arma blanca. Las contusas son polimorfas, dependiendo del objeto causante (mordeduras, arañazos, etc.). Las segundas pueden ser desde puntiformes a cortes, con frecuencia superficiales. Para los hematomas es muy significativo el diferente momento evolutivo en que se encuentran las heridas.

Lesiones muy típicas son la *laceración del labio superior* con desgarramiento del frenillo y la *alopecia* por arrancamiento. También se ven a veces erosiones en la mucosa bucal por el intento de introducción de la cuchara en niños anoréxicos.

3. Las *quemaduras* suelen reproducir el objeto con el que se realizaron (líneas paralelas del radiador de la calefacción, cigarrillos o la plancha), y se localizan preferentemente en tronco y extremidades. Con frecuencia estas lesiones aparecen infectadas acusando el descuido y negligencia en su cuidado, y no coinciden con el mecanismo y la data que se refiere.

• *Lesiones esqueléticas*

Como se dijo antes, las *fracturas múltiples* fueron el hallazgo que llamó la atención a JOHNSON en 1868 y que después CAFFEY, SILVERMAN, WOODLEY y EVANS, sucesivamente, pusieron en relación con los malos tratos. Pueden recaer en diversas regiones:

1. *Fracturas de la cabeza*. La fractura de cráneo, acompañada de hematoma extradural y de los trastornos neurológicos correspondientes, pueden comprometer la vida del niño si no se diagnostica e interviene a tiempo. Otras fracturas del cráneo se configuran a veces de forma estrellada, correspondiendo el punto central al lugar donde se concentró la fuerza del golpe. Otras veces se lesionan los huesos propios de la nariz, que pueden consolidar perpetuando una deformidad, al no recibir el tratamiento adecuado.

2. *Fracturas de las extremidades*. Afectan a las diáfisis de los huesos largos, o se configuran como arrancamientos metafisarios, con repercusiones en el crecimiento. El síndrome de Silverman, constituido por fracturas múltiples en estadios evolutivos diferentes, se encuentra en casos severos. A menudo ha habido negligencia en la atención, por lo que quedan defectos de consolidación, torsiones o elongaciones forzadas de los miembros.

3. *Fracturas de costillas*. Suelen producirse por caídas o proyección sobre planos duros o por golpes directos.

4. La *pelvis* o el *raquis* se fracturan raramente, sólo ante traumatismos muy violentos.

• *Lesiones viscerales*

1. El *hematoma subdural*, descrito por TARDIEU en 1870, entraña una compresión cerebral y trastornos neurológicos como convulsiones, trastornos de conciencia o hemiplejía. En el recién nacido pueden aparecer hemorragias retinianas y aumento de tensión a la altura de las fontanelas. Este hematoma, asociado a fracturas de los huesos largos, fue bien descrito por SHERWOOD, en 1930, poniéndolo CAFFEY en 1948, en relación con los malos tratos.

2. *Lesiones abdominales.* Las roturas de hígado, bazo o intestino son raras, pero pueden conducir a la muerte por su gravedad.

3. *Lesiones genitales.* Cuando el maltrato es un abuso sexual la víctima suele ser una niña. Los hallazgos son muy variados, desde lesiones mínimas, como vulvovaginitis o ligeras erosiones por tocamientos, hasta verdaderos desgarreros del himen y/o periné. El abuso sexual en el niño aparece como un atentado pederástico que le origina desgarreros anales y también daños en el periné. Las contusiones testiculares aparecen más ligadas al maltrato no específicamente sexual.

Dos cuadros lesionales se han descrito, asociados a mecanismos de acción particulares:

a) El mecanismo de *zarandeo*, que se produce cuando se sujeta al niño por los hombros y se le sacude de delante hacia atrás. En el niño, a menudo menor de dos años, el tamaño y peso de la cabeza es desproporcionado con respecto al resto del cuerpo, lo que provoca que el cerebro oscile en el continente duro produciéndose hemorragias retinianas, generalmente bilaterales, hematomas subdurales o subaracnoideos, todo ello en ausencia de fracturas o signos externos de violencia (v. cap. 34). La sintomatología posterior estará en relación con las lesiones (convulsiones, trastornos respiratorios, obnubilación o coma); se da la circunstancia de que estas lesiones se pueden producir sin que el autor tenga conciencia del grave daño que ocasiona al niño, ya que no aparece como un movimiento excesivamente violento ni agresivo.

b) El mecanismo de *suspensión del niño a través de los brazos*. En este caso las lesiones no son tan graves, pero pueden originar arrancamientos ligamentosos, desgarreros musculares o elongación del plexo braquial.

4. *Otras lesiones.* En algunos casos, como las intoxicaciones por tranquilizantes o gas, se han observado lesiones, resultado de su administración con el fin de adormilar al niño para que deje de llorar, o se quede quieto y así utilizarlo para la mendicidad. Las sustancias más frecuentemente implicadas son los tranquilizantes del tipo benzodiazepinas, los barbitúricos, la insulina, el exceso de sal y de agua.

Cuando el resultado del maltrato es la muerte, hay que hacer el diagnóstico diferencial con la muerte súbita del lactante, lo que en ausencia de claras lesiones externas de violencia puede no resultar fácil. Algunos datos señalados por el Comité Nacional de Prevención del Maltrato Infantil en Estados Unidos son: discrepancias en el relato de los cuidadores, no coincidencia en la hora de la muerte y el horario de sueño del niño, mayor de un año, lesiones recientes o antiguas en calota, mucosa bucal, orejas, tronco, extremidades, etc., antecedentes de atención médica por lesiones, malnutrición, sospecha en el domicilio de desorden habitual, falta de limpieza, drogas, alcohol, hostilidad, acusaciones mutuas, necesidad de protección familiar por temas de violencia en ocasiones anteriores (v. cap. 19).

Malos tratos por omisión

Los efectos de los malos tratos por omisión (falta de aporte alimenticio o de protección frente al frío, carencias afectivas, etc.) quedan englobados habitualmente y como fondo casi constante de los malos tratos de obra.

Diagnóstico de los malos tratos y conducta a seguir

Las personas con más probabilidad de detectarlos son:

1. Miembros de la familia distintos de quienes los han ejecutado.
2. Médicos, como pediatras, facultativos de servicios de urgencia, o médicos de familia.
3. Maestros, educadores, etc., en la guardería o el colegio.

La evidencia de las lesiones o el estado general del niño, tanto en su aspecto biológico como psicológico, es el hecho que debe hacer pensar en los malos tratos y llevar a la comprobación de su realidad.

Cuando se pregunta a los padres sobre el origen de las lesiones ofrecen un relato falto de convicción y lleno de contradicciones, o bien se pone en evidencia la disparidad entre la variedad y gravedad de las lesiones y el mecanismo que se refiere. A veces reconocen que la violencia ha partido de ellos, pero le restan importancia y recurren a su derecho a corregir y educar a sus hijos. En efecto, el Código civil dice, refiriéndose a los padres: «podrán corregir *razonable y moderadamente* a sus hijos», lo cual excluye las conductas objeto de estudio en este capítulo.

Ante la sospecha o la evidencia, se pensará en la posible etiología negligente o intencional de las lesiones y se procederá a la obligatoria denuncia. Ya se ha expuesto extensamente en el capítulo 10 las ocasiones y circunstancias en las que el profesional debe revelar los secretos que conoce en el ejercicio de su profesión, estando la denuncia de la violencia familiar, y muy especialmente la dirigida contra los menores, entre estos casos.

Como se ha expuesto anteriormente, estas agresiones pueden ser constitutivas del delito de lesiones, o de delitos contra las relaciones familiares. Existe, pues, una base legal que obliga a cualquier ciudadano, y de forma específica a los médicos, a la denuncia de los hechos que significan abandono y maltrato a un menor, denuncia que, insistimos, no entraría en colisión con la guarda del secreto profesional. La comunicación a la autoridad judicial se haría a través de un «Parte de lesiones» en el que se hacen constar los datos del menor y de los padres, las lesiones que padece, el tratamiento que ha necesitado y el mecanismo violento, y posiblemente culposos o intencionales, de las mismas. En los casos en los que existen serias sospechas de trato inadecuado, abandono, etc., se puede hacer la comunicación a los Servicios de protección del menor o a la Fiscalía de menores, instituciones que se encargarán de investigar y seguir el caso, por si hubiera lugar a intervención en beneficio del menor.

En el capítulo 48 se expone la principal normativa dirigida a la protección de los menores y las circunstancias en las que ésta se aplica. La verificación de la situación de abandono obliga a la intervención de la Fiscalía de menores y del Juzgado de familia, y a las entidades públicas a tomar la guarda y tutela del menor, pudiéndose considerar el acogimiento institucional o el familiar simple cuando hay expectativas de que el menor pueda reinsertarse en su familia una vez solventados los problemas que llevaron al acogimiento.

Si los padres son penados por maltrato pueden, cumplida su pena, recuperar la patria potestad si se demuestra su rehabilitación. Parece ser que con tratamientos médico-psicológicos adecuados se puede producir la recuperación de

algunas de estas personas para una vida familiar normal. Mucho más difícil es la curación, cuando ha habido abusos sexuales de diferente gravedad. Debe tenerse en cuenta que para el niño es más difícil asimilar y aceptar la convivencia con el progenitor que abusó sexualmente de él, aunque la conducta no vuelva a repetirse, que en el supuesto anterior. No parece necesario llamar aquí la atención sobre la importancia del informe médico-forense en estos casos, y la competencia y rigor con que debe elaborarse.

Los niños víctimas de violencia familiar deben ser tratados con la máxima delicadeza a lo largo de la instrucción del sumario y en el posterior juicio. Los interrogatorios suponen para ellos revivir la situación traumatizante ante un público desconocido. Ante el riesgo de *victimización secundaria* se recomienda que el apoyo psicológico sea constante. De la misma manera, los interrogatorios debe hacerlos el médico con técnicas apropiadas (de juegos con muñecos especiales sexuados, incluso, en el que se señala el abuso o el golpe, etc.), pudiendo ser presenciado por el Juez, incluso a través de un espejo bidireccional, procedimientos habituales en los Servicios de Psicología Clínica hospitalarios.

Llama la atención la recuperación espectacular que experimentan estos niños cuando se trasladan a un ambiente familiar adecuado. No obstante, hay casos en los que se han producido secuelas irreversibles de distinta gravedad cuando el abuso o maltrato se ha mantenido durante mucho tiempo o ha sido especialmente vejatorio o violento.

Separaciones y divorcios como origen de maltrato infantil

Queremos llamar la atención sobre un tipo de maltrato específico que, en mi experiencia, es sumamente frecuente en la actualidad. Nos referimos al daño que se produce a los hijos cuando son objeto de disputa entre los padres separados o divorciados. Ya durante el proceso de separación se puede plantear la guarda y custodia de los hijos como un grave enfrentamiento. En muchos casos, el motivo de la separación ha sido el maltrato hacia la madre, por lo que ella intenta proteger a los hijos del padre en el que ve a su agresor. En el intento de desacreditar al padre ante los ojos judiciales, o por sincero temor de su influencia, puede llegarse en las acusaciones desde la falta de cuidados hasta los abusos sexuales o de otro tipo; mientras que el padre, por su parte, suele utilizar el argumento del trastorno mental de la mujer (estado depresivo en el período de la crisis matrimonial) para defender su incompetencia para el cuidado de los hijos. Estas batallas legales suelen producir un severo daño emocional y psíquico a los niños que, dependiendo de su edad, personalidad, etc., se refugian en mecanismos defensivos más o menos dañinos para su evolución y desarrollo madurativo. La pericia médico-legal en estos casos debe ser exquisita y extenderse a ambos progenitores y a los niños; será completa (entrevista psicobiográfica, personalidad) psicodiagnóstico (ansiedad, depresión, agresividad, neuroticismo, psicoticismo, etc.), con el fin de evaluar con acierto la dinámica de relación familiar y los auténticos rasgos presentes en cada uno de los progenitores en orden a las relaciones que mantiene o puede establecer con sus hijos; los niños, por su parte, se expresan muy bien a través del dibujo infantil y otras técnicas proyectivas, a través de las que se puede conocer la imagen que tiene de sus padres y el régimen de guarda, custodia, visitas, etc. que le puede resultar

más beneficioso. Un seguimiento adecuado de la evolución familiar permitirá modificar y/o seguir en cada momento las medidas más pertinentes.

Violencia contra la mujer o maltrato doméstico

Cuando la violencia familiar se origina en la relación conyugal, en la pareja que convive, o en el período de noviazgo, o cuando estas relaciones ya se han roto, por decisión de la mujer, la víctima habitual es la mujer, mientras que el hombre aparece como autor de conductas que van desde el insulto, la amenaza, el sometimiento, la humillación, el aislamiento, la vejación, etc., hasta la agresión física de mayor o menor intensidad, la imposición sexual o la clara violación, y con modalidades y métodos variados. Aunque sea en ocasiones excepcionales, cuando la víctima es un varón, le son aplicables las descripciones de las lesiones que en este capítulo hacemos referidas fundamentalmente a las mujeres.

Al contrario de otras situaciones médico-legales, el maltrato familiar no plantea al perito médico retos científicos ni dificultades técnicas en el reconocimiento del problema; las dificultades profesionales están en que las actuaciones inmediatas que se adopten sirvan para proteger a la víctima, y en el seguimiento posterior para que la solución sea definitiva y, en cada caso, la que más favorezca a la mujer y a la familia. Por todo ello, el maltrato a la mujer, la violencia de género o la violencia contra la mujer, es un problema que debe ser abordado de manera integral, dándoles participación a todos los profesionales e instituciones que pueden aportar algo a su solución actual y a su erradicación en el futuro. Nos extenderemos, por tanto, en el papel de los médicos y profesionales sanitarios al respecto.

Como ya se ha dicho, la tipificación del maltrato familiar de 1989 recogía, con respecto a la pareja, el castigo con arresto mayor para los siguientes hechos y circunstancias:

1. Violencia física habitual y con cualquier fin.
2. Contra su cónyuge o persona a la que estuviese unido por análoga relación de afectividad.

El Código de 1995 introdujo la pena de prisión de seis meses a tres años, sin perjuicio de penas mayores según el resultado de la violencia para el que ejerciera:

1. Violencia física habitual.
2. Contra su cónyuge o persona a la que se halle ligado de forma estable por análoga relación de afectividad.

La reforma de 1999 mantuvo la pena de prisión de seis meses a tres años, sin perjuicio de las penas que pudieran corresponder a los delitos o faltas en que se hubieran concretado los actos de violencia física o psíquica al que ejerza:

1. Violencia física o psíquica habitual.
2. Sobre quien sea o haya sido su cónyuge o sobre persona que esté o haya estado ligada a él de forma estable por análoga relación de afectividad.

La última reforma, de 29 de septiembre de 2003, ha tipificado como delito lo que antes era falta «menoscabo psíquico o una lesión no definida como delito en el Código, o gol-

pear o maltratar de obra sin causar lesión». El «trato degradante que menoscaba la integridad moral, así como el ejercicio habitual de la violencia física o psíquica» se penalizan con prisión de seis meses a dos años. Se han ampliado a las personas víctimas, incluso a personas integradas en la convivencia familiar (personal de servicio); así como las circunstancias al incluirse las relaciones de afectividad actuales y pasadas «aún sin convivencia», para las relaciones de noviazgo rotas. Importante es también que estas conductas se ejerzan en presencia de menores.

Las principales novedades han estado en la inclusión de la violencia psíquica, la circunstancia de que la relación de afectividad o convivencia, además de la actual, incluya la mantenida en el pasado, aunque no exista ya en el momento de producirse la agresión o agresiones la inclusión como delito el golpear sin lesión o el menoscabo psíquico, lo que afectaría a cuadros, incluso leves, ansioso-depresivos, etc. Esto se corresponde con lo que en la práctica se observa frecuentemente: por una parte, un trato verbal o de conducta vejatorio y humillante que mantenido en el tiempo acaba aniquilando a la mujer, y por otra, el hecho de que el agresor no acepte el rechazo o ruptura de la relación por parte de la mujer, y sea entonces cuando su conducta se hace más peligrosa para ella.

Aunque el maltrato a la mujer es un fenómeno universal y antiguo, en España ha experimentado en los últimos años cambios muy notables en los siguientes aspectos:

1. *Sociales.* Los movimientos feministas y de defensa de la dignidad de la mujer han reforzado su papel como personas dignas y en plano de igualdad jurídica con el varón; la evolución económico-social ha llevado a un cambio de mentalidad generalizada sobre el papel que corresponde a la mujer en la familia y en la sociedad del siglo XXI. Las propias mujeres, que han aceptado una posición obediente y sumisa durante muchos años de matrimonio, han cambiado de actitud, reclamando ahora el papel de igualdad que les corresponde, lo que no es bien aceptado por el varón que, incluso sin historia de maltrato, puede aparecer como agresor de suma gravedad.

El cambio en la sensibilidad social hacia el problema del maltrato a la mujer se ha acompañado también de importantes cambios en los profesionales implicados en el maltrato familiar, a través de la Administración de Justicia y de los Cuerpos de Seguridad del Estado; en 1999 se impartieron 328 cursos en los que participaron 13.000 jueces, abogados, médicos, psicólogos, trabajadores sociales, policías, guardias civiles, entre otros, que adquieren con esta preparación un talante diferente ante problemas familiares que antes no salían de la intimidad, adoptando ante ellos una actitud realista hacia la gravedad del riesgo y la injusticia que la víctima padece.

2. *Legislativos.* Ya hemos comentado los principales cambios producidos en la tipificación jurídica de la conducta delictiva. A ello se ha añadido la posibilidad de determinar para el agresor distanciamiento físico como primera diligencia, o incluso el ingreso en prisión a petición del Ministerio Fiscal, cuya actuación de oficio si se aprecia peligrosidad y riesgo para la víctima ha sido otra novedad importante. Por otra parte, se ha previsto la máxima celeridad de los órganos judiciales y un servicio de abogados en turno de oficio especializados. También la Ley de Enjuiciamiento Criminal, en su artículo 104, ha introducido la persecución de oficio de estos delitos y faltas.

Estas novedades se han seguido de pronunciamientos del Consejo General del Poder Judicial, de la Fiscalía General del Estado y de otras Instituciones (Cuerpos de Seguridad del Estado, Instituto de la Mujer, etc.), para que en la práctica la asistencia a las víctimas de la violencia familiar se realice con rapidez, en condiciones técnicas y humanas adecuadas y con todas las garantías jurídicas. En este sentido, la ley 35/95, de Ayuda de Asistencia las Víctimas de Delitos Violentos y contra la Libertad Sexual, vino a establecer un sistema de ayudas públicas que incluían deberes de información y disponía la creación de las Oficinas de Atención a las Víctimas. En la misma línea se crearon las Casas de acogida, tuteladas por el Instituto de la Mujer y Centros de Emergencia, ya en 1999, abiertos durante 24 horas para que la mujer que se encuentre en situación de riesgo pueda en cualquier momento alejarse del agresor. En concordancia con los aspectos sociales comentados, el Ministerio del Interior puso en marcha en el último año 40 Servicios en Comisarías de Policía y 54 en las Comandancias de la Guardia Civil, eligiéndose personal femenino especialmente preparado en la asistencia inmediata y urgente de las víctimas de malos tratos y agresiones sexuales (derechos que asisten a la víctima, necesidad de ayuda médica y lugares a los que dirigirse, estado anímico de la mujer y trato profesional y humano que se le debe dispensar). Este cambio ha sido fundamental en el aumento de las denuncias y el curso que, posteriormente, éstas siguen.

La última modificación en esto ha sido la Ley 27/2003, de 31 de julio, reguladora de la Orden de protección de las víctimas de la violencia doméstica. Ésta se ha constituido en un nuevo instrumento legal que permite a los Jueces ante los que se presenta la denuncia adoptar por resolución medidas de naturaleza civil y penal y activar, al mismo tiempo, mecanismos de protección social a favor de la víctima, respaldados por el Estado, las Comunidades Autónomas y las Corporaciones Locales; éstas llegan incluso al beneficio del salario de integración que ayuda económicamente a las mujeres cuya situación así lo requiera.

Características del maltrato a la mujer

Con respecto a la *frecuencia* se acepta que sólo alrededor del 10 % de las agresiones físicas constitutivas de maltrato familiar o doméstico se diagnostican como tales; la cifra es inferior cuando las lesiones no requieren tratamiento médico, por lo que no salen del ámbito privado. Sin embargo, como ya se ha dicho, en los últimos años el aumento de su publicidad ha sido espectacular, por lo que ya forma parte de la información cotidiana como problema de interés general. Su alta frecuencia y la abundancia de estudios sobre el tema (CASTELLANO, COBO, LUNA, LORENTE, etc.), nos está proporcionando gran cantidad de datos para un mejor conocimiento del tema, de su solución y de su prevención.

Para la *Comisión de Malos Tratos* del Congreso de los Diputados español, sólo el 5 % de las agresiones se denuncian. MORRISON establece esta cifra en el 4 % y para MAC LEER la cifra sube hasta un 30 % cuando se introduce un protocolo que recuerda el posible maltrato en la procedencia de las lesiones. Para LUNA la frecuencia en la región de Murcia es del 25,26 por 100.000 habitantes.

Se sabe que se da con menos frecuencia en pequeñas poblaciones, mientras que aumenta cuando conviven numerosas personas en un espacio reducido, o padecen niveles socioeconómicos bajos.

La mayor incidencia se da alrededor de los 30 años, siendo muy pocas las mujeres que solicitan ayuda tras la primera agresión. Según LARSEN y BERGMAN, un tercio de las mujeres maltratadas siguen teniendo dependencia emocional del agresor y siguen conviviendo con él.

En el estudio de LUNA, aparecen como rasgos más frecuentes en la mujer maltratada los siguientes: mujer casada, con una edad comprendida entre 21 y 40 años, dedicada a tareas domésticas y con una mayor incidencia en horas vespertinas y durante los fines de semana. En los últimos años, han salido a la luz numerosos casos de matrimonios o parejas que superan los 60 años; en nuestra experiencia esto tiene relación con el cambio experimentado por las mujeres que, tras muchos años de sumisión, reclaman una independencia y unos derechos que el marido no es capaz de comprender ni de aceptar.

En un estudio realizado por nosotros (CASTELLANO ARROYO y cols., 1996), en el que hemos comparado los datos de las mujeres que han denunciado maltrato en los Juzgados de Zaragoza, desde enero de 1990 a junio de 1995, frente a un grupo de mujeres controles, las características de las víctimas de agresión doméstica han sido las siguientes:

Edad. El mayor número de mujeres, el 73,53 %, tienen una edad comprendida entre los 30 y los 45 años, encontrándose el 35,3 % entre los 30 y los 35 años. La edad media es de 35,76 años y la desviación típica es de 9,29.

Estado civil. En el grupo de estudio el 8,8 % son solteras. El 11,8 % son solteras que conviven con otra persona, el 35,5 % están casadas y el 44,1 % están separadas o divorciadas. El 32,3 % de las víctimas seguían viviendo con el cónyuge, debido a la dependencia económica o al hecho de estar asumiendo la ruptura y valorando la separación.

Características socioeconómicas. En las mujeres víctimas de maltrato predominan los estudios primarios y medios frente a los estudios medios y superiores de las del grupo control. Sin embargo, un alto porcentaje de mujeres se sostienen a sí mismas aunque en trabajos no cualificados. De los datos de su *vida infantil* destacan unas relaciones «difíciles y malas con el padre» en el 64,6 % de los casos. También nos parecen datos de interés la mayor incidencia de *castigo infantil* (85,3 % frente al 56,6 % de las mujeres controles) y el antecedente de abuso sexual infantil en el 42,4 % de las víctimas de agresiones frente al 10 % en los controles.

Otro dato importante ($p = 0,001$) es el hecho de que el 83,3 % de las mujeres controles *tuvieran amigas íntimas* en su infancia y juventud, frente a sólo el 41,2 % de las mujeres agredidas. Esto aparece muy en relación con el progresivo aislamiento familiar y social que el hombre posesivo y agresor va produciendo en su víctima de una forma paulatina.

En cuanto a las características específicas de la *agresión* merecen destacarse las siguientes: en el 68 % de los casos el agresor ha sido el marido y la agresión ha ocurrido durante el tiempo de matrimonio. Sólo en el 16 % la *agresión que ha motivado la denuncia* ha sido la «única», mientras que en el 28 % se corresponde con «alguna ocasión aislada» (no más de 5 veces); en el 40 % responde «algunas veces» (de 6 a 20 veces); en el 12 % son «más de 20 veces y menos de 100» y en un caso la respuesta es «continuamente» (más de 100 veces).

En cuanto a la *forma* en que sucede la agresión, en el 72 % de los casos «antes de la agresión hay siempre una discusión» y en un 20 % «a veces hay discusión sin agresión».

El *tiempo* que la mujer viene soportando la agresión es, en el 20 % de los casos, inferior a un año y en el 80 % de los casos es superior a un año, siendo la media de 5,92 años y correspondiendo el mínimo a 1 año y el máximo a 30 años. El *tiempo de relación con el agresor* es inferior a un año en el 12 % de los casos y superior en el 88 %, correspondiéndose a un valor medio de 13,8 años, siendo los valores extremos de 1 y 35 años. En el 28 % de los casos la mujer reconoce *no saber cuándo va a ocurrir*, mientras que en el 72 % de los casos sí suele anticipar la agresión.

Otro dato importante se refiere a la *evolución de la gravedad de la agresión*. Sólo en un caso ha disminuido, mientras que se mantiene igual en el 68 % de los casos y ha aumentado en el 20 % de los casos.

El *lugar habitual de la agresión* es el domicilio (en el 88 % de los casos) y el motivo de la agresión se cifra en «cuando se le lleva la contraria» (44 % de los casos), «cuando bebe» (en el 28 % de los casos), en el 16 % «cuando toma otras drogas» y en el 12 % se produce la agresión sin ningún motivo. En cuanto al *inicio de la agresión* se establece desde el comienzo de la vida en común en el 24 % de los casos, en el 52 % de los casos después de tiempo de vivir juntos y en el 16 % antes de vivir en común.

En el 64 % de los casos la mujer cree que *la culpa* es sólo de él, pero en el 12 % se reconoce que «ella lo provoca o no lo sabe llevar», o que son «las circunstancias», como reflejan el 24 % de los casos.

Gravedad de las lesiones. En el 40 % de los casos no actuó el médico y se curaron solas; en el 52 % tuvo que repetir las visitas al médico y en el 8 % necesitó puntos o quedar ingresada.

La *vivencia personal* de las lesiones la expresaron de la siguiente forma: en el 40 % de los casos «es una amenaza para la convivencia»; en el 32 % «es una amenaza para la integridad física» y en el 28 % las vive como «una amenaza para la vida».

En cuanto a si la agresión física *se acompaña de alguna otra agresión*, la respuesta es negativa en el 24 % de los casos; se producen insultos en el 12 %, amenazas sobre los hijos o el tema económico en el 56 % y agresión sexual en el 8 %.

La *actitud de la víctima* ante la agresión es de «inhibición» en el 92 % de los casos y sólo en el 8 % «se defendió».

Sólo el 36 % reconoce *tener miedo al agresor* «continuamente», mientras que el 28 % de las mujeres dice que «no lo tiene» y el 36 % restante reconoce tenerle miedo «sólo cuando se pone así». La cuantía del miedo es de «bastante» o «mucho» en el 44 % de los casos y baja al 24 % para la categoría de «muchísimo» o «pánico».

Como contrapartida, ante la pregunta: *¿Le quiere todavía?*, el 8 % reconoce abiertamente que sí, el 28 % dice que «algo queda» y el 48 % contestan que «no» o «ya no». Sólo el 16 % reconoce sentir «odio». Resulta llamativo que en el 36 % de los casos siga existiendo cierta *dependencia afectiva*.

Actitud hacia el agresor. En el 20 % de los casos la mujer no ha denunciado nunca, mientras que en otro 20 % había denunciado varias veces. En el 60 % restante esta denuncia ha sido la primera. Sólo en el 22,73 % de los casos se desea «que vaya a la cárcel» como castigo, mientras que el 54,55 % desea que «le llamen la atención» sobre su mala conducta y el 22,72 % desea que «conste oficialmente».

En el momento de realizar la encuesta sólo el 12 % *vive con el agresor*, el 52 % viven solas o con sus hijos y en el 36 % restante viven con su familia.

Actitud de los hijos y apoyos actuales. En el 45,45 % de los casos, la edad de los hijos o la ausencia de ellos hace que no pueda recogerse este dato. En el 18,10 % de los casos la han apoyado y animado a denunciarlo y en el 27,27 % creen que la culpa es de los dos. Los apoyos principales son la familia (44 % de los casos), tratamiento con psiquiatra o psicólogo (36 %), y en tratamiento con el médico de cabecera están el 20 % de los casos restantes.

El **tratamiento** que reciben es: tranquilizantes en el 63,64 % de los casos, antidepresivos en el 22,73 % de los casos y otros en el 13,65 %.

Datos del agresor. La edad de los agresores oscila entre 28 y 64 años, siendo la media de 42 años.

En el 60 % de los casos *vive con su familia*, en el 28 % vive solo, y con la víctima en el 12 % ya comentado al referirnos a las mujeres.

En el 32 % de los casos *no padece ninguna enfermedad*, reconociéndose en el 52 % de los casos «personalidad violenta» y «alcoholismo» en el 16 % de ellos. Aún sin calificar de alcohólico, sí se refiere al consumo de alcohol algunas veces, en los fines de semana y por temporadas, lo cual refleja la presencia del alcohol en relación con estas agresiones.

El dato relativo a la *profesión del agresor* se dispersa entre situaciones muy variadas, siendo las más frecuentes (16 %) «obrero manual no cualificado», «trabajador cualificado», «administrativo» y «comerciante» o similar.

La *situación laboral* se agrupa en «funcionario» o «trabajo fijo» (40 %) y «contrato temporal» (24 %).

Sólo en el 12 % de los casos aparece el *propósito de no volver a hacerlo*, mientras que en el 60 % de los casos hay «desentendimiento», y «enfado» o «agresividad» en el 28 % restante.

En el 40 % de los casos *no se pelea con otras personas*, mientras que sí lo hacen «alguna vez» y «con frecuencia» el 24 % de los agresores. «No han tenido problemas con la justicia» el 45,8 % de ellos, «algunos» el 50 % y «muy a menudo» el 4,17 %.

También hemos evaluado en este trabajo la personalidad de las mujeres víctimas de agresión familiar a través del Cuestionario de personalidad 16 PF de CATELL y los niveles de ansiedad y depresión que mantenían en el momento de presentar la denuncia e iniciar el procedimiento judicial. Los rasgos de personalidad que han aparecido con más frecuencia han sido: 1) baja puntuación en afectividad; 2) inestabilidad emocional y poca tolerancia a la frustración, muy afectable por los sentimientos, sensible, dependiente e insegura; 3) introvertida, tímida, con poco interés por lo que le rodea, preocupada por su propio cuerpo, y 4) alto nivel de depresión y ansiedad y variados síntomas somáticos que tienen su origen en la situación de maltrato y violencia por la que están pasando.

Estos datos señalan las características que aparecen con más frecuencia implicadas en las víctimas de maltrato familiar: mujeres de una edad media de 30-40 años. Cuando es más joven ha soportado menos tiempo las agresiones; éstas se han producido, generalmente, durante el matrimonio y hasta el momento de la separación. Cuando la víctima es mayor de 50 años, son mujeres que han soportado durante muchos años las agresiones, y la comprensión y apoyo que la sociedad actual les brinda, es lo que las ha llevado a denunciar. En los casos en los que la violencia aparece por primera vez en matrimonios de más de 65-70 años hay que buscar la influencia de un posible deterioro en relación con

procesos demenciales incipientes que afectan inicialmente a los aspectos afectivos y de relación. En los casos en los que las mujeres continúan casadas y viven con el agresor (alrededor de un 10 %), dependen económicamente de él, mientras que las separadas y divorciadas tienen independencia económica; en cuyo caso, viven solas (52,3 %), conviven ya con otra persona (23,5 %) o están con sus padres (6 %). En los últimos cinco años, se ha notado la influencia de la oferta de Casas de acogida, aprovechada por muchas víctimas para dar el primer paso en la ruptura e inserción laboral. En las víctimas del estudio que hemos referido, tenían estudios primarios o medios el 88 % de ellas y el resto estudios superiores, y trabajan fuera de la casa el 68 % de ellas. Han tenido alta incidencia de castigo infantil (85,3 %) y de abuso sexual (42,4 %); éste es un dato importante que estamos estudiando y valorando en un trabajo actual. El momento en que deciden romper la relación con el agresor es un momento de alto riesgo, ya que las características de la personalidad de éste pueden llevarlo a agresiones de suma gravedad o a producirle la muerte ante su negativa a aceptar que la mujer lo abandone, que lo ponga en evidencia ante los demás o, sencillamente, que ella manifieste su propia voluntad y sea capaz de prescindir de él.

Tipos de lesiones en el maltrato a la mujer

Por su naturaleza podemos considerar que las lesiones más frecuentemente sufridas son agresiones físicas, psíquicas y mixtas.

Agresiones físicas

Aparecen ligadas a golpes con las manos u objetos romos y a amenazas con armas diversas. Las consecuencias suelen ser contusiones con o sin solución de continuidad en la piel, heridas contusas, por arma blanca y agresiones mixtas.

La gran mayoría de las lesiones se califican como erosiones, equimosis y hematomas, lesiones osteoarticulares leves o pequeñas y heridas; en ocasiones, los golpes sobre la cabeza pueden originar lesiones oculares o rotura de tímpano con secuelas del tipo de trastornos visuales, hipoacusias, etc. Con mucha frecuencia no requieren tratamiento médico y el tiempo medio de curación es de 6 días. Excepcionalmente las lesiones cobran extrema gravedad cuando se emplean en la agresión armas o instrumentos, pudiendo producirse lesiones severas e incluso la muerte. En estos casos suelen existir antecedentes de denuncias previas por lesiones leves.

Agresiones psíquicas

Son propias de una relación interpersonal problemática y viciada. Con frecuencia el varón dominante, seguro de sí mismo, con cierta dureza del carácter, etc. inicia un proceso de alejamiento y aislamiento de la mujer de su entorno familiar y social, haciéndose paulatinamente más dependiente de él y más indefensa ante sus insultos y agresiones verbales sobre su manera de hacer las cosas; esto, poco a poco, produce en la mujer el convencimiento de que, efectivamente no sirve para nada, todo lo hace mal, o es una irresponsable ante sus obligaciones. En otras ocasiones, las agresiones verbales pueden ser mutuas, con la frecuente utilización de los hijos y de sus afectos en contra del otro cónyuge; en

relación con la clase social en la que se mueven los implicados, la agresión psíquica puede aparecer como un lenguaje lleno de insultos y amenazas (incluso para la vida), o bien como un lenguaje hiriente y sutilmente agresivo. No es rara la forma comunicacional denominada de «doble vínculo», descrita por BATENSON, caracterizada por palabras que llevan un mensaje con una apariencia amable, incluso afectuosa, al par que se transmite por vía no verbal una dura crítica o una clara humillación; o los «dobles mensajes», ambivalentes y contradictorios que acaban produciendo en la víctima una grave desorientación acerca de lo que debe decir o hacer para satisfacer a su marido o compañero.

Esta forma de relación es muy difícil de valorar desde la perspectiva forense porque a veces está en la base que origina la mala relación, y al mismo tiempo y conforme pasa más tiempo, genera importante patología psíquica que tiene manifestaciones somáticas bastante características. También puede derivarse daño psíquico como secuela directa de una auténtica agresión sexual o física, en la que la víctima experimente auténtica sensación de peligro o humillación.

Como agresión de importante componente psíquico aparece la de obligar a la esposa o compañera a mantener relaciones sexuales en momentos inadecuados (tras una discusión o agresión, en estado de embriaguez, etc.) o contrariando gravemente a la mujer en los modos y maneras de mantener dicha relación; esto produce en la víctima auténtica conciencia de agresión, que se acompaña de una humillación importante por afectar a esferas íntimas de la persona; el rechazo y temor a la relación sexual suele ser una secuela constante en estas víctimas.

Numerosos autores coinciden en reconocer un cuadro psiquiátrico coincidente con el *síndrome de estrés postraumático* (SEPT), delimitado por la American Medical Association (AMA) en el DSM-IV recientemente revisado, para las víctimas de agresiones diversas.

Esta patología puede aparecer con cuadros variados, con una permanencia variable, y que han sido agrupados como sigue:

1. *Reexperimentación del suceso traumático.* Son recuerdos, pesadillas, alucinaciones instantáneas, que rememoran el momento de la agresión. En asaltos sexuales tienen gran importancia por la influencia que ejercen sobre las relaciones con el cónyuge, o la pareja, incluso muchos años después.
2. *Entumecimiento de la capacidad de respuesta.* Es decir, el entumecimiento psíquico que conduce a la retirada de la vida social, astenia, fatiga y apatía.
3. *Capacidad de respuesta exagerada.* Estado de hiperalerta. Se manifiesta con un estado de nerviosismo y tensión constantes, un «estar siempre en guardia», con miedo a salir, a la oscuridad, etc.
4. *Trastornos del sueño.*
5. *Supervivencia de la culpa.*
6. *Alteraciones de la memoria y la concentración.*
7. *Evitación fóbica.*
8. *Aparición de síntomas físicos.* Como taquicardia, sudor, etc., ante la revivencia del hecho.

Estos síntomas, en agresiones de suma gravedad, según BOWNES y cols., persisten varios años en el 70 % de las mujeres estudiadas por ellos, y según MEZEY, en el 17 % de los casos están presentes 20 años después.

Todo ello es de gran importancia en la evaluación del daño integral sufrido por la víctima directa y por las víctimas indirectas, que conviven con ella y se ven afectadas por sus reacciones.

Agresiones mixtas

Son las más frecuentes. En ellas se mezcla el maltrato físico con la violencia verbal y el insulto. En estos casos el médico debe valorar las lesiones físicas, así como el tratamiento indicado y la evolución. Pero no debe olvidar el daño psíquico presente ya en ese momento, derivado de la relación patológica y el que pueda sobrevenir en el futuro si no se presta la ayuda médico-psicológica adecuada.

Ayuda a las víctimas

Este panorama ha llevado en España a la aprobación de la Ley 35/1995, de 11 de diciembre, de Ayudas y asistencias a las víctimas de delitos violentos y contra la libertad sexual en la que se prevén ayudas de toda índole, y en lo que respecta a los médicos, se cuenta con su colaboración para lo siguiente:

1. Establecer con precisión el concepto de lesiones y de daños sufridos por las víctimas, ya que de la precisión y exactitud con que ello se haga dependerá la justeza de la reparación indemnizatoria.
2. Establecer una red de atención y asistencia a las víctimas que palíe, de alguna manera, los efectos inmediatos de la violencia. Para que esta asistencia sea eficaz debe cuidar el aspecto médico en sus dos vertientes, la atención necesaria para las lesiones físicas y psíquicas sufridas, al mismo tiempo que se posibilita la recogida de indicios y pruebas que después sirvan a los efectos procesales para probar los hechos.
3. Prever la facilidad de la denuncia ante la policía o el juzgado, debe ser otro eslabón de esta cadena si se busca la eficacia.

Los médicos y el maltrato a la mujer

El deber de denuncia de las lesiones que padece la víctima, ya comentado en el caso de los menores, es también de clara aplicación aquí; en el parte de lesiones se comunica a la autoridad judicial la asistencia prestada a la víctima, la existencia de lesiones físicas o psíquicas y el mecanismo posible de producción, reflejando la información de la víctima y/o acompañantes; también se indicará el tratamiento que el estado de la mujer y/o sus lesiones ha requerido. Aunque esto es un deber legal, los Colegios de Médicos han insistido en el exquisito cuidado deontológico con el que se debe tratar a las víctimas de la violencia familiar. También las Sociedades Científicas se han hecho eco de estos deberes profesionales y, de forma especial, la de «Medicina Familiar y Comunitaria» ha promovido protocolos de actuación para detectar estas situaciones y atajarlas correctamente. Los profesionales más próximos a estos problemas son:

Médicos de familia y atención primaria

Estos profesionales están en una situación de privilegio para aproximarse al ambiente familiar ya que a menudo influye en la patología por la que se consulta, o en la evolución de las dolencias por las que se consulta; su apoyo, orientación o consejo pueden resultar definitivos para las personas cuya salud está bajo su cuidado.

En sus competencias está detectar el maltrato, hacer parte de lesiones, valorar la situación personal de la víctima y orientar hacia la denuncia y la búsqueda de soluciones.

El Consejo Interterritorial de Salud ha elaborado, en junio de 1999, un Protocolo de Actuación Sanitaria ante los Malos Tratos Domésticos con el que se dan a los profesionales sanitarios las instrucciones que deben seguir ante una agresión doméstica y que se resume en:

1. Atención preferente a la víctima y reconocimiento completo.
2. Relato pormenorizado de los hechos y valoración precisa de las lesiones y daños de la agresión. Se les recuerda que el informe médico es un documento esencial para la actuación judicial.
3. Derivación inmediata a la atención especializada, si procede.
4. Asesoramiento a la víctima sobre sus derechos y medidas sociales y de protección a través de los propios servicios del centro sanitario o, en su caso, contacto urgente con los servicios sociales y teléfonos que el Instituto de la Mujer pone de forma gratuita a disposición de las víctimas de malos tratos.
5. Se recuerda que la actitud de la mujer tiene unas características que deben hacer sospechar al médico que se encuentre ante una víctima silenciosa de malos tratos; ésta puede aparecer temerosa, insegura, con sentimientos de culpa y dubitativa, y contradictoria y confusa al explicar el mecanismo de producción de las lesiones.
6. En cuanto a los síntomas que pueden ser indicativos de malos tratos son: físicos, entre los que se encuentran patologías mal definidas como dolor de cabeza, de espalda, torácico, abdominal, pélvico, insomnio, palpitaciones, ahogo, y lesiones leves en forma de contusiones en puntos diferentes y en diferentes estadios evolutivos, psíquicos, como depresión, ansiedad, comportamiento disociativo, trastornos del apetito (tanto anorexia como bulimia), somatizaciones, intentos de suicidio, etc.
7. No es infrecuente que el cónyuge o compañero acompañe a la víctima a la consulta con la intención de controlar sus manifestaciones, por lo que es importante observar su actitud pudiendo aparecer como excesivamente solícito y preocupado o por el contrario, despectivo e irónico. En todo caso, puede ser importante invitarlo a salir en un momento de la entrevista para proporcionar a la mujer la oportunidad de manifestarse libremente.

Médicos forenses

Especial mención merece el papel del Médico forense en la violencia familiar ya que será el que valore el daño y asesore al Juez sobre la mejor manera de reparar el perjuicio sufrido por la víctima.

El Médico forense se enfrenta con la violencia doméstica una vez que ésta ha sido denunciada. A partir de este momento, tanto el Juez como el Ministerio Fiscal necesitan una información médica cierta, precisa, y completa sobre la existencia del maltrato, la gravedad de sus consecuencias, el riesgo de que éste se repita o se intensifique, así como otros datos que les permitan tomar decisiones inmediatas sobre la víctima y, lo que en muchos casos es aún más importante, sobre el agresor, en atención a la peligrosidad que éste signifique para la víctima.

La Administración de Justicia ve cada vez con más claridad la importancia de la pericia médica y la necesidad de que ésta se haga de forma rigurosa, científica y con todas las garantías propias de la especialización. Por ello, en el tema de la violencia familiar y en concreto del maltrato a la mujer, el Médico forense debe actuar como coordinador de un equipo de profesionales en el que no pueden faltar los Psicólogos y los Trabajadores sociales; estos profesionales están preparados para hacer una evaluación de la dinámica familiar, de las relaciones entre los miembros de la familia, de la situación económica o de su grado de integración o conflictividad social. Los Psicólogos tienen competencia para realizar las pruebas complementarias psicológicas que permitan extraer los datos necesarios para que el Médico forense establezca la estrategia médica que seguir ante la víctima a los efectos curativos, preventivos y estrictamente médico-legales.

El Médico forense, a partir de estos datos y a través de sus entrevistas con la víctima, sus familiares, y el agresor siempre que sea posible, podrá extraer una información completa e imprescindible para su informe pericial en el que establecerá unos puntos fundamentales para una actuación judicial y médica eficaces.

El hecho de que el artículo 153 del Código penal tipifique la violencia física y también la psíquica introduce para el perito médico la obligación de identificar y cuantificar la existencia de violencia física, y lo que a menudo resulta más laborioso, establecer el daño psíquico consecutivo a aquella en cada una de las víctimas.

Explorar y evaluar lesiones y daños físicos es tarea cotidiana para los Médicos forenses, pero la valoración de lo psíquico conlleva una dificultad adicional para la que se requiere formación específica. Por ello, en la medida en que vaya siendo posible y en el seno de los Institutos de Medicina legal sería de desear que estas pericias las realicen los Médicos forenses que se asignen como especialistas a la Sección de Psiquiatría Forense del Instituto.

Como ya hemos dicho, tras la denuncia el Médico forense explora a la víctima para hacer una valoración integral de sus lesiones. Siempre que sea posible deberá explorar también al agresor para conocer mejor el origen de los problemas de relación, la actitud mutua entre víctima y agresor y predecir el pronóstico de la relación y, por lo tanto, el riesgo de que la agresión pueda repetirse. Es evidente que sólo podrá hacerse una valoración íntegra del caso cuando pueda explorarse a las dos personas implicadas en la violencia.

La sistemática de la pericia médico-forense ante la violencia familiar debe atenerse a lo siguiente:

1. Exploración y valoración de las lesiones físicas de la víctima.
2. Exploración y valoración psicológico-psiquiátrica de la víctima.
3. Exploración psicológico-psiquiátrica y valoración del agresor.
4. Valoración de la situación socioeconómica familiar.

• Exploración y valoración de las lesiones físicas de la víctima

Las lesiones físicas son fáciles de valorar para el médico ya que identificar hematomas, erosiones, heridas, fracturas, etc., es su tarea habitual; cuenta además en la actualidad con la posibilidad de utilizar pruebas complementarias que lle-

ven a la evaluación exacta y precisa del daño físico sufrido por la víctima. Sin embargo, merece la pena destacar que, aunque habitualmente se trata de lesiones leves, como se producen con bastante frecuencia, suelen constituir un factor importante en el absentismo laboral de las víctimas. Así lo exponíamos en un estudio realizado con 2.005 mujeres que habían denunciado agresiones; la valoración de éstas y el estado secular de algunos de los casos venía a demostrar la importancia de las mismas en relación al número de jornadas de trabajo perdidas.

Para la exploración de las víctimas se han propuesto diferentes protocolos, y nosotros hemos propuesto una ficha unificada que consta de una parte general y común a todas las agresiones y de partes específicas para la agresión doméstica y la sexual, con el objeto de que los datos se recojan de manera sistemática y permitan *a posteriori* una calificación del caso atendiendo a todos los factores implicados en el mismo, CASTELLANO y cols.

• Exploración y valoración psicológico-psiquiátrica de la víctima

En este apartado hay que proceder a un estudio psicológico-psiquiátrico completo de la víctima. Un estudio completo sobre víctimas de violencia familiar puede hacerse con una batería de pruebas compuesta por las siguientes:

1. Cuestionarios de personalidad: 16-PF de CATTELL, MMPI y CLONINGER.
2. Test proyectivos: RORSCHACH, TAT, Test del Árbol de KOCH.
3. Test de inteligencia (en aquellos casos en los que se haya detectado algún problema intelectual): WAISS, RAVEN, DOMINOS.
4. Escalas de ansiedad: ZUNG, HAMILTON, STAI E y R (ansiedad estado y ansiedad rasgo).
5. Escalas de depresión: ZUNG, HAMILTON.
6. Test de salud general de GOLDBERG, con sus subescalas de síntomas somáticos de origen psíquico, angustia/ansiedad, disfunción social y depresión.

En nuestra experiencia, la entrevista que recoja la psicobiografía, con especial referencia a la relación con el agresor, con los hijos, familia, círculo social, situación laboral, socioeconómica, etc., completada con un Cuestionario de personalidad 16-PF de CATTELL, el Test del Árbol, el test de salud general de GOLDBERG, el cuestionario STAI de ansiedad rasgo y ansiedad estado de SPIELBERGER, la escala de depresión de ZUNG, y en algunos casos el RORSCHACH, nos proporcionan información, más que suficiente, como para dar respuesta a todas las cuestiones que interesan a los efectos de proponer la mejor solución para cada caso.

La administración de estas pruebas y su valoración integrada permitirá al Médico forense:

1. Determinar si la víctima de agresión familiar padece algún trastorno mental de tipo ansioso. Cuando es así, suele estar en relación con la agresión y la experiencia vivida, y podría requerir como primera medida tratamiento ansiolítico. Este cuadro ansioso es la regla cuando la mujer ha sufrido un atentado contra su libertad sexual o cuando la agresión física se ha vivido como auténtica amenaza para la integridad física o para la vida.

2. Determinar si la víctima presenta patología mental más severa, hasta el punto de requerir tratamiento especializado, investigando también si está o no en relación con la agresión.

3. Determinar el perfil de personalidad de la mujer. Entendemos aquí la personalidad como el conjunto de rasgos psicológicos que configuran la manera de ser y que permiten identificar a un individuo como diferente de todos los demás. A través de esta estructura individual cada persona es un yo único y permanente que integra todos los elementos físicos, psíquicos, biográficos, sociales y culturales; por lo tanto, la personalidad o manera de ser interviene en la forma de vivir las experiencias y en la manera de integrarnos en el medio. Por ello, el estudio de la personalidad en las víctimas de una agresión es imprescindible para ayudar a la mujer, entendiéndola tal y como es, a enfrentarse a su experiencia vital y a abordar un trabajo de afrontamiento de su realidad y una adaptación futura a su nueva situación.

4. Determinar su nivel de autoestima, así como sus apoyos afectivos para valorarlos también de cara a una adaptación futura.

5. Determinar cómo está la víctima viviendo la judicialización de su experiencia agresiva (interrogatorios, denuncia, etc.) con el fin de evitar la «victimización secundaria» o daños psicofísicos derivados de los numerosos y dolorosos trámites judiciales por los que debía pasar toda víctima que quisiera denunciar una agresión familiar.

Todo lo que acabamos de exponer se concretaría en:

1. *Estudio de la personalidad.* Con los tests que hemos mencionado se obtendrán los rasgos de personalidad predominantes en cada víctima. Con esta información se podrá actuar en los siguientes frentes:

Prevenir una *victimización posterior*, frecuente en mujeres que poseen unos rasgos de personalidad específicos, lo que las hace especialmente vulnerables psicológicamente. Esta situación aparece en algunas víctimas de agresiones una vez que su situación se ha hecho pública y se manifiesta cuando la mujer, en lugar de mejorar, se refugia en una actitud regresiva, en la que busca la compasión y la ayuda permanente en lugar de sobreponerse y buscar su autosuficiencia económica a través de su formación y su propio trabajo. Según distintos autores (ESBECS, CASTELLANO y cols.), los rasgos indicativos de vulnerabilidad y predisponentes a una victimización posterior son los que configuran el «neuroticismo» (baja estabilidad emocional y fuerza del yo, inseguridad, conflictividad con la propia imagen, tendencia a la culpabilidad, dependencia, poca tolerancia a la frustración, tendencia a experimentar ansiedad, etc.). La presencia de este perfil de personalidad en la víctima de una agresión supone un 35 % de riesgo de que la mujer se instale en un proceso de victimización más difícil de tratar y recuperar a medida que pasa más tiempo.

Junto al neuroticismo, otros factores que influyen de manera importante en la evolución de las víctimas de maltrato son: tener familiares en los que se confía y con los que hay buena comunicación, tener algunos amigos íntimos, tener un círculo social con el que se mantiene una cierta relación, lo cual evita el aislamiento, trabajar, tener niños pequeños a su cargo u otras obligaciones que impliquen

cierto grado de responsabilidad y ocupación, etc. En realidad, todo ello viene a indicar que la mujer víctima de violencia familiar, cuando rompe el vínculo con el agresor y decide reestructurar su vida, necesita disponer de una red social en la que apoyarse y con la que comunicar, con mayor o menor grado de intimidad, la experiencia de su sufrimiento y sus sentimientos de fracaso, vacío y desesperanza. Cuando las vivencias negativas se verbalizan y son escuchadas por otros que las analizan desde otro punto de vista pierden dramatismo y eso consuela a la víctima y le supone un apoyo importantísimo para la sobrevivencia personal.

Refiriéndonos a la ayuda profesionalizada, es preciso insistir en la necesidad de que la terapia de apoyo y de esclarecimiento se instaure de forma precoz. Con esta psicoterapia, el psicoterapeuta analizará con claridad de ideas las posiciones de las personas que participan en la dinámica agresiva, desculpabilizando a la mujer de la responsabilidad que haya tenido en aquella. Ésta es una de las vías más eficaces para prevenir la victimización posterior, así como una victimización secundaria a una mala actuación de los Cuerpos de Seguridad del Estado o de los Órganos Judiciales que hayan intervenido negativamente en el proceso de denuncia de la violencia, circunstancia cada vez más excepcional.

Estos cuadros de *victimización posterior*, aunque tienen manifestaciones somáticas poseen un importante componente psíquico y pueden requerir, además de psicofármacos, tratamientos psicológicos que unas veces serán de tipo cognitivo, de apoyo y/o esclarecimiento, dinámicos o conductistas. El objetivo de estos tratamientos es buscar un reforzamiento psicológico que se manifieste por una mayor autoconfianza, pensamientos más optimistas y alegres y proyectos de futuro, etc., que permitan a la mujer integrarse en una actividad laboral acorde con su formación y que le proporcione independencia económica, fundamental en todos estos casos.

Esto requiere un tiempo mínimo de evolución para saber si estas mujeres han conseguido la curación y/o la mejoría. Sólo cuando la situación ya esté estabilizada se podrá hablar de secuelas del maltrato, y entonces estará indicada la valoración del daño psíquico que por ser estable y no susceptible de tratamiento merezca la calificación de definitiva y, por lo tanto, de «secuelar».

En nuestra experiencia hemos conocido a mujeres que aunque hacía años que habían dejado de sufrir la violencia aún seguían refiriéndola con tal emoción y resonancia afectiva que no ofrecía duda el daño que ésta les había producido. En algunos casos, la experiencia violenta las había sumido en la depresión, el alcoholismo, o les había impedido reestructurar una vida nueva al estar completamente cerradas al futuro; asimismo, en los últimos años se está poniendo en relación, en algunos casos, la conducta suicida con una situación de maltrato familiar previo.

Éstos son los casos que deben hacernos reflexionar sobre la importancia que tiene una intervención psicológicamente correcta desde el principio, en el momento en que la mujer toma la decisión de denunciar y se enfrenta a una situación diferente para la que puede necesitar una ayuda oportuna, específica y personalizada.

2. Evaluación de síntomas somáticos de origen psíquico, de ansiedad y/o depresión. Ya hemos indicado las pruebas utilizadas por nosotros con buenos resultados

para esta finalidad. En un estudio nuestro con un grupo de 34 mujeres víctimas de maltrato doméstico «grupo de estudio», frente a un «grupo control» de 30 mujeres que no habían sufrido maltrato, encontramos unos niveles de ansiedad de 33,68 en el grupo de estudio frente a 15,93 para el grupo control, con una significación del 0,0001; la escala de ansiedad estado del STAI indicaba la relación de la ansiedad con la situación por la que la mujer estaba pasando en el momento de la exploración. La Escala de ansiedad de ZUNG reflejó una puntuación media de 41,59 para el grupo de estudio y de 32,83 para el grupo control, diferencia que fue también significativa al 0,0001. Con el Test de salud general de GOLDBERG (GHQ) encontramos las siguientes puntuaciones: escala A, que recoge manifestaciones o síntomas somáticos de origen psíquico, la puntuación media del grupo de estudio fue de 2,65 mientras que para el grupo control fue de 0,7 (significación 0,0001); en la escala B, que evalúa angustia/ansiedad, la puntuación media del grupo de estudio fue de 3,44 mientras que para el grupo control fue de 0,57 (significación 0,0001); en la escala C, que analiza la disfunción social, la puntuación media del grupo de estudio fue de 2,21 y del 0,37 para el grupo control, diferencia también significativa al 0,0001; finalmente, la escala D, que mide la depresión, mostró una puntuación media de 3,1 frente a un 0,07 del grupo control, significativo al 0,0001.

La evaluación de la depresión se hizo por la ya mencionada subescala C del Test de salud general de GOLDBERG y por la Escala de depresión de ZUNG, la cual ofreció una puntuación media para el grupo de estudio de 46,79 frente a 35,5 del grupo control, diferencia que fue significativa al 0,0001.

3. Situación socioeconómica de la víctima. Ésta puede ser decisiva en la toma de decisiones inmediata a la presentación de la denuncia. Como ya se ha dicho, una exploración tan completa requiere de un equipo multidisciplinario, cuyo trabajo es de importancia capital ya que el informe que resulte de estas actuaciones será de gran utilidad para el Juez, el Fiscal y, sobre todo, para la víctima a los efectos de que el caso se resuelva de la manera más adecuada.

Realizadas estas exploraciones el Médico forense dispondrá de información que le permitirá actuar según los resultados obtenidos. Así, cuando se detecten trastornos psíquicos caracterizados por síntomas depresivos o depresión franca, cuadros de ansiedad, trastornos del sueño, del apetito, embotamiento afectivo o sentimientos afectivos ambivalentes, bajo rendimiento sociolaboral, etc., tan frecuentes en estas mujeres, estos casos deben ser tratados inmediatamente y de forma especializada.

El estado actual de la psicofarmacología en los trastornos del estado de ánimo, así como en los trastornos por ansiedad hace que el médico cuente con medicamentos específicos y muy eficaces por lo que sería excepcional que la ansiedad o la depresión, así como los síntomas asociados a éstas, constituyeran un estado residual, secuelar y permanente que mereciera ser valorado como tal. Los síntomas asociados a la depresión o a la ansiedad se deberán valorar, como en el caso de otras lesiones, teniendo en cuenta los efectos que producen sobre la víctima en cuanto a la limitación de actividades, sufrimientos, gastos adicionales, pérdidas económicas que puedan producirse como consecuencia de ellos, etc., teniendo asimismo en cuenta el tiempo de duración de éstos, ya que, como acabamos de indicar, es de esperar que remitan con el tratamiento adecuado.

• Exploración psicológico-psiquiátrica y valoración del agresor

Los mismos test de inteligencia y proyectivos, así como las escalas o cuestionarios que hemos propuesto para el estudio de las víctimas de la agresión, pueden aplicarse también para la exploración de los agresores.

La administración de estas pruebas determinará el nivel intelectual y el perfil de personalidad del agresor. En nuestra experiencia la valoración completa nos ofrece una información muy importante sobre la personalidad del agresor y la forma en que ha vivido su relación con la mujer, y lo que es más importante, la ruptura. A ese respecto los rasgos más importantes son el orgullo, la impulsividad y agresividad y el nivel de tensión o «ansiedad flotante» que puede llevarlo a una conducta agresiva grave como descarga de esa sobreexcitación o ansiedad. A veces es el tema económico el que llena de irritabilidad a estas personas al pensar que, además de la separación, tienen que pasar una pensión para la víctima y los hijos si los hay, o repartir los bienes gananciales, etc.; todo ello lleva en ocasiones a que ese momento procesal sea de alto riesgo para la mujer.

En nuestra experiencia, los agresores se suelen ajustar a dos perfiles distintos en su manera de ser:

1. Hombre cuyo perfil de personalidad encaja en el eje del «neuroticismo». Suele ser joven, introvertido, con baja fuerza del yo, que controla mal sus afectos y emociones, muy inestable desde el punto de vista emocional y afectivo, poca tolerancia a la frustración, inseguro, dependiente, conflictivo consigo mismo y con un alto nivel de ansiedad flotante. Cuando este hombre establece una relación afectiva de noviazgo o matrimonio con una mujer suele vivenciarla como una fuerte vinculación en la que encuentra el refuerzo de sus carencias personales; en la mujer encuentra la seguridad que necesita y se hace dependiente de ella desde un punto de vista afectivo y emocional. Ante esta situación la mujer puede reaccionar aceptando su papel y sometiéndose a esa dinámica de dependencia en la que ella asume la «protección», la toma de decisiones y es la «fuerza» de la pareja, lo cual conlleva por parte del varón una actitud de celos y de posesión muy mortificante, o bien puede rechazar la situación intentando la ruptura al no poder resistir el aislamiento en que el compañero o marido pretende encerrarla y la ansiedad que le genera la relación. El rechazo es vivido por este hombre con una gran ansiedad y sentimiento de frustración, la reacción puede ser de acoso, coacción, persecución, agresión física, etc., y puede llegar a ser tan grave que ante la idea, insoportable para él, de la pérdida, llegue incluso a quitarle la vida. A veces estos agresores intentan después su propia muerte, algunas veces con éxito.

2. Hombre cuyo perfil de personalidad encaja más en el eje del «psicoticismo». En el aspecto emocional manifiesta una afectividad baja, alejamiento emocional, poca resonancia afectiva y cierta dureza del carácter; su nivel de autoestima es alto, es independiente, autosuficiente y a menudo desempeña un papel relevante desde el punto de vista social y profesional. Cuando este tipo de hombre establece sus vínculos afectivos con una mujer dependiente, sumisa, con baja autoestima, poca fuerza del yo y mal control de sus sentimientos y emociones se puede generar una patología de la convivencia en la que la mujer sea víctima continua de humillaciones, de exigencias y de maltrato físico cuando no cumpla con las

necesidades y deseos que el cónyuge o compañero le plantea. En estos casos se va anulando a la víctima a costa de repetirle sus insuficiencias y limitaciones, al mismo tiempo que se la aísla social y familiarmente. Cuando estas mujeres se animan a denunciar, el agresor adopta posturas coactivas, incumple medidas de alejamiento, amenaza verbalmente, etc., y produce sobre la mujer, durante el tiempo del procedimiento, una auténtica situación de acoso. En ocasiones aparece arrepentido y lleno de promesas, lo que lleva a la mujer a retirar la denuncia, pero no es infrecuente que las agresiones se repitan y que el cambio se quede sólo en palabras.

3. Existen otras variedades de perfiles psicológicos implicados en la dinámica de la violencia familiar y no debe tampoco olvidarse la importancia de los factores educativos y culturales que hacen que para muchos hombres el papel de la mujer sea de servicio al hombre, a los hijos y a la casa y, que actúen frente a ella desde un rol de dominancia y superioridad, sin que ello pueda ser etiquetado de patológico ni de anormal.

El hecho de que las mujeres actualmente sean más conscientes de sus derechos y de su igualdad ha llevado a que parejas que habían convivido pacíficamente durante muchos años ahora manifiesten desavenencias debido a la actitud reivindicativa de la mujer. Esta dinámica está presente en muchos casos y en la consulta a veces la víctima verbaliza la situación diciendo: «Doctor es que yo lo provoqué...», refiriendo después que ahora quiere y hace cosas que antes no hacía (salir con amigas, comprar sin consultar, no tener en cuenta sus gustos, horarios, etc.).

Otras circunstancias que aparecen implicadas en el maltrato doméstico son la patología mental franca, el alcoholismo, la adicción a otras sustancias o drogas, así como problemas de índole económica y social. Cuando están presentes deben ser valoradas por si requieren intervención médica o social para su mejoría o desaparición.

• Valoración médico-forense integradora

De la agresión doméstica se ha dicho que puede ajustarse a un amplio abanico de posibilidades. La agresión física recibida por una mujer en forma de bofetadas, empujones o patadas puede compararse a una epistaxis, que valorada clínicamente puede corresponderse con una simple vasodilatación por el calor veraniego, con falta de vitamina K, o con una leucemia. Con ello queremos significar que, en este tema, las decisiones del Juez o del Fiscal se deben apoyar en una realidad médica y social, y sólo el Médico forense está en condiciones, por su formación específica, de integrar toda la información recogida por él y por otros miembros del equipo y hacer una valoración particular y personalizada de cada caso.

Esa valoración debe incluir un adecuado balance de los riesgos/beneficios de las diferentes alternativas. La decisión incluye una valoración del riesgo futuro de la mujer de sufrir nuevas agresiones, de que las agresiones se agraven, riesgo psíquico o físico para los hijos, si los hay, de presenciar o participar en las disputas familiares, etc., y para hacer esta valoración de forma completa y eficaz parece claro que sería muy importante poder explorar también al agresor.

Corresponde por tanto al Médico forense, con la ayuda de un equipo de psicólogos, trabajadores sociales, etc., hacer esa valoración física y psíquica de la mujer en el momento de la denuncia de la agresión. La información recogida se transmitirá al Juez en un Informe que podrá completarse en

el futuro, pero que debe ser sobre todo útil para que el Juez y el Fiscal puedan decidir cuáles son las medidas que aplicar en cada caso. Este Informe intentará dar respuesta a las siguientes preguntas:

1. ¿Qué lesiones físicas presenta la mujer y qué tratamiento médico necesita?
2. ¿Cuál es el estado psíquico de la mujer y qué tratamiento inmediato necesita?
3. ¿Con qué apoyos afectivos, familiares, sociales, etc., cuenta la mujer y si está en condiciones de salir adelante?
4. ¿Cuál es la estructura de su personalidad y su situación familiar y social para prevenir el riesgo de victimización posterior?
5. Si existe ese riesgo, ¿qué tratamiento psicológico-farmacológico necesita para superar el acontecimiento vital con éxito?
6. Pasado el tiempo suficiente, ¿han quedado secuelas físicas consecutivas a las lesiones físicas y cuál es su valoración?
7. ¿Han quedado secuelas psíquicas que merezcan la calificación de permanentes y que tengan relación de causa-efecto a la experiencia vivida?

Con respecto al agresor las cuestiones pueden ser:

1. ¿Debe alejarse de la víctima?
2. ¿Qué grado de peligrosidad tiene con respecto a la víctima? ¿Cómo ve a la mujer y su relación con ella?
3. ¿Padece patología psíquica que permita prever atentados contra la vida o la integridad de la mujer aunque se indique el alejamiento?

Con respecto a los hijos, las cuestiones pueden ser:

1. Edad y participación en la situación de violencia familiar.
2. Riesgo de ser víctimas del ambiente familiar y en qué grado.
3. Si son mayores deben implicarse en la solución del problema de violencia entre sus padres y la protección de la madre víctima.

Nuestro grupo, a través de un proyecto de investigación del Instituto de la Mujer estamos realizando valoraciones integrales a solicitud de la Fiscalía o el propio Juez en casos concretos de denuncias. En la experiencia recogida hasta ahora, la exploración de la víctima, el agresor y los hijos está proporcionando una información holística y complementaria que resulta sumamente útil a los efectos prácticos de comprender cada caso y proponer la solución más favorable para las personas implicadas.

La violencia familiar y el maltrato a la mujer como consecuencia de ella son fenómenos tan complejos, que no se agotan en esta exposición. Sin embargo, la manera de afrontar los tanto a nivel social como institucional, nos lleva a albergar esperanzas sobre una prevención eficaz en el futuro.

Violencia o maltrato a los ancianos

Las personas mayores pueden convertirse en víctimas de la violencia familiar cuando las relaciones y la organización

familiar están desajustadas en los aspectos afectivo y organizativo, lo que acaba produciéndoles un daño concreto, o supone un riesgo o amenaza para su bienestar o su salud física y/o mental.

Se puede encontrar información bastante completa sobre el tema en el número 3 de *Ciencia Forense. Revista Aragonesa de Medicina Legal*, publicado en el año 2001; es una monografía que lleva por título «Medicina Legal y Geriatria».

En el año 2000 hubo, por primera vez en España más ancianos que niños. La esperanza de vida ha aumentado desde los 35 años al inicio del siglo xx hasta los 78 y los 82 para hombres y mujeres, respectivamente, al inicio del siglo xxi. El progresivo envejecimiento de la población, que en el año 2000 ha llevado a que el 20 % de los españoles sean mayores de 65 años, y al 2,5 % mayores de 75 años, confirma la realidad de una sociedad envejecida.

Edad y Derecho

El Código penal no tiene en cuenta la edad en el extremo superior de la vida a la hora de tipificar o modificar la responsabilidad, lo que sí ocurre en los primeros períodos, desde la situación de feto hasta el límite de la expresión «menores». Sólo aparece una referencia particular en el artículo 619 que castiga como falta el no prestar auxilio a una persona de *edad avanzada*, término inconcreto y de arbitraria interpretación. El término *incapaces* aparece tanto en el Código penal como en el civil, en el que tiene su explicación más amplia en relación directa con la inteligencia y la capacidad volitiva y nunca con la edad cronológica. Son las leyes administrativas las que concretan la edad a los efectos de jubilación o cese en el trabajo habitual, generalmente establecida entre los 65 y 70 años, edades que también dan otros derechos, ya que las Comunidades Autónomas han dispuesto Leyes específicas de Protección y Atención a las Personas Mayores, así como Planes gerontológicos a través de los cuales se procura organizar una asistencia integral a las personas mayores, en consonancia con la Constitución Española que dice en su artículo 50: «con independencia de las obligaciones familiares, los poderes públicos promoverán el bienestar de los ciudadanos durante la tercera edad mediante un sistema de servicios sociales que atenderán sus problemas específicos de salud, vivienda, cultura y ocio».

Al mismo tiempo, el modo de vida actual ha traído graves problemas para la integración del anciano en la vida familiar. La incorporación de la mujer al mundo laboral, las características de las viviendas urbanas, las necesidades económicas, etc., han generado tres tipos de riesgo para el anciano.

1. Carecer de las atenciones que su estado requiere, o convertirse en víctima de violencia verbal, o incluso física, por parte de los miembros de la propia familia.
2. Ser ingresado en una residencia de las destinadas a la tercera edad, en la que puede correr los mismos riesgos mencionados en el apartado anterior, cuando la residencia no cumple los requisitos exigidos por la normativa vigente.
3. El abuso económico o aprovechamiento de sus bienes, a menudo limitados, sin ofrecerle a cambio los cuidados que necesite.

Estas situaciones se corresponden con dos tipos de maltrato hacia las personas mayores:

1. El maltrato por omisión, cuando no se le proporcionan los cuidados que necesita o el afecto, la compañía, etc., que son necesarios para su bienestar integral.

2. El maltrato con acciones concretas violentas y agresivas verbales o físicas de variada gravedad.

De estas conductas se pueden derivar lesiones físicas y/o psíquicas.

Lesiones físicas

Suelen coincidir con las contusiones producidas por las manos al coger con fuerza por los brazos o las piernas; aparecen en forma de hematomas, erosiones o excoriaciones y son más raras las heridas específicas de armas o instrumentos. Especial atención hay que poner en las señales que dejan los instrumentos de contención, como cuerdas, correas, etc. Zonas de alopecia pueden corresponderse con tirones de pelo, y hay que diferenciarlas de la tricotilomanía o trastorno de control de impulsos por el que la propia persona, generalmente sobre la misma zona se tira y arranca el pelo. También las quemaduras pueden presentar una morfología característica y, como decíamos para los niños, las ocasionadas por cigarrillos, radiador, cuchara, etc. son indicativas de sevicias claras, ya que el anciano fumador no se quema de forma perpendicular, sino oblicua y en el dedo que sostiene el cigarro. El diagnóstico diferencial de las fracturas es complejo, ya que se trata de lesiones de alta frecuencia en los ancianos, bien de forma espontánea o por caídas accidentales; hay que desechar el mecanismo de producción directo mediante un golpe que podría dejar reproducido el objeto o mecanismo sobre la zona externa del foco de fractura.

Lesiones psíquicas

Estas lesiones han sido extensamente estudiadas por SALVAT y cols. (2001), quienes destacan el aumento de la prevalencia de los trastornos mentales en ancianos y sobre todo la depresión, la ansiedad, el insomnio, el consumo excesivo de alcohol y, más en relación con la edad, los trastornos adaptativos y cognitivos.

No es infrecuente que las propias modificaciones en la personalidad del anciano (aumenta la desconfianza hacia los demás, se hace más egoísta, etc.) ocasionen problemas de relación familiar que le producen sufrimiento y aumentan los rasgos antes mencionados; por todo ello, la valoración de una auténtica situación de maltrato psíquico debe ser valorada con suma prudencia. Cuando ésta ocurre, la norma está en el maltrato verbal, amenazas de abandono, exigencia de un comportamiento adaptado a un ritmo que el anciano no puede seguir, negativas a que realice actos que sí podría llevar a cabo, prohibición de relaciones, visitas, etc., todo lo cual le produce una gran amargura y sentimiento de indefensión y soledad.

Actualmente se dan muchos casos en los que el maltrato hacia los padres procede de hijos enfermos mentales, alcohólicos o drogadictos que conviven con ellos, a pesar de su edad y en unas condiciones en las que los padres se sienten indefensos ante las agresiones de todo tipo, al tiempo que tienen que asumir unas responsabilidades de atención y, visitas médicas, etc., hacia estos hijos para las que ya no están en condiciones de asumir.

Una situación de riesgo es el internamiento en residencias que no reúnan las condiciones necesarias para que la persona mayor esté correctamente atendida desde un punto de vista físico y afectivo. Cuando una residencia o centro no está sometido a las condiciones de acreditación exigidas, suele incurrir en deficiencias de todo tipo: omisión en los cuidados médicos, en las medidas de higiene, en las necesidades nutritivas, y de ahí ya puede pasarse al trato físico brusco en la movilización de los ancianos, a medidas de sujeción violentas, a los zarandeos, empujones, etc., sobre todo con personas que por sus deficiencias son opositoristas, no oyen, padecen agitación o tienen cierto grado de deshibición o agresividad; en estos casos, en lugar de recurrir a los medios farmacológicos adecuados se puede caer en los medios físicos o en sobremedicaciones que dejan al anciano en un estado de obnubilación o semiconsciencia.

Una forma específica de maltrato es el abuso económico o el comportamiento interesado que se desencadena alrededor de muchas personas mayores cuando cobran una pensión o tienen algunos bienes. La retirada de dinero de sus cuentas, acompañarlos para que saquen dinero y sustraérselo, presionarlos para que hagan testamento a favor de unos u otros, etc. pueden ser conductas que hagan sufrir al anciano en la medida en que sean conscientes de que esto ocurre. Cuando el anciano está institucionalizado, sus bienes deben estar bajo control judicial en el momento en que su capacidad de comprensión y voluntad estén afectadas suficientemente.

Otras circunstancias que deben valorarse en los ancianos son el respeto a los derechos constitucionales que asisten a cualquier persona, lo cual puede concretarse en una asistencia sanitaria sin discriminación para determinados tratamientos o medios, el consentimiento para la actuación médica, libertad para realizar aquellas acciones para las que esté capacitado sin riesgo propio, ni de terceros, etc. En relación con esto comentamos el tema del internamiento en centros sanitarios y de salud mental.

En numerosas Comunidades Autónomas se encarga la tarea de la valoración del grado de dependencia del anciano a los *Médicos de Atención Primaria*, ayudados por los Servicios de asistencia social de los Ayuntamientos y Comunidades Autónomas; estos equipos deben reconocer y clasificar a los ancianos según su grado de autonomía para determinar el nivel asistencial que requieren, respetando la integración en su medio habitual hasta donde sea posible.

En la práctica asistencial los profesionales sanitarios pueden encontrarse en relación con las personas mayores con las siguientes situaciones:

1. *Abandono*. Se puede apreciar cuando el médico, tras atender a un anciano, deduce que vive solo, o que viviendo con familiares no recibe la alimentación, cuidados o vigilancia que necesita; o se da el caso de que el anciano ingresa en el hospital por un problema médico y la familia se desentiende de él, no asumiendo su recogida cuando llega el momento del alta médica. El hecho se puede poner en conocimiento de los servicios de Asistencia social que, de acuerdo con el médico, evalúen la situación familiar y personal, de cuyo resultado pueden derivarse las siguientes opciones: que se proponga la posibilidad de atención a domicilio, o la necesidad de ingreso en Residencia o Centro geriátrico, o que, incluso a través de la comunicación a la Fiscalía se obligue a los familiares a asumir sus obligaciones para

con el anciano, si se dan las circunstancias adecuadas sin riesgo de que se convierta en una víctima de maltrato.

2. *Maltrato claro.* Se detecta por la presencia de lesiones evidentes. Esta situación es cada vez más frecuente y suele suceder en relación con ambientes familiares muy deteriorados, en los que el alcoholismo, la enfermedad mental o agobiantes necesidades materiales en la familia, suelen ser la regla. También se han detectado estos casos en residencias o centros sin ningún control sanitario ni legal. En este caso el médico debe emitir un *parte de lesiones* para que se tenga conocimiento judicial de la situación y se tomen en este campo las medidas oportunas. Por lo demás, junto a esto, se deben poner en marcha de manera inmediata medidas de protección de la persona víctima de violencia, procurando a través de las entidades públicas su atención en una Residencia o Centro geriátrico adecuado. Si las lesiones o su estado de desnutrición o abandono exigen su internamiento hospitalario se procederá en este sentido.

Internamiento de las personas mayores

Como se ve, estas situaciones plantean la posibilidad del internamiento del anciano en centros muy variados.

Las Residencias o Centros geriátricos suponen un contrato de servicios entre el Centro y el interno, lo que exige que el anciano preste su consentimiento al respecto; esto hay que cumplirlo en todos los casos en los que la persona mayor esté en condiciones de opinar y decidir si quiere ingresar en un centro o en qué centro hacerlo. Sin embargo, es frecuente que en la práctica el anciano no suele estar en condiciones de decir por sí la conveniencia de su ingreso o el lugar, por lo que éste se contrata o se acuerda con los familiares, contando pocas veces con la anuencia del anciano.

A este respecto hay que tener en cuenta la Instrucción 3/1990 de la Fiscalía General del Estado, que hace mención especial al ingreso de personas en Residencias de la tercera edad, lo que surgió con ocasión de escandalosas denuncias en los medios de comunicación sobre el estado en que se encontraban algunas personas mayores en centros fuera de todo control sanitario y legal. En dicha Instrucción se establece que:

1. Debe estarse al consentimiento del titular del bien jurídico, siempre que se manifieste como expresión de una voluntad libre y consciente. Es el propio anciano quien contrata con el Centro las condiciones y servicios a prestar por este último durante el tiempo de su internamiento.

2. En caso de enfermedad o deficiencia de carácter físico o psíquico, deberá recabarse preceptivamente la autorización judicial. Autorización que se acordará de conformidad con el artículo 211 del Código civil y, por tanto, previo cumplimiento de los requisitos que en el mismo se establecen.

3. En el caso de que el deterioro físico o mental, como consecuencia del avance de la vida, sea producido con posterioridad al momento en que tuvo lugar el internamiento, deberá comunicarse por el Centro a la autoridad judicial que, previos los trámites previstos en el artículo 211 del Código civil, dictará la correspondiente autorización judicial.

El mencionado artículo 211 del Código civil ha sido reformado recientemente por la Ley 1/00, de 7 de enero de Enjuiciamiento Civil, que le ha dado la siguiente redacción: «El internamiento por razón de trastorno psíquico de una persona que no esté en condiciones de decidirlo por sí, aunque esté sometida a la patria potestad, requerirá autorización judicial. Ésta será previa al internamiento, salvo

que razones de urgencia hiciesen necesaria la inmediata adopción de la medida, de la que se dará cuenta, cuanto antes, al Juez, y en todo caso dentro del plazo de veinticuatro horas».

Estas disposiciones afectan a menudo a personas que trabajan en la asistencia sanitaria de las Residencias y Centros geriátricos. En efecto, son los médicos y el personal de enfermería los que pueden detectar la pérdida de la capacidad del anciano ingresado, lo cual debe comunicar al responsable administrativo del Centro para que se recabe la autorización judicial que permita continuar el internamiento bajo el control judicial. En este control intervendrá el médico forense, que debe verificar el estado del anciano y el tipo de atención que recibe, para pronunciarse sobre la procedencia del internamiento.

Las entidades públicas están obligadas a controlar la calidad asistencial y el cumplimiento de estas medidas en sus propias Residencias, así como en las de carácter privado autorizadas por ellas. El cumplimiento de estas medidas evitará que se produzca ningún tipo de abuso (económico, psíquico o físico) sobre los ancianos.

BIBLIOGRAFÍA

- BERGMAN, B., y BRISMAN, B.: Battered wives. Measures by social and medical services. *Postgrad. Med. J.*, 66, 28-33, 1990.
- BERGMAN, M.; LARSSON, G.; BRISMAN, B., y KLANG, M. A.: Etiological and precipitating factors in wife battering. A psychological study of battered wives. *Acta Psychiatr. Scand.*, 77, 338-345, 1988.
- CAFFEY, J.: Multiple fractures in the long bones of infants suffering from chronic subdural hematoma. *Am. J. Roentgenol.*, 56, 163, 1946.
- CAFFEY, J.: Some traumatic lesions in growing bones other than fractures and dislocations. Clinical and radiological features. *Br. J. Radiol.*, 30, 225, 1957.
- CASTELLANO ARROYO, M.: I Jornadas Catalanas de actualización en Medicina Forense. Valoración médico-forense de algunos aspectos de la violencia contra la mujer, 1980.
- CASTELLANO ARROYO, M.: Problemas médico-legales del niño abandonado. Ponencia en Actas del I Congreso sobre el niño abandonado., Ed. Universidad de Zaragoza, 1984; pp. 281-293.
- CASTELLANO ARROYO, M.: Violencia contra la mujer. Tipos de agresiones. Cuadernos de Sección. Ciencias Médicas., 3, 95-197, 1994.
- CASTELLANO ARROYO, M.; COBO PLANA, J. A., y SÁNCHEZ BLANQUE, A.: Le profil des traits de personnalité des femmes victimes de violences. E. Méditerranéennes de Méd. Lég. et de Méd. Sociale. Montpellier, septembre 1992.
- CASTELLANO ARROYO, M.; ASO ESCARIO, J.; COBO PLANA, J. A., y MARTÍNEZ JARRETA, B.: Datos médico-forenses de 1.485 agresiones denunciadas por mujeres. *Rev. Esp. Med. Leg.* XXII (84-85) 24-30, 1998.
- CASTELLANO ARROYO, M.; ASO ESCARIO, J., y MARTÍNEZ JARRETA, B.: Ficha unificada para la recogida de datos de interés médico-legal en las agresiones. *Rev. Esp. Med. Leg.* 1998 XXII (83): 38-46.
- CASTELLANO, M.; LUSILLA, P., y VILLANUEVA, H.: La valoración del daño psíquico en la violencia familiar. ¿Realidad o utopía? VIII Jornadas de la Sociedad Española de Medicina Legal y Forense. Málaga, 1998.
- CASTELLANO ARROYO, M., y VILLANUEVA CAÑADAS, E.: Aspectos médico-legales de la vejez. *Ciencia Forense*, 3, 23-40, 2001.
- Ciencia Forense. Revista Aragonesa de Medicina Legal. Medicina Legal y Geriatria, n.º 3, 2001.
- COBO PLANA, J. A.: Estudio médico forense de las agresiones a las mujeres. Tesis doctoral. Universidad de Zaragoza, 1990.
- ESBEC, E.: Daño psíquico y su reparación en víctimas de delitos violentos. Una línea general de investigación. Los Centros de ayuda. En: S. DELGADO (Direct.), *Psiquiatría Legal y Forense*. Ed. Collex, Madrid, 1994.
- GOLDSTEIN, S. L.: The sexual exploitation of children. A practical guide to assessment, investigation and intervention. Elsevier, New York, 1986.

Valoración médica del daño corporal

C. Hernández Cueto

■ INTRODUCCIÓN

Con este término se designa la actuación pericial médica dirigida a conocer con la máxima exactitud y objetividad las consecuencias que un suceso traumático determinado ha tenido sobre la integridad psicofísica y la salud de una persona, y a obtener una evaluación final que permita al juzgador establecer las consecuencias exactas del mismo: penales, laborales, económicas, familiares, morales, etc.

Rige en España el principio de que la reparación del daño personal significa el resarcimiento íntegro, esto es, de todos los daños y perjuicios sufridos (DE ÁNGEL, 1989). La Constitución y el Derecho positivo españoles tutelan la vida y la integridad física como bienes originarios del hombre que no pueden ser impunemente lesionados, de lo contrario, el afectado tendrá derecho a una reparación.

Los traumatismos ocupan en nuestros días un importantísimo lugar en la etiología general de los estados de enfermedad. Su incidencia en la vida moderna es cada día más elevada, derivándose de las actuaciones más variadas: accidentes de tráfico, accidentes de trabajo, lesiones domiciliarias, práctica de actividades deportivas, etc. Es, en definitiva, uno de los más graves agentes de enfermedad, afectando a la capa más joven de la población (SIMONIN, 1962). Las lesiones consecutivas a estas actividades son evidentemente susceptibles de una adecuada atención médico-quirúrgica, pero, también, en muchos casos (a consecuencia de la propia lesión o de las circunstancias en que se produjo) hay que atender al derecho del lesionado a recibir una reparación jurídica del daño sufrido y sus repercusiones finales de toda índole.

La existencia de una lesión corporal, nacida de un acto culposo o doloso, da origen a la responsabilidad de la que nace la obligación de reparar el daño producido, lo que se hace para compensar el perjuicio físico y económico derivado de la lesión, existiendo así la necesidad de evaluar dicho daño corporal para que un tribunal competente pueda establecer la cuantía de la compensación. Es éste un principio común a las legislaciones modernas: si el dañador ha causado menoscabo en la esfera jurídica de una persona, es lógico que la reparación debida consista en reintegrar esa esfera lesionada a su estado anterior a la producción del daño o, si esto no es posible, compensarlo adecuadamente. Este

precepto se recoge en nuestra legislación en el artículo 103 del Código penal vigente: «La reparación se hará valorándose la entidad del daño por regulación del Tribunal, atendiendo al precio de la cosa, siempre que fuere posible, y el de afección del agraviado».

La reparación del daño producido será determinada por el tribunal o por el juez competentes, lo que llevarán a cabo con la aportación de datos objetivos sobre el daño existente facilitados por un profesional o equipo médico adecuados. La valoración e indemnización del «daño corporal» suponen, por definición, una valoración equitativa por parte del juez, por cuanto esa valoración es siempre discrecional, necesariamente circunstancial y de imposible objetivación. CALABRESI señala que «la completa compensación es una ilusión», teniendo en cuenta que se trata de un daño inmaterial y la determinación de su equivalente en dinero (o pena) será por estimación o apreciación aproximativa (DE ÁNGEL, 1989). Pueden deducirse así fácilmente la gran importancia y dificultad que posee esta actuación a la hora de evaluar los daños a las personas, lo que, junto con el gran número de casos existentes, determina que deban ser conocidos en profundidad por el profesional de la Medicina.

■ CONCEPTO DE DAÑO

El profesor DE ÁNGEL (1989) señaló en su día que emitir un concepto de daño es un problema *per se*, porque es difícil que el daño se manifieste químicamente puro; son muchos los factores, como veremos más adelante, que se complementan en un caso real de daño a la persona: gastos encaminados a aliviar el propio daño, gastos derivados de las consecuencias de la lesión, daño patrimonial, daños morales, etc. Esto es lógico dado que el bien dañado —la vida, la salud, la integridad física, etc.— es de por sí enormemente complejo, por lo que también es lógico que intentar concebir qué es el daño propiamente dicho, incluyendo todas las circunstancias esenciales que lo acompañan y todos los matices que lo conforman, sea un objetivo de difícil consecución.

La Real Academia de la Lengua define la acción de dañar como «causar menoscabo, detrimento, dolor o molestia».

La doctrina jurídica, por su parte, se muestra más precisa al señalar que daño es «un menoscabo que a consecuencia de un evento determinado sufre una persona en sus bienes vitales naturales, en su propiedad o en su patrimonio y del cual haya de responder otra».

Son muchas también las definiciones que se pueden extraer de la jurisprudencia de nuestro país. Sirvan como ejemplo las siguientes extraídas de otras tantas sentencias:

1. «Toda alteración de la salud o enfermedad, tenga o no origen traumático» (sentencia del Tribunal Supremo de 13 de junio de 1969).
2. «Toda acción u omisión que genere una pérdida o disminución de la integridad corporal humana o de la capacidad laboral, o que también cause una perturbación de la incolumidad o bienestar corporal sin menoscabo de la salud misma, o que produzca cualquier perturbación de la salud en el sentido más laxo y que consista bien en enfermedad física o psíquica» (sentencia del Tribunal Supremo de 28 de febrero de 1973).
3. «Toda acción u omisión que produzca cualquier perturbación en la salud humana en el sentido más laxo y que consista bien en enfermedad psíquica, bien genere una pérdida o disminución de la integridad corporal, o por fin cause una alteración de la incolumidad o bienestar corporal, aunque no menoscabe la salud misma» (sentencia del Tribunal Supremo de 19 de marzo de 1979).

Como podemos observar, las diferentes definiciones, si bien coinciden en sus aspectos esenciales, presentan variados matices según la faceta del problema que se pretende analizar. Desde nuestro punto de vista, todas ellas son válidas, pero confesamos cierta predilección por las clásicas definiciones de *lesión*:

1. La *definición médica*: «toda alteración anatómica o funcional causada por agentes externos o internos».
2. O mejor aún la *definición médico-legal*: «toda alteración física o psíquica causada por agentes mecánicos, físicos, químicos o biológicos, derivados de una acción exógena de carácter doloso o no».

Personalmente consideramos que la última reforma habida en el Código penal referida al tipo base del delito de lesiones permite señalar que «daño es toda alteración de la salud física o psíquica o de la integridad corporal de una persona y de la que deba responder otra».

Finalmente cabe resaltar lo reseñado por GIBERT CALABUIG (1991), quien asimiló el concepto médico-legal de daño al de «disfuncionalidad» o «funcionalidad alterada», que a su vez significa actividad alterada, operatividad alterada, capacidad alterada de expansión en el ámbito social, etc.

■ VALORACIÓN MÉDICO-LEGAL DEL DAÑO CON REPERCUSIÓN PATRIMONIAL

La mayoría de los casos en relación a las personas se plantean dentro del ámbito de la responsabilidad extracontractual.

Las obligaciones extracontractuales pueden definirse como «aquellas que nacen de una relación jurídica entre dos personas que no se encontraban previamente unidas por vínculo contractual alguno, como consecuencia de actos u omisiones no penados por la ley, imputables a una de ellas a título de culpa o negligencia, que producen daños en los derechos personales o patrimoniales de la otra y que se traducen en un deber de indemnizar los mismos».

Sirve como ejemplo el muy frecuente caso de los accidentes de tráfico, y en concreto el atropello de un peatón: el agresor (autor y responsable del accidente) y la víctima no tienen relación alguna de carácter contractual previamente al momento del siniestro, y el responsable no transgrede, en la mayoría de las ocasiones, la ley penal (aunque sí otro tipo de normas legales como el Código de la circulación, etc.) y es considerado culpable o ha actuado negligentemente al no prever las probables consecuencias de su acción. Si como consecuencia de ello produce un daño, debe indemnizarlo. Los requisitos para que se produzca esta responsabilidad son estudiados en otro apartado de esta obra.

El agente que causó el daño tendrá la obligación de cumplir con una determinada prestación, que, según señala el artículo 1.902 del Código civil, es la de «reparar el daño causado». Se plantea como primer problema si se deben reparar sólo los daños que se producen efectivamente (*daño emergente*) o, además de éstos y como se admite hoy día, también las ganancias que el sujeto ha dejado de obtener como consecuencia del evento dañoso, lo que surgió posteriormente a la actuación de dicho evento (*lucro cesante*).

Es decir, establecido el fundamento jurídico de la reparación, es necesario establecer el *quantum* de la reparación. Se aplica aquí el principio de la *restitutio in integrum*, como decíamos al inicio: la reparación íntegra por la que el perjudicado debe ser indemnizado de forma total, tanto en el orden material como en el moral, y tanto en lo que se refiere al daño emergente como al lucro cesante (sentencia del Tribunal Supremo de 20 de febrero de 1982). En este sentido el Código civil se expresa con claridad en su artículo 1.106, incluyendo ambos apartados: «La indemnización de daños y perjuicios comprende no sólo el valor de la pérdida que haya sufrido, sino también el de la ganancia que haya dejado de obtener...».

El perjudicado tendrá, por tanto, derecho a ser restituido a la situación en que se encontraba antes de que sucediera el hecho que dio lugar al daño.

Una primera aproximación a este problema lo realiza el Código penal al referirse en el Título V, Capítulo I (De la responsabilidad civil de los delitos y faltas y de las costas procesales), señalando en su artículo 110 que la responsabilidad comprende:

1. Restitución.
2. Reparación del daño causado.
3. Indemnización de perjuicios materiales y morales.

Está claro que la *restitución* es el primer requisito que se debe cumplir, «debiendo hacerse del mismo bien, siempre que sea posible, a regulación del Tribunal» (art. 111 del Código penal).

En lo que se refiere a la *reparación* (art. 112) consistirá en «obligaciones a dar... que establecerá el Juez o Tribunal».

Finalmente, la *indemnización de perjuicios* (art. 113) «comprende no sólo los materiales, sino también los mora-

les, y alcanza no sólo al valor de la pérdida sufrida (*damnum emergens*), sino igualmente al de la ganancia que haya dejado de obtener (*lucrum cessans*), como señala el artículo 1.106 del Código civil, ajustándose todo ello al valor que tiene el elemento dañado el día en que el deudor procede a su pago, de ahí la necesidad de fijar intereses de demora en las cantidades indemnizatorias.

■ FUNDAMENTO DE LA REPARACIÓN: EL VALOR ECONÓMICO DE LA PERSONA

La reparación económica alcanza en el ámbito de los daños a las personas la máxima categoría jurídica. Es la única forma no sólo de compensar los perjuicios económicos derivados del hecho traumático, sino, además —ante la imposibilidad de restituir la cosa dañada— de compensar el daño producido abonando su precio.

Es precisamente en este punto donde radica uno de los problemas clave de la reparación de los daños a las personas: para determinar la cuantía de la compensación será necesario establecer el precio de lo perdido. Puesto que la pérdida está constituida por elementos de tan especial trascendencia y características como la salud, el bienestar físico y psíquico, la integridad corporal, etc., es fácilmente deducible que la estimación a realizar es verdaderamente compleja. Para conocer cuánto vale la pérdida parcial o total de dichos bienes, será necesario determinar previamente su valor, lo que no significa otra cosa que vernos abocados a calcular cuál es el *valor económico de la persona*.

Nos enfrentamos así a un problema que es, por definición, insoluble. Fijar un precio, un valor económico, a los elementos antes señalados y a su incidencia en las actividades de la persona en las actividades familiares, laborales, lúdicas, etc. es simplemente una misión imposible. El valor de la persona, total o parcial (esto es, el valor de una mano, de una oreja, de una dificultad funcional concreta por pequeña que ésta sea, de la afectación en el estado de salud o de bienestar personal, etc.), es un problema que el ser humano se ha visto obligado a afrontar desde tiempos remotos. De hecho, la humanidad ha llevado a cabo repetidamente este cálculo.

Los elementos vengativos de la ley del talión, la compensación de perjuicios extrapatrimoniales en el mundo clásico, el *Wehrgeld* de los pueblos germanos, la aparición de los primeros baremos de indemnización en sueldos, la repetida aparición de los médicos como auxiliares de los tribunales de justicia en estos casos en el Foro romano, en las antiguas leyes visigodas y ostrogodas, y en las Decretales papales, la propia aparición de la *Constitutio Criminalis Carolina* en 1532, etc. no son más que expresión continua de la necesidad de establecer el valor económico de la persona del modo más justo posible.

A lo largo de todos estos intentos, y sobre todo en los últimos decenios, el problema ha sido simplificado a los dos siguientes extremos:

1. Es *imposible* determinar el valor de la persona, de la vida humana, de la salud física y psíquica o de la integridad del ser humano.
2. Es *necesario* fijar dicho valor para poder compensar a quien sufre una afectación en alguno de estos bienes fundamentales.

El referido valor debe ser establecido empleando para ello un método objetivo y a la vez indirecto de evaluación que permita modular proporcionalmente cada situación real por diferente y compleja que sea. Esta complejidad aumenta cada día por el hecho de ser más y más numerosos los perjuicios relacionados con los daños a las personas que son aceptados por la doctrina, las leyes y los tribunales de justicia.

La valoración se lleva a cabo esencialmente por medio de criterios de tipo económico. Según ello, el perjuicio resultante de una lesión se deriva de dos elementos que se deducen de la lectura del artículo 1.106 del Código civil, referido anteriormente: valor de la pérdida sufrida y de la ganancia dejada de obtener. Estos elementos no son otra cosa que, según GISBERT CALABUIG (1992):

1. *Daño emergente*: valor de lo perdido, constituido por los gastos que ha debido afrontar el lesionado como consecuencia directa de la lesión (tratamientos especiales, consultas, desplazamientos, etc.).
2. *Lucro cesante*: valor de lo dejado de ganar y hacer, consecuencia de la anulación o disminución de la capacidad productiva y social.

En función de estos dos elementos, el juez o tribunal deberá estimar el valor de la persona. Como vemos, es de *carácter económico*; por ello, la valoración de los daños a las personas se establece con criterios de esta naturaleza o, lo que es lo mismo, en función de la capacidad productiva del individuo como elemento generador de riqueza. Este principio de valoración da lugar a situaciones de difícil solución cuando se trata de personas que no desarrollan actividad productiva alguna, como niños, ancianos jubilados, desempleados, etc. Como consecuencia se ha planteado la necesidad de realizar valoraciones basadas en la capacidad productiva teórica de las personas: *a todo individuo, con independencia de su actividad productiva real, se le debe reconocer un determinado valor económico que depende más de su potencialidad que de su capacidad productiva real*, es decir, una inicial valoración genérica que deberá completarse con la concreta de cada caso en particular. A ello habrá que sumar, para obtener el valor total final, otras afectaciones que el daño produce fuera de las exclusivas actividades productivas de la persona. Como acertadamente señaló GISBERT CALABUIG (1992): En su día «un sujeto normal es un sujeto válido. Un sujeto válido es un sujeto psicossomáticamente íntegro, capaz de emprender cualquier tipo de actividad sea o no laboral». Esta capacidad constituye el primer fundamento del valor económico de la persona.

Ahora bien, dado que no se trata de establecer una valoración en abstracto, sino que se ha de estimar en concreto la reducción de la validez de una persona y su valor referido a un individuo concreto, con unas características precisas, habrá que añadir a lo anterior, a lo que se llama *capacidad genérica de ganancia*, la reducción sufrida en su *capacidad específica de ganancia*, es decir, la disminución en sus posibilidades de desarrollar el trabajo que ejercía habitualmente hasta el momento de sufrir la lesión. Así, a la *validez absoluta*, que corresponde al esquema abstracto del hombre ideal, añadiremos la *validez relativa*, que es la de cada persona humana considerada individualmente, tal como era antes de producirse la lesión.

Con la suma algebraica de ambos valores se obtiene el valor de la persona; su afectación será el valor de las consecuencias del daño sufrido. Este valor corresponde al *valor patrimonial biológico de la persona*, siendo su reducción el *daño patrimonial*, que es lo que debe ser evaluado por el especialista y resarcido finalmente por el responsable del mismo.

Pero las consecuencias de un fenómeno lesivo sobre un ser humano no se limitan a las que se producen sobre su capacidad productiva, es decir, no quedan reducidas a la mera esfera de la actividad laboral, ni a su exclusivo patrimonio biológico (físico y psíquico, anatómico y funcional). Muy al contrario, la víctima afronta otros daños de especial importancia de los que también es justo que sea resarcida. Por ello modernamente se ha comenzado a considerar el *daño extrapatrimonial*, constituido por la afectación de la vida de relación de la persona, daño estético, daños morales, dolor, etc., muy difíciles de evaluar por presentar una considerable carga subjetiva, pero que, por ser consecuencia directa del suceso lesivo, merecen ser evaluados y cuantificados para el posterior resarcimiento de todas las consecuencias del fenómeno traumático.

■ ELEMENTOS CONSTITUTIVOS DE LA VALORACIÓN

Los elementos que deben integrar la valoración y reparación del daño corporal han sido objeto de continuo debate, incluso por parte de la propia jurisprudencia, pudiéndose citar en este sentido la sentencia del Tribunal Supremo de 7 de octubre de 1985, en la que se estableció que la reparación del daño y la indemnización de perjuicios deben abarcar elementos tan dispares, como: «... gastos farmacéuticos hasta la total curación del lesionado, ingreso y permanencia en centros hospitalarios, intervenciones quirúrgicas, ambulancias u otros gastos de transporte devengados como consecuencia de la necesidad de traslado con el fin de recibir asistencia médica permanente o de carácter ambulatorio, secuelas resultantes, pérdida de miembros principales o secundarios, prótesis, deformaciones, incapacidad para el trabajo habitual durante el período de curación, invalidez permanente o transitoria, "pecunia doloris" o daño o perjuicios morales...». Es decir, una tan amplia gama de elementos que puede hacernos creer inicialmente la imposibilidad de alcanzar la valoración justa y completa en todos los casos, y ello es así salvo que el perito médico se plantee desde el inicio el empleo de una metodología precisa, clara y ordenada. Ésta, salvo pequeñas variaciones, tiene una estructura similar, independientemente del área jurisdiccional en que nos movamos, presentando tan sólo matizaciones concretas en función de lo señalado en la propia legislación. No obstante, parece conveniente estudiar dicha metodología en el presente capítulo dado que es en el Derecho civil donde la valoración de los daños personales —especialmente desde el punto de vista del médico evaluador— se presenta más amplia, más compleja y con mayor número de facetas.

Lo señalado al inicio de este apartado debe hacer reflexionar al lector sobre un elemento que siempre se encuentra presente en la valoración del daño corporal: las consecuencias del daño son amplias, numerosas y graves para la víctima. Ésta tiene derecho, sobre todo en el terreno indemnizatorio, a ser resarcida de la máxima y mejor forma posible;

para ello el juzgador debe conocer todo el alcance del daño y ello sólo será posible si se ha practicado una correcta intervención pericial médica. Esto es, si un médico evaluador ha revisado el caso detenidamente, ha realizado una completa y minuciosa anamnesis, ha dedicado todos sus conocimientos al estudio del caso, ha previsto la realización de las pruebas diagnósticas complementarias precisas, ha establecido los adecuados nexos causales y evaluado el estado anterior del paciente, y, muy especialmente, conoce la ley para poder ofrecer al juzgador aquellos elementos que realmente le interesan de la valoración que le permitan acceder a una justa reparación de todo el daño sufrido por la víctima, pero nada más que del daño. Si a ello se suma que la habitual intervención de los médicos evaluadores del daño corporal se produce mucho más tarde del momento en que ocurrieron los hechos, a veces años, añadiendo así una de las características esenciales de la prueba pericial médica, dado que el hecho a estudiar es remoto, modificado por el tiempo y difícil de revelar, llegaremos a comprender que esta actuación pericial es verdaderamente compleja y, para su satisfactoria resolución, son precisas inicialmente la claridad de conceptos y la sumisión a una ordenada metodología o plan de trabajo.

El análisis médico para llevar a cabo la valoración de las lesiones debe comprender los siguientes puntos fundamentales:

1. Estudio de las lesiones provocadas por el traumatismo.
2. Determinación del estado de salud o de enfermedad del afectado en el momento previo al accidente, es decir, el *estado anterior*.
3. Establecimiento del *nexo de causalidad* entre el hecho traumático, las lesiones producidas y las secuelas derivadas de ello.
4. *Evolución de las lesiones sufridas*, así como de las incidencias acaecidas durante dicha evolución.
5. Determinación de la *fecha de curación o de consolidación*.
6. Determinar el *estado de salud/detrimento final* tras la evolución máxima de las lesiones (secuelas), debiendo realizar una evaluación objetiva y exacta de las *secuelas resultantes* en sus aspectos tanto anatómicos como funcionales.
7. Establecimiento de la relación de causalidad entre el hecho, la lesión y la secuela a que diere lugar.
8. Determinar las *consecuencias de las lesiones post-traumáticas* sobre todas las actividades que desarrollaba habitualmente el individuo, tanto en el ámbito laboral como en el social, personal, familiar, etc.

Los medios de los que dispone el médico evaluador para abordar la pauta metodológica antes relacionada son esencialmente los siguientes:

Interrogatorio del lesionado

Este componente del estudio del lesionado cobra una importancia suma, debiendo extenderse en los casos que fuese necesario a familiares, compañeros de trabajo, etc. Debe realizarse con una especial minuciosidad, analizando aspectos como la actitud del lesionado, sus declaraciones sobre su estado de salud anterior al traumatismo, buscando la posible

existencia de estados patológicos previos o concomitantes, y las condiciones de vida personales, familiares y profesionales del sujeto antes del traumatismo. Se debe insistir especialmente en conocer la opinión del paciente sobre las consecuencias inmediatas y tardías del accidente, la forma en que ha vivido todo el proceso y su enfrentamiento al dolor, a los tratamientos agresivos, etc.

Estudio de documentos

Deben ser tanto médicos como estrictamente médico-legales. Entra en este apartado la más variada documentación, como estudios radiográficos, historial clínico, exámenes de laboratorio, parte de lesiones, declaración de sanidad, informes de especialistas, informes de alta, etc.

Examen clínico

Debe ser igualmente pormenorizado, centrándose de forma especial en la zona, miembro u órgano afectados, pero sin olvidar comprobar las posibles consecuencias sobre el resto de la economía, acudiendo para ello a la realización de las pruebas complementarias que sean precisas, al asesoramiento de diversos especialistas según el caso, a pruebas psicológicas complementarias, etc.

Se han vertido frecuentemente críticas hacia los médicos por la importancia que conferimos a las declaraciones del propio lesionado. Es indiscutible que, como se señala en numerosos textos de Medicina legal, a la hora de realizar la valoración de un determinado daño o lesión, las declaraciones de la víctima deben ser estimadas con suma cautela, por ser ésta parte interesada y sujeta a multitud de influencias. Pero, aparte este aspecto y los problemas de simulación y disimulación, hay que tener en cuenta que el interrogatorio del paciente no es sólo una de las tres fuentes básicas de las que se nutre el experto en la valoración médica del daño corporal, sino uno de los elementos clave de toda actividad médica, base de la relación médico-paciente. No hay que olvidar que la evaluación de los daños a las personas, desde el punto de vista médico, no es más que una de las muchas facetas de la praxis médica y, como toda ella, se fundamenta en la buena relación entre el médico y el paciente, y la realización de una correcta anamnesis. La relación con el paciente, facilitada al inicio por la entrevista, abre las puertas de la subsiguiente exploración, pero, además, permite en muchos casos —refiriéndonos ya en concreto al tema que nos ocupa— conocer información no contenida en ningún tipo de documento y sobre todo la forma en que el paciente ha vivido el daño y sus consecuencias, lo que en la valoración del daño extrapatrimonial adquiere una especial dimensión. Es cierto que, como hemos señalado antes, el experto no puede sustentar la pericia exclusivamente en la entrevista con el lesionado, siendo tan sólo un dato más a añadir a la totalidad de la información que pueda obtener. Pero también es cierto que, con las salvedades que merece, no podemos renunciar al lógico acto de la anamnesis correcta y completa.

Con estas herramientas podremos llevar a cabo la difícil recopilación de los datos objetivos de daños englobados en las esferas referidas en el apartado anterior (patrimonial y extrapatrimonial) que pasamos a analizar a continuación.

Daño patrimonial biológico

Incapacidad transitoria

Aunque este término es propio de la legislación laboral de nuestro país, es conveniente trasladarlo a otras esferas jurídicas, sustituyendo otros como «período de baja» —eminentemente clínico—, «invalidez provisional», «incapacidad temporal», etc., que pueden ser también válidos, aunque inducen a confusión. Mejor es aprovechar un término que es ya familiar para los profesionales que nos dedicamos a esta actividad. Igualmente parece conveniente eliminar el adjetivo *laboral*, dado que la referencia no queremos limitarla a ese terreno, sino a la incapacidad que impide al individuo el desarrollo de sus actividades habituales, sean éstas laborales o no, aunque la alusión al ámbito de la profesión habitual sea la más importante.

En todo caso, salvadas las diferencias terminológicas, se debe aceptar que se trata del primer elemento que el experto debe considerar. La primera consecuencia que el daño tiene sobre la víctima es la dificultad que se le plantea para las usuales actividades de su vida (profesionales, deportivas, familiares, etc.). Esta consecuencia debe ser reparada y en ningún caso ello será posible si el experto no lo comunica correcta y expresamente al juzgador.

La determinación de la magnitud exacta del período de baja o de *incapacidad transitoria* no presenta en la mayoría de los casos excesiva dificultad. Estará constituida por el período de tiempo, contado en días, comprendido entre la fecha en que se produjo el suceso traumático y la fecha en que se determina el alta definitiva. Si alguna dificultad se plantea suele ser en la determinación de esta segunda fecha, es decir, la fecha de alta, de curación o de consolidación.

La *incapacidad transitoria* permanecerá mientras el cuadro lesional continúe evolucionando, siendo posible llevar a cabo una actividad médico-sanitaria para su beneficio. Cuando el máximo de recuperación posible se haya alcanzado, finalizará el período de incapacidad transitoria, y ello será independiente de que se obtenga una completa recuperación anatómica y/o funcional, o no. Por ejemplo, un individuo que sufre una amputación traumática de un miembro alcanzará la máxima recuperación posible sin la completa recuperación anatómica o funcional, dado que ésta es imposible.

El período de incapacidad transitoria permanecerá mientras la víctima sea susceptible de asistencia profesional recuperadora. Por ello, en muchas ocasiones el alta hospitalaria y el fin de la incapacidad transitoria (o momento de curación) no coinciden necesariamente. En gran número de casos, tras el alta hospitalaria, el enfermo continúa recibiendo asistencia ambulatoria, tratamiento rehabilitador, etc. Incluso en las últimas fases del proceso se pueden plantear nuevas opciones terapéuticas que darían como consecuencia nueva atención hospitalaria o ambulatoria.

Se muestra así con claridad que en algunas ocasiones la determinación de la fecha de alta y, como consecuencia, de la incapacidad transitoria y el momento de curación de las lesiones puede ser difícil y objeto de discusión. Supongamos el caso de un individuo que, como consecuencia de un accidente de tráfico, sufre un esguince cervical. El paciente evoluciona mal y, tras asistencia hospitalaria y ambulatoria conservadora, refiere aún un cuadro de cervicalgia con cier-

to grado de impotencia funcional de miembros superiores un año después del accidente. La exploración muestra la existencia de la disminución de un espacio cervical y una hernia discal, ante lo que se aconseja la intervención quirúrgica. Sin embargo, el paciente rechaza dicha opción por temor a las posibles complicaciones o por cualquier otra razón de carácter personal. En este caso, a pesar de que las opciones terapéuticas para la recuperación no se han consumido en su totalidad, la negativa a someterse a la intervención recomendada determina que haya que considerar que el máximo de atención médica se ha aplicado (la que acepta y permite el paciente) y, por tanto, el máximo de recuperación se ha conseguido, por lo que habrá que fijar en ese momento la curación y el fin de la incapacidad transitoria. Si, por el contrario, el paciente aceptara someterse a la operación quirúrgica, habría que esperar al final de este último proceso para poder determinar el período de incapacidad transitoria total.

Para un abordaje general del problema aplicable a la totalidad de los casos, es recomendable seguir los siguientes criterios médico-legales que permiten determinar que la curación se ha producido cuando:

1. El lesionado puede reincorporarse a su trabajo habitual sin afectación para la lesión que justificó la baja, o se establece claramente algún grado de invalidez permanente.
2. El lesionado no precisa más asistencia o vigilancia médicas.
3. El lesionado ha alcanzado el máximo de restitución anatómica y funcional, encontrándose en el momento más cercano al estado prelesional.

Finalmente, obtenida la cifra de días que constituye el total de la incapacidad transitoria, éstos serán compensados económicamente según establezca la legislación al efecto o determine el arbitrio judicial.

Invalidez permanente

No se trata tan sólo de una acepción profesional del término, sino que debe ampliarse a todas las actividades que el individuo desarrollara antes de la producción del daño. La valoración de la «invalidez permanente» se plantea cuando la recuperación no ha alcanzado la completa restitución anatómica y/o funcional, restando un daño permanente que provoca un estado de incapacidad que afecta una o más esferas de la vida del lesionado, llegando en los casos más graves al grado de minusvalía.

Pero, además de la propia relación de secuelas, el perito médico debe tener presente que el lesionado que presenta un daño residual permanente deberá afrontar cambios en sus actividades habituales e incluso renunciar a alguna de ellas. Si se trata de un individuo en el período productivo de su vida, se verá disminuida o anulada su capacidad para desarrollar su trabajo, adquiriendo ello una especial importancia dentro de la valoración e indemnización de los daños personales. Pero se encuentre o no el paciente en edad laboral, sufrirá, además, otras dificultades en el ámbito social, familiar o del ocio: subir o bajar escaleras, leer, caminar, practicar deportes, viajar, conducir, etc.

Si el fundamento de la reparación, como tantas veces hemos señalado, es compensar al lesionado el daño sufrido y todas sus consecuencias, está claro que el resultado exacto

de la invalidez permanente debe ser justamente compensado y ello será posible sólo si el experto prevé esta eventualidad, la examina minuciosamente y es capaz de transmitirla mediante su informe al juez.

Secuelas

Como señalamos en el apartado anterior, la existencia de un daño residual permanente tras la máxima atención y recuperación médicas posibles es un elemento trascendental en la valoración médica del daño corporal. Se trata de la evaluación del estado general y sus consecuencia sobre la vida del individuo. Pero esta situación global se deriva de la existencia de una serie de afectaciones definitivas concretas de la salud física o psíquica, o de la integridad corporal de la víctima, es decir, de la existencia de determinadas secuelas.

Se trata de un aspecto que, junto con los anteriores, comprende los elementos clásicamente fundamentales en el tema que nos ocupa. Son consecuencias evidentes del evento traumático y relativamente fáciles de cuantificar, por lo que ya desde antiguo han sido la base de la valoración de los daños a las personas.

En el caso de las secuelas nos encontramos ante aquel elemento que en mayor grado ha dado lugar al desarrollo del concepto de *valor económico de la persona*. Bien porque se producía la muerte de la víctima o bien porque sufría una pérdida anatómica traumática (de una pierna, de una mano, etc.), se planteó ya desde la antigüedad la necesidad de compensar dicho daño. Es fácil aceptar que, si alguien amputaba la mano de otro, el responsable debía pagar por esa mano. Superados los conceptos vengativos de la reparación, la única posibilidad es la *compensación económica*, lo que determinó la necesidad de asignar un valor económico a las secuelas, a partes determinadas de la anatomía, a funciones orgánicas concretas o a la totalidad del ser humano. Es lo que dio lugar al nacimiento de baremos rudimentarios en sueldos que asignaban a determinadas secuelas —generalmente amputaciones y deformidades— un valor económico concreto.

Las modernas corrientes en valoración de daños personales han tecnificado el método de cuantificación desarrollando relaciones de secuelas más completas que asignan a cada una un valor determinado en una escala preestablecida en puntos, porcentajes u otro valor, que, por diversos métodos, son traducidos en cantidades económicas de compensación.

El papel preponderante de las secuelas como evidente resultado del daño y la relativa facilidad de su apreciación —e incluso de su cuantificación, según el caso— gracias a los recientes avances de las técnicas diagnósticas han determinado el desarrollo en los últimos decenios de numerosas y completas relaciones de secuelas con su correspondiente valor asignado, lo que constituye el elemento central de los actuales *baremos* y *tablas de valoración*. Dado que por las características de la obra no correspondería abordar ahora un estudio exhaustivo de los más importantes baremos, nos limitaremos a la mención exclusiva del que se encuentra más al uso en nuestro país: el contenido en el Anexo de la Disposición adicional octava de la Ley 30/95, de 8 de noviembre, de *Ordenación y supervisión de los seguros privados*, por el que se modificó la antigua *Ley de Uso y circulación de vehículos de motor* de 1968. Dicho baremo es el más empleado en la actualidad en nuestro país y como tal remitimos

al lector a su consulta, bien en el propio texto de la Ley o bien en las monografías que han estudiado el tema (HERNÁNDEZ CUETO, 1995).

Daños extrapatrimoniales

Constituyen sin discusión posible la porción más compleja de valorar en la gran mayoría de los casos. Se trata de elementos generalmente difíciles de apreciar e incluso de conocer su existencia. Pero incluso cuando ello es posible, su cuantificación se nos presenta imposible, pudiendo llevar a cabo solamente una valoración por aproximación. El dolor físico soportado por la víctima y derivado de todas las consecuencias del daño, el dolor moral, la separación de la familia, todas las repercusiones psicológicas derivadas del hecho traumático y sus consecuencias, las futuras consecuencias sobre todas las esferas de la vida de la persona y un larguísimo etcétera constituyen este importante apartado, consecuencias directas del evento traumático que merecen ser adecuadamente compensadas, siendo necesario para ello nuevamente que el médico sea capaz de evaluarlas y transmitir las al tribunal que debe decidir dicha compensación.

Dolor

Generalmente incluido en la mayoría de los textos clásicos sobre la materia como *pretium o quantum doloris*, comprendía elementos que superaban con mucho la exclusiva valoración del dolor físico, como pueden ser los daños morales que nosotros, por coherencia conceptual, examinaremos en un apartado independiente.

El dolor es un elemento esencial en la valoración médica del daño corporal. No existe ocasión alguna en que el paciente interrogado por el médico no haga mención al dolor o lo haga refiriéndose a él como un síntoma fundamental que le afecta o ha afectado dejando huella permanente en su memoria. Incluso, y ello sorprenderá a los no iniciados, los pacientes hacen generalmente referencia más importante al dolor que a otros daños que, a juicio del especialista, tienen mayor trascendencia para su futuro. En numerosas ocasiones el paciente refiere una pérdida anatómica o funcional grave, señalando a su vez lo afortunado que ha sido por no haberle resultado excesivamente dolorosa. De hecho, la gran mayoría de las anamnesis comienzan por la referencia que el paciente hace del dolor.

Todas estas situaciones se producen por una razón elemental: el dolor es un síntoma fundamental para el ser humano, una penalidad cuyo sufrimiento le preocupa y, en muchas ocasiones, le atemoriza. Como muy bien señaló BOND (1984), el hecho de que el dolor sea un fenómeno subjetivo y privado de cada individuo implica importantes dificultades a la hora de valorarlo, ya que se trata de apreciar y evaluar el grado de las experiencias mentales de otra persona. Sin embargo, existen métodos que permiten una aproximación a esta valoración, lo que exigiría analizar antes algunos aspectos generales relacionados con el dolor, superando ello con mucho la finalidad de esta obra, por lo que remitimos al lector a la bibliografía recomendada en este capítulo.

Pero puesto que es imposible una cuantificación, el experto debe intentar aportar al juez el máximo de información sobre la existencia y la cantidad (*quantum*) del dolor padecido por la víctima. Para ello, también clásicamente, se desarrolla-

ron diversas *escalas descriptivas o numéricas* con diversos niveles de calificación, como: moderado, medio, bastante importante, importante y muy importante, de las que a su vez se han desgajado multitud de variantes, por ejemplo, una escala numérica con empleo de puntuaciones intermedias: un dolor situado entre «medio» y «bastante importante» merecería una valoración de 4,5 sobre 7, y así sucesivamente.

Sin embargo, modernamente el interés de la medicina por el dolor ha aumentado considerablemente, incluyendo aquí la búsqueda de métodos para su apreciación. La importancia de este elemento en la valoración del daño corporal merece la aplicación de métodos de valoración más desarrollados que superen las antiguas escalas clásicamente empleadas, no queriendo decir ello que las escalas verbales no continúen siendo útiles.

La valoración del dolor implica una determinación objetiva llevada a cabo por un profesional sanitario y basada en los comentarios del paciente, en el aspecto de éste y, sobre todo, en la experiencia propia del observador. La valoración implica el empleo de una escala cualitativa o semicuantitativa que está sujeta a un grado considerable de prejuicios por parte del observador.

Entre las escalas modernamente desarrolladas y más usadas cabe destacar las siguientes:

1. *Escala de valoración verbal*: consistente en solicitar del paciente que valore su dolor sobre la base de una escala verbal que se le presenta.
2. *Escala analógica*: consistente en una línea de 100 mm de longitud sobre la que el paciente debe marcar el nivel de dolor que soporta, siendo los extremos la ausencia de dolor y el dolor máximo.
3. *Valoración mediante la relación torniquete-dolor*: desarrollada por STERNBACH y cols. (1974), se trata de un método en el que el paciente puede comparar su dolor espontáneo con otro inducido artificialmente.
4. *Valoración de las dimensiones del dolor*: MELZACK (1975) desarrolló un cuestionario sobre el dolor conocido como el «McGill Pain Questionnaire» para valorar los aspectos sensoriales y afectivos del dolor, indicando una gradación de cinco puntos en cada uno de ellos. De la lista de palabras el paciente elige aquellas que mejor describen su dolor. Este cuestionario ha sido empleado como elemento de control de los tratamientos analgésicos (tabla 38-1).

En todo caso, y a la vista de los numerosos métodos de semicuantificación disponibles, el problema de la valoración del dolor sigue radicando esencialmente en la subjetividad, elemento que no puede ser obviado, dado que forma parte nuclear del propio dolor. Por todo ello cabe recomendar que la valoración, que tan especial atención merece, se lleve a cabo mediante una adecuada pauta de trabajo que incluya el mayor número posible de elementos objetivos de valoración y que podría resumirse en los siguientes puntos:

1. Valoración del tipo de lesión, su localización, su duración y su evolución clínica.
2. Valoración de la terapéutica analgésica prescrita al paciente.
3. Valoración de las terapéuticas invasivas y las pruebas diagnósticas a las que ha debido someterse el lesionado.

Tabla 38-1. «McGill Pain Questionnaire.» Escalas verbales utilizadas en la descripción verbal del dolor. El valor de la intensidad relativa de cada parámetro se indica en una escala de cinco puntos

		Sensorial	Afectiva	Evaluativa	
1	Temporal	Penetración	Temor		1
		Presión	Castigo		
2	Fluctuante	Punzante		Modesto	2
	Vibrante	Horadante			
	Pulsante	Perforante		Turbador	
	Latiente				
3	Machacante			Miserable	3
	Golpeante	En puñalada	Terrible		
		Lacerante	Espantoso	Intenso	
4			Terrorífico		4
			Cruel		
5			Mortal		5

4. Valoración del síntoma «dolor» por parte del propio paciente.
5. Valoración de la personalidad del paciente y de todas las incidencias acaecidas durante la recuperación que han podido influir en ella.

Todo ello debe ser completado con uno o más de los métodos de cuantificación brevemente referidos con anterioridad.

De este modo habremos conseguido resaltar la importancia de este síntoma y aproximarnos a sus exactas dimensiones para que la víctima pueda ser resarcida en la más justa medida.

Daños morales

Como decíamos antes, muchos autores tienden a incluir la valoración de este perjuicio dentro del apartado anterior. Sin embargo, es conveniente independizarlos, ya que no necesariamente coexisten. Además, con relativa frecuencia la valoración de daños morales no corresponde al médico, o no de forma exclusiva, como es el caso de los daños morales derivados de perturbaciones de carácter económico, sentimientos de tristeza o de culpa, etc., precisando la participación de otros profesionales en un abordaje multidisciplinario imprescindible en numerosos casos.

La reparación de daños morales adquiere una específica importancia reflejada en la mayoría de los ordenamientos jurídicos del mundo. En el caso español se hace mención expresa a ello en el párrafo primero del artículo 113 del Código penal, donde se señala textualmente: «La indemnización de perjuicios materiales y morales comprenderá no sólo los que se hubieren causado al agraviado, sino también los que se le hubieren irrogado a sus familiares o a un tercero».

La indemnización de este perjuicio ha sido desde antaño objeto de profunda discusión, justificado ello esencialmente por la dificultad de la objetivación del daño y, por consiguiente, de su valoración. Pero lo que no es discutible hoy día es la procedencia de la reparación. No contemplarla equivaldría a dejar impune al causante del daño, si bien la ley no determina en modo alguno el procedimiento para llevar a cabo la evaluación de estos daños.

En este sentido se manifiesta la jurisprudencia al aceptar expresamente la reparación de daños morales, destacando entre otras la sentencia del Tribunal Supremo de 7 de febrero de 1962. De igual tenor es la Ley Orgánica 1/82, de 5 de mayo, sobre Protección civil del derecho al honor, a la intimidad personal y familiar, y a la propia imagen, cuya exposición de motivos señala que los perjuicios comprenden no sólo los de tipo material, sino también los de tipo moral, que, además, en estos casos tienen una especial importancia. Para ello en el artículo 9.3 de la referida Ley Orgánica se establece que: «...la indemnización se extenderá al daño moral, que se valorará atendiendo a las circunstancias del caso y a la gravedad de la lesión efectivamente producida».

Concretados en el ámbito de los daños corporales, son muchos los autores que consideran que los daños de tipo moral no son mensurables. Acaso su reparación debería redundar exclusivamente en el capítulo de la pena. Otros muchos sostienen, por el contrario, que es un importante aspecto al que la valoración médica tiene mucho que aportar.

Parece claro que la segunda postura es más acertada, dado que los daños morales son en este ámbito consecuencia de daños físicos o psíquicos que sí son evidenciables en una correcta evaluación médica. Como consecuencia de esto, nos debemos enfrentar a una situación realmente compleja: no sólo no es posible cuantificar con cierta aproximación el daño existente en un caso concreto, sino que, además, la valoración suele ser verdaderamente compleja. El daño moral que padece el lesionado es de carácter subjetivo y está influido por multitud de factores que desbordan el ámbito de la medicina.

No obstante, sí se encuentra al alcance del profesional médico llevar a cabo una aproximación a los daños morales sufridos por el lesionado mediante la apreciación de diferentes datos médicos que permitirán al juzgador comprender la existencia y la entidad de los mismos.

Salvando las diferencias que pueden presentarse de un caso a otro, dicha aproximación valorativa puede abordarse atendiendo a los siguientes elementos:

Características personales del lesionado

1. Destaca entre ellas la *edad*, dado que se trata de un factor que condiciona considerablemente la adaptación de la persona a los efectos lesivos y sus consecuencias. Sucede así en el caso de las edades extremas de la vida: la adaptación al ambiente hospitalario será más difícil para un niño que para un adulto. La inmadurez del paciente, el ambiente hostil, la incertidumbre sobre lo que puede sucederle y, sobre todo, la separación del medio familiar determinarán una mayor dificultad para afrontar esa situación extraordinaria y, como consecuencia, un daño sobreañadido. Igual sucederá en el caso de los ancianos que deberán afrontar sufrimientos morales de especial intensidad ante la menor capacidad del individuo añoso para afrontar el evento dañoso y sus consecuencias.
2. En el mismo sentido influirá la *personalidad* del paciente. Individuos especialmente emotivos, de alta sensibilidad, presentarán una débil capacidad de adaptación, sufriendo con exacerbada intensidad las consecuencias del traumatismo.
3. *Otras circunstancias personales* deben ser atendidas a tenor de su elevada influencia a la hora de determinar que el daño corporal genera sufrimientos morales

de relevancia, como son: gastos extraordinarios que deban afrontarse, muerte o graves lesiones de personas allegadas que le acompañaban en el momento de los hechos, situaciones problemáticas derivadas de alteraciones psicológicas del paciente originadas por el proceso traumático, etc., elementos que, aunque no estrictamente médicos, el evaluador conoce ya a lo largo de la anamnesis y confirma en el resto de su contacto con el lesionado, que aportan información sobre el daño moral y que el juzgador debe conocer.

Características de las lesiones

Independientemente de la valoración del dolor clínico, las características de la lesión pueden aportarnos información esencial sobre los daños de tipo moral padecidos por el paciente. En general, las lesiones dolorosas llevan aparejados sufrimientos morales elevados. Ello no es sorprendente; al contrario, debemos considerar como lógico que graves sufrimientos físicos, con prolongadas estancias hospitalarias, sometimiento a terapéuticas de larga duración, etc., generen importantes sufrimientos morales, que con cierta frecuencia alcanzan el grado de lo patológico en forma de fenómenos depresivos, neuróticos, etc., aunque hay que tener también presente que, por razones y mecanismos que en muchas ocasiones es importante aclarar, es posible que el daño moral se derive de situaciones en que el daño físico no es especialmente importante, dependiendo ello de factores diversos, algunos de los cuales han sido comentados antes.

La relación dolor y/o secuela con daños morales graves es evidente. La existencia, tras la máxima recuperación médica posible, de secuelas de cualquier tipo, deformaciones, incapacidad para la reincorporación al mercado laboral, imposibilidad de realización de actividades deportivas o del ocio, etc. justifican el sufrimiento moral del paciente con un claro nexo de causalidad con el fenómeno lesivo.

En definitiva, afrontamos aquí la evaluación de un perjuicio de especial trascendencia para el paciente, presente en la totalidad de las ocasiones y ligado con un claro nexo de causalidad al hecho traumático y que presenta la dificultad sobreañadida de no ser mensurable. Pero es evidente que los evaluadores del daño corporal debemos ocuparnos de todas las consecuencias del daño de carácter médico, siendo los daños morales una parte esencial de ellas. Los datos reseñados con anterioridad, recogidos en el informe médico, permitirán su valoración por el juzgador y su ausencia no iría más que en contra de los fundamentos del derecho reparatorio.

Perjuicio estético

Ha merecido desde antiguo una especial consideración. La trascendencia de la *deformidad*, como alteración de la normal forma del individuo a consecuencia de un fenómeno traumático del que es responsable otro, ha sido indiscutible.

Superada también la polémica sobre qué debe entenderse por deformidad en función de que se produzca o no la valoración reprobatoria de los demás, entendida en el sentido que implícitamente señalaba el Código penal anterior a la reforma de 1989, y aceptado que la alteración de la normal forma, sea visible o no por el resto de las personas, debe ser considerada como deformidad, nos enfrentamos al momen-

to de intentar abordar la valoración de este perjuicio con criterios verdaderamente modernos.

A la hora de cuantificar este tipo de perjuicio nos encontramos de nuevo con dificultades ya reseñadas en los apartados anteriores, sobre todo si admitimos la importante carga de subjetividad que este tipo de daño lleva consigo.

En los países más avanzados en el tema es cada vez más frecuente que se solicite a los expertos evaluadores que opinen sobre la probable evolución, si existe un tratamiento susceptible de atenuarlo, la naturaleza de dicho tratamiento, la apreciación de su coste y los beneficios que de ello se espera.

Parece conveniente, a la vista de la información necesaria, que en esos casos dicha valoración sea llevada a cabo por un especialista que atienda a todos esos aspectos. Pero, si ello no es posible, conviene atender a los siguientes parámetros.

En primer lugar, hay que considerar el *pronóstico de la actuación reparadora* sobre el daño estético existente. En este sentido varios son los factores que deben ser considerados (BEYDOU, 1989):

1. Características del *agente causal*, lo que es esencial ya que de ello dependerán las de la lesión, determinando que tenga bordes limpios o anfractuados, contundidos y con pérdida de sustancia, etc., con lo que en caso de lesiones irregulares habrá que prever una reparación más compleja y de peor pronóstico.
2. La *localización* de la lesión posee también una especial importancia. Las lesiones localizadas en el rostro son las peores aceptadas psicológicamente, en especial en las zonas cercanas a los orificios, donde cicatrices deformantes pueden modificar la mímica y la expresión del individuo. De hecho, el riesgo de una mala cicatrización, por la existencia de cicatrices hipertróficas o queloides, es más grande a nivel esternal, submandibular, clavicular, deltoideo, escapular, pretibial..., donde la tensión cutánea es particularmente importante, influyendo en ello asimismo la orientación de la cicatriz con respecto a las líneas de tensión de Langer.
3. El *tratamiento inicial* de urgencia es realizado generalmente por un médico no especialista en cirugía reparadora. El éxito de la reparación final dependerá mucho de la calidad y el criterio conservador o no de esa primera intervención de urgencia.
4. Los *factores raciales y personales* también deben ser considerados, ya que en general los individuos de raza blanca tienen una capacidad reparatoria de la piel mayor que los de raza negra. Incluso dentro de los primeros hay una sustancial diferencia a favor de los sujetos del norte, de piel más clara, con respecto a los del sur, de tez más morena.

El análisis de la técnica reparatoria que puede ser empleada en cada caso también es importante realizarlo, recordando lo señalado en su día por el doctor RAYMOND VILAIN: «*la cirugía no puede más que reemplazar una cicatriz por otra que se espera sea menos visible*», aunque no vamos a entrar aquí en el estudio de las distintas posibilidades técnicas que será propio de textos especializados. Recordaremos que las técnicas quirúrgicas, como la autoplastia, la dermabrasión, etc., se complementan con otras terapéuticas como la presoterapia, hidroterapia, infiltraciones con corticoides, radioterapia, etc.

Para finalizar, será necesario en cada caso evaluar los riesgos que afronta el paciente al someterse a dicha actividad terapéutica reparadora, así como los aspectos psicológicos en el paciente de esta naturaleza de daño y del proceso reparador.

Pérdida del bienestar

Conocida en la terminología francesa como *perjuicio de desagravio* o en la portuguesa como *perjuicio de afirmación personal*, persigue valorar la disminución o anulación de la capacidad del individuo para obtener o disfrutar de los placeres y satisfacciones de la vida como consecuencia directa del daño. Se trata de un perjuicio que ha sido reconocido por el propio Consejo de Europa que ha señalado al respecto: «...la víctima debe ser indemnizada del perjuicio estético, de dolores y de sufrimientos psíquicos; este último apartado incluye la existencia de insomnios, sentimientos de inferioridad, disminución de la capacidad de gozar de los placeres de la vida...».

Llegados a este punto, el problema planteado, analizado por numerosos autores, es la diferencia de valoración que puede realizarse de unos individuos a otros en función de su nivel social y económico. Sería deducible que los individuos pertenecientes a clases económicas más altas, que desarrollan un amplio número de actividades lúdicas, en relación a otros de estratos más bajos, merecerían altas valoraciones del perjuicio de desagravio y, como consecuencia, altas indemnizaciones a cargo de este concepto. No obstante, una discusión de estas características superará ampliamente las competencias del médico evaluador, que, en el caso de esta consecuencia del daño, debe limitarse a constatar los elementos objetivos de daño que pueden incidir negativamente en el desarrollo de actividades de esta naturaleza por parte del paciente, sin consideraciones extramédicas.

Aunque existen diversas escalas valorativas, tanto cualitativas como cuantitativas (CRIADO, 1994), la valoración específica de cada paciente, de sus secuelas, de las consecuencias anatómicas y funcionales de éstas, de su estado psicológico final, etc. será mucho más ilustrativa para el juzgador y, por tanto, deber ser el camino a elegir en la valoración por parte del perito.

Perjuicio de longevidad

Si al anterior perjuicio considerado podríamos llamarlo *pérdida de calidad de vida*, a éste se le podría denominar *disminución de la esperanza de vida*. Se trata en este caso de apreciar un aspecto más de la valoración del daño corporal en el caso de individuos añosos. Efectivamente, el estado de salud de un individuo de edad avanzada es en muchas ocasiones una situación frágil, que se mantiene gracias a un débil equilibrio. Los traumatismos, sus consecuencias directas, el ingreso y la estancia hospitalarios, la afectación moral y psíquica, etc. pueden afectar esa débil situación de salud que existía antes del evento dañoso. Es por ello que, al tratarse de personas de edad avanzada, una de las más graves consecuencias del traumatismo que debe ser considerada es la afectación sobre el estado general de salud, con la consecutiva disminución de la esperanza de vida. Ello exigirá hacer una valoración en concreto para cada caso.

Necesidad de asistencia de una tercera persona

Situación que ya viene contemplada en la legislación laboral de nuestro país, concretamente en el supuesto de *gran invalidez* recogido en la Ley General de la Seguridad Social, y que también debe ser prevista por el médico evaluador de daños a las personas en otros ámbitos del Derecho. Se trata de casos de grandes politraumatizados o de patología vasculares o neurológicas graves, que a consecuencia de importantes secuelas precisarán, en el futuro inmediato a la estabilización de las lesiones, la ayuda de otras personas para desenvolverse en las tareas cotidianas de la vida, como comer, vestirse, asearse, desplazarse, etc. En estos casos merecen igualmente especial atención las necesidades de adaptación del domicilio, medio de transporte, etc., que el lesionado grave deba precisar, así como asistencias periódicas y prolongadas de tipo psicológico, fisioterapéutico, etc.

Otros perjuicios

Es amplia y variada la terminología que se emplea en la literatura especializada —amén de confusa— cuando nos referimos a otras consecuencias indemnizables del daño que deben ser evaluadas previamente por el médico experto, sobre todo cuando comparamos las diferencias de unos países a otros. Esta barahúnda puede ser simplificada siguiendo el principio general mencionado ya tantas veces: cualquier consecuencia negativa que el lesionado debe afrontar como resultado del daño debe ser compensada y para ello ser previamente valorada y cuantificada por el experto. Aplicando este principio, los criterios restrictivos no tienen cabida, debiéndose aceptar cualquier consecuencia del daño siempre que se establezca un claro nexo de causalidad. Con todo, nos podemos referir a algunas consecuencias concretas aceptadas por la mayoría de las legislaciones más avanzadas:

1. Es así el caso del *perjuicio obstétrico*, bien por producirse la afección sobre una mujer embarazada, teniendo un resultado negativo para la gestación, o porque las secuelas resultantes determinen la anulación o dificultad para la vida de reproducción ulterior.
2. O el caso del *perjuicio juvenil*, consistente en la previsión de la influencia que las secuelas pueden tener sobre el posterior desarrollo físico, psicológico, intelectual, cultural, social, etc., cuando el lesionado es un niño o un individuo joven. Un caso típico es la afección traumática de zonas metafisarias con posterior alteración del crecimiento. Pero se debe incluir aquí la estimación de las consecuencias sobre las capacidades formativas del individuo, sobre su desarrollo en el ámbito laboral y personal, etc.
3. El *perjuicio laboral*, el de *relación sexual* y un largo etcétera pueden ser también considerados según los casos, aunque muchos de ellos son hoy día aún objeto de discusión entre los especialistas o están ya contemplados en otros ámbitos del ordenamiento jurídico.

Llegamos así al final del análisis de los elementos que el médico experto debe considerar en una valoración de daños personales, cuando de dicho daño se deriva una responsabilidad civil para un tercero. Como hemos visto, muchos son los elementos a considerar, y es posible que algún extremo más deba ser considerado en algún caso concreto. Ya

ha quedado dicho que no se debe actuar en este ámbito con un espíritu restrictivo: cada consecuencia del daño, cuyo nexo causal pueda ser claramente establecido, debe ser incluida en el informe final, vía esencial de acceso al conocimiento del juzgador, quien debe fijar finalmente las consecuencias reparadoras. Datos no considerados por el médico, por desidia o desconocimiento, y no incluidos en su informe no serán conocidos por los tribunales y, por tanto, no podrán ser indemnizados en justicia, siendo ello —si así se produce— responsabilidad del perito médico encargado de la evaluación.

BIBLIOGRAFÍA

- BARROTT, R., y NICOURT, N.: La relation de causalité en expertise médicale. En *Le lieu de causalité. Actualités médico-légales de réparation du dommage corporel*, vol. IV. Masson, Paris, 1989.
- BERDUGO GÓMEZ DE LA TORRE, I.: El bien jurídico en las lesiones. En *El delito de lesiones*. Ediciones de la Universidad de Salamanca, 1982.
- BEYDOUN, B.: Élément de pronostic du préjudice esthétique. Coût d'une amélioration par chirurgie réparatrice. *Rev. Fr. de Domm. Corp.*, 15, 4, 1989.
- BOND, M. R.: Valoración del dolor. En *Dolor. Naturaleza, análisis y tratamiento*. Churchill Livingstone, New York, 1984.
- Código Civil: Biblioteca de Legislación, Civitas, Madrid, 1983.
- Código Penal y Legislación complementaria: Biblioteca de Legislación, Civitas, Madrid, 1996.
- CRIADO DEL RÍO, T.: Daños no económicos: Daños a las actividades no económicas (hándicaps no económicos). En *Valoración Médico Legal del Daño a la persona por Responsabilidad Civil*. Fundación Mapfre de Medicina, Madrid, 1994.
- DE ÁNGEL YÁGÜEZ, R.: La experiencia española en materia de Valoración del Daño Corporal. CDC 89 (Madrid), 21 y 22 de junio de 1989.
- DEROBERT, L.: La réparation juridique du dommage corporel. Flammarion, Paris, 1986.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Lesiones no mortales. En *Medicina Legal y Toxicología*. Salvat Editores, Barcelona, 1991.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.: La valoración médica del daño corporal. Guía práctica para la exploración y evaluación de lesionados. 2.ª ed., Masson, Barcelona, 1995.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.: La valoración médica del año corporal: Guía práctica para la exploración y evaluación de lesionados, 2.ª ed., Masson, Barcelona, 2001.
- Ley Orgánica 6/85, de 1 de julio, del Poder Judicial. BOE, 157, de 2 de julio de 1985.
- LÓPEZ COBO, C. I.: Las nuevas tendencias en la indemnización de daños corporales. *Rev. Der. Circulación*, 2, 63-70, 1992.
- MELZACK, R.: The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*, 1, 277-299, 1975.
- RUIZ VADILLO, E.: La valoración judicial del daño corporal y la pérdida de la vida humana. En: *La Valoración del Daño Corporal*. Consejo General de los Colegios de Agentes y Corredores de Seguros de España, Barcelona, 1992.
- SANTOS BRIZ, J.: La reparación de daños. IX. Procedencia y Cuantía de las indemnizaciones. En SANTOS BRIZ, J. (dir.): *La responsabilidad civil*. Derecho sustantivo y Derecho procesal, 3.ª ed. Montecorvo, Madrid, 1981.
- STERNBACH, R. A.; MURPHY, R. W.; TIMMERMANS, G.; GREENHOET, J. H., y AKESON, W. H.: Measuring the severity of clinical pain. *Ad. in Neurology*, 4, 281-288, 1974.

Problemas médico-legales de la valoración del daño corporal

E. Villanueva Cañadas
C. Hernández Cueto

■ INTRODUCCIÓN

Establecidos los fundamentos jurídicos de la valoración médica del daño corporal en el capítulo anterior, así como las líneas generales de trabajo, incluidos los elementos que deben constituir la valoración de daños por parte del perito, el lector debe introducirse también en el estudio de ciertos elementos especiales, de trascendencia indiscutible, en la valoración de daños. Algunos de ellos son aspectos que en todos los casos el perito debe saber valorar adecuadamente y, como consecuencia, tiene que conocerlos en profundidad. Nos referimos a cuestiones tales como el establecimiento del nexo de causalidad, el análisis del estado anterior o el empleo de baremos como herramientas cuantificadoras de daños permanentes. En otras ocasiones haremos referencia a situaciones especiales en la valoración, cuya presencia dependerá del caso en cuestión que nos ocupe, pero cuya alta frecuencia en nuestro medio y características definidoras merecen que estudiemos con cierto detenimiento. Nos referimos a la valoración de daños en los ancianos, al daño corporal y su cuantificación en el niño, al complejo caso de los daños crónicos evolutivos, con una especial referencia a los llamados *grandes lesionados*, es decir, graves lesionados neurológicos de larga evolución, etc. Todas estas situaciones requieren por parte del perito evaluador una especial preparación para saber atender todos los elementos que, en estos pacientes tan especiales, constituyen el daño. No hay que olvidar en ningún momento que aquello que nuestro ordenamiento persigue es la *compensación íntegra* del daño y que nosotros, como médicos valoradores, debemos hacerla posible, en primer lugar, siendo capaces de realizar una cuantificación íntegra; esto es: nuestro informe debe contener un análisis exhaustivo de todas y cada una de las consecuencias que el daño tiene para la persona desde la perspectiva médica. Esas consecuencias, como ya hemos señalado, varían de unos casos a otros, no serán iguales para todos los individuos, por lo que su situación personal deberá ser adecuadamente considerada. Considerar esa situación especial,

como consecuencia de la edad, de la gravedad de las lesiones o de cualquier otro factor, permitirá individualizar la valoración, acercarla a la concepción integral, considerar todos sus componentes y, como consecuencia, permitir al juzgador una concepción y compensación íntegra del daño producido.

■ NEXO DE CAUSALIDAD

El estudio de la causa de las cosas, por otra parte apasionante, se halla en nuestra vida cotidiana, tanto para los grandes misterios de la existencia, como para los pequeños que nos atañen continuamente.

Todos los eventos (naturales, políticos, individuales, sociales, trágicos, cómicos, etc.) son sometidos al análisis de la causa, y todo el conocimiento humano y los medios que el hombre dispone se emplean para ello. La Ciencia representa la punta de lanza en este deseo de saber, pero igualmente intervienen en ello la Ley, la Filosofía, los medios de comunicación, etc. Los seres humanos, agrupados o individualmente, nos ejercitamos continuamente en el manejo de hipótesis causales, en tesis más o menos motivadas y fundamentadas. Queda aquí incluida una pregunta más sobre la causa de las cosas que el hombre se plantea desde su origen: la causa de la enfermedad.

El estudio de la causa de la enfermedad en Medicina, esto es, el estudio de la *etiología*, se puede definir como «*el de las diversas posibles causas de enfermedad física y psíquica*». Por otra parte, el término *patogénesis* significa el «*mecanismo mediante el cual se desarrolla un proceso morboso, con varios procesos etiológicos exógenos (provenientes del mundo externo) y endógenos (provenientes del interior del mismo organismo de la persona que enferma)*». El término sintético *etiopatogénesis* expresa la íntima conexión existente entre etiología y patogénesis.

El problema es prácticamente insoluble dado que los factores causales de las enfermedades pueden ser de lo más

variado. Puede tratarse de causas bacterianas y virales, consecuencia de causas físicas, químicas o bioquímicas endógenas y ambientales; de factores situacionales y efectos psicotraumatizantes, de variadas causas lesivas relacionadas con la actividad laboral; de alteraciones hereditarias o trastornos del genoma, y un larguísimo etcétera. Incluso, como sucede muy frecuentemente, diversos factores, del más variado origen, se asocian en unas circunstancias muy concretas dando lugar al proceso morboso.

La causa en Medicina, como en el resto de las situaciones posibles, puede ser *monofactorial*, lo que es particularmente frecuente en enfermedades agudas de gran interés médico-legal, o *polifactorial*, por la concurrencia de un factor etiológico principal junto con otros factores generalmente endógenos.

En gran número de ocasiones la causa de muchas enfermedades, incluidas las particularmente graves, son de hecho desconocidas. Los tratados de medicina interna y de Cirugía y de todas las especialidades médicas ponen en evidencia esta realidad. Una lectura medianamente detenida de dichos textos revela esta grave laguna del conocimiento. A lo largo de más y más páginas se presenta amplia información sobre numerosas hipótesis científicas de las causas de la enfermedad y del mecanismo patogénico, esto es, etiopatogenia, con el que se considera que presumiblemente opera. Para muchos de estos casos son conocidos los factores causales pero no los factores comunes, esenciales, que caracterizan la causa íntima (la cual continúa siendo desconocida). Es, por ejemplo, el caso de muchos tumores: siendo múltiples y conocidos los diversos factores cancerígenos (el humo del tabaco, sustancias químicas empleadas en el medio laboral, exposición a radiaciones, etc.), se desconoce, sin embargo, el factor decisivo que nos lleve a comprender unitariamente el mecanismo de acción y permita preparar adecuados medios terapéuticos realmente causales.

Incluso para las enfermedades hoy día conocidas, no todos los factores concausales y no todos los patogénicos son conocidos. Aunque bajo el término de «etiología», que en los libros de Medicina sigue a la definición de la enfermedad, se relatan una serie de factores concausales (predisposición genética, características individuales, factores ambientales, influencia de microorganismos, etc.), no se conoce aún las razones precisas por las que una persona enferma y otra, aparentemente en circunstancias similares, no lo hace.

La Medicina legal tiene un interés particular por los problemas etiológicos de la enfermedad, es decir, por el estudio de las causas.

Antes de continuar, sin embargo, parece necesario delimitar conceptualmente el término objeto de nuestro estudio. *Causa* es un término que tiene diversas acepciones. El *Diccionario de la Lengua Española*, de la Real Academia Española, lo define como «lo que se considera como fundamento u origen de algo». Pero aparte de esta definición existen, como decíamos, diversas acepciones que desde nuestra perspectiva, merecen ser destacadas. En un primer sentido, el término *causa* indica una acción que explica un agente con producción de un efecto. Pero puede existir una segunda acepción: indicar un evento natural respecto a otro evento natural. Un tercer significado más amplio es que causa no es necesariamente una acción o un evento, sino aquello que, si no estuviera presente, comportaría la propia ausencia del efecto. Por su parte, *causalidad* es un término con el que se indica la relación causa-efecto.

La Medicina legal afronta la solución de los problemas que se le plantean por medio de los métodos que le ofrece la primera, pero modulado por las exigencias del segundo. El establecimiento de la etiología de la enfermedad es, ciertamente, el más complejo y difícil, bien por sus presupuestos doctrinales, bien por los métodos para afrontarlo y resolverlo.

De todos los problemas que imaginemos que pueden derivarse del contacto entre la Medicina y el Derecho, uno de los más difíciles es, sin discusión posible, el *problema etiológico*, es decir, la determinación exacta del origen de una enfermedad, su causa. El interés por el problema etiológico es crucial por las siguientes razones:

1. Por la propia necesidad médica del conocimiento exacto de las causas de la enfermedad, debiendo subsumirse por ello a los límites comentados anteriormente de la frecuente ignorancia sobre la etiología y patogénesis de numerosos fenómenos morbosos. La Medicina no debe ocuparse sólo de la enfermedad conocida, sino también de eventos que son fruto de una cadena patogénica habitualmente de apariencia lacunosa.

2. A pesar de ello podrá llegarse, como sucede muchas veces en el ejercicio de la Medicina clínica, a conocer una causa razonable para los criterios médicos. Pero en nuestro caso el criterio válido es exclusivamente el médico-legal, por lo que la valoración de la causa o causas de la enfermedad deberá llevarse a cabo teniéndolo en cuenta. Es decir, cuando en Medicina legal lleguemos a identificar algo como la causa de la enfermedad, deberá cumplir la condición de ser una *prueba cierta* o, al menos, con un fundamento probabilístico mínimamente aceptable. Ello viene determinado no sólo por la probabilidad casuística en la que se mueve el médico, sino además, y esto es lo más relevante, por las propias exigencias del Derecho.

De ello se deduce que en la Valoración de daños, como sucede en el resto de la Medicina legal, la etiología y la patogénesis tienen una matriz biológica común con el resto de la Medicina, pero debe afrontar además las exigencias del Derecho con una metodología peculiar que incluya los principios jurídicos en general y las normas de un determinado país en particular.

Cuando en la Medicina clínica se llega a sospechar la causa nos podemos dar por muy satisfechos. De hecho, como comentábamos antes, se actúa —y en muchas ocasiones con éxito— sin conocer la etiología precisa de la enfermedad. En cambio, en el ámbito de la Medicina legal ello no es suficiente ya que el Derecho nos exige algo más: determinar con la máxima certeza posible (incluso con la absoluta) la causa de la enfermedad. Por ejemplo, sería absurdo pensar que un Tribunal determinara la cuantía de una indemnización por daños corporales y quién debe afrontarla si no conoce, entre otros datos, cuál es la causa de esos daños y si fue ésta la que los produjo con absoluta certeza o la máxima posible. Es decir, sin conocer la causa y la existencia de un claro nexo entre ésta y el resultado final de daño.

Apreciación del nexo de causalidad

Como podemos deducir fácilmente, la existencia del nexo causal entre traumatismo y daño es un presupuesto obvio de resarcimiento del daño y, por lo tanto, de su valoración médico-legal. La incertidumbre del nexo de causalidad confie-

re al propio daño, en términos de relevancia jurídica, el carácter de incierto. La incertidumbre reside en la verificación o no de las condiciones de imputabilidad del daño existente a un determinado evento traumático.

Hay que tener en cuenta que la existencia de un estado patológico constatado después de un accidente no significa que esa lesión sea postraumática. Es necesario aportar la prueba de dicha relación.

Esta apreciación se basa en dos elementos diferentes que deben ser adecuadamente estudiados: primero, la naturaleza del traumatismo inicial y su localización permiten admitir el papel del accidente en las lesiones constatadas; segundo, la investigación de una enfermedad asociada e independiente, sea anterior al accidente (estado anterior), o bien sea concomitante o posterior a éste.

La realidad y la naturaleza del traumatismo inicial deben ser siempre adecuadamente investigados. Mucha de esta información debe obtenerse de las propias declaraciones del lesionado, para lo que será necesario realizar un adecuado interrogatorio, minucioso y bien dirigido, por lo que una vez más tenemos que resaltar la importancia del arte de la anamnesis en todo el ejercicio de la Medicina y, en concreto, en el estudio de los daños personales.

Igualmente, es importante tener en cuenta que no hay necesariamente un paralelismo estrecho entre la gravedad del accidente y la importancia de las secuelas. Heridas de importancia que suponen un grave riesgo real para la vida pueden llegar a curar completamente sin secuela alguna. Por el contrario, las lesiones que parecen inicialmente benignas pueden entrañar secundariamente complicaciones graves, incluso mortales. No obstante, en la mayoría de los casos heridas graves suelen dar como consecuencia secuelas de igual entidad.

Como señalan LE GUEUT y cols. (1983), es necesario demostrar la existencia de una correlación topográfica entre el mecanismo de producción y la secuela resultante: no se puede admitir la existencia de una artritis de rodilla y un accidente en el que no se produjo afectación alguna de los miembros inferiores, sobre todo si las molestias dolorosas aparecen largo tiempo después del accidente. En cambio, sobre todo en un individuo joven, la relación de una artrosis de cadera, incluso aunque aparezca años después del accidente, se puede admitir si éste dio lugar a una luxación previa de la cadera. No obstante, la concordancia topográfica no siempre es estrecha y, por lo tanto, el nexo de causalidad no es tan fácil de establecer: una lesión de cadera puede ser consecutiva a otra originaria de rodilla, una lesión de columna cervical puede ser secundaria a un traumatismo craneoencefálico, un disparo a un sujeto que se protegió con el brazo puede dar lugar a una lesión de mano, muñeca, etc.

Igualmente es importante no olvidar que en muchas ocasiones las manifestaciones patológicas de las secuelas aparecen tras un lapso de tiempo más o menos prolongado. En las lesiones óseas traumáticas los trastornos aparecen de forma inmediata, pero en algunas ocasiones la constatación de la lesión anatómica es más tardía. Citemos, por ejemplo, el caso de las fracturas de escafoides carpiano que son apreciadas por lo general muchos meses después del traumatismo de la muñeca. En las lesiones viscerales la demora suele ser mayor. Una tuberculosis puede ser constatada muchos meses después de un traumatismo torácico. Incluso en ciertas lesiones cancerosas postraumáticas, por ejemplo derivadas de las cicatrices, pueden constatarse 10 o 20 años después del accidente inicial.

Por último, podemos enfrentarnos en muchos casos a la existencia de un estado patológico independiente del traumatismo, siendo dicho estado el responsable de los trastornos que aduce la víctima, o de parte de ellos. Una enfermedad puede existir antes del traumatismo y ser independiente de éste. Es el complejo problema del estado anterior en las lesiones que se analiza más adelante.

El argumento del lesionado que indica que se encontraba bien antes del accidente y que se encuentra mal después de sufrirlo debe ser tenido en cuenta y merece un análisis detenido, pero sin olvidar la posibilidad de que corresponda a un estado anterior o a un proceso totalmente independiente del evento traumático que intentamos valorar y cuyo nexo de causalidad perseguimos descubrir. Ciertamente es que el proceso, aunque independiente, se puede ver influido en su evolución por el traumatismo, ya que éste produce una alteración en toda la economía del individuo, o incluso que dicho estado patológico (anterior, concomitante o posterior) puede influir en la evolución de los daños que pretendemos valorar. Éste es, asimismo, el complejo capítulo de las concausas.

Vemos así que la apreciación del origen traumático de una lesión es un problema eminentemente médico, aunque muchas veces no se le presta especial atención ya que ello no tiene trascendencia alguna desde el punto de vista clínico. Que el origen de un infarto de miocardio sea espontáneo o relacionado con un accidente no tiene consecuencias prácticas para el clínico: el diagnóstico, el tratamiento y la conducta que adoptar serán prácticamente los mismos en ambos casos. La única diferencia será de carácter jurídico a la hora de determinar las responsabilidades, pero ello no interesa al clínico y sí al médico legista.

La reconstrucción médico-legal del nexo de causalidad material en cualquier ámbito de la investigación médico-forense no puede realizarse más que a través de dos procedimientos esenciales (BARNI, 1991):

1. La investigación directa.
2. La proposición estadística de la causa en términos de probabilidad científica.

Finalmente, en el ámbito de la práctica real las condiciones médico-legales clásicamente exigidas para establecer la imputabilidad de un daño a un traumatismo dado son las siguientes, según SIMONIN (citado por OLIVEIRA de SA, 1992):

1. *Naturaleza adecuada del traumatismo para producir las lesiones evidenciadas.* Por ejemplo, una fractura espinoidea de tibia no puede estar producida por un traumatismo directo sobre la pierna.
2. *Naturaleza adecuada de las lesiones a una etiología traumática.* Por ejemplo, una fiebre tifoidea no puede tener una etiología traumática. En otros casos muy especiales, como es el de la epilepsia, exigirá una investigación minuciosa para aclararlo.
3. *Adecuación entre el lugar del traumatismo y el lugar de la lesión,* recordando que adecuación no quiere decir necesariamente concordancia anatómica como ya comentamos con anterioridad.
4. *Encadenamiento anatomoclínico* entre el traumatismo y el daño que se le imputa, debiendo existir una continuidad sintomatológica, una sucesión de hechos fisiopatológicos que hagan aceptable la cadena causal entre ambos.

5. *Adecuación temporal*, debiendo determinarse si el tiempo transcurrido entre traumatismo y daño puede aceptarse en cada caso.

6. *Exclusión de preexistencia de daño al traumatismo*, excluyendo la existencia de estados patológicos anteriores y, en el caso de que existieran, determinando su relación con el traumatismo y sus consecuencias.

7. *Exclusión de una causa extraña al traumatismo*. Condiciones que se consideran necesarias y suficientes para establecer presunciones aceptables a favor del nexo de causalidad entre el traumatismo y el daño.

Concausas

Las concausas o causas concurrentes constituyen parte integrante y fundamental del problema de la causalidad que hemos analizado. El *Diccionario de la Lengua Española* de la Real Academia Española define el término *concausa* como «cosa que, juntamente con otra, es causa de algún efecto».

Es conocido que la mayor parte de los fenómenos tienen una pluralidad de factores causales, se trata de fenómenos polifactoriales. La teoría de la *conditio sine qua non* se basa en este principio, en cuanto aísla un factor de relevancia jurídica para poder atribuir un evento a la acción u omisión de un hombre.

Gran parte de las enfermedades descritas en los tratados de Medicina y Cirugía, y de las diversas especialidades médicas, se presentan como el resultado de factores múltiples (predisposición constitucional, exposición a agentes atmosféricos, factores de estrés, etc.). En el ámbito médico-legal el elenco de factores que concurren para producir un evento determinado puede ser igual (aparte de los casos en que existe una causa única y suficiente; p. ej., un disparo en el corazón).

La Medicina legal presta especial atención a la etiología de interés jurídico, incluso más que a la propiamente biológica. Por ejemplo, en el caso de la pulmonía que sufre un obrero expuesto al frío durante mucho tiempo, el factor frío es etiológicamente primario, pero el interés jurídico —para una calificación de carácter laboral— exigirá prestar atención a otros factores concurrentes, como el bacteriano, etc.

Las causas concurrentes o concausas tienen una categoría similar todas ellas, sin embargo se opta por llamar causa a aquella de relevancia jurídica especial y concausas a las demás, y ello obedeciendo simplemente a una necesaria sistematización de carácter práctico. Es evidente que si un individuo muere tras un golpe en el pecho que determina la rotura de un aneurisma de aorta preexistente, desde el punto de vista biológico deberá llamarse causa a ambos factores (golpe y aneurisma) o sólo al aneurisma y concausa, en este segundo caso, al golpe. En cambio, desde el criterio médico-legal el golpe será la causa y el aneurisma, una concausa preexistente.

Las causas concurrentes o concausas pueden ser:

1. Preexistentes.
2. Simultáneas.
3. Sobrevenidas.

En el primer caso, el más frecuente, se trata de situaciones en las que un traumatismo afecta a un individuo con una pa-

tología previa. Estas afecciones anteriores pueden ser de lo más variado y con ellas entramos de lleno en el llamado estado anterior. En este caso, la interacción entre el traumatismo y el estado mórbido anterior puede dirigirse en dos sentidos diferentes:

- a) Agravamiento del estado patológico anterior por la acción del traumatismo: acelerando la evolución y acentuando la sintomatología, reactivando un foco latente anteriormente controlado (p. ej., reactivación de una osteomielitis antigua, de una úlcera gastroduodenal).
- b) Efectos traumáticos potenciados por un estado mórbido anterior: deben ser considerados tanto los estados patológicos propiamente dichos (concausas patológicas) y las particularidades patológicas (concausas fisiológicas).

En todo caso, el estudio de las concausas en la actividad profesional real en la valoración del daño a las personas adquiere uno de los mayores niveles de dificultad. Salvo contadas excepciones, generalmente de concausas patológicas preexistentes, en las que es evidente y fácil establecer la relación del traumatismo con la concausa y la parte de los resultados finales achacables a cada uno de los factores causales del efecto, en la mayoría de las ocasiones resulta imposible aclarar en su totalidad las interrelaciones y las responsabilidades que se establecen. Y ello por la sencilla razón de que, en la mayoría de los casos, los efectos finales son polifactoriales o policausales, por lo que separar unos de otros parece absurdo e innecesario.

ESTADO ANTERIOR

Se entiende por estado anterior *toda predisposición patológica o disminución somática o funcional conocida o no que una persona posee en el momento de sufrir una lesión, que dará origen a un litigio*. Ha de entenderse, por lo tanto, no sólo las lesiones preexistentes al nuevo menoscabo, sino también cualquier predisposición, genética o adquirida, que modifique la normal evolución de una lesión.

En el ámbito del Derecho común rige el siguiente principio: el que produce un daño tiene la obligación de repararlo, debiendo además ser la reparación total o la máxima que pueda alcanzarse. Cuando dicha reparación no puede llevarse a cabo, como sucede en el ámbito biológico (*restitutio ad integrum* anatómico, fisiológico, psicológico), la persona que produjo el daño vendrá obligada a repararlo por vía de la indemnización. Por lo tanto, en el más puro sentido de la justicia como equidad, ha de repararse *todo el daño producido, pero nada más que el daño del que la acción es imputable*.

Así, se podría establecer la siguiente ecuación:

Reparación obligatoria = daño actual – estado anterior

De esta ecuación conocemos o podemos conocer el daño actual, pero normalmente no conocemos el estado anterior, ni tenemos información suficiente para conocerlo. El papel del perito médico, aun siendo difícil, es claro y su misión queda restringida a determinar:

1. Nexo causal entre acción y daño actual.
2. Estado anterior demostrable o presumible.
3. Incidencia del estado anterior en el devenir de la lesión o en el resultado final.

Todos estos factores inciden sobre una persona concreta, que tiene sus características individuales que lo hacen singular en el plano funcional, social, profesional, de capacidad de ganancia y de disfrute.

En este sentido, el caso que siempre se trae a colación es el de la persona que es ciega de un ojo (estado anterior: ceguera de un ojo) y, como consecuencia de una nueva lesión, pierde el otro ojo quedando ciega (caso PARODI). Una valoración aséptica del caso valorará cada ojo con el mismo porcentaje de pérdida, por ejemplo un 30 %, y sin embargo, mientras que una persona tuerta sufre un detrimento de su patrimonio biológico del 25 al 30 %, y tiene unas limitaciones profesionales bajas, el ciego tendrá una limitación del 100 % y será inútil probablemente para su profesión anterior.

¿Cómo se resuelve aquí el aforismo: «Reparar el daño y sólo el daño»? ¿Debe cargar el segundo responsable con un daño que resulta brutalmente aumentado a consecuencia de un estado anterior?

Clásicamente, se considera que son varias las situaciones que pueden plantearse:

1. El estado anterior es conocido pero no tiene ningún nexo causal con la nueva lesión, aunque se produzca un detrimento en el patrimonio biológico de la víctima y resulte una Invalidez permanente. Sería el caso de una persona a la que previamente le falta un ojo y que, como consecuencia de un accidente, pierde la mano derecha. Es evidente que la valoración debe recaer exclusivamente sobre la pérdida de la mano, puesto que son hechos independientes sin conexión alguna entre sí.
2. El estado anterior es desconocido, pero no ha desempeñado papel alguno en la nueva lesión, ni existe nexo causal. Sería el caso, por ejemplo, en el que una persona sufre una fractura de fémur en un accidente y, una vez ingresado en el hospital, se descubre que es portador de una talasemia *minor*. Se trata de dos fenómenos sin relación causal alguna.
3. El estado anterior es desconocido, no tiene nexo causal con la lesión resultante, pero ha podido desempeñar cierto papel en la etiología de los hechos. La valoración médico-legal se hará en dos planos distintos. Se descubre que una persona es ambliope de un ojo tras haber sufrido un accidente del que, como consecuencia, sufre una catarata traumática del mismo ojo. La ambliopía pudo desempeñar algún papel en la producción del accidente y de aquí se derivará una responsabilidad penal y del seguro, pero la catarata no será ya la responsable de la ceguera de ese ojo, ni el traumatismo ocular es el responsable de la ambliopía (estado anterior).
4. El estado anterior es conocido y evidente, y se puede plantear su implicación en la nueva situación. Ante ello son tres las cuestiones que clásicamente se plantean:

- a) ¿Cuál habría sido la evolución del trauma sin el estado anterior?
- b) ¿Cuál habría sido la evolución del estado anterior sin el trauma?

- c) ¿Cómo ha evolucionado el complejo estado anterior-trauma?

Las dos primeras cuestiones sólo podrían abordarse en términos de probabilidad estadística, lo que tiene poco valor teniendo en cuenta que el derecho indemnizatorio es individual, valiendo tanto la excepción como la regla.

Sí son importantes, en cambio, el análisis y valoración de los tres criterios señalados por BARROT y NICOURT (1986) como *criterios de imputabilidad*:

1. *Factor tiempo*: la sintomatología aparece inmediatamente después del trauma sin solución de continuidad.
2. *Factor espacio*: la zona donde aparecen las secuelas es la zona lesionada.
3. *Factor fisiológico*: se produce una transformación anatomoclínica importante en la región lesionada tras el accidente en relación con el estado previo, lo que puede ser evidenciado inmediatamente (caso agudo) o más tarde (caso crónico).

Para concluir este breve abordaje del problema del estado anterior, debemos tener en cuenta que el perito debe recaer toda la documentación y antecedentes del caso y realizar una exhaustiva anamnesis.

Practicará una exploración cuidadosa y cuantos exámenes complementarios sean necesarios para realizar una buena discusión fisiopatológica de los hechos partiendo siempre del parte de esencia o del accidente.

La valoración médico-legal se hará en tres planos:

- a) Análisis y valoración de las secuelas que la persona presentó en el momento de la exploración. La valoración médico-legal se hará en lo referente a la Incapacidad laboral transitoria, la Invalidez Permanente, el daño al patrimonio biológico y el daño extrapatrimonial.
- b) Análisis y valoración del estado anterior, a partir de los datos aportados y la exploración realizada.
- c) Discusión sobre el complejo estado anterior-lesión:

- Nexo causal: ¿es posible?, ¿por qué?, ¿en qué proporción?
- Incidencia del estado anterior en la producción de la secuela o en su evolución.
- Fórmula de Gabrielli para calcular de modo teórico la Invalidez permanente resultante de una segunda lesión, cuando incide en una persona que ya tenía reconocida una Invalidez permanente previa:

$$\text{Invalidez permanente} = \frac{C_1 - C_2}{C_1} \times 100$$

Donde C_1 representa la capacidad de trabajo tras el primer accidente y C_2 la capacidad resultante tras el segundo accidente.

■ EMPLEO DE BAREMOS

Los criterios de valoración exigen uniformidad ya que, de lo contrario, casos similares podrían arrojar resultados totalmente dispares. Ya hemos hablado en otros apartados de

la necesidad de uniformidad en la valoración del daño corporal, así como de algunas medidas a las que podría recurrirse para alcanzar tal fin (reducción del número de profesionales que puedan llevarlas a cabo ante los Tribunales de Justicia, formación especializada de los peritos evaluadores, etc.), y una de estas medidas debe ser indiscutiblemente el *empleo de criterios de cuantificación del daño similares*. Justo al contrario, en nuestro país es norma la utilización de métodos de cuantificación muy diferentes derivado ello, no sólo de las obligaciones concretas que pueda plantear la ley, sino especialmente de la gran disparidad y número de evaluadores que pueden intervenir.

Ya comentamos en el capítulo primero que las Leyes de Enjuiciamiento españolas no exigen la especialización para desarrollar la labor pericial. En los casos de valoración del daño corporal intervienen diferentes especialistas de variado origen (Médicos forenses, Médicos legistas, Neurólogos, Traumatólogos, Médicos de compañías de seguros, etc.), con distinto grado de formación y con perspectivas y finalidades diferentes en su actuación. Pero son también diversos los Tribunales y entidades que pueden participar, igualmente con intereses variados y pocas veces compuestos o asesorados por verdaderos especialistas. Nos sirve como ejemplo de esta variedad las Comisiones de Evaluación de Incapacidades, las Unidades de Valoración Médica de Incapacidades, los Tribunales Médicos Militares, las Unidades Provinciales de Valoración de Minusválidos, las Comisiones Provinciales de Valoración de Mutilados de Guerra, etc.

La diversidad de evaluadores, tribunales e intereses desemboca necesariamente en disparidad de criterios, empleándose también métodos de valoración diferentes. A ello se suma, asimismo, el hecho de que sean pocos los métodos de obligado empleo en la legislación española o, aún más importante, que la ley de nuestro país no determine en cada caso cuál debe ser el método de cuantificación que se tiene que emplear. En la mayoría de ocasiones no existe obligatoriedad alguna, por lo que la elección de un determinado sistema de cuantificación se lleva a cabo en función de los gustos o hábitos del evaluador ocupado del caso.

Se han desarrollado diversos sistemas de medida o *baremos*, que se fundamentan en tener como elemento de referencia al hombre en sentido general o abstracto totalmente válido y asignar valores a cada una de las pérdidas que ese hombre teórico puede sufrir. Es en función de estas características que los baremos presentan, en su propio planteamiento inicial, defectos considerables que pueden resumirse de la siguiente forma:

1. Al ser instrumentos de medida deben cumplir la condición de ser aplicables a la totalidad de la población, es decir, de ser elementos de carácter general. De hecho, en la inmensa mayoría de los casos, se trata de relaciones de secuelas a las que se les asigna un valor determinado según una escala concreta. Así, la pérdida de una determinada parte anatómica o capacidad funcional recibe un valor independientemente del individuo del que se trate, esto es, un valor para un individuo de carácter genérico, abstracto, considerado normal.

2. Precisamente ahí radica su principal defecto, dado que las valoraciones se realizan sobre individuos concretos, a los que puede afectar una de las secuelas recogidas en el baremo pero cuya trascendencia es distinta para esa persona que para otra en función de características de naturaleza es-

pecífica, como la edad, el sexo, el nivel de formación, el tipo de actividad laboral concreta que desarrolla, las actividades de ocio y deportivas que habitualmente practica, las obligaciones familiares, etc.

3. Por último, es importante tener en cuenta también que un baremo por amplio que sea siempre será un instrumento incompleto. Por muy previsor y minucioso que se haya sido a la hora de la elaboración, es imposible que recoja y cuantifique cada una de las posibles secuelas, patologías, estados mórbidos, discapacidades, etc. que un ser humano pueda sufrir.

Por todo ello es importante tener claro este concepto: *los baremos son instrumentos erróneos e incompletos de medida para la cuantificación de los daños personales*. Llevar a cabo esta cuantificación del daño en una persona no significa haber realizado la valoración. Muy al contrario, se trata sólo de una pequeña parte del total. Tras la aplicación de los criterios generales del baremo, que no lleva a cabo más que una valoración genérica y en abstracto de las secuelas, será necesario especificar las consecuencias que esas secuelas producen sobre la vida de la víctima en todas sus esferas, es decir, será necesario realizar una valoración en concreto.

El número de baremos existentes es muy amplio, y su conocimiento supera con mucho los objetivos de esta obra. Por ello nos centraremos tan sólo en dos de ellos, reconocidos en nuestro Ordenamiento Jurídico. Por una parte, la Guía para la Evaluación de Menoscabos Permanentes, de la Asociación Médica Americana, conocida desde hace años como «Tablas JAMA», y de empleo obligado para la indemnización de secuelas no invalidantes en el ámbito de la Seguridad Social y para la determinación del grado de minusvalía. Por otro, el baremo contenido en la disposición adicional 8.ª de la Ley 30/1995, sobre Ordenación y Supervisión de Seguros Privados, conocido en el ámbito profesional como el «Baremo de Tráfico» dado que es de aplicación obligatoria para la indemnización de daños derivados de accidentes producidos por vehículos de motor que deban ser indemnizados a cargo del Seguro Obligatorio de Responsabilidad Civil.

Guías para la Evaluación del Menoscabo Permanente («Tablas JAMA»)

Conocido en nuestro país por este nombre, dada su inicial publicación en el *Journal of the American Medical Association*, corresponde este baremo realmente al título original de *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment*, realizadas bajo los auspicios de la Asociación Médica Americana (AMA), cuya primera edición se publicó en el año 1970. Estas Guías fueron asumidas por la legislación española al ser publicadas íntegramente en el Boletín Oficial del Estado por Orden del Ministerio de Trabajo y Seguridad Social de 8 de marzo de 1984, como «baremo para la determinación del grado de minusvalía y la valoración de diferentes situaciones exigidas para tener derecho a las prestaciones y subsidios previstos en el Real Decreto 383/1984, de 1 de febrero». El mencionado Real Decreto 383/1984 es, a su vez, consecuencia del desarrollo de la Ley 13/1982, de Integración social de los minusválidos, estableciéndose el sistema de prestaciones sociales y económicas para los minusválidos, para lo que a su vez, como herramienta para llevar a cabo las

valoraciones en cada caso, se incluyó en la legislación las Guías de Evaluación del Menoscabo Permanente de la AMA.

La estructura de las Guías se ha modificado al ser actualizada por la propia AMA en una nueva edición de 1991, de tal modo que no coinciden exactamente con lo publicado mediante la Orden 8/1984 dado que su contenido corresponde a la traducción de una edición anterior.

Tras dos capítulos de introducción y consideraciones generales, el baremo se estructura en 12 capítulos que recogen las principales secuelas.

En su primera parte, los autores insisten en la necesidad de una adecuada definición terminológica, y así distinguen entre tres conceptos totalmente diferentes: *Impairment* (menoscabo), *Disability* (incapacidad) y *Handicap* (impedimento). Así, definen el *Impairment* como la alteración del estado de salud de un individuo, siendo éste un elemento que se determina exclusivamente por criterios médicos. Por contra, el término *Disability* no corresponde a un criterio exclusivamente médico, tratándose de una alteración de la capacidad del individuo para atender a sus requerimientos personales, sociales o profesionales. En otro sentido describen *Impairment* como aquello que está mal en una parte del organismo o un sistema o aparato y su funcionamiento; y *Disability* es la distancia entre lo que una persona puede hacer y lo que debe y desea hacer. El individuo que padece una situación de *Impairment* (menoscabo), no se encuentra necesariamente en una situación de *Disability* (incapacidad). Ello sucederá únicamente cuando las condiciones patológicas o médicas limiten la capacidad del individuo para atender a las demandas de las actividades que debe o desea desarrollar.

Por último, el concepto de *handicap* (impedimento) está relacionado con los dos anteriores y puede ser intercambiable con cualquiera de ellos. Bajo el punto de vista de las leyes federales norteamericanas se entiende como *handicap* aquella situación en la que un individuo sufre un impedimento que limita sustancialmente una o más de sus actividades, es decir, la existencia de una barrera u obstáculo a la actividad funcional. Para el desarrollo de la actividad el individuo precisa de una adaptación o acomodación del medio (en forma de cambio de actividad, silla de ruedas, audífono, muletas, etc.). Si un individuo no es capaz de atender a dicha actividad a pesar de la adaptación o porque tal adaptación no es posible, se considerará entonces que además de sufrir un *handicap* padece también *disability*.

Establecidos estos conceptos, las Guías aconsejan que el médico realice evaluaciones que se atengan exclusivamente a las variaciones del estado de salud o incluso al estudio de adaptación de individuos que padezcan un *handicap*, pero nunca entrar en valoraciones relacionadas con actividades económicas, es decir, no llegar nunca a la valoración de la *disability*, hecho sorprendente para la norma en nuestro país donde frecuentemente los peritos médicos intervenimos ante los Tribunales de lo Social valorando las capacidades de adaptación y rendimiento de un paciente en relación a su calificación laboral.

Para la valoración médica del menoscabo las Guías recomiendan que se atienda a los siguientes aspectos:

1. Evaluación médica:

- Historia clínica anterior del paciente.
- Resultados de la evaluación clínica reciente: examen físico, pruebas de laboratorio, electrocardio-

gramas, estudios radiográficos, estado mental y pruebas psicológicas, etc.

- Valoración del estado clínico actual, así como de planes de futuro tratamiento, rehabilitación y reevaluación.
- Impresiones clínicas y diagnósticas.
- Estimación de recuperación parcial o total.

2. Análisis de los hallazgos:

- Análisis del impacto de las condiciones médicas del individuo sobre sus actividades.
- Análisis médico de la evolución final y resultados del proceso patológico sufrido.
- Análisis médico de las posibilidades del individuo de sufrir otro tipo de menoscabo como consecuencia de su estado actual.
- Análisis médico sobre las posibilidades de que sufra otros daños como consecuencia de atender a sus necesidades en su estado actual.
- Análisis sobre si necesitará adaptaciones de algún tipo para acomodarse y atender a sus necesidades en todos los ámbitos.

3. Comparación de los resultados del estudio médico con los criterios incluidos en el baremo:

- Descripción de la relación entre cada hallazgo clínico y el menoscabo a que da lugar, indicando cómo se relaciona cada hallazgo clínico con los supuestos considerados en cada capítulo de las Guías.
- Sumario listado de todos los porcentajes de menoscabo.

A partir de estos principios básicos se desarrolla el baremo estructurado tal y como hemos indicado anteriormente (v. tabla 13-12).

Por ser el de uso más frecuente, nos referiremos ahora a la estructura y empleo del primero de ellos, dedicado a extremidades, columna vertebral y pelvis.

Estructurado en esos tres apartados o unidades, permite calcular la afectación de cualquier alteración anatómica (p. ej., amputación total o parcial) o funcional (p. ej., limitación de la movilidad), de cualquier parte de las mencionadas. Cada unidad se divide en una serie de segmentos. Así, la unidad «miembro superior» se divide en los segmentos: mano, muñeca, codo y hombro; la unidad «miembro inferior» se divide en los segmentos: pie, tobillo, rodilla y cadera; finalmente, la unidad «columna vertebral» se divide en los segmentos: cervical, torácica y lumbar.

Cada uno de los segmentos consta de una o más articulaciones e, independientemente del número de éstas, posee diversos arcos de movimiento. Así, se pueden valorar tres parámetros fundamentales:

- Restricción o limitación del movimiento articular.
- La anquilosis respecto a la posición neutra.
- La amputación o pérdida total de función.

Las Guías contienen esquemas que permiten al evaluador conocer la posición en la que mediante el goniómetro debe evaluar un determinado arco de movimiento. Posteriormente, con el valor obtenido en grados, puede, merced a la ayuda de las tablas correspondientes, calcular la afectación parcial y to-

tal de dicho defecto. Así, una anquilosis de cualquier dedo del pie (distinto al primero) en posición de máxima extensión o flexión dorsoplantar (40°) supone un menoscabo para el dedo del 100 %, lo que a su vez es un menoscabo del 3 % para el pie, del 2 % para la extremidad inferior y del 1 % para la totalidad, llevándose estos cálculos a cabo con rapidez gracias a la estructura de las Guías antes mencionada.

Sistema para la valoración de daños y perjuicios causados a las personas en accidentes de circulación («Baremo de tráfico»)

En España, hemos pasado en estos últimos cuatro años de un Baremo de referencia contemplado en la OM de 5 de marzo de 1991 a otro con carácter de Ley, del 8 de noviembre de 1995, situación única en nuestro entorno europeo, quedando patente una evolución constante que no cesa, siendo su botón de muestra la existencia de una Comisión Médica permanente de seguimiento del Baremo en UNESPA (Unión española de entidades aseguradoras y reaseguradoras), que trabaja en su mejora.

Este nuevo Baremo está incluido en el Anexo de la Ley 30/95 con el título: *Sistema para la Valoración de los daños y perjuicios causados a las personas en accidentes de circulación*.

Consideramos que la necesidad de elaborar una nueva Ley, teniendo tan cercana la OM de 5 de marzo de 1991, obedecía a los siguientes criterios:

- Evolución de la actividad aseguradora, para evitar quedarse obsoletos con relación a la realidad y demanda social.
- Adaptación a las Directivas Comunitarias, tal como la Tercera Directiva 90/232/CEE del Consejo, de 14 de mayo de 1990, que amplía el sistema obligatorio de cobertura en el Seguro de responsabilidad civil derivado de la circulación de vehículos a motor (7).
- Adaptación a la Tercera Directiva 92/49/CEE en Seguros no de vida, gracias a la cual se sientan las bases de la armonización en la Unión Europea y en el Espacio Económico Europeo.

El nuevo texto de Ley fue aprobado bajo el título de: *Ley de ordenación y supervisión de los seguros privados*. Sustituye a la Ley 33/1984, de 2 de agosto, sobre Ordenación del seguro privado vigente hasta ahora.

La Ley actual sobre Responsabilidad civil y seguro en la circulación de vehículos a motor modifica, por la Disposición Adicional Octava de la Ley 30/1995, de 9 de noviembre, a la anteriormente denominada *Ley de uso y circulación de vehículos a motor*.

Establece un sistema legal de valoración cuantitativa del importe de las indemnizaciones derivadas de la responsabilidad civil por la circulación de vehículos a motor, refiriéndolo a unos valores fijados en función de los distintos factores que componen la indemnización.

Constituye, pues, una *cuantificación del daño causado*, cumpliendo así la finalidad de los requisitos marcados por el artículo 1.902 del Código civil y el del Código penal sobre responsabilidad civil.

La verdadera novedad de esta Ley reside en la introducción de un *baremo de daños corporales* de aplicación obli-

gatoria, aunque no vinculante, que indudablemente debe dar una mayor estabilidad al sector asegurador.

El nuevo sistema pretende, pues:

— Eliminar las diferencias regionales: que los días de baja se paguen lo mismo en Cataluña que en Canarias y que un fallecido vasco cueste lo mismo que un andaluz, evitando quebrantar el principio de igualdad.

— Aportar una mayor seguridad y certeza jurídica, favoreciendo las transacciones amistosas y la celeridad de la indemnización, al no poderse pensar que el fallo del Tribunal sería más justo y con cuantías más elevadas que las del propio acuerdo extrajudicial.

— Permitir realizar un cálculo más exacto de las primas de las compañías aseguradoras, al poder ajustar las reservas a un coste más real del siniestro.

— Introducir en la vía penal la noción de reparto equitativo de la responsabilidad cuando participe el conductor, perjudicado o víctima, a la producción y/o agravación del daño.

— Permitir una indemnización similar del daño moral para todas las víctimas al quedar incluido éste en los tres apartados del Baremo.

Los criterios seguidos para la determinación de la responsabilidad y la indemnización del daño son semejantes a los de la O. M. de 5 de marzo de 1991.

Sin embargo, es ahora necesario presentar un informe médico-legal especificando la valoración de las secuelas permanentes, incapacidades temporales y sanidad del lesionado.

El Baremo sigue estructurado como el de 1991, en tres apartados:

1. Indemnizaciones por muerte.
2. Indemnizaciones por incapacidades permanentes.
3. Indemnizaciones por incapacidades temporales.

Indemnizaciones por muerte

Los principios indemnizatorios que incluyen los daños morales se fundamentan en el estudio de dos aspectos objetivos:

1. La *edad de la víctima*, que queda encuadrada en tres grupos:
 - a) Hasta 65 años.
 - b) De 66 a 80 años.
 - c) Mayores de 80 años.

Las indemnizaciones de los beneficiarios de las víctimas de los dos primeros grupos de edad son equivalentes y sin variaciones significativas entre ellos, mientras que para el tercer grupo de edad, de forma sorprendente, las diferencias pueden llegar a ser importantes.

2. Los *grupos de beneficiarios*, que se subdividen como sigue:

Grupo-1. Víctima con cónyuge:

- Hijos menores.
- Hijos mayores.

- Ascendientes con/sin convivencia con la víctima.
- Colaterales dependientes.

Grupo-2. Víctima sin cónyuge:

- Hijos menores (1, 2, 3, etc.).
- Hijo mayor con menor a cargo.
- Ascendientes con/sin convivencia.
- Hermano menor con convivencia y dependencia.

Grupo-3. Víctima sin cónyuge con hijos mayores:

- Hasta 25 años.
- Más de 25 años.

Grupo-4. Víctima sin cónyuge ni hijos y con ascendientes con/sin convivencia y colaterales menores dependientes.

Grupo-5. Víctima con hermanos:

- Menores de 25 años.
- Mayores de 25 años.

A las cuantías indemnizatorias resultantes, se les aplicarán factores de corrección de aumento o disminución que se satisfacen de forma independiente y al margen de los gastos correspondientes al daño emergente.

1. Factores de aumento:

- Los perjuicios económicos basados en los ingresos netos anuales de la víctima por trabajo personal: hasta un 75 %.
- Circunstancias familiares: hasta un 100 %. Aunque no queden definidas estas circunstancias.
- Discapacidad física o psíquica acusada (anterior al accidente).

Este supuesto c nos parece vago y poco documentado. No queda claro lo que el legislador entiende por *discapacidad acusada*, permitiendo esta inconcreción múltiples interpretaciones.

- Fallecimiento de ambos padres en el accidente..... hasta el 100 %, si los hijos son menores.
- Víctima embarazada con pérdida del feto a consecuencia del accidente.

2. Factor de disminución:

- Concurrencia de la víctima en la producción del accidente hasta el 75 %.

3. Indemnizaciones por incapacidades permanentes (incluidos los daños morales).

Las secuelas son determinadas por un médico, tras exploración y valoración médico-legal en *puntos* que oscilan de 0 a 100. Posteriormente, estos puntos tendrán una traducción económica que constituirá la reparación del daño por lesiones corporales.

La descripción de las secuelas está recogida en la *tabla VI-Clasificaciones y valoración de las secuelas* (tabla 39-1), que describiremos posteriormente.

En el caso de secuelas concurrentes se seguirá aplicando la fórmula:

$$\frac{(100 - M) \times m}{100} + M$$

donde M es la puntuación de mayor valor, y m es la puntuación de menor valor.

En cualquier caso, la puntuación final no podrá ser superior a 100.

4. Factores valorados para el cálculo del punto:

- Edad de la víctima. Se valoran los siguientes grupos de edad:

- Menos de 20 años.
- De 21 a 40 años.
- De 41 a 55 años.
- De 56 a 65 años.
- Más de 65 años.

- Número y gravedad de las secuelas.

Factores de aumento:

- Perjuicios económicos..... hasta el 75 %.

Se valora un incremento de hasta un 10 % si el lesionado en edad laboral percibe ingresos de hasta 3 millones aunque no los justifique.

- Daños morales complementarios cuando:

- Una sola secuela sea valorada en más de 75 puntos.
- La suma de las secuelas concurrentes sea superior a 90 puntos.

- Lesiones permanentes que afecten a la ocupación o actividad habitual de la víctima, utilizando en estos casos criterios que pertenecen a la legislación laboral:

- Incapacidad permanente parcial.
- Incapacidad permanente total.
- Incapacidad permanente absoluta.
- Gran invalidez:

— Necesidad de ayuda de tercera persona.

— Adecuación de la vivienda.

— Perjuicios morales de familiares, en atención a la alteración sustancial de la vida y de la convivencia derivada de los cuidados y atención continuada prestada al lesionado.

- Embarazada:
 - Con pérdida del feto a consecuencia del accidente.

Parece evidente tener en cuenta el número de hijos habidos hasta la fecha del accidente, así como el tiempo de gestación, pero no se hace ninguna mención a la posibilidad de pérdida de feto con esterilidad posterior, no ligada a la falta de un órgano reproductor.

— El estado anterior.

La valoración del Perjuicio estético se realiza en un capítulo aparte especial. Se han suprimido, con relación al Baremo de la OM, las distintas puntuaciones ligadas a la diferencia de sexo. Sin embargo, se mantiene una valoración en puntos como si se tratara de una merma de la capacidad fisiológica del individuo.

Asimismo, se siguen sumando dichos puntos de forma aritmética, a los de la incapacidad permanente parcial, pudiendo de esta forma rebasar los 100 puntos, contraviniendo lo marcado en la Ley y no encontrando forma legal de indemnizar la diferencia lo que permite a cada parte interviniente aplicar su propio criterio.

La falta de claridad de este capítulo conduce a todo tipo de interpretaciones, dejando a jueces o peritos total libertad, llegando al extremo de poder valorar las cicatrices una a una y punto a punto, no habiéndose fijado ningún tope de valoración (perjuicio estético considerable... > 20 puntos).

Finalmente, los puntos obtenidos para cada caso obtienen un valor económico mediante una tabla que considera el número total de puntos y la edad. A mayor número de puntos (mayores secuelas), mayor valor económico del mismo. A menor edad (mayor esperanza de vida), mayor valor económico del punto. Dicha tabla actualiza su valor cada año en relación al salario mínimo interprofesional (SMI) fijado por el ejecutivo y se hace pública anualmente en el BOE (la última en el número 32, de 6 de febrero de 2002).

Indemnizaciones por incapacidades temporales (incluidos daños morales)

El período de baja se indemniza asignando una cantidad a tanto alzado en función del número total de días, mereciendo mayor indemnización los días de estancia hospitalaria frente a los extrahospitalarios. En este segundo caso, además, se indemnizarán con mayor cantidad los días improductivos (entendidos como días impedidos para el ejercicio de las tareas habituales) frente a los no improductivos, a raíz de la reforma introducida en el sistema por la Resolución, de 24 de febrero de 1998, de la Dirección General de Seguros.

Clasificación y valoración de secuelas (tabla VI)

Es el capítulo más amplio del Anexo de la Ley, donde se recogen y describen las distintas secuelas que pueden quedarle a un lesionado (tabla 39-1).

Se han introducido algunas modificaciones en cuanto a la *descripción de secuelas* y su *valoración*. Asimismo, se ha creado un capítulo nuevo.

Aunque el baremo es criticable en su contenido, en el modo de puntuar las secuelas, en el abordaje de la Incapacidad temporal y en otros muchos extremos, es indiscutible el beneficio que ha aportado como elemento común de medición, acercando las valoraciones similares y los criterios de compensación de daños personales.

Encontrándose esta obra en fase de impresión, se ha producido una modificación legislativa mediante la Ley 34/2003 que modifica la tabla VI del Sistema de Indemnización de Daños, al que hemos hecho referencia, y para cuyo conocimiento en profundidad remitimos al lector a las correspondientes referencias bibliográficas.

Tabla 39-1. Capítulos de sistematización de secuelas del baremo contenido en la Ley 30/95, Tabla VI

Capítulo 1 Cabeza	Capítulo 2 Tronco	Capítulo 3 Extremidad superior y cintura escapular
Cráneo Cara Sistema óseo Sistema olfatorio Boca Sistema ocular Sistema auditivo	Columna vertebral Tórax Cuello y tórax (órganos) Abdomen y pelvis (órganos y vísceras)	Hombro Brazo Codo Antebrazo muñeca Mano Aparato musculoligamentoso tendinoso
Capítulo 4 Extremidad inferior y cadera	Capítulo 5 Aparato cardiovascular	Capítulo 6 Sistema nervioso central
Cadera Muslo Rodilla Articulación tibiotalar Pie Aparato musculoligamentoso	Vascular periférico Corazón	Médula espinal Nervios craneales
Capítulo 7 Sistema nervioso especial periférico	Capítulo 8 Sistema endocrino	Capítulo Especial P. estético
Miembros superiores Miembros inferiores		

■ VALORACIÓN DEL DAÑO EN EL ANCIANO

Ya hemos visto que la valoración de los daños corporales, e incluso su propio concepto, varía de unos individuos a otros. O, para ser más precisos, debe adaptarse a las características concretas del individuo. Una de ellas, que define con diferencia la forma de enfermar y de responder ante el traumatismo, especialmente diferenciador es la *edad*. Es tan característico y específico que algunos autores han llegado a considerarlo un estado anterior. Pero, aunque se emplee este término con un solo fin diferenciador, es una desgraciada elección ya que equipara la edad (la infancia, la vejez) a un estado patológico previo. La edad, aunque elemento definidor en muchas ocasiones, es una característica más del individuo como puede ser su sexo, raza, personalidad, etc.

Es difícil definir qué es un anciano y determinar a partir de qué edad debemos considerar que un individuo se encuentra en la vejez. Hace 20 o 30 años en nuestro país dicha edad se equiparaba a la edad de jubilación. El fin de la productividad determinaba el cese de importantes roles sociales, debiendo la persona limitar sus actividades en extremo esperando el final de sus días. Pero nuestra sociedad ha cambiado drásticamente hasta presentar un índice de natalidad negativo y un incremento de la esperanza de vida. El sector de edad avanzada de la población es cada vez más numeroso y además vive cada vez más y con un mejor estado de salud, lo que se deriva a su vez en el desarrollo de actividades más numerosas y arriesgadas, sobre todo en el ámbito del ocio (deportes, viajes, etc.). Ello ha conllevado también un mayor número de traumatismos no mortales que, en ocasiones, dejan secuelas. Son lesionados susceptibles de ser valorados e indemnizados y en los que el factor edad debe ser tenido en cuenta como elemento diferenciador y adecuadamente valorado.

Además, para complicar aún más la situación, el envejecimiento no es igual en todos los individuos de la misma edad. Factores internos (como la herencia genética) y externos (malnutrición, consumo de tabaco y alcohol, estrés, etc.) determinan que así sean. En todo caso, un anciano es una persona que modifica su fisiología con respecto al período anterior de la vida adulta, también cambia su forma de enfermar y de reaccionar ante los traumatismos, con lo que los daños serán diferentes y de diferente evolución y consecuencias, lo que se debe tener en cuenta a la hora de valorarlos.

El anciano es especialmente susceptible a sufrir accidentes. La alteración de sus órganos de los sentidos, la disminución de la agilidad y la capacidad de respuesta, etc., así lo determinan. De hecho, un anciano presenta características psíquicas y somáticas que lo definen. El equilibrio de adaptación muy débil que suelen presentar ante el entorno se debilita aún más con el traumatismo y la estancia hospitalaria, con lo que el desarrollo de reacciones emocionales anormales, sobre todo en forma de cuadros depresivos postraumáticos, es frecuente. La evolución física ante el traumatismo es peor y más prolongada. Los mecanismos de cicatrización cutánea y de consolidación ósea suelen estar enlentecidos (sobre todo la osteoporosis es especialmente importante), la motilidad se afecta y como consecuencia se desarrolla rápidamente la atrofia muscular. A ello se suman complicaciones habituales: escaras, dificultad respiratoria, complicaciones infecciosas, retención de líquido, problemas de evacuación renal. El proceso, como decía, se enlentece y

prolonga, aumentando las complicaciones y presentándose una forma diferente de enfermar.

La valoración de daños, en persecución siempre de esa valoración y compensación íntegras que mencionábamos al inicio, debe tener en cuenta esta forma especial de enfermar si quiere abordar adecuadamente el caso del anciano lesionado.

La propia geriatría moderna tiende hacia la valoración integral (dinámica o cuádruple) del anciano, realizando un diagnóstico multidimensional e interdisciplinario, que ha de llevarse a cabo periódicamente y que la propia Asociación Médica Americana recomienda en la práctica médica sistemática, sobre todo en la valoración de déficit y la identificación de dependencias. Esta valoración cuádruple —clínica, funcional, mental y social— debe ser la obligada ya que limitarnos al simple abordaje que, por ejemplo, llevan a cabo los baremos, no es suficiente y conllevaría una valoración incompleta y una injusta compensación.

1. *Valoración clínica.* La realización de la historia clínica, con una adecuada anamnesis, es la piedra angular de este apartado, incluyendo el estudio de antecedentes familiares (enfermedades de base genética, degenerativas y metabólicas) y personales (intervenciones previas, ingresos hospitalarios y diagnósticos anteriores). Debe analizarse el motivo de la consulta, la medicación que consume, alergias, hábitos tóxicos y posible presencia de grandes síndromes geriátricos, como desnutrición, deshidratación, incontinencia, estreñimiento, etc. La inspección debe ser minuciosa, incluyendo al final una adecuada valoración motriz (marcha, cambios posicionales en la cama, mantenimiento del equilibrio, subir y bajar escaleras y rampas, etc.).
2. *Valoración funcional.* Para determinar su capacidad de vivir independientemente en su medio habitual. Hay que tener en cuenta que, de forma natural, casi el 50 % de los mayores de 84 años son dependientes en mayor o menor medida. Gracias a esta valoración obtendremos una predicción sobre la *fragilidad* o disminución de la capacidad de reserva fisiológica, asociada a un aumento de la susceptibilidad a la incapacidad. Para ello deberemos valorar tanto las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), así como las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD). Para las primeras se pueden emplear muchas escalas, destacando la del Hospital Central de la Cruz Roja, la escala funcional de Karnofsky (KPS), el índice de Barthel, el índice de Katz y otras. Para las segundas la escala de Lawton, la OARS de la Universidad de Duke, o la escala Pace II pueden ser especialmente útiles.
3. *Valoración mental.* Atendiendo tanto al ámbito cognitivo, como al afectivo, distinguiendo entre lo anormal y lo frecuente. Para el primer ámbito pueden ser válidos pequeños test, como el Mini Mental State Examination (MMSE) de Folstein y Machuhgh, el Short Portable Mental Status Questionnaire (SPMSQ) de Pfeiffer, la escala de demencia de Blessed, u otros. Para el afectivo, la Geriatric Depression Scale (GDS) de Brink y Yesavage, o la Rating Scale for Depression, de Hamilton, además de otros medios.
4. *Valoración social.* Valorando la relación entre anciano y entorno, evaluando las actividades sociales que

desarrolla, las relaciones sociales y el soporte social que precisa.

Algunos aspectos propios de la valoración que conduzcan a la concepción e indemnización íntegra del daño adquieren en el caso del anciano especial dificultad. El estado anterior, tan frecuentemente patológico, planteará frecuentes problemas al equipo valorador a la hora de establecer un claro nexo de causalidad para que se haga responsable al causante de los daños, pero tan sólo del daño producido por él. La incapacidad temporal, como ya hemos visto, se prolonga y la permanente presenta mayor gravedad, debiendo ser ambos casos considerados independientemente de que el afectado se encuentre fuera o no de la actividad profesional. Dolor, pérdida de autonomía, alteración del equilibrio del estado general de salud y calidad de vida son elementos que deben ser analizados y, en el caso de perjuicios, expuestos en el informe final que permita transmitir que dichos elementos forman parte del daño indemnizable en ese caso concreto. La necesidad de ayuda de tercera persona, de adaptaciones del domicilio, de asistencia psicológica o fisioterápica permanentes, por su frecuencia, son finalmente aspectos que no deben ser obviados.

■ VALORACIÓN DEL DAÑO EN EL NIÑO

Las lesiones traumáticas en los niños tienen una gran importancia en la sociedad actual, dando lugar a situaciones que generan uno de los problemas de salud pública de mayor trascendencia y ello por diversos motivos, entre los que cabe destacar los siguientes: la frecuencia con que se producen, las distintas causas que dan lugar a este tipo de lesiones, la morbilidad que representan; las secuelas físicas y psíquicas a que dan lugar; los gastos de todo tipo, pero sobre todo sanitarios, que generan, los problemas de naturaleza psíquica que pueden ocasionar; las dificultades de integración de los lesionados, que son mayores cuanto menor es la edad de producción de la lesión; las lesiones traumáticas son, en no pocos casos, causa de muerte en la edad infantil.

Establecer la frecuencia con que se producen accidentes en la infancia es de una gran dificultad, aunque se puede aportar una serie de datos que nos aproximen al conocimiento de esta realidad.

Los niños más pequeños sufren accidentes en función de sus características físicas, que les hacen más inestables, por su gran curiosidad y por la limitada capacidad de detección de situaciones potencialmente peligrosas; tienden a involucrarse en situaciones de riesgo, lo que está condicionado sobre todo por su necesidad de descubrir lo desconocido.

El Comité de prevención de accidentes en la infancia realizó un estudio cuyos resultados siguen siendo válidos: en España hay unos 200.000 niños accidentados por año, de los que el 33,3 % sufren accidente en su propio domicilio, mientras que el 38,4 % tienen lugar en la calle y sólo el 7,7 % de los accidentes se producen en la escuela. Hay un predominio de accidentes en primavera y en verano, siendo la hora más frecuente de producción entre las 14,00 y las 20,00 h. La proporción, según el sexo, es del 71 % de niños, frente al 29 % de los casos en que las accidentadas son niñas.

Todo esto hace imprescindible valorar, de forma especial, las lesiones traumáticas en los niños, prestando una atención especial a las particularidades que éstos presentan, desde todo punto de vista, y a las condiciones especiales que supone el resarcimiento de dichas lesiones.

Para poder hacer este estudio pormenorizado se debe partir, por lo tanto, de las especiales características que presentan los niños a lo largo de todo su período evolutivo, analizando la estructura normal y las variaciones que, en un momento determinado, pueden condicionar la evolución de una lesión.

Características particulares de los traumatismos en la infancia

La edad pediátrica comprende el período que abarca desde el nacimiento hasta el final de la adolescencia, distinguiéndose una primera infancia (del nacimiento hasta los dos años y medio), una segunda infancia (de los dos años y medio hasta los seis) y una tercera infancia (desde los seis años hasta el final del período infantil). Cada una de estas fases, así como diversas subdivisiones descritas, tienen características especiales ya que, en cada una de ellas, las condiciones del niño son distintas, los procesos patológicos que sufren son diferentes y las exigencias terapéuticas son particulares. Pero lo más importante es que, a lo largo de todo este período de la vida, el niño y el joven se encuentran en una situación de continua evolución con la concurrencia de características biológicas, funcionales, psicológicas y patológicas especiales. Hay que tener en cuenta que éste es el período de desarrollo y crecimiento de la persona y que cualquier traumatismo sufrido no sólo actuará sobre la situación concreta y específica del lesionado, sino que influirá en su posterior evolución y, por ello, en su futuro de adulto.

Otro factor que considerar es que el hecho de que las lesiones no sean progresivas no quiere decir que se vayan a mantener invariables. Incluso, en ocasiones, el propio crecimiento del niño puede ser un factor determinante y beneficioso para la recuperación. Por otro lado, las posibilidades de remodelación, muy elevadas en la edad infantil, condicionan que la consolidación sea más rápida cuanto menor es la edad del niño.

La angulación y los desplazamientos se corrigen mucho mejor en los niños más pequeños. Los trastornos de rotación no se corrigen nunca, lo que debe tenerse en cuenta durante la reducción ortopédica.

Uno de los problemas más importantes es la producción de una lesión traumática del cartílago de crecimiento, estructura histológica responsable del crecimiento en longitud de los huesos largos, cuya lesión puede determinar el porvenir morfológico del hueso y la existencia de secuelas de distinta naturaleza e importancia.

El crecimiento no sigue un ritmo uniforme durante toda la niñez, lo que condiciona cambios morfológicos a lo largo de la evolución. Este ritmo es muy rápido inmediatamente después del nacimiento, disminuye hacia los cinco años de edad y, posteriormente, se mantiene con una cierta constancia hasta la adolescencia, momento en el que aparece un nuevo brote de crecimiento que establece una diferencia entre los niños y las niñas.

Muchos autores han indicado las grandes variaciones que existen en los distintos individuos en relación al crecimen-

to y de ahí la falta de precisión que significa el uso de la edad cronológica para predecir el crecimiento.

El crecimiento en longitud se produce por aporte al hueso del núcleo de osificación cartilaginosa, mientras que el crecimiento en circunferencia se determina por el depósito de hueso sobre la superficie cortical.

Traumatismo craneoencefálico infantil

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la lesiones que más frecuentemente se encuentran en los accidentes graves de la infancia, llegando a significar la mayor causa de mortalidad en los países de nuestro entorno, ya que la mayor parte de ellos conlleva lesión cefálica.

Algunos factores condicionan que el pronóstico de este tipo de lesiones sea mejor que en el adulto. Concretamente la existencia de la fontanela, que permite una cierta distensión en casos de hipertensión, el hecho de que las lesiones encefálicas no suelen ser focales sino difusas (contusión, edema, hipertensión), lo que requiere menos intervenciones neuroquirúrgicas y, por otra parte, la gran capacidad de recuperación de los niños. Por el contrario, existen también elementos agravantes, como la relación cefalosomática de los niños pequeños y, sobre todo, los lactantes, que explica la posible aparición de un shock hipovolémico, ante traumatismos de relativamente poca intensidad, la frecuencia con que se presenta una coagulopatía de consumo como complicación de este tipo de lesiones, la fragilidad de las estructuras nerviosas que se encuentran en fase de desarrollo y, por supuesto, que el desarrollo del niño puede quedar seriamente afectado por las graves consecuencias neurológicas y/o psicológicas del TCE.

La valoración neurológica se lleva a cabo por medio de la escala de coma de Glasgow, adaptada y modificada a la edad infantil:

Puntuación 15	Nivel de conciencia normal
Puntuación > 12	TCE leve
Puntuación 9-12	TCE moderado
Puntuación < 9 (6 h)	TCE grave
Puntuación 3-4	Fallecimiento del 85% en 24 h

Los elementos que se tienen en cuenta para la valoración son la respuesta motora, la apertura de los ojos y la respuesta verbal que, en el caso de los niños, se valora a partir del llanto:

<i>Respuesta verbal</i>	<i>Puntuación</i>
Palabras apropiadas, fija la mirada, sigue objetos	5
Tiene llanto consolable	4
Persistentemente irritable	3
Agitado	2
Sin respuesta	1

La evaluación de los niños que han sufrido un TCE ofrece la especial dificultad de la valoración del estado anterior, ya que en muchas ocasiones los padres refieren una disminución en la capacidad de concentración y del rendimiento escolar que ellos valoran a raíz del accidente y que, con no poca frecuencia, ya se encontraba presente con anterioridad. Por otra parte, no hay que descartar la posibilidad del ocultamiento de estas circunstancias con

el objetivo de obtener una indemnización lo más cuantiosa posible.

Traumatismos de la columna

Los traumatismos de los cuerpos vertebrales con fractura son relativamente poco frecuentes debido a la gran elasticidad del raquis, lo que también explica la existencia de lesiones medulares, sin lesión ósea, que aparecen antes de los cinco años.

Las lesiones del *raquis cervical* son relativamente frecuentes y más peligrosas antes de los 8 a los 10 años, ya que a partir de esa edad la columna cervical ósea ya tiene la configuración de la del adulto y han desaparecido la mayor parte de los cartílagos.

Hay que destacar el especial problema que significan los traumatismos neonatales ya que, al no sostenerse adecuadamente la cabeza, no se protege la columna cervical y la médula de las fuerzas de torsión y tracción que pueden producirse durante el parto y en los primeros meses de vida. Durante un parto traumático se pueden producir lesiones atlantooccipitales de mal pronóstico. La fractura del atlas se produce de manera aislada o asociada a una lesión del ligamento transversal. Las fracturas de las apófisis odontoides son bastante frecuentes y se acompañan habitualmente de desplazamiento anterior, a pesar de lo cual el pronóstico es bastante bueno. La espondilolistesis de C2, debida a hiperextensión, puede condicionar alteración neurológica y por lo que respecta a las lesiones cervicales más bajas se asocian a roturas ligamentosas y no es infrecuente que pasen desapercibidas en un primer momento.

El mayor riesgo de estas fracturas viene determinado por la necesidad de someter al paciente a tracciones craneales, aparatos con halo y/o intervenciones quirúrgicas que pueden dar lugar a la aparición de complicaciones.

Las lesiones del *raquis dorsal* llevan consigo un mayor riesgo neurológico, sobre todo si existe inestabilidad, lo que se produce si hay fractura de la pared posterior.

Los tipos más habituales de lesiones *dorsolumbares* son las fracturas por compresión, por estallido, las producidas por el cinturón de seguridad y las fracturas-luxaciones, que dan lugar a un mayor número de secuelas neurológicas.

Finalmente, las fracturas del *raquis lumbar* pueden acompañarse de parálisis y, en el caso de que se trate de lesiones lumbares bajas, lo más frecuente es que se acompañen de lesión radicular.

En general, este tipo de traumatismos se produce, en primer lugar, como consecuencia de accidentes de tráfico, y en segundo lugar, por lesiones de origen deportivo, sobre todo en niños mayores y adolescentes.

Uno de los problemas graves que plantean, tal como ya se ha señalado, es que se pueden producir lesiones medulares sin que exista evidencia radiológica de lesión en el raquis debido al alto nivel de flexibilidad del esqueleto axial. Otros problemas que dificultan el diagnóstico son las variantes de osificación, los fenómenos de desplazamiento y curvatura de la columna y el hecho de que este tipo de lesiones se producen en el contexto de politraumatismos con otras lesiones más evidentes.

Para valorar la afectación neurológica es útil emplear la escala de Sunnybrook, que permite establecer una gradación de la lesión medular.

Grado (Frankel)	Descripción	Grado
1	Pérdida motora y sensitiva completa	A
2	Pérdida motora y sensitiva completa	B
3	Motricidad incompleta e inútil; pérdida sensitiva completa	C
4	Motricidad incompleta e inútil; pérdida sensitiva incompleta	C
5	Motricidad incompleta e inútil; sensibilidad normal	C
6	Motricidad incompleta y útil; pérdida sensitiva completa	D
7	Motricidad incompleta y útil; pérdida sensitiva incompleta	D
8	Motricidad incompleta y útil; sensibilidad normal	D
9	Motricidad normal; pérdida sensitiva incompleta	D
10	Motricidad normal; sensibilidad normal	E

Además de las lesiones neurológicas es muy importante la valoración de las desviaciones de la columna, así como las deformidades raquídeas de origen muscular que se pueden producir.

Exploración del niño lesionado

La exploración del niño que ha sido objeto de lesiones y cuyas secuelas se deben valorar es de una gran trascendencia debido, por una parte, a la especial dificultad que supone y por otro lado a las importantes conclusiones que proporciona. Veamos, de forma sucesiva, los aspectos diferenciales más importantes del reconocimiento clínico del niño.

En primer lugar, la anamnesis hay que llevarla a cabo con la colaboración intermedia de una tercera persona con lo que ello puede suponer de subjetividad y participación personal de ésta. Efectivamente, los padres (o adulto que acompañe al menor a la consulta) tienden a interpretar de forma personal las manifestaciones del niño, adjudicándoles unos significados que van a dificultar la labor del médico valorador. Esta dificultad es mayor lógicamente cuanto menor es la edad del niño, siendo muy conveniente en ocasiones contar con la colaboración del pediatra a la hora de llevar a cabo el reconocimiento.

Una segunda dificultad viene determinada por la falta de colaboración del niño, que se hace especialmente importante en edades más avanzadas, cercanas a la adolescencia, en las que podemos encontrar rasgos de rebeldía o incluso intentos deliberados (habitualmente condicionados por los adultos de su entorno) de simulación con fines utilitarios.

Un tercer problema deriva de la aparición de signos clínicos especiales o incluso de la distinta significación que éstos pueden tener con respecto al adulto.

El establecimiento de una adecuada relación médico-paciente es particularmente importante en estas situaciones, debiendo el médico encontrar, en cada caso, el elemento o elementos que la facilite: actividades deportivas, aficiones, rendimiento escolar, etc.

Una vez establecido el adecuado contacto y antes de la exploración propiamente dicha hay que explicarle al niño (siempre en función de su edad y de su capacidad de com-

prensión) qué es lo que se va a hacer y para qué, de tal forma que se consiga un grado suficiente de colaboración.

La técnica de la exploración se adecuará siempre a la edad del niño, siguiendo una sistemática que dependerá del caso concreto, así como del criterio y de la propia experiencia del valorador. Conviene siempre preguntar al niño sobre la existencia de dolor antes de iniciar la palpación, ya que esta maniobra puede causar mucho dolor y condicionar la pérdida de confianza del niño. Se debe, asimismo, valorar la existencia de hematomas.

Es esencial conocer y reconocer la movilidad normal (activa y pasiva) en función de la edad del niño, el desarrollo motor, la evolución de la marcha, la ejecución de las distintas actividades funcionales, la capacidad de respuesta, los reflejos, la coordinación de movimientos, el equilibrio, la estabilidad de las articulaciones, etc. Se deben buscar siempre desviaciones axiales, acortamientos y actitudes posicionales anormales.

Uno de los problemas que más veces se plantea en la práctica es la necesidad de llevar a cabo pruebas complementarias y, sobre todo, decidir cuántas y cuáles son necesarias. Estas exploraciones instrumentales se realizarán cuando sean necesarias pero hay que tener en cuenta que, en muchos casos, no lo son a pesar de lo cual los padres consideran que deben ser practicadas. Cuando se llevan a cabo, a su vez, pueden condicionar la necesidad de una repetición periódica para establecer la situación evolutiva de la lesión y, en su momento, determinar el establecimiento de una secuela como definitiva.

Hay que tener en cuenta que una exploración cuyo objetivo sea realizar un diagnóstico para aplicar una terapéutica es distinta de una situación como ésta, en la que el objeto del reconocimiento es valorar un daño residual.

Es obvio que no se puede generalizar, ya que no es lo mismo valorar un estrabismo en un niño de 3 años de edad que una dificultad en la deambulación de un joven de 14 años o una secuela estética, secundaria a una cicatriz localizada en la cara. Pero, a pesar de ello, es esencial ajustar siempre el nivel de comunicación con el explorado y las técnicas que se van a aplicar a la situación específicamente planteada, valorando la repercusión que pueda tener en el desarrollo del menor.

La utilización de métodos complementarios hay que ajustarla siempre a cada situación específica. De forma general y dado que en la mayor parte de los casos se trata de lesiones de tipo traumático, con o sin afectaciones neurológicas, entre los métodos más utilizados se encuentran los siguientes: radiología simple, tomografía computarizada, tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), resonancia magnética, ecografía, biopsia muscular y neurológica, electroencefalografía y electroneuromiografía. Otras técnicas complementarias de diagnóstico son la electrocardiografía, la ecocardiografía y diversas determinaciones bioquímicas, entre las que cabe destacar la determinación de creatinina o un hemograma en el caso de que se planteen alteraciones congénitas que causen o favorezcan la situación que se vaya a valorar.

La radiografía debe incluir, al igual que en el adulto, las articulaciones adyacentes, debiendo hacerse proyecciones de frente y perfil. No está justificado, a no ser en casos muy concretos, la realización de radiografías comparativas, ya que las fases de osificación no suelen ser simétricas. La tomografía tiene especial interés para estudiar los

cuerpos vertebrales y las fracturas por fatiga. Pruebas como la arteriografía o la gammagrafía tienen mucha más utilidad para el diagnóstico clínico que para la valoración de las secuelas.

Una de las cuestiones más importantes, en relación con la valoración de las secuelas, es la determinación del acortamiento de los miembros, sobre todo teniendo en cuenta que las disimetrías se van incrementando con la edad.

La medición se puede hacer marcando ambas espinas ilíacas anterosuperiores y posterosuperiores, e ir compensando la diferencia de altura entre ambas, poniendo suplementos bajo el pie correspondiente hasta que la pelvis esté equilibrada. Radiológicamente, se hará una mensuración abarcando las articulaciones de las caderas, las rodillas y los tobillos.

No se debe dar una disimetría como definitiva hasta realizar, al menos, tres medidas a intervalos de seis meses. A partir de entonces, y siempre en función de la talla del niño, se aplicará un factor de corrección a los efectos de prever el deterioro definitivo. A pesar de ello, es conveniente efectuar una nueva valoración al finalizar el período de crecimiento.

Para valorar correctamente una fractura en un niño, se debe ubicar el momento de su producción en el desarrollo evolutivo de éste, estableciendo cuánto tiempo ha consumido y cuánto le falta para concluir este período. Como ya se ha señalado, el crecimiento es capaz de mejorar, remodelar o agravar una deformidad.

Por otra parte, hay que tener en cuenta otros dos factores. Por un lado, las variantes de la normalidad, en las que siempre hay que pensar por lo numerosas que son y, por otro, en la capacidad de adaptación de los niños que tiene a enmascarar la alteración. Así, por ejemplo, una pérdida de la pronosupinación puede ser compensada por la movilidad del hombro.

Cabe señalar, finalmente, que en muchas ocasiones los padres y el propio niño tienen una serie de expectativas a las que el médico valorador no puede dar respuesta. No es raro que se quiera obtener de éste una información respecto de la situación del niño que no corresponda con la realidad. En todo momento, el médico debe extremar la prudencia a los efectos de no producir o incrementar un hipotético perjuicio psíquico que aumente la gravedad intrínseca del daño causado por la lesión.

Directamente relacionado con esto, hay que plantear la situación especial que supone el hecho de que el perjuicio que se debe valorar sea de tipo psiquiátrico. Efectivamente, la entrevista psiquiátrica, base de este tipo de pericia valorativa, ofrece unas dificultades tan importantes que requerirán inexcusablemente del concurso del especialista y de una serie de reconocimientos sucesivos.

■ VALORACIÓN DEL LESIONADO CRÓNICO

Crónico es un término que se emplea para designar aquello que es prolongado por mucho tiempo. En el terreno de la Medicina se refiere a patologías permanentes. De hecho, la valoración de daños alcanza su completa expresión cuando evaluamos, tras el alta del proceso en cuestión, el *daño residual* o *secuelas* existentes y sus consecuencias en todas las esferas de la vida del paciente, y ello no es otra cosa que

valorar patología crónica, la cual —en la mayoría de los casos— no es estable, sino que posee capacidad de evolucionar, por lo general a peor— manifestándose así la vertiente más compleja e interesante de la valoración médica del daño corporal.

Aunque la mayoría de las secuelas no son otra cosa que lesiones crónicas, en el caso que nos ocupa, hablamos de *Patología crónica* cuando nos referimos a aquella de especial entidad y gravedad que afecta profundamente a la vida de relación del paciente, es decir, hacemos referencia a las *secuelas neurológicas mayores* que constituyen, con diferencia, la porción más importante de este apartado.

El desarrollo y la eficacia de la Medicina de urgencia y de los cuidados intensivos y el progreso de las técnicas de reanimación han determinado la aparición en las últimas décadas de una nueva patología postraumática, destacando en su génesis especialmente los accidentes de circulación. Dentro de ellos las secuelas de TCE graves suponen dos tercios del total. Estos pacientes presentan secuelas neurológicas y/o neuropsicológicas invalidantes. Los neurocirujanos, neurólogos, reanimadores, reeducadores, etc., son los primeros que han debido afrontar este nuevo tipo de pacientes, y es ahora cuando también los peritos médicos debemos responder a las cuestiones planteadas por los jueces y por la aplicación práctica de las leyes en la indemnización de los daños personales.

Los profesionales implicados debemos afrontar también estos casos ante un nuevo problema: ¿cómo fijar las reparaciones económicas de víctimas que, a consecuencia de sus lesiones, son aparentemente incapaces de comprender su perjuicio, que presumiblemente no tienen conciencia de su estado y que no conservan más que una «vida vegetativa»? Los elementos exactos que deben conformar la indemnización de este tipo de pacientes y la forma de realizarla, son ahora objeto de discusión y ello condiciona también, en buena lógica, la actuación del perito médico ante estos casos.

El EVP (estado vegetativo persistente, o crónico) es la situación más dramática derivada de los TCE. Fue definido, en 1972, por JENNET y PLUM como aquella situación en que un individuo ha perdido todas las funciones de la corteza cerebral, lo que sucede de forma permanente y no responde a ningún tipo de tratamiento. Estos pacientes pueden tener, gracias a los avances médicos antes mencionados, una larga sobrevivencia, sin recuperar jamás manifestación externa alguna de actividad mental superior. El caso de Karen Quinlan fue, sin duda, uno de los que más resonancia mundial tuvo en los medios de comunicación.

Como señalan numerosos autores, hay que admitir que el EVP se transforma en crónico, es decir, irreversible, sin esperanza de recuperación, cuando se mantiene al menos durante un año después del TCE inicial.

Hasta que la Medicina se ha desarrollado lo suficiente para impedirlo, estos pacientes fallecían tras cortos períodos de tiempo (semanas) como consecuencia de desequilibrios metabólicos e infecciones secundarias (úlceras de decúbito, neumonías, etc.).

Desde el punto de vista del criterio clínico, el EVP se considera un estado de falta de conciencia en el que el paciente mantiene ciclos de sueño (ojos cerrados) y de vigilia (ojos abiertos), con normalidad de las funciones respiratoria, cardiorreguladora y termorreguladora, así como algunas respuestas primitivas a estímulos (por ello clásicamente se dice

que son pacientes despiertos pero no conscientes). Sin embargo, no hay actividad teleencefálica (sin ninguna función cognitiva), manteniéndose únicamente funciones dependientes del tronco de encéfalo. La mayoría de los estados vegetativos aparecen tras un coma de corta duración (de pocas semanas a pocos meses), en algunos casos son procesos transitorios, pero la mayoría se cronifican siendo irreversibles y pudiendo prolongarse, gracias a los cuidados adecuados, durante años.

El electroencefalograma puede mostrar desde un patrón isoelectrico hasta un ritmo alfa difuso y arreactivo, pasando por ritmos lentos e irregulares, e incluso patrones de sueño. El flujo sanguíneo cerebral y la tasa metabólica cerebral suelen estar reducidas. Clínicamente, es muy parecido al mutismo acinético, pero existen signos piramidales (p. ej., espasticidad) y en bastantes casos persisten algunos movimientos espontáneos o provocados por estímulos dolorosos, pero de retirada, nunca de tipo adecuado.

Desde el punto de vista anatómico, las lesiones suelen asentar en el prosencéfalo. Las lesiones corticales son variadas, desde una necrosis cortical laminar (preferentemente en regiones occipitales e hipocampo), a decorticación total e incluso lesiones mínimas que no justifican aparentemente el EVP.

El diagnóstico diferencial debe plantearse con otras alteraciones de la conciencia, bien se deriven de fenómenos traumáticos o no. Por ejemplo: afasia completa, estupor catatónico esquizofrénico, coma histérico, síndrome «locked-in» (encerrado en sí mismo), mutismo acinético, etc.

La evaluación pericial del paciente con EVP es especialmente compleja. La situación del paciente, despierto pero inconsciente, los cuidados médicos y farmacológicos que precisa de continuo, la gravedad de la situación futura, etc. determinan la necesidad de fijar una adecuada compensación económica cuando el fenómeno se ha producido como consecuencia de un traumatismo del que otro es responsable. Para ello el juzgador precisará de datos objetivos sobre la valoración médica del daño existente, siendo precisa una intervención pericial que incluya la exploración completa del paciente. Ésta es especialmente difícil por diversas razones, pero esencialmente por la dificultad del cuadro clínico y la ausencia de colaboración por parte del paciente.

La valoración siempre deberá llevarse a cabo después de la estabilización clínica del caso, lo que en los EVP se produce tras unos 12 meses.

La exploración y valoración de un paciente en EVP debe incluir los tres niveles diagnósticos:

1. Anamnesis.
2. Exploración física.
3. Exámenes complementarios.

Si un paciente está confuso o en coma o con cualquier otra alteración de la conciencia, la extensión y duración de ese estado se valora generalmente empleando la escala de Glasgow (tabla 39-2), desarrollada por TEASDALE y JENNET en 1974, con la que es posible no sólo definir claramente el coma, sino distinguirlo de otros estados con conciencia o capacidad de respuesta reducida.

La gravedad y profundidad del coma inicial están directamente relacionados con la posibilidad de una evolución nefasta a la muerte o al EVP. En este sentido, un estudio reali-

Tabla 39-2. Escala del coma de Glasgow

Variable	Valor
Apertura de ojos	
Spontánea	E4
Al hablar	3
Al dolor	2
Nada	1
Mejor respuesta motora	
Obedece	M6
Localiza	5
Retirada	4
Flexión anormal	3
Respuesta extensora	2
Nada	1
Respuesta verbal	
Orientado	V5
Conversión confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Nada	1
Valoración del coma (E + M + V) = 3-15	

zado por los mismos autores sobre 768 casos arrojó los siguientes resultados al relacionar ambos factores:

- Puntuación 3-4: 80 % fallecieron o quedaron en EVP.
- Puntuación 5-7: 54 % fallecieron o quedaron en EVP.
- Puntuación 8-10: 25 % fallecieron o quedaron en EVP.
- Puntuación 11-15: 6 % fallecieron o quedaron en EVP.

Son muchos los cuidados que la persona en EVP precisa, y su conjunto debe ser aplicado por personal altamente cualificado en medio hospitalario con un elevado coste, lo que debe ser adecuadamente valorado en el informe pericial. Entre ellos, cabe destacar los siguientes:

1. **Cuidados circulatorios.** Precisan un estrecho control de la presión arterial, con control y monitorización del ritmo cardíaco. La hipotensión será indicativa de hipoperfusión cerebral y la hipertensión, un aumento de presión intracraneal.
2. **Aporte nutricional y electrolítico.** La vigilancia de la nutrición es esencial para:
 - a) El mantenimiento del estado inmunitario.
 - b) El mantenimiento de la masa muscular respiratoria.
 - c) La capacidad defensiva de la piel y mucosas.

En los estados comatosos suele haber un hipercatabolismo, elevándose las necesidades calóricas en un 40 %. Generalmente, debe optarse por la nutrición parenteral ya que suele haber atonía gástrica con dilatación e íleo intestinal.

3. **Cuidados gastrointestinales.** La atonía gástrica y el íleo intestinal determinan riesgo de regurgitación gastroesofágica y broncoaspiración. Por ello, es necesaria la aspiración mediante sonda y la vigilancia de la hipersecreción gástrica, con riesgo de alcalosis hipoclorémica, que conducirá a hipoventilación, y retención de ácido carbónico lo que lleva a alteraciones de la perfusión cerebral, además de un alto riesgo de úlceras

de estrés y perforaciones gástricas. Por este motivo es imprescindible la prevención de la hemorragia digestiva aguda.

4. *Vigilancia de la temperatura.* La mayoría de estos pacientes suelen encontrarse en hipotermia.

5. *Cuidados renales.* Atonía urinaria con riesgo de retención vesical o hidronefrosis.

6. *Cuidados respiratorios.* Son necesarias la fisioterapia respiratoria (eliminación de hipersecreciones bronquiales y aireación de zonas de hipoventilación alveolar) y la aspiración de secreciones.

7. *Cuidados de los decúbitos.* Se presentan en el 55 al 85 % de los casos. La presión por compresión supera a la presión de perfusión capilar, lo que determina la detención del flujo sanguíneo, isquemia y necrosis celular.

8. *Prevención de la trombosis venosa.* En el 20 al 30 % de los casos, como consecuencia de la inmovilización y la relajación de la masa muscular. Aplicar masajes y heparina de bajo peso molecular como medidas preventivas.

9. *Otras medidas generales.* Como rehabilitación y movilización periódica, prevención de úlceras corneales, prevención de infecciones (incidencia del 27 % de los casos), etc.

Otros elementos que deben considerarse a la hora de valorar a un paciente con este tipo de patología son:

1. *Incapacidad temporal (IT).* Entendida como el período de tiempo comprendido entre la producción del daño (TCE) y la recuperación o estabilización clínica y funcional de las lesiones. Aunque ello deberá ser valorado específicamente en cada caso concreto, adquiere una especial dificultad en el EVP dadas sus características; puede ser considerado inicialmente de un año, período necesario desde el punto de vista clínico para considerar que el proceso se ha estabilizado y que nos encontramos ante un verdadero EVP.

Es cierto que la permanencia en el medio hospitalario y la necesidad de asistencia especializada son criterios que, tomados en sentido estricto, harían considerar que la IT continúa, pero también es cierto que, para satisfacer las necesidades indemnizatorias, es preciso fijar este período de tiempo, lo que se puede hacer siguiendo el criterio clínico de estabilización, permanencia e irreversibilidad del cuadro.

2. *Quantum doloris.* La valoración del dolor físico adquiere una especial dificultad en los casos de EVP al no poder obtener información del paciente quien, a pesar de la carga de subjetividad, es el que mejor puede valorar este perjuicio. Por lo tanto, la valoración se deberá llevar a cabo por medio de la mera observación del paciente, la exploración clínica, el estudio de las lesiones traumáticas y de la historia clínica, por parte del médico evaluador.

En la mayoría de los casos de EVP es lógico suponer que la valoración del *quantum doloris* alcanzará el máximo grado.

3. *Incapacidad permanente (IP).* Se produce cuando, a pesar de los cuidados clínicos y de los tratamientos de rehabilitación, permanece un estado deficitario anatómico-funcional o psicosensoal.

Plantea una gran dificultad en el EVP, ya que se debe fijar la *fecha de consolidación o de curación* de las lesiones en un proceso mal conocido, del que no se sabe su evolución después de la estabilización clínica, con una alta incidencia de complicaciones ulteriores, cuya evolución y duración depende mucho de los cuidados médicos, que exige la permanencia del paciente en el medio hospitalario, etc.

Sin embargo, es un hecho que una persona que sufre un TCE, un coma como consecuencia de éste y que, finalmente, evoluciona a un EVP, termina grave y profundamente incapacitado en el ámbito laboral, social, familiar, etc., incapaz de moverse, de atender a sus más elementales necesidades, de hablar, de relacionarse con su entorno, etc., en definitiva con una grave y profunda alteración de la conciencia, merece ser evaluada e indemnizada, siendo necesario para ello fijar la fecha de estabilización, las secuelas, la IP, etc.

Dentro de la prudencia que debe caracterizar al perito a la hora de valorar las posibilidades reales de aparición de secuelas inmediatas, lo que justificaría retrasar el momento de inicio de la IP, la posibilidad abstracta de que éstas se presenten no justifica retrasar la fijación de la fecha de consolidación, lo que debe realizarse cuando la estabilización clínica se produce y el proceso es permanente e irreversible.

A ello se debe añadir una adecuada valoración de las secuelas, con la evaluación de la influencia que éstas pueden tener en la vida futura del paciente, la considerable valoración que merece el perjuicio de afirmación personal, la necesidad de asistencia especializada, etc. Acudir a una valoración mediante un baremo adecuado es conveniente para completar la visión objetiva del caso que el médico tiene la obligación de ofrecer al tribunal, si bien el baremo no debe sustituir a la correcta y completa evaluación pericial.

BIBLIOGRAFÍA

- AUGUSTIN, P.; BRION, S.; CHODKIEWICZ, Jp.; COHADON, F.; LAPIERRE, F.; TRUELLE, J. L., y cols.: Les états végétatifs chroniques post-traumatiques. *Revue Française du Dommage Corporel*, 18/2, 161-168, 1992.
- American Medical Association: Guides to the evaluation of permanent impairment. American Medical Association, 3.ª ed., Chicago, 1991.
- BARNI, M.: Gli approcci scientifici alla causalità materiale. En: Il rapporto di causalità materiale in Medicina Legale. A. Giuffrè editore, Milán, 1992; pp. 47-54.
- BARROT, R., y NICOURT, N.: Le lien de causalité. Actualités médico-légales de réparation du dommage corporel, vol. IV. Collection de Médecine Légale et de Toxicologie Médicale, n.º 132, Masson, Paris, 1986.
- BECKER, P. M., y COHEN, M. J.: The functional approach to the care of the elderly: a conceptual framework. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 32, 923, 1988.
- BOULÉ, P., y MADEC, G.: Expertise de la personne âgée accidentée décompensée. *Revue Française du Dommage Corporel*, 22/3, 251, 1996.
- CRIADO DEL RÍO, M. T.: Evaluación del estado anterior en la valoración del daño corporal en Derecho civil. *Mapfre Medicina*, 3/2, 107-112, 1992.
- DIMEGLIO, A.: Ortopedia infantil cotidiana. Sauramps Medical. Masson, Barcelona, 1998.
- Health Public Policy Committee, American College of Physicians: Comprehensive functional assessment for elderly patients. *Annals International of Medicine*, 7, 70, 1998.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.: El nuevo baremo español para la indemnización de daños corporales derivados de los accidentes de tráfico. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 2, 43-54, 1993.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.: Breve revisión crítica del actual sistema de valoración de los daños corporales en España. *Derecho y Salud*, 3/2, 184-199, 1995.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.: La valoración del daño corporal en niños y ancianos. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 6(7), 37-62, 1997.
- HERNÁNDEZ CUETO, C.: Análisis médico-legal de la nueva tabla VI de la Ley sobre Responsabilidad civil y seguro en la circulación de vehículos a motor. *Derecho y Salud*, 12(1), 2004 (en prensa).
- JENNET, B., y TEASDALE, G.: Diagnóstico y tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos. Salvat Ediciones, Barcelona, 1986.
- KLEIN, M.: Difficultés concernant le diagnostic, l'état antérieur et l'imputabilité en Médecine d'Assurance. *Revue Française de Dommage Corporel*, 19/1, 49-53, 1993.

- LE GUEUT, J., y JULLIEN, G.: État antérieur dans la réparation du préjudice corporel en Droit Commun. *Appréciation du Médecin Légiste et modalités de la réparation par le Magistrat*. *Acta Medico-Legal et Socialis*, 29/2, 99-163, 1979.
- LE GUEUT, J.; ROCHE, L.; REYNAUD, C. A.; DALIGAND, L., y DIAMANT-BERGER, O.: Relation entre les lésions médicales et l'accident. En: *La réparation du dommage corporel en droit commun*. Masson, Paris, 1983; pp. 38-41.
- Ley 34/2003, de 4 de noviembre, de modificación y adaptación a la normativa comunitaria de los seguros privados. BOE 265, de 5 de noviembre de 2003, p. 39190-39220.
- OLIVEIRA DE SA, F.: Nexo de causalidade. En: *Clínica medico-legal da reparacao do dano corporal em direito civil*. APADAC, Coimbra, 1992; pp. 43-51.
- Orden del Ministerio de Trabajo, de 5 de abril de 1974, por la que se actualiza el baremo de lesiones, mutilaciones y deformaciones de carácter definitivo y no invalidante previsto en el artículo 148 de la Ley de la Seguridad Social. Boletín Oficial del Estado, n.º 93, de 18 de abril de 1974, pp. 7915-7918.
- Orden del Ministerio de Trabajo y Seguridad Social, de 8 de marzo de 1984, por la que se establece el baremo para la determinación del grado de minusvalía y la valoración de diferentes situaciones exigidas para tener derecho a las prestaciones y subsidios previstos en el Real Decreto 383/1984, de 1 de febrero. Boletín Oficial del Estado, n.º 65, de 16 de marzo de 1984, pp. 7393-7448.
- ROUSSEAU, C., y Fournier, C.: *Précis d'Évaluation du Dommage Corporel en Droit Commun*. AREDOC et CDDC (eds.). Soulisse-Cassegrain, Niort, 1989.
- RUIZ VADILLO, E.: La razonable valoración del daño corporal. *Revista de Derecho de la Circulación*, 4, 31-43, 1991.
- SALGADO, A.; GONZÁLEZ, J. L., y ALARCÓN, M. T.: *Fundamentos prácticos de la asistencia al anciano*. Masson, Barcelona, 1995.
- TEASDALE, G., y JENNET, B.: Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 2, 81-84, 1974.
- VILLANUEVA, E.: El nexo de causalidad en el Derecho español, italiano y portugués. XII Meeting de la Academia Internacional de Medicina Legal y Medicina Social. Génova, 7-9 de marzo de 1993.

VI

Medicina legal laboral y deportiva

■ ENFERMEDADES Y TRABAJO

En todo individuo existen dos personalidades: el hombre y el productor. Por el hombre está sujeto a las mismas enfermedades patológicas que el resto de la población. Por ser productor es un elemento integrado en la economía. Ahora bien, su condición de trabajador da lugar a que sus enfermedades repercutan en la producción, unas veces limitándola y otras, por ser una consecuencia de la industria, cubren en lo más una responsabilidad que de algún modo debe compensar.

Por consiguiente, no podemos distinguir desde ahora los grandes grupos en la patología que un obrero es susceptible de padecer.

Enfermedades comunes

Es decir, el amplio grupo de alteraciones de la salud de las personas, que aparecen con plena independencia de que tengan actividad laboral y de la naturaleza de ésta. Para su asistencia y reparación, sin que pongan en peligro la economía del trabajador, deben hallarse dentro de las prestaciones de ámbito nacional (saludarse a sí mismo y a su familia) durante el tiempo que dure la enfermedad.

Enfermedades relacionadas con el trabajo

En este grupo se incluyen las enfermedades y lesiones que encuentran su origen o causa en el hecho del trabajo. Pueden clasificarse en dos apartados: por el primero, las alteraciones son la consecuencia imprevista, accidental, del trabajo por haberse desatado un factor físico (agua, resaca, resaca en su camino con el objeto físico, entre otros). En el segundo, constituyen la consecuencia lógica, prevista, del trabajo y se originan sin que haya habido ninguna violación extraordinaria en el cumplimiento de las obligaciones del trabajo y las enfermedades profesionales.

Entre las alteraciones patológicas de este grupo, por su dependencia con el trabajo, deben ser resueltas de algún modo por éste. Los accidentes físicos, las alteraciones producidas por las lesiones separadas, si bien a partir de la promulgación de la Ley de Bases de la Seguridad Social se ha tendido a la unidad, tanto en la cobertura de las enfermedades relacionadas con el trabajo como en las otras múltiples contingencias que significan para el trabajador la pérdida o la disminución de la capacidad laboral, o el aumento de sus necesidades debidas a tales contingencias (enfermedades comunes, invalidez, maternidad, desempleo, vejez, muerte).

Por último, hay enfermedades tanto contingencias como las que afectan a la salud de la persona, desde el punto de vista del estado por separado de la vida de trabajo, la enfermedad profesional y las enfermedades del trabajo. En este capítulo estudiaremos, primero, las enfermedades traumáticas, cuya incidencia depende no sólo de los traumatismos laborales, sino también de los traumatismos dolosos o culpables y aun de los accidentes accidentales.

■ ACCIDENTES DE TRABAJO

Concepto

El concepto vulgar del accidente de trabajo va en él el resultado de una acción traumática y violenta, acaecida durante el trabajo y por causa de éste. Esta concepción es la entendida en la actualidad por el derecho. En ella se deriva un problema social: la necesidad para el trabajador de atender a sus necesidades, a las de su familia y aun a la suya subsistencia durante un período de tiempo mayor o menor. El resultado ha sido la promulgación de una legislación específica destinada a cubrir las contingencias del accidente.

El sistema de indemnización por accidente de trabajo se crea por la Ley de Bases de la Seguridad Social, que en principio sólo afecta a los accidentes de trabajo laborales. En 1968 la Real Decreto

Problemas médico-legales derivados de la actividad laboral

J. A. Gisbert Calabuig
E. Murcia Sáiz

■ ENFERMEDADES Y TRABAJO

En todo trabajador existen dos personalidades: es hombre y es productor. Por ser hombre está sujeto a las mismas posibilidades patológicas que el resto de la población. Por ser productor es un elemento integrado en la economía. Ahora bien, su condición de trabajador da lugar a que sus enfermedades repercutan en la producción, unas veces limitándola y otras, por ser una consecuencia de la industria, contrayendo ésta una responsabilidad que de algún modo debe compensar.

Por consiguiente, se pueden distinguir desde ahora dos grandes grupos en la patología que un obrero es susceptible de padecer:

Enfermedades comunes

Es decir, el amplio grupo de alteraciones de la salud de las personas, que aparecen con plena independencia de que tengan actividad laborativa y de la naturaleza de ésta. Para su asistencia y reparación, sin que pongan en peligro la economía del trabajador, deben habilitarse fórmulas sociales de ámbito nacional (asistencia sanitaria y subsidio económico durante el tiempo que dure la enfermedad).

Enfermedades relacionadas con el trabajo

En este grupo se incluyen las enfermedades y lesiones que encuentran su origen o causa en el hecho del trabajo. Pueden clasificarse en dos apartados. En el primero, las afecciones son la consecuencia imprevista, *accidental*, del trabajo por haberse desatado sus fuerzas ciegas, tropezando en su camino con el obrero (*accidentes de trabajo*). En el segundo, constituyen la consecuencia lógica, prevista, del trabajo y se originan sin que haya habido ninguna violencia extraordinaria en él; comprenden las *enfermedades del trabajo* y las *enfermedades profesionales*.

Todas las alteraciones patológicas de este grupo, por su dependencia con el trabajo, deben ser resarcidas de algún modo por éste. Las evidentes diferencias entre ellas han dado lugar a legislaciones separadas, si bien a partir de la promulgación de la Ley de Bases de la Seguridad Social se ha tendido a la unidad, tanto en la reparación de las enfermedades relacionadas con el trabajo como en las otras múltiples contingencias que significan para el trabajador la pérdida o la disminución de la capacidad laboral, o el aumento de sus necesidades debidas a tales contingencias (enfermedades comunes, invalidez, maternidad, desempleo, vejez, muerte).

Pese a todo, hay diferencias, tanto conceptuales como legislativas, que justifican —desde nuestro punto de vista— el estudio por separado del accidente de trabajo, la enfermedad profesional y las enfermedades del trabajo. En este capítulo estudiaremos, asimismo, las enfermedades traumáticas, cuya incidencia depende no sólo de los traumatismos laborales, sino también de los traumatismos dolosos o culposos y aun de los meramente accidentales.

■ ACCIDENTES DE TRABAJO

Concepto

El concepto vulgar del accidente de trabajo ve en él el resultado de una acción traumática y violenta, acaecida durante el trabajo y por efecto de éste, cuya consecuencia es la enfermedad o la inutilidad del obrero. De ello se deriva un problema social: la imposibilidad para el trabajador de atender a sus necesidades, a las de su familia y aun a la mera subsistencia durante un período de tiempo mayor o menor. El resultado ha sido la promulgación de una legislación específica destinada a reparar las consecuencias del accidente.

El accidente de trabajo empieza a tener existencia en España en 1900, con la llamada Ley de Dato, que en principio sólo afectaba en sus beneficios a los trabajos industriales. En 1926 un Real-Decreto

reúne todas las disposiciones y leyes referentes al trabajo, incluyendo la de accidentes; aparece así el Código del trabajo.

En 1931 se extienden los beneficios de la Ley de Accidentes de trabajo a la agricultura, pero estableciendo sensibles diferencias en las modalidades de reparación económica. En octubre de 1932 apareció el texto refundido de la Ley de Accidentes de trabajo en la industria, mejorando notablemente la forma y cuantía de las indemnizaciones, que quedaban así muy por encima del Reglamento de Accidentes en la Agricultura.

La Ley de 22 de diciembre de 1955 unificó la legislación de accidentes de trabajo, ampliando a los trabajadores agrícolas los beneficios de que disfrutaban los trabajadores industriales e introduciendo determinadas mejoras en este último régimen: esencialmente, lo relativo a la reparación de aquellas lesiones que, sin influir en la capacidad laboral, suponen una mutilación o deformidad de quien sufrió el accidente. Por Decreto del Ministerio de Trabajo de 22 de junio de 1956 se llevó a cabo la refundición de dicha Ley con la de 8 de octubre de 1932, publicándose en el mismo Decreto el reglamento para la aplicación de dicho texto refundido.

La Ley de Bases de la Seguridad Social de 28 de diciembre de 1963 reunió en un solo texto todas las previsiones relativas a la reparación de los accidentes de trabajo, así como las medidas asegurativas de aquellas situaciones de los trabajadores que representan una merma en su capacidad laboral y, por consiguiente, de ganancia, estableciendo un sistema único de cobertura de los riesgos, divididos en un régimen general y diversos regímenes especiales. El primero comprende la asistencia sanitaria en los casos de maternidad, enfermedad común o profesional y accidentes sean o no de trabajo, así como la recuperación profesional y las prestaciones económicas en las situaciones de incapacidad, invalidez, jubilación, desempleo, muerte y supervivencia, tanto del trabajador como de su familia. Los regímenes especiales se establecen para aquellas actividades profesionales en las que, por su naturaleza, sus peculiares condiciones de tiempo y lugar o la índole de sus procesos productivos, se requiera una consideración especial para la aplicación de los beneficios de la Seguridad Social.

El Decreto 2.065/74, de 30 de mayo, estableció un texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social, en el que se ha reunido toda la legislación anterior, modificándola en lo que significara diferencias en el régimen de previsión frente a los distintos riesgos a que está expuesto el trabajador.

Recientemente se aprobó en nuestro país el Real Decreto legislativo 1/94, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social. En ella el gobierno integró, regularizó, aclaró y armonizó los diferentes textos legales específicos de Seguridad Social y otras disposiciones de normas con rango de Ley de diferentes ramas del ordenamiento jurídico y principalmente la Ley 26/90, de 20 de diciembre, que estableció en la Seguridad Social prestaciones no contributivas.

Este texto refundido se vio modificado el mismo año de su aprobación por la Ley 42/94, de 30 de diciembre, de Medidas fiscales, administrativas y de orden social, que ha introducido importantes cambios en las situaciones derivadas de los accidentes de trabajo y de enfermedad común, reuniendo las prestaciones de incapacidad laboral transitoria e invalidez provisional en una única prestación por incapacidad temporal y configurando como contingencia específica desligada de la incapacidad laboral transitoria la de maternidad. Además, se unifican los procedimientos de declaración y reconocimiento de invalidez permanente a efecto de las prestaciones económicas contributivas, atribuyendo las competencias para tramitar y resolver aquellos a los órganos del Instituto Nacional de la Salud.

Este último aspecto se desarrolló mediante el Real Decreto 1.300/95 de 21 de julio.

En la exposición seguiremos el actual texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social con las modificaciones y desarrollo posteriores citados, si bien en algún momento se hará referencia al Reglamento de Accidentes de Trabajo de 22 de junio de 1956, que mantiene su valor informativo de las normas vigentes.

Concepto de accidente de trabajo

El concepto de accidente de trabajo ha ido unido a lo largo de su evolución con varios hechos definidores:

1. *Existencia de una violencia*: ésta definiría el accidente, siempre que reuniera varias condiciones: que fuera externa, imprevista, de anormal intensidad con relación al trabajo habitual, etc.
2. *Existencia de ciertas condiciones de lugar y tiempo*, es decir, que se diera en el lugar en que se desempeña el trabajo y durante el tiempo en que se realiza éste.
3. *Existencia de una causalidad directa* entre el trabajo y la lesión producida. Éste es el criterio que informa nuestra legislación.

En efecto, el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social define el accidente de trabajo, en su artículo 115, de la siguiente manera:

1. Se entiende por accidente de trabajo *toda lesión corporal que el trabajador sufra con ocasión o por consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena.*
2. Tendrán la consideración de accidentes de trabajo:
 - a) Los que sufra el trabajador al ir o al volver del lugar de trabajo.
 - b) Los que sufra el trabajador con ocasión o como consecuencia del desempeño de cargos electivos de carácter sindical o de gobierno de las entidades gestoras, así como los ocurridos al ir o al volver del lugar en que se ejerciten las funciones propias de dichos cargos.
 - c) Los ocurridos con ocasión o por consecuencia de las tareas que, aun siendo distintas a las de su categoría profesional, ejecute el trabajador en cumplimiento de las órdenes del empresario o espontáneamente en interés del buen funcionamiento de la empresa.
 - d) Los acaecidos en acto de salvamento y en otros de naturaleza análoga, cuando unos y otros tengan conexión con el trabajo.
 - e) Las enfermedades no incluidas en el artículo siguiente, que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo.
 - f) Las enfermedades o defectos padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.
 - g) Las consecuencias directas del accidente que resulten modificadas en su naturaleza, duración, gravedad o terminación por enfermedades intercurrentes, que constituyan complicaciones derivadas del proceso patológico determinado por el accidente mismo o que tengan su origen en afecciones adquiridas en el nuevo medio en que se haya situado al paciente para su curación.
3. Se presumirá, salvo prueba en contrario, que son constitutivas de accidentes de trabajo las lesiones que sufra el trabajador durante el tiempo y en el lugar del trabajo.
4. No obstante lo establecido en los números anteriores, no tendrán la consideración de accidentes de trabajo:

- a) Los que sean debidos a fuerza mayor extraña al trabajo, entendiéndose por ésta la que sea de tal naturaleza que ninguna relación guarde con el trabajo que se ejecutaba al ocurrir el accidente.

En ningún caso se considerarán fuerza mayor extraña al trabajo la insolación, el rayo y otros fenómenos análogos de la naturaleza.

- b) Los que sean debidos a dolo o a imprudencia temeraria del trabajador accidentado.

5. No impedirá la calificación de un accidente como de trabajo:

- a) La imprudencia profesional que es consecuencia del ejercicio habitual de un trabajo y se deriva de la confianza que éste inspira.
- b) La concurrencia de culpabilidad civil o criminal del empresario, de un compañero de trabajo o de un tercero, salvo que no guarde relación alguna con el trabajo.

Esto es, desentendiéndose nuestra legislación del modo de producirse el siniestro, basa el concepto positivo del accidente de trabajo en la producción de una *lesión corporal*, cuya causa se encuentra en el trabajo, existiendo un *nexo de unión* («con ocasión o por consecuencia») entre esta causa y aquel efecto. Para mayor precisión del concepto, analizaremos los componentes de la definición.

Lesión corporal

El primer requisito que exige nuestra legislación para la existencia del accidente de trabajo es que tenga lugar un determinado efecto, especificado con las palabras *lesión corporal*. Este término, aunque es suficientemente significativo, no abarca, sin embargo, toda la extensión del concepto que de los accidentes de trabajo debe tenerse; debe darse a este término una amplitud mayor de la que literalmente encierra.

El concepto de accidente de trabajo debe estar determinado por la producción de un *daño*, más bien que por la realidad de una *lesión* en su estricto sentido anatómico, daño que imposibilita al trabajador para desarrollar su normal capacidad de trabajo, y ello aun cuando respetara la integridad anatómica y funcional, como es el caso del obrero sepultado en una mina, y esto le produjera trastornos temporales o permanentes.

De acuerdo con esto, podríamos definir la lesión corporal como *toda alteración en la continuidad, situación, relaciones, formas, estructura o funciones de los órganos*.

La existencia de enfermedades profesionales, asimismo debidas al trabajo, en las que también hay un daño en sentido amplio, así como haber escogido el legislador el término *lesión*, que lleva siempre implícita la idea de violencia y traumatismo, parecen exigir que la lesión corporal del accidente de trabajo sea el resultado de un acontecimiento imprevisto, que surge de modo brusco y repentino, y cuyo efecto se desarrolla, o al menos se inicia, localmente.

Conceptualmente es así, y así se definió en un principio el accidente de trabajo. Pero el legislador español, desde la ley de 1900, tuvo el propósito de proteger toda perturbación de la salud relacionada con el trabajo y, consecuente con ello, ha extendido sensiblemente los límites del accidente de trabajo, concediendo tal consideración:

1. A las enfermedades no profesionales que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se compruebe que su enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo (párrafo 2, e).
2. A las agravaciones de los estados patológicos anteriores al accidente, que hayan tenido su origen en la lesión constitutiva del accidente (párrafo 2, f).
3. A las consecuencias del accidente que resulten modificadas en su naturaleza, duración, gravedad o terminación por enfermedades intercurrentes, bien constituyan complicaciones de la lesión propia del accidente o bien se deban a afecciones adquiridas en el medio en que se haya situado al paciente para su curación (párrafo 2, g).

Relación con el trabajo

La lesión corporal, para constituir accidente de trabajo, tiene que estar relacionada con éste. Es decir, la causa de la lesión se encuentra en el trabajo que realiza habitualmente el obrero, excluidos los accidentes debidos a fuerza mayor extraña al trabajo, debiendo entenderse existente la fuerza mayor extraña al trabajo cuando sea de tal naturaleza que no guarde relación alguna con el ejercicio de la profesión de que se trate. Es decir, cuando sus funestos efectos se hubieran producido igualmente prestando o no el obrero su trabajo.

Así, un incendio constituye un caso de fuerza mayor extraña al trabajo, pero subsiste la responsabilidad patronal, constituyendo accidente de trabajo, si ha sido producido por explosión de la caldera donde trabajaba el obrero, o éste se ha visto precisado a atravesar el foco del incendio para abandonar el local del trabajo. No constituye, en cambio, fuerza mayor extraña al trabajo cuando se trata de obreros especializados en apagar incendios.

No se benefician de la legislación de accidentes de trabajo los casos de imprudencia del obrero y los actos voluntarios de éste que den origen al accidente. Pero, al hablar de imprudencia, sólo nos referimos a la imprudencia no profesional o temeraria.

La *imprudencia profesional*, es decir, la consecutiva al ejercicio habitual del trabajo, no exime al patrono de responsabilidad, ya que tiene su origen en la excesiva confianza que presta la práctica de la profesión. De no seguirse esta sana política, el obrero podría verse privado, en la mayoría de los casos, de la reparación debida al accidente. Por lo demás, acaso se ha estado beneficiando la empresa de la imprudencia profesional, ya que frecuentemente aumenta el rendimiento del obrero.

El nexo de unión entre el trabajo y la lesión corporal viene señalado en nuestra legislación sobre accidentes de trabajo con la doble expresión, *con ocasión o por consecuencia*, que equivale a afirmar implícitamente que para la existencia del accidente de trabajo no precisa la actualidad de éste, sino que basta con la finalidad del trabajo.

La Ley de la Seguridad Social, en su texto refundido, ha recogido tal tendencia, que, por otra parte, venía siendo mantenida por nuestro Tribunal Supremo en múltiples sentencias, y de acuerdo con ello declara, en el apartado 2 del artículo 115, que tendrán la consideración de accidente de trabajo:

1. Los que sufra el trabajador al ir o volver del lugar del trabajo (accidentes *in itinere*).

2. Los que sufra el trabajador con ocasión o como consecuencia del desempeño de cargos electivos de carácter sindical o de gobierno de las entidades gestoras. Se entiende así que tales cargos representan una prolongación natural del trabajo, creando, por tanto, el nexo de unión necesario para que las lesiones producidas adquieran la condición de accidentes de trabajo.
3. Los que ocurran durante la ejecución de tareas distintas a las que corresponden a la categoría profesional del accidentado, cuando se realicen por orden de la empresa o espontáneamente en interés del buen funcionamiento de ésta.

Cualquier otro caso que no se pueda incluir en los apartados anteriores se presumirá que constituye accidente de trabajo, si las lesiones se sufren durante el tiempo y en el lugar del trabajo, presunción que sólo quedará anulada si existe prueba fehaciente en contrario.

En síntesis, la expresión *como consecuencia del trabajo* permite referir a la legislación de accidentes de trabajo aquellos casos en que el nexo de unión entre la causa y el efecto tenga alguna derivación que no los haga aparentes a primera vista y, además, salva aquellos accidentes en que la relación cronológica no se patentice, acogiendo al concepto de accidente los casos en que, producido éste durante el trabajo, no tengan su traducción clínica hasta transcurrido algún tiempo.

Excluyen, tan sólo, de la calificación de accidente de trabajo:

1. Los casos de fuerza mayor extraña al trabajo.
2. La imprudencia no profesional o temeraria del obrero.
3. Los actos voluntarios de éste o de un tercero, causantes del accidente.

Situaciones derivadas de los accidentes de trabajo

El accidente de trabajo provoca en el accidentado diversas situaciones, una de cuyas consecuencias es la de producir estados de invalidez, para los que se hacen necesarios diferentes tipos de prestaciones.

Según la Ley General de la Seguridad Social y su texto refundido, para los efectos de prestaciones sanitarias y económicas se tomarán en consideración las siguientes situaciones:

1. Incapacidad temporal.
2. Lesiones, mutilaciones o deformaciones definitivas que, sin llegar a constituir invalidez, supongan una merma en la integridad física del trabajador.
3. Invalidez permanente, clasificada en los siguientes grados:
 - a) Incapacidad permanente parcial para la profesión habitual.
 - b) Incapacidad permanente total para la profesión habitual.
 - c) Incapacidad permanente absoluta para todo trabajo.
 - d) Gran invalidez.
4. Muerte.

Las prestaciones a que tienen derecho los accidentados en el trabajo son las siguientes:

1. *Prestaciones sanitarias.* Comprenden todas las medidas de índole asistencial, terapéutica, rehabilitadora o protésica que el lesionado requiera, de la forma más completa posible, tanto en su aspecto médico como quirúrgico y durante todo el tiempo que su estado patológico exija. En estas prestaciones están incluidas las intervenciones quirúrgicas necesarias y los medicamentos requeridos. También están incluidos los aparatos protésicos, así como su renovación normal, atendiendo a su natural desgaste. La asistencia sanitaria será prestada por las Mutualidades laborales, mediante conciertos con los servicios sanitarios del Instituto Nacional de la Salud u otros de carácter público o privado que reúnan las condiciones adecuadas para una asistencia correcta.
2. *Prestaciones económicas.* Tienen por finalidad compensar o sustituir la pérdida en la capacidad de ganancia que ha resultado del accidente. En su cuantía y condición varían con las diversas situaciones derivadas de los accidentes de trabajo, por lo que serán indicadas a propósito de cada una de ellas.
3. *Prestaciones recuperadoras.* Consisten en toda clase de tratamientos de recuperación fisiológica y cursos de formación profesional, necesarios para la readaptación y recuperación del accidentado.

Las definiciones legales de las distintas incapacidades son las siguientes.

Incapacidad temporal

Está regulada en los artículos 128 a 130 del texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social (modificado por la Ley 42/94, de 30 de diciembre).

Art. 128. Concepto.

1. Tendrán la consideración de situaciones determinantes de incapacidad temporal:
 - a) Las debidas a enfermedad común o profesional y a accidente, sea o no de trabajo, mientras el trabajador reciba asistencia sanitaria de la Seguridad Social y esté impedido para el trabajo, con una duración máxima de doce meses, prorrogables por otros seis cuando se presuma que durante ellos pueda el trabajador ser dado de alta médica por curación.
 - b) ...
2. A efectos del período máximo de duración de la situación de incapacidad temporal que se señala en el apartado a) del número anterior y de su posible prórroga, se computarán los de recaída y de observación.

Art. 129. La prestación económica en las diversas situaciones constitutivas de incapacidad laboral transitoria consistirá en un subsidio equivalente a un tanto por ciento sobre las bases reguladoras, que se fijará y se hará efectivo en la cuantía y términos establecidos en esta Ley y en los Reglamentos generales para su desarrollo.

(La Orden de 13 de octubre de 1967 ha fijado dicho subsidio en el 75 por 100 de la base de cotización del trabajador en la fecha en que se declare iniciada legalmente la incapacidad. Si encontrándose el trabajador en esta situación se produjese una modificación de las bases tarifadas de cotización, la cuantía de la prestación se calculará a partir de la iniciación de los efectos de dicha modificación sobre la nueva base que le corresponda. Por su parte, el Decreto 1.646/72, de 23 de junio, ha dado precisiones en la forma de establecer la base reguladora para el cálculo de la cuantía del subsidio.)

Art. 130. Beneficiarios.

Serán beneficiarios del subsidio por incapacidad temporal las personas integradas en este Régimen General que se encuentren en cualquiera de las situaciones determinadas en el artículo 128, siempre que reúnan, además de la general exigida en el número 1 del artículo 124, las siguientes condiciones:

- b) En caso de accidente, sea o no de trabajo, y de enfermedad profesional, no se exigirá ningún período previo de cotización.

Art. 131. Nacimiento y duración del derecho al subsidio.

1. El subsidio se abonará, en caso de accidente de trabajo o enfermedad profesional, desde el día siguiente al de la baja en el trabajo, estando a cargo del empresario el salario íntegro correspondiente al día de la baja.

En caso de enfermedad común o de accidente no laboral, el subsidio se abonará, respectivamente, a partir del decimosexto día de baja en el trabajo ocasionada por la enfermedad o el accidente, estando a cargo del empresario el abono de la prestación al trabajador desde los días cuarto al decimoquinto de baja, ambos inclusive.

2. El subsidio se abonará mientras el beneficiario se encuentre en situación de incapacidad temporal conforme a lo establecido en el artículo 128 de la presente Ley.

3. Durante las situaciones de huelga y cierre patronal el trabajador no tendrá derecho a la prestación económica por incapacidad temporal.

Art. 131 bis. Extinción del derecho al subsidio.

1. El derecho al subsidio se extinguirá por el transcurso del plazo máximo establecido para la situación de incapacidad temporal de que se trate; por ser dado de alta médica el trabajador, con o sin declaración de invalidez permanente; por haber sido reconocido al beneficiario el derecho al percibo de la pensión de jubilación, o por fallecimiento.

2. Cuando la situación de incapacidad temporal se extinga por el transcurso del plazo máximo fijado en el apartado a) del número 1 del artículo 128, se examinará necesariamente, en el plazo máximo de tres meses, el estado del incapacitado a efectos de su calificación, en el grado que corresponda, como inválido permanente.

No obstante lo previsto en el párrafo anterior, en aquellos casos en los que, continuando la necesidad de tratamiento médico, la situación clínica del interesado hiciera aconsejable demorar la citada calificación, ésta podrá retrasarse por el período preciso, que en ningún caso podrá rebasar los treinta meses siguientes a la fecha en que se haya iniciado la incapacidad temporal.

Durante los períodos señalados en los párrafos precedentes no subsistirá la obligación de cotizar.

3. Sin perjuicio de lo dispuesto en los números anteriores, cuando la extinción se produjera por el transcurso del plazo máximo fijado en el apartado a) del artículo 128 o por alta médica con declaración de invalidez permanente, así como en los supuestos a que se refiere el segundo párrafo del número precedente, los efectos de la situación de incapacidad temporal se prorrogarán hasta el momento de la calificación de la invalidez permanente, en cuya fecha se iniciarán las prestaciones económicas de ésta, salvo que las mismas sean superiores a las que venía percibiendo el trabajador, en cuyo caso se retrotraerán aquellas al momento en que se haya agotado la incapacidad temporal.

Art. 132. Pérdida o suspensión del derecho al subsidio.

1. El derecho al subsidio por incapacidad temporal podrá ser denegado, anulado o suspendido:

- a) Cuando el beneficiario haya actuado fraudulentamente para obtener o conservar dicha prestación.
- b) Cuando el beneficiario trabaje por cuenta propia o ajena.

2. También podrá ser suspendido el derecho al subsidio cuando, sin causa razonable, el beneficiario rechace o abandone el tratamiento que le fuere indicado.

En sus líneas esenciales el carácter *transitorio* o *temporal* de esta incapacidad está condicionado a que el obrero necesite asistencia médica y esté impedido para el trabajo, sin prejuzgar, al menos en un principio, si a su término le quedará o no una invalidez permanente. Comienza en el mismo momento de producirse la lesión y dura todo el tiempo que la misma requiera cuidados médicos; dicho de otra forma, esta incapacidad se mantiene hasta la consolidación de las lesiones, entendiéndose por ello que ha alcanzado el máximo de restitución anatómica o funcional.

Sin embargo, la legislación marca un límite a esta situación de incapacidad, que no puede sobrepasar los 12 me-

ses, prorrogables por otros 6 si también se prorrogara la asistencia sanitaria. Esta prórroga sólo se tomará en consideración cuando se presuma que durante su transcurso puede el trabajador alcanzar la curación y ser dado de alta. En el plazo señalado se incluyen las recaídas, si las sufriera el accidentado. La incapacidad temporal termina por una de estas razones:

1. Por la curación sin secuelas, recuperando el obrero su productividad normal, aunque pudieran quedar lesiones, mutilaciones o deformidades indemnizables por baremo.
2. Por la curación de la lesión, quedando, sin embargo, el obrero con una incapacidad permanente, que habrá de calificarse en ese momento.
3. Por el fallecimiento.

Cuando se den el primero y el segundo caso, el facultativo que asiste al accidentado le da el alta. El momento de hacerlo se determinará atendiendo a las siguientes tres circunstancias:

1. Que el tratamiento haya terminado y no se puedan esperar de él beneficios para una mejor función de la parte lesionada.
2. Que no se espere alcanzar una modificación en sentido favorable de las alteraciones anatómicas y funcionales resultantes.
3. Que se tenga la seguridad de que el obrero no sufrirá perjuicio alguno reanudando el trabajo que sea compatible con su estado.

Las mutilaciones o deformidades resultantes del accidente que no afecten la capacidad laboral normal no influyen en la declaración de alta por curación.

Mutilaciones o deformidades

Esta situación aparece recogida en el artículo 150 del texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social.

Art. 150. Indemnizaciones por baremo.

Las lesiones, mutilaciones y deformidades de carácter definitivo, causadas por accidentes de trabajo o enfermedades profesionales, que, sin llegar a constituir una invalidez permanente, conforme a lo establecido en la Sección 3.ª del presente capítulo, supongan una disminución o alteración de la integridad física del trabajador y aparezcan recogidas en el baremo anejo a las disposiciones de desarrollo de esta Ley, serán indemnizadas por una sola vez, con las cantidades alzadas que en el mismo se determinen, por la entidad que estuviera obligada al pago de las prestaciones de invalidez permanente, todo ello sin perjuicio del derecho del trabajador a continuar al servicio de la empresa.

Art. 152. Incompatibilidad con las prestaciones por invalidez permanente.

Las indemnizaciones a tanto alzado que procedan por las lesiones, mutilaciones y deformidades que se regulan en la presente Sección serán incompatibles con las prestaciones económicas establecidas para la invalidez permanente, salvo en el caso de que dichas lesiones, mutilaciones y deformidades sean totalmente independientes de las que hayan sido tomadas en consideración para declarar tal invalidez y el grado de incapacidad de la misma.

Las lesiones permanentes no invalidantes aparecen por primera vez en nuestra legislación laboral en la Ley sobre Accidentes de Trabajo de 22 de diciembre de 1955, publicándose el primer baremo en el Reglamento para la aplicación de esta ley de 22 de junio de 1956. Con ello se estable-

ce el derecho a indemnización de las secuelas de los accidentes de trabajo que, si bien no afectan la capacidad laboral del accidentado, representan, en cambio, una merma en la integridad física del trabajador, de la que es responsable el accidente. Es a modo del reconocimiento tácito de que el trabajador no es sólo un elemento de producción, sino una persona, cuyo sufrimiento debe ser reconocido y compensado, aunque no afecte su capacidad laboral.

La Ley General de la Seguridad Social, en su texto primitivo de 1963, en su texto articulado de 1966, en el texto refundido de 1974 y en el Real Decreto Legislativo de 1994 actualmente vigente ha mantenido el mismo principio y, con él, la indemnización de las lesiones, mutilaciones y deformidades no invalidantes.

En cuanto al primitivo baremo de 1956, ha ido ampliándose y actualizándose en la cuantía de las cantidades alzas que se determinan para cada una de las mutilaciones y deformidades. El último baremo ha sido publicado por Orden de 5 de abril de 1974; en él se comprenden hasta un total de 110 lesiones, mutilaciones y deformidades, distribuidas en seis epígrafes, correspondientes a: cabeza y cara; aparato genital; glándulas y vísceras; miembros superiores; miembros inferiores, y cicatrices no incluidas en los epígrafes anteriores.

Posteriormente la Orden del Ministerio de Trabajo y Seguridad Social de 11 de mayo de 1988 modificó el baremo para adaptarlo a las exigencias constitucionales de no discriminación por razón de sexo estableciendo que las indemnizaciones tendrían, en lo sucesivo, la cuantía prevista en dicha norma para las mujeres, cualquiera que sea el sexo del trabajador que sufra la lesión o deformación.

Estas cuantías se actualizaron mediante la Orden del mismo Ministerio de 16 de enero de 1991, fijándose en el resultado de multiplicar por seis los importes entonces vigentes.

La cuantía de las indemnizaciones a tanto alzado ofrece sensibles diferencias según la variedad de mutilación o deformidad: la cuantía mínima importa 252,43 € (limitación en más del 50 por 100 de la movilidad global de los dedos medio, anular y meñique de la mano izquierda; pérdida parcial de los dedos 2.º, 3.º, 4.º o 5.º de los pies), mientras que la máxima indemnización es de 4.038 € (pérdida de la nariz, deformaciones en el rostro que afecten gravemente la estética facial o impidan funciones de los órganos externos de la cara).

Debe quedar bien claro que, cuando las lesiones sufridas por el accidentado le ocasionan algún tipo de invalidez permanente, es esta situación la que predomina, no constituyéndose entonces la mutilación, lesión o deformidad, ya que las indemnizaciones a tanto alzado por estos hechos son incompatibles con las prestaciones económicas por invalidez. Sin embargo, si como consecuencia de un accidente de trabajo se producen lesiones, mutilaciones o deformidades que sean totalmente independientes de las que hayan sido tomadas en consideración para declarar una invalidez permanente, las indemnizaciones que con arreglo al baremo correspondan a las lesiones, mutilaciones o deformidades serán compatibles con las prestaciones económicas a que dé derecho la invalidez.

La declaración de la existencia de las lesiones, mutilaciones y deformidades, que habrá señalado el médico en su parte de alta; la determinación de la indemnización que proceda de acuerdo con el baremo, y la determinación de la entidad gestora, mutua patronal o empresario responsable, en su caso, del pago de la indemnización son competencia de las

Comisiones de Evaluación de Incapacidades del Instituto Nacional de la Seguridad Social.

Incapacidad permanente

La Ley General de la Seguridad Social, texto refundido (modificada por la Ley 42/1994, de 30 de diciembre, de Medidas fiscales, administrativas y de orden social), define la incapacidad permanente en su artículo 134, que dice:

«1. En la modalidad contributiva, es incapacidad permanente la situación del trabajador que, después de haber estado sometido al tratamiento prescrito y de haber sido dado de alta médicamente, presenta reducciones anatómicas o funcionales graves, susceptibles de determinación objetiva y previsiblemente definitivas, que disminuyan o anulen su capacidad laboral. No obstará a tal calificación la posibilidad de recuperación de la capacidad laboral del inválido, si dicha posibilidad se estima médicamente como incierta o a largo plazo.»

«No obstante lo establecido en el párrafo anterior, no será necesaria el alta médica para la valoración de la incapacidad permanente en los casos en que concurren secuelas definitivas.»

«También tendrá la consideración de incapacidad permanente, en el grado que se califique, la situación de incapacidad que subsista después de extinguida la incapacidad temporal por el transcurso del plazo máximo de duración señalado para la misma en el apartado a) del número 1 del artículo 128, salvo en el supuesto previsto en el segundo párrafo del número 2 del artículo 131 bis, en el cual no se accederá a la situación de incapacidad permanente hasta tanto no se proceda a la correspondiente calificación.»

Grados de incapacidad

En el momento actual el artículo 137, que señala los grados de incapacidad, ha cambiado sustancialmente merced a la promulgación de la Ley 24/1997, de 15 de julio, de consolidación y racionalización del Sistema de Seguridad Social, siendo la redacción actual la siguiente:

Artículo 137. Grados de incapacidad.

1. La incapacidad permanente, cualquiera que sea su causa determinante, se clasificará en función del porcentaje de reducción de la capacidad de trabajo del interesado, valorado de acuerdo con la lista de enfermedades, que se apruebe reglamentariamente, en los siguientes grados:

- a) Incapacidad permanente parcial.
- b) Incapacidad permanente total.
- c) Incapacidad permanente absoluta.
- d) Gran invalidez.

2. La clasificación de la incapacidad permanente en sus distintos grados se determinará en función del porcentaje de reducción de la capacidad de trabajo que reglamentariamente se establezca.

A efectos de la determinación del grado de la incapacidad, se tendrá en cuenta la incidencia de la reducción de la capacidad de trabajo en el desarrollo de la profesión que ejercía el interesado o del grupo profesional, en que aquella estaba encuadrada, antes de producirse el hecho causante de la incapacidad permanente.

3. La lista de enfermedades, la valoración de las mismas, a efectos de la reducción de la capacidad de trabajo, y la determinación de los distintos grados de incapacidad, así como el régimen de incompatibilidades de los mismos, serán objeto de desarrollo reglamentario por el Gobierno, previo informe del Consejo General del Instituto Nacional de la Seguridad Social.

Como se ve, si bien se mantienen los grados ya existentes, ha desaparecido la definición de éstos esbozándose un nuevo sistema para la clasificación en los distintos grados que todavía está por desarrollar reglamentariamente (el plazo previsto en la disposición transitoria quinta bis, añadida también por la Ley 24/1997, se amplió con la nueva redacción de la misma por la disposición adicional trigésima novena en la Ley 50/1998, de 30 de diciembre, de Medidas Fiscales, Administrativas y del Orden Social), por lo que sigue siendo de aplicación el anterior, que será el que exponemos a continuación.

1. Incapacidad permanente parcial para la profesión habitual. Entendía la Ley por incapacidad permanente parcial para la profesión habitual la que, sin alcanzar el grado de total, ocasiona al trabajador una disminución no inferior al 33 % en su rendimiento normal para dicha profesión, sin impedirle la realización de las tareas fundamentales de la misma.

El texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social ha innovado, con respecto al texto articulado de 1966, la unificación del concepto de incapacidad permanente parcial, cualquiera que sea la causa determinante. Basta, para que la incapacidad deba ser reconocida, que la disminución del rendimiento laboral del trabajador, como consecuencia de la lesión corporal, alcance al menos el 33 % del que tenía antes del accidente.

El perito médico deberá establecer si las «reducciones anatómicas o funcionales» que constituyen la lesión corporal, o son su consecuencia, afectan precisamente la capacidad del accidentado para realizar las actividades propias de su profesión habitual. En este punto, habrá que tener en cuenta si tal profesión requiere actividades no especializadas, o, por el contrario, se trata de actividades muy selectivas que exigen cualidades artísticas, una finura especial de ciertos sentidos, si se trata de trabajos de fuerza, etc., para lo cual se hace necesaria la colaboración de técnicos en aquella profesión que asesoren al médico acerca de sus características específicas.

Establecido que la lesión afecta la realización de las actividades propias de la profesión habitual del accidentado, deberá establecerse cuáles de dichas actividades deben considerarse fundamentales para tal profesión, puesto que, si éstas se han visto afectadas, no procede la situación de incapacidad parcial, sino total. Si ello no es así, el último paso en la peritación es determinar en qué cuantía se ha reducido el rendimiento que tenía el accidentado en condiciones normales antes del accidente. Tan sólo cuando esta reducción supere el 33 %, podrá calificarse la situación del accidentado como de incapacidad permanente parcial.

La prestación económica que la Ley reconoce a la incapacidad permanente parcial consiste en una cantidad a tanto alzado equivalente a 24 mensualidades de la base reguladora que haya servido para determinar la prestación económica por incapacidad temporal de la que se deriva la invalidez.

La calificación de esta incapacidad, como del resto de las invalideces, se hará por los Equipos de Valoración de Incapacidades.

2. Incapacidad permanente total para la profesión habitual. Según la redacción anterior de la Ley, que sigue siendo de aplicación en tanto no se desarrolle reglamentariamente. «Se entenderá por incapacidad permanente total para la profesión habitual la que inhabilite al trabajador

para la realización de todas o de las fundamentales tareas de dicha profesión, siempre que pueda dedicarse a otra distinta.»

En la peritación de este tipo de invalidez son válidas las consideraciones hechas sobre la necesidad previa de tener establecidos los requisitos fisiológicos de las tareas de que se compone una determinada profesión, distinguiendo qué tareas son *fundamentales* en dicha profesión, ya que la anulación de la capacidad para realizar éstas da lugar, por sí misma, a la declaración de la incapacidad permanente total.

La prestación económica correspondiente a la incapacidad permanente total consiste en una pensión vitalicia, que puede ser sustituida excepcionalmente por una indemnización a tanto alzado cuando el beneficiario fuese menor de 60 años. Cuando por la edad (mayor de 55 años), falta de preparación general o especializada y circunstancias sociales y laborales del lugar de residencia se presume la dificultad de obtener empleo en actividad distinta de la habitual anterior, la pensión vitalicia será incrementada en un 20 %, en este caso se habla de *incapacidad permanente total cualificada*. La pensión vitalicia consiste en un 55 % de la base de cotización, estimada ésta como se ha dicho para la incapacidad permanente parcial. En cuanto a los supuestos y condiciones en que esta pensión pueda ser sustituida, excepcionalmente, por una indemnización a tanto alzado, es objeto de una regulación especial, para evitar que el inválido pueda quedar desamparado por una mala inversión de la cantidad recibida.

3. Incapacidad permanente absoluta para todo trabajo. Estaba definida en el número 5 del artículo 137 del texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social.

«Se entenderá por incapacidad permanente absoluta para todo trabajo la que inhabilite por completo al trabajador para toda profesión u oficio.»

En esta situación no intervienen ya las actividades específicas y propias de determinadas profesiones, con sus diferentes exigencias. La situación de incapacidad permanente absoluta se da cuando el accidentado ha perdido absoluta y definitivamente la capacidad de llevar a cabo cualquier trabajo, toda clase de trabajos, simples o complejos, artísticos, de habilidad o de fuerza. A partir de la lesión debida al accidente, el trabajador deja de serlo, por imposibilidad absoluta de trabajar, cualquiera que sea la profesión u oficio en que lo intente.

Como ejemplo de lesiones invalidantes con carácter absoluto, pueden servir las incluidas en la relación que figuraba en el Reglamento de la Ley de Accidentes del Trabajo de 1956:

- La pérdida total, o en sus partes esenciales, de las dos extremidades superiores o inferiores, de una extremidad superior y otra inferior, o de la extremidad superior derecha en su totalidad, conceptuándose como partes esenciales la mano y el pie.
- La pérdida de movimientos, análoga a la mutilación, de las extremidades, en las mismas condiciones indicadas en el apartado anterior.
- La pérdida de la visión de ambos ojos, entendida como anulación del órgano o pérdida total de la fuerza visual.
- La pérdida de la visión de un ojo, si queda reducida en el 50 % o más la fuerza del otro.
- Lesiones orgánicas y funcionales del cerebro y estados mentales orgánicos (psicosis crónicas, estados maniáticos y análogos) causados por el accidente, reputados como incurables y que por sus condiciones impidan al trabajador dedicarse en absoluto a cualquier clase de trabajo.
- Lesiones orgánicas o funcionales del corazón y de los aparatos respiratorio y circulatorio, ocasionadas por la acción del accidente, que se reputen incurables y que por su gravedad impidan al trabajador dedicarse en absoluto a cualquier clase de trabajo.

- g) Lesiones orgánicas o funcionales del aparato digestivo o urinario, ocasionadas por acción del accidente, que se reputen incurables y que por su gravedad impidan al trabajador dedicarse en absoluto a cualquier clase de trabajo, tales como, en sus casos respectivos, ano contra natura, fístulas muy anchas, estercóreas, vesicorrectales o hipogástricas, y emasculación total.

La prestación económica correspondiente a la incapacidad permanente absoluta consistirá en una pensión vitalicia, equivalente al 100 % del salario real del trabajador, salvo que éste resultase inferior a la base de cotización del inválido, estimada como en los casos anteriores, en que se tomará ésta como salario real; por otra parte, si por razones de edad, capacidad disminuida o cualquier otra circunstancia similar, el salario real computado fuese inferior al salario interprofesional mínimo correspondiente a los trabajadores adultos, se tomará como real dicho salario mínimo.

4. *Gran invalidez.* La invalidez permanente puede alcanzar un grado tal que imposibilite al accidentado para llevar a cabo por sí mismo hasta las actividades más elementales y más esenciales para su vida. Tal supuesto recibe el nombre de *gran invalidez* y era definido en el número 6 de la anterior redacción del artículo 137 que venimos comentando.

«Se entenderá por gran invalidez la situación del trabajador afecto de incapacidad permanente absoluta y que, por consecuencia de pérdidas anatómicas o funcionales, necesite la asistencia de otra persona para realizar los actos más esenciales de la vida, tales como vestirse, desplazarse, comer o análogos.»

El trabajador calificado de gran inválido tendrá derecho a la pensión correspondiente a su situación de incapacidad permanente absoluta, incrementándose su cuantía en un 50 %, destinado a que el inválido pueda remunerar a la persona que lo atienda. A petición del gran inválido o de sus representantes legales, podrá autorizarse, siempre que se considere conveniente en beneficio del mismo, la sustitución del citado incremento por su alojamiento y cuidado, a cargo de la Seguridad Social en régimen de internado, en una institución asistencial adecuada.

Debe señalarse que las pensiones vitalicias en caso de invalidez absoluta o de gran invalidez no impedirán el ejercicio de aquellas actividades, sean o no lucrativas, compatibles con el estado del inválido y que no representen un cambio en su capacidad de trabajo a efectos de revisión.

Revisión de incapacidades

Tanto la declaración de invalidez permanente como las relativas a los distintos grados de incapacidad serán revisables en todo tiempo, en tanto que el beneficiario no haya cumplido la edad mínima establecida para acceder al derecho de la pensión de jubilación. La revisión habrá de basarse, precisamente, en alguna de las causas siguientes:

1. Agravación o mejoría.
2. Error de diagnóstico.
3. Realización de trabajos por cuenta ajena.

La revisión por la primera de las causas sólo podrá instarse una vez transcurrido el plazo que necesariamente se hará constar en la resolución inicial o de revisión, por la que se reconozca el derecho a las prestaciones de invalidez permanente en cualquiera de sus grados.

Sin embargo, la revisión por motivo de la segunda o tercera de las causas anteriormente expuestas podrá promoverse en cualquier momento.

La revisión de las incapacidades, así como la declaración de la nueva situación que corresponda al incapacitado, será

hecha por los directores provinciales del Instituto Nacional de la Seguridad Social de la provincia en que tenga su domicilio el interesado.

Evaluación de incapacidades

Las antiguas Comisiones Técnicas Calificadoras, que tenían a su cargo la evaluación de las incapacidades resultantes de los accidentes del trabajo, enfermedades profesionales y enfermedades comunes, fueron declaradas extinguidas por el Real Decreto 36/78, de 16 de noviembre, que estableció nuevas normas sobre la gestión institucional de la seguridad social, la salud y el empleo. Posteriormente fueron las Unidades de Valoración Médica de Incapacidades las que, reglamentariamente, cumplieron dicha función.

La nueva redacción dada al artículo 143 del texto refundido de la Ley General de la Seguridad por la Ley 42/94, de 30 de diciembre, señala que «corresponde al Instituto Nacional de la Seguridad Social, a través de los órganos que, reglamentariamente, se establezcan y en todas las fases del procedimiento, declarar la situación de invalidez permanente, a los efectos de reconocimiento de las prestaciones económicas».

El Real Decreto 1.300/95, de 21 de julio, y la Orden Ministerial de 18 de enero de 1996 han venido a desarrollar dichas disposiciones creando los *Equipos de Valoración de Incapacidades*, de los cuales existirá al menos uno por cada Dirección Provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social. Estarán compuestos por el subdirector provincial de invalidez del Instituto Nacional de la Seguridad Social o por un funcionario designado por el director provincial, como presidente, y como vocales: un médico inspector, un facultativo médico, perteneciente al personal del Instituto Nacional de la Seguridad Social, un inspector de trabajo y seguridad social y, como secretario, un funcionario de la unidad de invalideces de la correspondiente dirección provincial.

Se designarán también como vocales por el director provincial un experto en recuperación y rehabilitación propuesto por el Instituto Nacional de Servicios Sociales (u órgano competente en las Comunidades Autónomas), cuando del expediente se deduzcan indicios razonables de recuperación del trabajador, y un experto en seguridad e higiene en el trabajo, propuesto por el órgano competente del Estado o de la Comunidad Autónoma, cuando existan indicios de incumplimiento de las medidas de seguridad e higiene en el trabajo.

Estas funciones han sido atribuidas a los Institutos Nacionales de la Seguridad Social, de la Salud y de los Servicios Sociales por el Real Decreto 1.300/95, de 21 de julio, en la forma y condiciones siguientes:

1. *Serán competencia del Instituto Nacional de la Seguridad Social, cualquiera que sea la entidad gestora o colaboradora que cubra la contingencia de que se trate:*

- a) Evaluar, calificar y revisar la incapacidad y reconocer el derecho a las prestaciones económicas contributivas de la Seguridad Social por invalidez permanente en sus distintos grados, así como determinar las contingencias causantes de la misma.
- b) Verificar la existencia de lesiones, mutilaciones y deformidades de carácter definitivo no invalidantes, causadas por accidente de trabajo o enfermedad pro-

fesional, a que se refiere el artículo 150 de la Ley General de Seguridad Social y reconocer el derecho a las indemnizaciones correspondientes.

- c) Resolver sobre la prórroga del período de observación médica en enfermedades profesionales y reconocer el derecho al subsidio correspondiente.
- d) Determinar, en su caso, la Mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social o empresa colaboradora responsable de las prestaciones que resulten procedentes en materia de incapacidades laborales y lesiones permanentes no invalidantes.
- e) Declarar la responsabilidad empresarial que proceda por falta de alta, cotización o medidas de seguridad e higiene en el trabajo, y determinar el porcentaje en que, en su caso, hayan de incrementarse las prestaciones económicas.
- f) Evaluar la incapacidad para el trabajo a efectos del reconocimiento de la condición de beneficiario del derecho a las prestaciones económicas por muerte y supervivencia, así como de las prestaciones por invalidez del extinguido Seguro Obligatorio de Vejez e Invalidez (SOVI).
- g) Declarar la extinción de la prórroga de los efectos económicos de la situación de incapacidad temporal, a que se refiere el apartado 3 del artículo 131 bis de la Ley General de Seguridad Social, texto refundido aprobado por Real Decreto Legislativo 1/94, de 20 de junio, en el momento en que recaiga la correspondiente resolución por la que se reconozca o deniegue el derecho a la prestación de invalidez.
- h) Cuantas otras funciones y competencias le estén atribuidas por la legislación vigente en materias análogas a las enumeradas en los apartados anteriores, en cuanto entidad gestora de la Seguridad Social, y para las prestaciones cuya gestión tiene encomendada.

2. Funciones de los Equipos de Valoración de Incapacidades:

- a) Examinar la situación de incapacidad del trabajador y formular al director provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social los dictámenes-propuesta, preceptivos y no vinculantes en materia de:
 - Anulación o disminución de la capacidad para el trabajo por existencia de situaciones de invalidez permanente, calificación de estas situaciones en sus distintos grados, revisión de las mismas por agravación, mejoría o error de diagnóstico y contingencia determinante.
 - Determinación del plazo a partir del cual se podrá instar la revisión del grado de invalidez por agravación o mejoría.
 - Procedencia o no de la revisión por previsible mejoría de la situación de incapacidad del trabajador, a efectos de lo establecido en el artículo 48.2 del texto refundido de la Ley del Estatuto de los Trabajadores.
 - Disminución o alteración de la integridad física del trabajador por existencia de lesiones permanentes no invalidantes, causadas por accidente de trabajo o enfermedad profesional.

- Determinación de la incapacidad para el trabajo exigida para ser beneficiario de las prestaciones económicas por muerte y supervivencia, así como de las prestaciones por invalidez del SOVI.
- Determinación del carácter común o profesional de la enfermedad que origine la situación de incapacidad temporal o muerte del trabajador cuando le sea solicitado al dictamen.
- Procedencia o no de prorrogar el período de observación médica en enfermedades profesionales.

- b) Efectuar el seguimiento de los programas de control de las prestaciones económicas de incapacidad temporal y proponer al director provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social la adopción de medidas adecuadas, en coordinación con los restantes órganos competentes en esta materia.
- c) Prestar asistencia técnica y asesoramiento en los procedimientos contenciosos en los que sea parte el Instituto Nacional de la Seguridad Social, en materia de incapacidades laborales, a requerimiento del director provincial correspondiente de dicho Instituto.

3. Serán competencia del Instituto Nacional de Servicios Sociales:

- a) Determinar la existencia de posibilidad razonable de recuperación de invalideces y elaborar el correspondiente programa.
- b) Tener conocimiento de los resultados obtenidos por las prestaciones recuperadoras.
- c) Informar sobre la procedencia de que se presten tratamientos especializados no profesionales.
- d) Cualquier otro dictamen técnico similar.

Documentos médico-legales

En todo caso de accidente de trabajo, el médico que asiste al obrero accidentado debe extender diversos documentos médico-legales a lo largo de la evolución de la lesión. Tales documentos son:

1. En cuanto se haya prestado la primera asistencia después del accidente, certificación de las lesiones sufridas y de hallarse el trabajador incapacitado transitoriamente para el trabajo.
2. En cuanto se haya producido la curación de las lesiones, sin incapacidad ni secuelas de otra índole, parte de alta, o certificación de hallarse el trabajador curado y en condiciones de volver al trabajo que desempeñaba al ocurrir el accidente.
3. Si transcurren 12 meses sin producirse la curación, deberá extenderse certificación acreditativa, a los efectos de la prórroga por 6 meses en dicha situación, así como de la asistencia sanitaria.
4. En cuanto se obtenga el alta con lesiones residuales indemnizables según baremo, certificación en la que se describirán detalladamente las mismas.
5. Cuando el alta lo sea con invalidez, certificación por el médico que así lo exprese y que describa el estado residual anatómico y funcional, especificando el porcentaje de reducción que ese estado produzca en la capacidad del inválido.

6. Si se produce la muerte, parte de defunción con constancia de su causa inmediata, así como de la fundamental.

Para estos diversos documentos existen impresos especiales que la Seguridad Social ha preparado para facilitar la labor del médico. Sin embargo, como se comentó en otro capítulo, no siempre se han tenido en cuenta las exigencias deontológicas, en cuanto a la obligación del secreto profesional por parte del médico.

De todas estas certificaciones se hará un ejemplar con destino a la entidad gestora del Seguro de Accidentes de Trabajo o al patrono, quienes enviarán una copia autorizada al Delegado de trabajo en un plazo que no debe exceder de 3 días.

■ ENFERMEDADES PROFESIONALES

Las enfermedades profesionales, para las que se emplea también como sinónimo el vocablo *tecnopatías*, son aquellas afecciones que están estrictamente ligadas a la profesión u oficio del trabajador, es decir, que están en relación con el elemento esencial del trabajo. Suelen distinguirse en ellas dos variedades: *tecnopatías* en sentido amplio, o *nosoconiosis*, y *tecnopatías* en sentido estricto, o *intoxicaciones profesionales*.

Durante mucho tiempo ha constituido especial preocupación de médicos y juristas el establecer unas diferencias suficientemente acusadas entre el accidente de trabajo y la enfermedad profesional. Por una parte, dada la ausencia de legislación protectora de esta última, se argumentaba que tanto en el accidente de trabajo como en la enfermedad profesional el origen es el mismo (el trabajo) y el efecto o consecuencia, idénticos (la invalidez o muerte del obrero), con lo que se llegaba a la conclusión de que ambos conceptos debían considerarse análogos y, en consecuencia, que la legislación de los accidentes de trabajo debería también proteger la enfermedad profesional.

Pero, las diferencias entre uno y otro concepto son demasiado acusadas para mantener tal estado de cosas. Es decir, la dificultad no estaba en diferenciar los conceptos, sino en encontrar la fórmula jurídica y la base económica para la protección de las situaciones de invalidez desencadenadas por la enfermedad profesional.

En efecto, la enfermedad profesional posee elementos positivos suficientes para caracterizarla. De acuerdo con ellos, las condiciones que han de reunirse en una enfermedad para poder considerarla como profesional son las siguientes:

1. Presentar síntomas cuya agrupación constituya un síndrome clínico bien caracterizado y que se observe en los demás obreros empleados en los mismos trabajos y manipulaciones. Por ejemplo, la parálisis de los extensores de la mano, los cólicos intestinales y las modificaciones sanguíneas en la intoxicación saturnina; la tos quintosa, la disnea y la expectoración característica en las *neumoconiosis*, etc.
2. Demostrarse claramente la causa productora del síndrome clínico, como, por ejemplo, la toxicidad del material de trabajo y la actitud o el esfuerzo necesarios para el ejercicio de una profesión.
3. Como consecuencia de lo anterior, la posibilidad de reproducir experimentalmente dichas enfermedades.
4. Existencia en el organismo de un cuerpo extraño (tóxicos diversos, cuerpos inertes) o demostrar que el esfuerzo o actitud origen de la enfermedad son *necesarios* para el ejercicio de una profesión.

Legislación

Durante mucho tiempo, las enfermedades profesionales han sufrido en España de protección legal por las dificultades prácticas que se oponían al problema de su reparación económica, lo que salvaba por una aplicación extensiva a las mismas de la legislación sobre accidentes de trabajo. El primer intento de legislación específica lo constituyó la Ley de Bases del Seguro de Enfermedades Profesionales de 13 de julio de 1936, que no se llegó a articular en fecha prevista por haberse iniciado la Guerra Civil. El Fuero del Trabajo, en su Declaración X, especificaba que «habrán de incrementarse los seguros sociales... de enfermedades profesionales... tendiéndose a la implantación de un seguro total».

En desarrollo de esta orientación se aprueba posteriormente una regulación especial de la silicosis (Decreto de 3 de septiembre de 1941), hasta que por Decreto de 10 de enero de 1947 se aprueba la implantación obligatoria del Seguro de Enfermedades Profesionales, en el que de modo definitivo se reconoce la existencia legal de éstas con carácter independiente de los accidentes de trabajo, se provee la forma de cubrir el riesgo que entraña para el trabajador y se definen con claridad, si bien a efectos de obligatoriedad del aseguramiento se limitan a una relación de afecciones de origen profesional incluidas en un cuadro anexo.

El Decreto 792/61, de 13 de abril, reorganiza el aseguramiento de las enfermedades que deben beneficiarse del Seguro Obligatorio. En su texto se precisan las situaciones, grado de incapacidad e indemnizaciones debidas a los trabajadores afectados de enfermedades profesionales. Se señalan, igualmente, diversas normas de carácter médico, tales como la obligatoriedad de reconocimientos, los beneficios de rehabilitación y recuperación de los enfermos profesionales, etc. Tiene asimismo interés el conocimiento de las Órdenes de 13 de enero de 1963 y de 15 de diciembre de 1965, que contienen las *Normas reglamentarias de carácter médico porque deben regirse los reconocimientos, diagnósticos y calificación de las enfermedades profesionales*.

Finalmente, la Ley de Bases de la Seguridad Social (de 28 de diciembre de 1963), su texto articulado (21 de abril de 1965) y su nuevo texto refundido (20 de junio de 1994) se han propuesto unificar las medidas de previsión ante cualquier riesgo que comprometa la capacidad de ganancia de los trabajadores. Uno de tales riesgos es la enfermedad profesional, que es definida en la Ley a la que se aplican todos los beneficios comunes a los otros riesgos, además de algunos propios adecuados a sus características.

Definición legal de la enfermedad profesional

El texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social define la enfermedad profesional en su artículo 116:

«Se entenderá por enfermedad profesional la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifiquen en el cuadro que se aprueba por las disposiciones de aplicación y desarrollo de esta Ley, y que esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional.

En tales disposiciones se establecerá el procedimiento que haya de observarse para la inclusión en dicho cuadro de nuevas enfermedades que se estime que deben ser incorporadas al mismo. Dicho procedimiento comprenderá en todo caso como trámite preceptivo el informe del Ministerio de Sanidad y Consumo.»

Esta redacción del concepto legal de enfermedad profesional se limita a condicionarla por el hecho de que sea debida al trabajo ejecutado por cuenta ajena y a remitirse al cuadro en que se relacionan las enfermedades profesionales aceptadas por el legislador, a su vez definidas doblemente: en una primera columna por los elementos y sustancias responsables de la enfermedad; en la segunda columna por las actividades laborales, riesgos profesionales, industrias o trabajos en que se producen.

El cuadro de enfermedades profesionales, con especificación de las principales actividades causantes de éstas, actualmente vigente, es el que figura en el Real Decreto 1.995/78, de 12 de mayo, que fue publicado en el BOE de 25 de agosto.

En forma simplificada reproducimos a continuación este cuadro que abarca 71 enfermedades profesionales, divididas en seis apartados:

A. Enfermedades profesionales producidas por los agentes químicos siguientes:

1. Plomo y sus compuestos.
2. Mercurio y sus compuestos.
3. Cadmio y sus compuestos.
4. Manganeso y sus productos.
5. Cromo y sus productos.
6. Níquel y sus compuestos.
7. Berilio (glucinio) y sus compuestos.
8. Talio y sus compuestos.
9. Vanadio y sus compuestos.
10. Fósforo y sus compuestos.
11. Arsénico y sus compuestos.
12. Cloro y sus compuestos inorgánicos.
13. Bromo y sus compuestos inorgánicos.
14. Yodo y sus compuestos inorgánicos.
15. Flúor y sus compuestos.
16. Ácido nítrico.
17. Óxidos de azufre.
18. Amoníaco.
19. Anhídrido sulfuroso.
20. Ácido sulfúrico.
21. Ácido sulfhídrico.
22. Sulfuro de carbono.
23. Óxido de carbono.
24. Oxidocloruro de carbono.
25. Ácido cianhídrico, cianuros y compuestos de cianógeno.
26. Hidrocarburos alifáticos, saturados o no, cíclicos o no, constituyentes del éter, del petróleo y de la gasolina.
27. Derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos, saturados o no, cíclicos o no.
28. Alcoholes.
29. Glicoles.
30. Éteres y sus derivados.
31. Cetonas.
32. Ésteres orgánicos y sus derivados halogenados.
33. Ácidos orgánicos.
34. Aldehídos.
35. Nitroderivados alifáticos.
36. Ésteres del ácido nítrico.
37. Benceno, tolueno, xileno u otros homólogos del benceno.
38. Naftaleno y sus homólogos.
39. Derivados halogenados de los hidrocarburos aromáticos.
40. Fenoles, homólogos y sus derivados halogenados.
41. Aminas (primarias, secundarias, terciarias, heterocíclicas) e hidracinas aromáticas y sus derivados halógenos, fenólicos, nitrosados, nitrados y sulfonados.
42. Poliuretanos (isocianatos).

43. Nitroderivados de los hidrocarburos aromáticos y de los fenoles.

B. Enfermedades profesionales de la piel causadas por sustancias y agentes no comprendidos en alguno de los otros apartados:

1. Cáncer cutáneo y lesiones cutáneas precancerosas debidas al hollín, alquitrán, betún, brea, antraceno, aceites minerales, parafina bruta y compuestos, productos y residuos de estas sustancias y otros factores carcinógenos.
2. Afecciones cutáneas provocadas en el medio profesional por sustancias no consideradas en otros apartados.

C. Enfermedades profesionales provocadas por la inhalación de sustancias y agentes no comprendidos en otros apartados:

1. Neumoconiosis.
 - a) Silicosis, asociada o no a tuberculosis pulmonar.
 - b) Asbestosis, asociada o no a la tuberculosis pulmonar o al cáncer de pulmón.
 - c) Neumoconiosis debida a los polvos de silicatos.
 - d) Cannabiosis y bagazosis.
2. Afecciones broncopulmonares debidas a los polvos o humos de aluminio o de sus compuestos.
3. Afecciones broncopulmonares debidas a los polvos de los metales duros, talco, etc.
4. Afecciones broncopulmonares causadas por los polvos de escorias de Thomas.
5. Asma provocada en el medio profesional por las sustancias no incluidas en otros apartados.
6. Enfermedades causadas por irritación de las vías superiores por inhalación o ingestión de polvos, líquidos, gases o vapores.

D. Enfermedades profesionales infecciosas y parasitarias:

1. Helmintiasis, anquilostomiasis duodenal, anguilulosis.
2. Paludismo, amebiasis, tripanosomiasis, dengue, fiebre papataci, fiebre recurrente, fiebre amarilla, peste, leishmaniosis, pian, tifus exantemático y otras rickettsiosis.
3. Enfermedades infecciosas o parasitarias transmitidas al hombre por los animales o por sus productos y cadáveres (para el tétanos se incluirán también los trabajos con excretas humanas o animales).
4. Enfermedades infecciosas y parasitarias del personal que se ocupa de la prevención, asistencia y cuidado de enfermos y en la investigación.

E. Enfermedades profesionales provocadas por agentes físicos:

1. Enfermedades producidas por radiaciones ionizantes.

2. Catarata producida por la energía radiante.
3. Hipoacusia o sordera provocadas por el ruido.
4. Enfermedades provocadas por trabajos con aire comprimido.
5. Enfermedades osteoarticulares o angioneuróticas provocadas por las vibraciones mecánicas.
- 6.a. Enfermedades de las bolsas serosas debidas a la presión. Celulitis subcutánea.
- 6.b. Enfermedades por fatiga de las vainas tendinosas, de los tejidos peritendinosos y de las inserciones musculares y tendinosas.
- 6.c. Lesiones del menisco en las minas y trabajos subterráneos.
- 6.d. Arrancamiento por fatiga de las apófisis espinosas.
- 6.e. Parálisis de los nervios debidas a la presión.
7. Nistagmo de los mineros.

F. Enfermedades sistémicas:

1. Distrofia, incluyendo la ulceración de la córnea por gases, vapores, polvos y líquidos.
2. Carcinoma primitivo de bronquio o pulmón por asbesto, y mesotelioma pleural y peritoneal debidos a la misma causa.
3. Carcinoma de la membrana mucosa de la nariz, senos nasales, bronquio o pulmón, adquirido en industrias donde se fabrica o manipula níquel.
4. Angiosarcoma hepático causado por el cloruro de vinilo.
5. Cáncer del sistema hematopoyético causado por el benceno.
6. Carcinoma de piel, bronquio, pulmón o hígado, causado por el arsénico.
7. Neoplasia primaria del tejido epitelial de la vejiga urinaria, pelvis renal o uréter.
8. Cáncer de piel, pulmón, hueso y médula ósea por radiaciones ionizantes.
9. Carcinoma de la mucosa nasal, senos nasales, laringe, bronquio o pulmón, causado por el cromo.

Recientemente se produjeron en nuestro país, concretamente en la Comunidad Valenciana, numerosos casos muy graves e incluso mortales de fibrosis pulmonar, en los que se apreció una relación clara con los productos empleados en algunas industrias donde se practicaba aerografía textil.

Ello motivó una resolución de la Secretaría General para la Seguridad Social que declaró provisionalmente esta patología como «enfermedad profesional» (Resolución de 30 de diciembre de 1993, BOE de 10 de enero de 1994).

Situaciones y grados de incapacidad

La tendencia de la Ley General de la Seguridad Social es a unificar las situaciones y grados de incapacidad que resulten de cualquiera de las condiciones patológicas que pueda sufrir el trabajador, aunque se deja abierta la posibilidad de adaptarlas a las salvedades que cada caso requiera. Esta tendencia ya estaba marcada en el Decreto del Seguro de Enfermedades Profesionales, que establecía para los afectos de enfermedades profesionales los mismos grados de incapacidad que para los accidentados del trabajo. Con la nueva legislación, las situaciones y grados de incapacidad a que

pueden dar lugar las enfermedades profesionales quedan establecidos de la siguiente forma:

1. *Período de observación.* Está definido en el artículo 133 del texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social:

«Se considerará como período de observación el tiempo necesario para el estudio médico de la enfermedad profesional cuando haya necesidad de aplazar el diagnóstico definitivo.»

El período de observación se considera como situación determinante de incapacidad temporal, tal como señala explícitamente el artículo 128b del mencionado texto refundido, bajo dos condiciones: que durante el período de observación se haya prescrito la baja en el trabajo y que la situación no dure más de 6 meses, prorrogables por otros 6, cuando se estime necesario para el estudio y diagnóstico de la enfermedad. Al término del período de observación, el trabajador pasa a la situación que proceda, de acuerdo con su estado.

2. *Traslado de puesto de trabajo.* Se establece esta situación cuando la permanencia en el mismo puesto de trabajo puede dar lugar a que llegue a instaurarse una enfermedad profesional; es decir, cuando un trabajador acusa ligeras manifestaciones patológicas (cuadros preclínicos) que pueden atribuirse a un estado incipiente de una enfermedad profesional, pero que no justifican la baja en el trabajo. Se pretende así conseguir la profilaxis de la enfermedad profesional que, sin tal cambio de puesto de trabajo, fatalmente acabaría por producirse.
3. *Baja en la empresa o industria.* De análoga manera, si en la empresa o industria no existen puestos de trabajo en los que no concurren las circunstancias de riesgo de aquella enfermedad profesional, el trabajador deberá ser dado de baja en tal empresa o industria, quedando siempre a salvo las prestaciones económicas durante el tiempo en que el trabajador permanezca en situación de desempleo.
4. *Incapacidad temporal.*
5. *Mutilaciones, lesiones o deformaciones definitivas* que, sin llegar a constituir invalidez permanente, supongan una merma en la integridad física del trabajador.
6. *Invalidez permanente*, en sus distintos grados de:

- a) Incapacidad permanente parcial para la profesión habitual.
- b) Incapacidad permanente total para la profesión habitual.
- c) Incapacidad permanente absoluta para todo trabajo.
- d) Gran invalidez.

Las incapacidades correspondientes a los puntos 4 a 6 quedan definidas de la misma forma que para los accidentes de trabajo, recibiendo los trabajadores incapacitados las mismas prestaciones.

Reconocimientos médicos

El Reglamento del Seguro de Enfermedades Profesionales ha regulado, en materia de prevención de la enfermedad

profesional, la práctica de reconocimientos médicos, de los que distingue los siguientes:

1. **Reconocimiento previo a la admisión en el trabajo.** En todas las industrias expuestas al riesgo de enfermedad profesional, las empresas dispondrán la práctica de un reconocimiento previo a la admisión de los trabajadores con el fin de descubrir la existencia de algún defecto o minusvalía física que signifique un mayor riesgo frente a la respectiva enfermedad profesional. A todos los trabajadores se les llevará una *cartilla sanitaria*, en la que se reflejará el resultado de los reconocimientos médicos practicados. La existencia de tales defectos o minusvalías será motivo suficiente para no admitir al trabajador en aquella industria o actividad.
2. **Reconocimientos periódicos.** Con una periodicidad variable con el tipo de trabajo o industria, se practicarán asimismo reconocimientos médicos de los trabajadores y el resultado se hará constar en la cartilla sanitaria. De ordinario, estos reconocimientos periódicos se deben hacer cada año. Si en cualquiera de ellos se aprecian manifestaciones de enfermedad profesional se acuerdan algunas de las situaciones o incapacidades antes expuestas.

Dos Órdenes del Ministerio de Trabajo, de 12 de enero de 1963 y de 15 de diciembre de 1965, han dado las normas precisas que deben seguirse en el *reconocimiento, diagnóstico y calificación de las enfermedades profesionales*. En ellas se especifican:

1. Cuadros clínicos que constituyen la enfermedad profesional y dan, por tanto, derecho a las prestaciones del Seguro.
2. Para los reconocimientos previos: defectos y alteraciones que deben prohibir la admisión en la industria o actividad laboral.
3. Para los reconocimientos periódicos: ritmo con que deben realizarse.
4. Para el diagnóstico: exploraciones que deben llevarse a cabo y síntomas cuya presencia obliga al diagnóstico de la enfermedad profesional respectiva.
5. Para la calificación de la enfermedad profesional: de acuerdo con los hallazgos clínicos se señalan las normas para calificar al trabajador en las distintas situaciones y grados de incapacidad previstos en el Reglamento de Enfermedades profesionales.

■ ENFERMEDADES DEL TRABAJO

Las enfermedades del trabajo, llamadas también enfermedades indirectamente profesionales, son aquellas que pueden ser producidas tanto en ocasión del trabajo como en otras circunstancias, pero que en el ejercicio de los diversos oficios y de las distintas profesiones encuentran condiciones de más fácil desarrollo y evolución.

Tienen en común con las enfermedades profesionales propiamente dichas el tener su origen en el ejercicio de una profesión, así como su evolución lenta y gradual. Pero se diferencian claramente de ellas por tres características:

1. El *riesgo profesional* es específico en las enfermedades profesionales, es decir, la causa morbígena está tan íntimamente unida con el ejercicio de una profesión, que bastan las manifestaciones patológicas de aquellas para obtener una inmediata presunción de su origen. Por el contrario, el riesgo profesional es genérico en las enfermedades del trabajo, o sea, la causa morbígena encuentra su justificación en el ejercicio de una profesión, pero tal relación profesional es sólo frecuente, mas no de necesidad etiológica. (Ejemplo de enfermedad profesional es el mercurialismo crónico, mientras que la miocarditis reumática es enfermedad del trabajo sólo en aquellas actividades cuyas condiciones de humedad, temperatura, etc. del ambiente de trabajo justifican su aparición, que también puede darse en individuos no trabajadores o en trabajadores de industrias muy distintas.)
2. El *terreno biológico* del sujeto tiene una importancia primaria en las enfermedades del trabajo, por lo que no todos los trabajadores dedicados a la misma profesión enfermarán fatalmente. En cambio, la importancia del terreno es secundaria en las enfermedades profesionales, es decir, según el terreno constitucional podrá un obrero resistir más o menos tiempo, pero necesariamente acaba por enfermar.
3. Por el contrario, la *ejecución del trabajo* es de importancia secundaria en las enfermedades del trabajo y es de primaria en las profesionales.

Con estas diferencias hay casos en que no cabe duda de cómo encuadrar cada entidad dentro de una u otra categoría. Pero en otros no es posible hacer una distinción neta entre ellas, pues algunas (sobre todo las enfermedades infecciosas y parasitarias), a pesar de pertenecer propiamente a las enfermedades del trabajo, ya que el elemento esencial del mismo no es la causa de la enfermedad, han de ser consideradas como pertenecientes a las enfermedades profesionales por encontrar en el ejercicio de un oficio dado su factor determinante. Tal sucede con la anquilostomiasis de los mineros, con la sífilis de los vidrieros, con el carbunco de los trabajadores en cuero y lana, con la fiebre ondulante de los ordeñadores y queseros, etc.

Entre este grupo de enfermedades del trabajo y las enfermedades profesionales hay un elemento común: *la presencia de un elemento tóxico-patógeno en el organismo*. La diferencia está en que el tóxico se encontraba preformado en el ambiente de trabajo en las enfermedades profesionales, mientras que en las enfermedades del trabajo se forma en el propio organismo como consecuencia de haber penetrado en él un organismo vivo.

Estas afinidades han hecho que se haya incluido este grupo de afecciones en la lista de enfermedades profesionales que figura como anexo en el Decreto de 12 de mayo de 1978: anquilostomiasis, carbunco, tétanos, etc., con lo que se benefician de la protección que la ley concede, protección que también se ha extendido a las enfermedades por aire comprimido y a la enfermedad del martillo neumático, que son típicas enfermedades del trabajo.

En cuanto al resto de las enfermedades del trabajo (como las enfermedades de esfuerzo, reumatismo vertebral, etc.), quedan comprendidas dentro de la acción protectora del Régimen General de la Seguridad Social como enfermedades comunes, salvo que se demuestre inequí-

vocamente que derivan exclusivamente del desempeño del trabajo, con lo cual podrían considerarse a efectos legales como accidentes de trabajo en base al apartado e) del artículo 115 de la Ley General de la Seguridad Social.

■ ENFERMEDADES TRAUMÁTICAS

Diversos traumatismos pueden ir seguidos de cierto número de enfermedades internas. Estas *enfermedades traumáticas* plantean difíciles problemas médico-legales para establecer sin lugar a dudas la relación de causa a efecto entre el traumatismo y la afección interna.

El interés de las enfermedades traumáticas es considerable, tanto en el Derecho laboral como en el campo del Derecho penal y del Derecho civil. Con relación al *delito de lesiones*, la doctrina jurídica de la equivalencia de las causas hace responsable al traumatismo de todas sus consecuencias próximas o remotas, directas o indirectas; no obstante, ha de quedar plenamente demostrado que dichas consecuencias se derivan *real y ciertamente* del traumatismo, pues en otro caso se trataría de una coincidencia de la que no se puede hacer responsable al autor de las lesiones. Lo mismo puede decirse de la responsabilidad civil que surge como consecuencia de efectos dañosos de traumatismos, aun cuando no hayan tenido carácter delictivo.

A su vez, los *accidentes de trabajo* deben responder igualmente de las lesiones que desencadenen y de las complicaciones que de ellas pueden derivarse, y ello tanto en cuanto a su asistencia y reparación, como al estado de incapacidad laboral en que quede el obrero como resultado del conjunto de trastornos patológicos, locales y generales, que el accidente puso en marcha.

En último extremo, la *enfermedad traumática* puede ser la consecuencia del traumatismo, se trate de delitos, accidentes laborales o accidentes casuales. En todos los casos el hecho fundamental que hay que establecer es el de la relación etiológica entre la acción traumática y la enfermedad.

Para establecer la causalidad de una acción lesiva con relación a una consecuencia patológica determinada se deben tener en cuenta diversos criterios, de cuya conjunción se desprenderá el juicio médico-legal en cuanto a la etiología traumática de la enfermedad. Estos criterios son:

1. *Criterio topográfico.* Se basa en establecer una relación entre la zona afectada por el traumatismo y aquella en que ha hecho su aparición el daño. La relación más simple se da cuando hay coincidencia topográfica de ambas zonas. Pero esta relación de coincidencia no es excluyente, ya que pueden darse efectos de contragolpe y efectos a distancia (embolias, diseminaciones microbianas, etc.)
2. *Criterio cronológico.* Los datos experimentales y la observación clínica enseñan que muchos procesos patológicos pasan por un período de latencia o de incubación antes de hacerse aparentes. Pero también demuestran que estos períodos cronológicos oscilan entre unos límites determinados, propios de cada proceso, que no son nunca sobrepasados. Su conocimiento constituye la base fundamental para admitir o rechazar una relación de causa a efecto.
3. *Criterio cuantitativo.* O sea, tomar en consideración en este juicio de causalidad la intensidad del factor

traumático, poniéndolo en relación con la gravedad del daño producido. Relación que no puede ser simple y lineal, sino variable, en dependencia de la cualidad del traumatismo, la naturaleza del daño y aun la duración del período de latencia.

4. *Criterio de continuidad sintomática.* En ciertas secuelas postraumáticas que se manifiestan cierto tiempo después del traumatismo (p. ej., aborto), en correspondencia a un mecanismo patógeno de cierta complejidad, deben demostrarse en la víctima ciertas manifestaciones sintomáticas, los llamados *síntomas puente*, que traducen aquel mecanismo y establecen la relación causal entre la violencia lesiva y la secuela a distancia. La ausencia de toda manifestación sintomática *puente* puede ser suficiente para excluir el juicio de causalidad.

5. *Criterio de exclusión.* El último criterio en la valoración médico-legal de la causalidad consiste en excluir, en el caso que se estudia, toda otra posible causa del daño sufrido por la víctima. Ahora bien, en función de la doctrina de la equivalencia de las causas, la exclusión ha de ser total, es decir, la otra posible causa del daño lo ha de ser plena y exclusivamente, pues, si han concurrido a su producción ambas causas, son igualmente responsables. Esta limitación da lugar a que el criterio de exclusión facilite pocas veces elementos de juicio válidos en la valoración de la causalidad de las enfermedades traumáticas.

Estos criterios constituyen tan sólo un esquema general que habrá que aplicar a las distintas enfermedades traumáticas, precisando el alcance y el significado de cada uno de ellos para los diferentes casos. El estudio pormenorizado de las diferentes enfermedades traumáticas no puede hacerse, por falta de espacio, en una obra como la presente. Nos limitaremos a relacionar las principales, en función de su repercusión médico-legal:

1. Hernias traumáticas.
2. Tuberculosis traumáticas.
3. Neumonía traumática.
4. Tumores traumáticos.
5. Diabetes traumática.
6. Neurosis traumáticas.

BIBLIOGRAFÍA

- ANDLAUER, E. P., y cols.: *L'exercice de la Médecine du Travail*. Flammarion, Paris, 1975.
- Decreto de 21 de agosto de 1956, por el que se crean los servicios médicos de empresa.
- Decreto 1.036/59, de 10 de junio, del Ministerio de Trabajo, por el que se reorganizan los servicios médicos de empresa.
- Decreto 792/61, de 13 de abril, por el que se reorganiza el aseguramiento de las enfermedades profesionales.
- Decreto 2.065/74, de 30 de mayo, del Ministerio de Trabajo, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social.
- Decreto 1.975/78, de 12 de mayo, por el que se establece el cuadro de enfermedades profesionales.
- DEROBERT, L.: *Intoxications et Maladies Professionnelles*, 2 vols. Flammarion, Paris, 1954.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: *Medicina Legal y Toxicología*, 4.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1991.
- Ley 42/94, de 30 de diciembre, de Medidas fiscales, administrativas y de orden social.

- Ley 24/1997, de 15 de julio, de Consolidación y racionalización del Sistema de Seguridad Social
- Ley 50/1998, de 30 de diciembre, de Medidas Fiscales, Administrativas y del Orden Social.
- OLLER, A.: Medicina del Trabajo. Morata, Madrid, 1934.
- Orden del Ministerio de Trabajo, de 31 de noviembre de 1959, por la que se aprueba el Reglamento de los servicios médicos de empresa.
- Orden del Ministerio de Trabajo, de 13 de enero de 1963, y Orden del mismo Ministerio, de 15 de diciembre de 1965, por las que se aprueban las normas reglamentarias de carácter médico por las que deben regirse los reconocimientos, diagnósticos y calificación de las enfermedades profesionales.
- Organización Internacional de Trabajo. Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad del Trabajo, 2 vols. Edición española del Instituto Nacional de Previsión, Ministerio de Trabajo, Madrid, 1974.

- PERALES HERRERO, N.: Tratado de Higiene y Seguridad del Trabajo. Publicaciones del Ministerio de Trabajo, Instituto Nacional de Previsión, Madrid, 1971.
- Real Decreto Legislativo 1/94, de 20 de junio, del Ministerio de Trabajo, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social.
- Real Decreto 1.300/95, de 21 de julio, del Ministerio de la Presidencia, por el que se desarrolla, en materia de incapacidades laborales del Sistema de la Seguridad Social, la Ley 42/94, de 30 de diciembre, de Medidas fiscales, administrativas y de orden social.
- Resolución, de 30 de diciembre de 1993, de la Secretaría General de la Seguridad Social del Ministerio de Trabajo, por la que se considera provisionalmente como enfermedad profesional la detectada en industrias del sector de la aerografía textil de la Comunidad Autónoma Valenciana.
- SIMONIN, C.: Medicina del Trabajo, 2 vols. Morata, Madrid, 1959.

Principios de seguridad y salud en el trabajo.

Los servicios de prevención de riesgos laborales

J. A. Gisbert Calabuig
E. Murcia Sáiz

■ SEGURIDAD EN EL TRABAJO

La Medicina de nuestros días adquiere cada vez más un carácter social: al mismo tiempo que se reduce su carácter asistencial, va haciéndose, sobre todo, *protectora y preventiva*. Desde esta perspectiva no ignora la importancia del trabajo como origen de enfermedades y accidentes que amenazan la salud del trabajador. Como consecuencia ha surgido, potente, una nueva especialidad a la que conocemos como Medicina del trabajo.

Incluso la legislación ha dado a esta orientación un carácter oficial. En efecto la Constitución española, en su artículo 43, que trata del derecho a la salud dice:

1. Se reconoce el derecho a la protección de la salud.
2. Compete a los poderes públicos organizar y tutelar la salud pública a través de medidas preventivas y de las prestaciones y servicios necesarios. La Ley establecerá los derechos y deberes de todos al respecto.
3. Los poderes públicos fomentarán la educación sanitaria, la educación física y el deporte. Asimismo, facilitarán una adecuada utilización del ocio.

A su vez, el punto 2 del artículo 40 señala: «Asimismo, los poderes públicos fomentarán una política que garantice la formación y readaptación profesional; velarán por la *seguridad e higiene en el trabajo* y garantizarán el descanso necesario, mediante la limitación de la jornada laboral, las vacaciones periódicas retribuidas y la promoción de centros adecuados».

Del mismo modo, la Ley General de Sanidad en el capítulo II, que trata «De las actuaciones sanitarias del Sistema de salud», en su artículo 18 señala las actuaciones de las administraciones públicas a través de los servicios de salud y entre ellas el punto 9: «La protección, promoción y mejora de la salud laboral».

También el capítulo IV dedica dos artículos a la salud laboral:

Art. 21. 1. La actuación sanitaria en el ámbito de la salud laboral comprenderá los siguientes aspectos:

- a) Promover con carácter general la salud del trabajador.
- b) Actuar en los aspectos sanitarios de la prevención de los riesgos profesionales.

- c) Asimismo, se vigilarán las condiciones de trabajo y ambientales que puedan resultar nocivas o insalubres durante los períodos de embarazo y lactancia de la mujer trabajadora, acomodando su actividad laboral, si fuese necesario, a un trabajo compatible durante los períodos referidos.
- d) Determinar y prevenir los factores de microclima laboral en cuanto puedan ser causantes de efectos nocivos para la salud de los trabajadores.
- e) Vigilar la salud de los trabajadores para detectar precozmente e individualizar los factores de riesgo y deterioro que puedan afectar a la salud de los mismos.
- f) Elaborar junto con las autoridades laborales competentes un mapa de riesgos laborales para la salud de los trabajadores. A estos efectos, las empresas tienen obligación de comunicar a las autoridades sanitarias pertinentes las sustancias utilizadas en el ciclo productivo. Asimismo, se establece un sistema de información sanitaria que permita el control epidemiológico y el registro de morbilidad y mortalidad por patología profesional.
- g) Promover la información, formación y participación de los trabajadores y empresarios en cuanto a planes, programas y actuaciones sanitarias en el campo de la salud laboral.

2. Las actuaciones enumeradas en el apartado anterior se desarrollarán, desde las Áreas de Salud a que alude el Capítulo Tercero del Título III de la presente Ley.

3. El ejercicio de las competencias enumeradas en este artículo se llevará a cabo bajo la dirección de las autoridades sanitarias, que actuarán en estrecha coordinación con las autoridades laborales y con los órganos de participación, inspección y control de las condiciones de trabajo y seguridad e higiene de las empresas.

Art. 22. Los empresarios y trabajadores, a través de sus organizaciones representativas, participarán en la planificación, programación, organización y control de la gestión relacionada con la salud laboral, en los distintos niveles territoriales.

Estas disposiciones en materia de actuaciones de la Administración relativas a la protección de la salud laboral se ven complementadas por normas penales que persiguen reprimir aquellas conductas que puedan poner en peligro la salud de los trabajadores en su actividad cotidiana. El Código penal de 1995 recoge en su Título XV los delitos contra

los derechos de los trabajadores y, entre ellos, los relativos al riesgo de enfermedad o muerte:

Art. 316. Los que con infracción de las normas de prevención de riesgos laborales y estando legalmente obligados no faciliten los medios necesarios para que los trabajadores desempeñen su actividad con las medidas de seguridad e higiene adecuadas, de forma que pongan así en peligro su vida, salud o integridad física, serán castigados con las penas de prisión de seis meses a tres años y multa de seis a doce meses.

Art. 317. Cuando el delito a que se refiere el artículo anterior se cometa por imprudencia grave, será castigado con la pena inferior en grado.

Art. 318. Cuando los hechos previstos en los artículos anteriores se atribuyeran a personas jurídicas, se impondrá la pena señalada a los administradores o encargados del servicio que hayan sido responsables de los mismos y a quienes, conociéndolos y pudiendo remediarlo, no hubieran adoptado medidas para ello.

La Medicina del trabajo no puede considerarse como una cosa nueva en el acervo de los conocimientos médicos. Ya HIPÓCRATES advirtió acerca de los efectos nocivos que la exposición a los vapores de plomo tenía sobre la salud de mineros y trabajadores que lo manipulaban. De la misma manera, Plinio el Viejo, en su *Historia Natural*, refiere que los obreros de las refineries de minio o cinabrio usaban vejigas con las que cubrir la cara para evitar la inhalación de polvo del metal.

Otras breves referencias al peligro de determinadas clases de trabajos se encuentran también en GALENO, y otros autores de la antigüedad. Pero sólo en el siglo XV se llegan a hacer progresos significativos en este campo. En 1473, ELLENBORG reconoció la peligrosidad de los vapores de ciertos metales y describió los síntomas de la intoxicación industrial por el plomo y el mercurio, sugiriendo determinadas medidas preventivas. En 1556, el médico y mineralogista AGRICOLA describió en su obra *De re metallica* el asma y ulceración de los pulmones debido a la inhalación de algunas especies de polvos. El mismo PARACELSO publicó un *Tratado de enfermedades profesionales*, en el que describió varias enfermedades de los mineros, poniéndolas en relación con la acción nociva de los metales que manipulaban.

Pero la personalidad descolante, cuyo genio le llevó a la exacta valoración del papel patógeno del trabajo, fue sin lugar a dudas RAMAZZINI, quien, en 1700, publicó su célebre *De morbis artificum diatriba* (Discurso de las enfermedades de los artesanos). A través de sus propias observaciones describió toda una serie de ocupaciones laborales con los peligros patógenos a ellas inherentes, insistiendo en la necesidad de que el médico averigüe la ocupación o trabajo de su paciente como elemento indispensable para el diagnóstico de la enfermedad. Aun cuando las medidas que recomendaba en la mayoría de los casos para controlar las enfermedades ocupacionales eran ante todo terapéuticas, más bien que preventivas, ello no obsta para que deba ser considerado, con todo derecho, como el fundador de la Medicina del trabajo.

Es preciso llegar a nuestros días para que el carácter preventivo esencial a la Medicina del trabajo haya ido destacándose, hasta que esta especialidad ha adquirido sus perfiles definitivos. Hoy consideramos que la Medicina del trabajo constituye una forma de ejercicio de la Medicina social que se preocupa de reducir las enfermedades ocasionadas por el trabajo y persigue la seguridad médica de los trabajadores y el mejoramiento de las condiciones del trabajo.

Una definición aceptable para esta disciplina es la de PERALES HERRERO (1971), según el cual «la Medicina del traba-

jo es la ciencia que se ocupa de los riesgos profesionales con carácter preferente o exclusivamente preventivo, al objeto de conservar o incrementar la salud, el vigor y el rendimiento personal de los trabajadores, así como su bienestar en el trabajo».

En efecto, el trabajo humano es un factor indiscutible de morbilidad y de mortalidad, del cual hay que proteger a los trabajadores. El trabajo, en especial el trabajo industrial, es, como dice SIMONIN (1959), un combate contra la materia que, para ser transformada en productos de consumo, debe ser extraída, manipulada y transformada; durante estas operaciones aparecen diversos riesgos que afectan al trabajador, como consecuencia de los cuales puede ser herido o muerto, o quedar inválido durante algún tiempo o de forma permanente.

Tales riesgos dependen de la peligrosidad intrínseca a la materia que se manipula, de los riesgos derivados de la maquinaria que debe utilizar o de los tóxicos que se forman en el ambiente de trabajo.

Ante estos hechos ha sido imprescindible que se buscara la manera de evitar el peligro que el trabajo significa y desaparecieran las condiciones que dan lugar a que el trabajo se convierta en motivo de enfermedad, de lesión o de muerte. En la *Declaración de los derechos del hombre*, suscrita por las Naciones Unidas, se dice en el artículo 27 que «ninguna consideración de orden económico debe obligar a un trabajo arriesgado que altere o comprometa la salud del que lo ejecuta».

La Medicina del trabajo ha conferido a la actividad laborativa un sentido humano y social, a través de unas funciones minuciosamente reguladas, que pueden distribuirse en tres grandes grupos:

1. Higiene y prevención en el trabajo.
2. Medicina preventiva de los trabajadores.
3. Asistencia médica.

Esta última faceta no entra estrictamente en la Medicina del trabajo. Sin embargo, el médico que ejerce en el ámbito de una empresa y tiene a su cuidado la salud de los trabajadores de la misma realiza inevitablemente una labor asistencial: cuando los trabajadores enferman durante el trabajo y cuando se accidentan, prestando la primera cura y evacuación de los traumatizados, vigilando a los trabajadores enfermos crónicos ambulatorios, reconociendo e informando de las características de las enfermedades de larga duración, etc.

En forma sintética, puede decirse que el programa de acción de la Medicina del trabajo consiste en:

1. Mejorar las condiciones fisiológicas e higiénicas del trabajo.
2. Vigilar sistemática y periódicamente la salud del trabajador.
3. Proteger al trabajador contra los peligros de la producción.
4. Colocar al trabajador en un puesto que corresponda a sus fuerzas y aptitudes.
5. Conciliar las exigencias del oficio y las capacidades fisiológicas del trabajador para la mayor eficacia del trabajo.
6. Mejorar el rendimiento de los trabajadores por una mejor adaptación de éstos a su función productiva.

7. Reeducar para el trabajo a los convalecientes, traumatizados y «disminuidos» por la enfermedad profesional.

La función asistencial queda, en realidad, en un plano secundario, concebida únicamente como complemento de su labor preventiva y protectora de la salud del trabajador.

La realización de este programa de acción queda encomendada a verdaderos especialistas, los médicos del trabajo o *médicos de empresa*, que han surgido a la práctica profesional como una necesidad derivada del sentido preventivo y protector característico de la Medicina de nuestros días, proyectada al ámbito específico del mundo laboral.

A esta función vamos a dedicar el resto de este capítulo.

Evolución de la Medicina del trabajo

La Medicina del trabajo ha ido evolucionando desde que el médico asume un papel específico en el seno de la empresa, a través de cinco fases sucesivas, bien delimitadas:

1. *Primera fase o fase quirúrgica.* Tiene un carácter rigurosamente asistencial y obedece a la concepción del accidente de trabajo como el peligro más grave y ostensible que significa para el obrero la actividad laborativa.
2. *Segunda fase o fase médica.* Los servicios médicos, que se han creado para prestar la asistencia quirúrgica en los traumatismos propios de los accidentes, se ven concurridos por los trabajadores que desean consultar por sus dolencias no traumáticas; en consecuencia, se establecen en los centros laborales consultorios y policlínicas gratuitos, destinados a cubrir aquella demanda.
3. *Tercera fase o fase de control médico.* Se introduce la noción de vigilancia médica o de cuidado de la salud de los trabajadores, controlando su colocación en las actividades laborales y los lugares de trabajo más acordes con sus aptitudes. Esta acción obliga al médico a informarse acerca de las distintas modalidades del trabajo industrial. Su participación en la vida de la empresa empieza a manifestarse. La fisiología y la psicología del trabajo servirán de base científica para las actuaciones prácticas de la protección.
4. *Cuarta fase o fase de la orientación profesional.* Como consecuencia de la fase anterior, el médico del trabajo centra su atención en la orientación profesional, para lo cual analiza todas las facetas de la personalidad y constitución física del trabajador desde sus primeros pasos en el mundo del trabajo. Este análisis le permitirá establecer el tipo de trabajo más adecuado a cada individuo.
5. *Quinta fase o fase de control técnico.* Un paso más, definitivo, va a consistir en el estudio del ambiente y medios de trabajo. El médico, con la colaboración de ingenieros, técnicos laborales, etc., intenta conocer las instalaciones en que se trabaja y los riesgos que significan, proponiendo aquellas modificaciones que incrementen la seguridad y reduzcan al máximo la peligrosidad de la actividad laboral. Junto a esto, asume el control de la higiene de las instalaciones laborales, tanto las estrictas del lugar de trabajo como las com-

plementarias: aseos, comedores, vestuarios, etc. En suma, toma a su cargo el examen de las condiciones de trabajo y su adecuación, modificándolas en lo necesario para proteger la salud del trabajador.

En forma breve puede decirse que la Medicina del trabajo ha abandonado la medicina curativa, aunque manteniendo el deber de prestar los cuidados de urgencia. Por el contrario, se ha consagrado al estudio del hombre en el trabajo, al que realiza exámenes periódicos que permiten un programa de medicina general preventiva. Si a lo anterior se añade el examen de las máquinas e instalaciones, la organización de los talleres y la prevención de los riesgos que sufren los trabajadores en el curso de su actividad laboral, tendremos el programa de acción de la Medicina del trabajo.

SERVICIOS DE PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES

En un pasado reciente el programa de acción de la Medicina del trabajo estaba a cargo en España de los Servicios médicos de empresa, que empezaron a tener realidad legal en 1956, en que un Decreto del Ministerio de Trabajo estableció con carácter obligatorio la constitución de un Servicio médico en cada una de las empresas con más de 500 trabajadores, al mismo tiempo que precisaba su estructura, formación, misiones a desempeñar, etc.

Posteriormente, en 1959, se reorganizan los Servicios médicos de empresa en su forma actual y se crea una institución central, rectora nacional de estos servicios, a los que controla y dirige, denominada *Organización de los Servicios Médicos de Empresa*, que quedó encuadrada dentro del Instituto Nacional de la Seguridad Social, como organismo anejo al Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. En una reorganización ministerial pasaron a depender del Ministerio de Sanidad y Consumo.

La Ley 31/95, de *Prevención de riesgos laborales*, de 8 de noviembre, ha supuesto definitivamente la reordenación y unificación de las disposiciones normativas en dicha materia en nuestro país. Dicha Ley responde, además, a la necesaria adecuación de la legislación española a las exigencias derivadas de la entrada de nuestro país en la Unión Europea. Efectivamente, la entrada en vigor del Acta Única Europea, el 1 de julio de 1987, marca un nuevo impulso a la actuación normativa en materia de prevención de riesgos profesionales que toma como pivote fundamental el artículo 118/A del Acta, según el cual «los Estados miembros procurarán promover la mejora del medio de trabajo, para proteger la seguridad y salud de los trabajadores, y se fijarán como objetivo la armonización en este ámbito».

La Directiva del Consejo de Europa de 12 de junio de 1989 (89/391/UE) relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud de los trabajadores en el trabajo, constituye el hito que marca esta armonización en el ámbito europeo. Consecuencia directa de ella es, en nuestro país, la promulgación de la Ley 31/95 de Prevención de riesgos laborales y del Reglamento de los Servicios de Prevención, que la desarrolla (Real Decreto 39/97, de 17 de enero).

La nueva filosofía de la prevención contenida en la reciente regulación legal plasma la necesaria participación de

empresarios y trabajadores en las actividades preventivas a desarrollar en el seno de la empresa. A este protagonismo de los integrantes de la empresa se une, en los casos previstos, el necesario asesoramiento técnico por un equipo de profesionales integrados de forma multidisciplinaria en el llamado *Servicio de prevención*.

Los Servicios médicos de empresa hasta entonces existentes han de irse integrando progresivamente en los Servicios de prevención que se vayan constituyendo en las empresas, puesto que la Ley de Prevención de riesgos laborales ha derogado la normativa (Decreto 1.036/59, de 10 de junio, sobre Servicios médicos de empresa y Orden de 21 de noviembre de 1959, por la que se aprueba el Reglamento de los Servicios médicos de empresa) que los regulaba al producirse la entrada en vigor del Reglamento de dichos servicios de prevención por el Real Decreto 39/97, de 17 de enero.

Los antiguos Servicios médicos de empresa pasan, pues, a integrarse en los Servicios de prevención para llevar a cabo las actividades de índole sanitaria en la acción multidisciplinaria que constituye el medio en que los citados Servicios ejercen su misión preventiva en la empresa. Sus características fundamentales son las siguientes:

Según la Ley de Prevención de riesgos laborales los Servicios de prevención constituyen *el conjunto de medios materiales y humanos necesarios para realizar las actividades preventivas a fin de garantizar la adecuada protección de la seguridad y la salud de los trabajadores, asesorando y asistiendo para ello al empresario, a los trabajadores y a sus representantes, y a los órganos de representación especializados*.

El Servicio de prevención tendrá carácter interdisciplinario. El número de componentes y sus recursos técnicos estarán en función del tamaño de la empresa y del tipo y distribución de los riesgos a los que puedan encontrarse expuestos los trabajadores.

Las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social podrán desarrollar para las empresas a ellas asociadas las funciones correspondientes a los Servicios de prevención.

Organización

La actividad multidisciplinaria se refiere a la integración de las siguientes especialidades o disciplinas:

1. Medicina del trabajo.
2. Seguridad en el trabajo.
3. Higiene industrial.
4. Ergonomía y Psicosociología aplicada.

Las actividades preventivas de la empresa pueden organizarse de los siguientes modos:

1. *Asunción por el propio empresario de dicha actividad.* (Sólo si la empresa tiene menos de 6 trabajadores.) No obstante, la vigilancia de la salud de los trabajadores u otras obligaciones preventivas que no pueda asumir personalmente el empresario, deberán cubrirse mediante el recurso a las otras modalidades de organización.
2. *Designación de uno o varios trabajadores para el desarrollo de las actividades de prevención.*
3. *Recurso a un servicio especializado* (Servicio de prevención) que, a su vez, puede ser:

- a) Propio de la empresa. (Cuando se trate de empresas con más de 500 trabajadores o más de 250 en determinadas actividades de mayor riesgo.)
- b) Mancomunado con otras empresas dedicadas a actividades similares y con centros de trabajo cercanos. (Tienen la consideración de Servicios de prevención propios con respecto a cada una de las empresas mancomunadas.)
- c) Externo.
- d) Contratado con la Mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales.

■ ORGANIZACIÓN Y MEDIOS

Servicios de prevención propios

Constituirán una unidad organizativa específica dentro de la empresa, dedicando sus miembros su actividad de forma exclusiva al mismo. Contarán con los medios humanos y materiales necesarios para desarrollar su actividad.

Habrán de contar al menos con dos de las especialidades previstas, de las que, necesariamente, una habrá de ser la de Medicina del trabajo para llevar a cabo la actividad sanitaria, que contará, para el desarrollo de su función, con la estructura y medios adecuados a su naturaleza específica y la confidencialidad de los datos médicos personales, debiendo cumplir los requisitos establecidos en la normativa sanitaria de aplicación.

Para esta actividad deberán contar con al menos un médico especialista en Medicina del trabajo o diplomado en Medicina de empresa y un ATS/DUE de empresa, aunque, además, pueden participar otros profesionales sanitarios con competencia técnica, formación y capacidad acreditada.

Servicios de prevención externos

Requisitos de los Servicios de las entidades especializadas para actuar como Servicios de prevención.

Actividad sanitaria

Deberán contar con el personal sanitario necesario para el desarrollo de sus funciones y, en todo caso, con un médico especialista en Medicina del trabajo.

Locales

La nueva disposición legal en la materia no ha determinado los requisitos que han de reunir los locales de los servicios sanitarios dentro del servicio de prevención. Debe ser la autoridad sanitaria quien desarrolle las exigencias en esta materia en forma de disposiciones que pueden, en su caso, tener ámbito autonómico. No obstante, parece lógico suponer que deberán contar al menos con los locales que la normativa anteriormente vigente exigía a los Servicios médicos de cada empresa y que consistía en los siguientes locales e instalaciones:

1. Sala de espera.
2. Sala de reconocimiento y curas.

3. Despacho de médicos.
4. Aparato de rayos X, que puede sustituirse por la contratación de un servicio de fotoseriación.
5. Laboratorio clínico elemental, que también puede ser sustituido por la contratación del servicio por una entidad externa dedicada a la práctica de análisis clínicos.

Cuando varias empresas estén mancomunadas, con unos servicios médicos centralizados, deberá disponer cada una de ellas de locales suficientes para la asistencia de urgencia y primeras curas.

Funciones de los Servicios de prevención

Abarcan las siguientes:

1. Diseño y aplicación de los planes y programas de actuación preventiva.
2. Evaluación de los factores de riesgo que puedan afectar a la seguridad y la salud de los trabajadores.
3. Determinación de prioridades en la adopción de las medidas preventivas adecuadas y vigilancia de su eficacia.
4. Información y formación de los trabajadores.
5. Prestación de primeros auxilios y planes de emergencia.
6. Vigilancia de la salud de los trabajadores en relación con los riesgos derivados del trabajo.

La anterior relación puede ser desarrollada por analogía con las actividades desempeñadas por los antiguos Servicios médicos de empresa. De este modo, la misión reservada a los Servicios de prevención comprendería entre otras las siguientes:

1. Higiene del trabajo (actuación pluridisciplinaria):

- a) Estudio y vigilancia de las condiciones ambientales para obtener y conservar los valores óptimos posibles respecto a la ventilación, iluminación, temperatura y humedad de los locales de trabajo.
- b) Fijación de los límites para una prevención efectiva de los riesgos de intoxicación y enfermedades ocasionadas por ruidos, vibraciones, trepidaciones, radiaciones, líquidos, sólidos, vapores, gases, humos, polvos y nieblas, producidos o utilizados en el trabajo.
- c) Análisis y clasificación de los puestos de trabajo para la valoración de los requerimientos psicofisiológicos de las tareas y en relación con los riesgos de accidentes y enfermedades.
- d) Estudio e informe sobre nuevos locales de trabajo y procesos industriales, a efectos de valoración de sus condiciones higiénicas y de la prevención de riesgos.
- e) Promoción y conservación en buenas condiciones de los servicios higiénicos generales, comedores, vestuarios, lavabos, duchas, retretes, cantinas, agua de beber, aguas residuales, etc.
- f) Vigilancia de la alimentación de los trabajadores cuando se lleve a cabo en comedores de la empresa, con alimentos facilitados por ella.

2. Vigilancia de la salud de los trabajadores (actuación reservada a los servicios sanitarios):

- a) Reconocimientos médicos previos a la admisión de nuevos obreros para descubrir enfermedades infecciosas, diagnosticar enfermedades latentes o inadvertidas, y precisar aptitudes y defectos físicos.
- b) Reconocimientos periódicos para la vigilancia de la salud de los trabajadores y diagnóstico precoz de alteraciones causadas por el trabajo. Este reconocimiento se realiza, en general, una vez al año, pero puede ser semestral para trabajos tóxicos, penosos o peligrosos, o mensual para los que trabajan sometidos al aire comprimido.
- c) Reconocimientos eventuales, que pueden tener lugar: después de ausencias superiores a 15 días no debidas a permisos ordinarios, a petición de los interesados o por indicación de sus jefes.
- d) Vacunación de los trabajadores cuando fuese indicada por las autoridades sanitarias, así como en cumplimiento de las disposiciones que dicten las mencionadas autoridades en orden a la prevención de enfermedades.

3. Accidentes de trabajo y enfermedades profesionales (acción pluridisciplinaria):

- a) Diagnóstico de las enfermedades profesionales (actuación reservada a los facultativos sanitarios).
- b) Investigación de las causas de enfermedad o de accidentes de trabajo, mediante la apertura de una información de cada caso.
- c) Notificación de los casos de accidentes y de enfermedad ocasionados, segura o probablemente, por el trabajo o con ocasión del mismo, a la Organización de los Servicios Médicos de Empresa y a la Caja Nacional de Seguros de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales.
- d) Preparación de trabajadores seleccionados para la práctica de auxilios de urgencia y colaboración directa en la organización de equipos de salvamento.

4. Formación higiénico-preventiva de los trabajadores (acción pluridisciplinaria):

- a) Divulgación entre los trabajadores de los conocimientos necesarios para la prevención de enfermedades y accidentes.
- b) Organización de concursos de iniciativas, competiciones, conferencias, reuniones, etc., destinados a incrementar la formación preventiva de los trabajadores.
- c) Colaboración con las autoridades sanitarias en las campañas de educación preventiva.

5. Aumento del rendimiento individual (acción pluridisciplinaria):

- a) Asesoramiento a la dirección de la empresa sobre la distribución racional de los trabajadores según las conclusiones deducidas del análisis de los puestos de trabajo y la determinación de la aptitud del personal.

- b) Vigilancia de la adaptación de los trabajadores a las tareas asignadas y adecuación de éstas a los que las realicen.
- c) Lucha contra el absentismo mediante la prevención obtenida por los procedimientos ya mencionados.
- d) Conservación y mejoramiento de la salud y de la energía mediante los deportes y la educación física, técnicamente dirigida, de los jóvenes trabajadores.
- e) Estudios de orientación de los métodos de trabajo desde el punto de vista biológico con objeto de disminuir la fatiga.
- f) Selección, según la capacidad física de los trabajadores, de los que puedan realizar labores nocturnas, trabajos extraordinarios y a primas, y en general labores con incentivo, determinando los límites generales y particulares.

6. *Trabajos de mujeres, menores y disminuidos física y psíquicamente:*

- a) Clasificación de las tareas que pueden realizar estos trabajadores y vigilancia especial de sus trabajos.
- b) Intervención en la selección y formación de aprendices, y en la selección, reorientación y formación profesional, en su caso, de enfermos crónicos e inválidos parciales por cualquier causa.

7. *Asesoramientos:*

- a) De los Comités de empresa y de los Comités de seguridad y salud (los responsables técnicos de la prevención de la empresa participan en los mismos con voz, pero sin voto) en las materias de su competencia.
- b) De las direcciones o gerencias de las empresas sobre lo relacionado con actividades médicas en cuestiones de personal y seguros sociales.
- c) De los obreros sobre los problemas relacionados con su salud.

8. *Colaboraciones.* Los Servicios de prevención tienen asimismo la función reglamentaria de colaborar con todos los organismos e instituciones con competencia específica en materia de sanidad, al objeto de perfeccionar las respectivas actividades. Entre ellos figuran: el Instituto de Medicina y Seguridad del Trabajo, la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo, el Instituto Nacional de la Seguridad Social en sus distintas ramas, con las Direcciones Generales del Trabajo y de Sanidad, etc. Tales colaboraciones se concretan en facilitar estudios de demografía, análisis de métodos preventivos, información útil para fines docentes y otras actividades didácticas, participación en campañas sanitarias generales, lucha contra las contaminaciones atmosféricas o de aguas, etc.

Además, los servicios sanitarios, por su especial dependencia de las autoridades sanitarias tienen obligación de colaborar en el sistema de información sanitaria en salud laboral y en la vigilancia epidemiológica.

■ INVESTIGACIÓN Y ASESORAMIENTO CIENTÍFICO EN MEDICINA DEL TRABAJO

Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo

La necesidad de facilitar los medios para el conocimiento científico de los accidentes del trabajo y las enfermedades profesionales, así como para impulsar la investigación en este campo, condujo a la creación, en 1944, de un centro nacional que recibió el nombre de *Instituto Nacional de Medicina y Seguridad en el Trabajo*, al que se asignó como misión «el estudio de las consecuencias patológicas de las actividades industriales».

En 1948, un Decreto establece dentro de este organismo, con dependencia técnica, científica y administrativa, la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo. Más tarde, en 1959, se reorganiza el Instituto que se constituye en un «centro superior de estudios, investigación y asesoramiento en todas las materias relativas a la medicina, la higiene y la seguridad en el trabajo».

En 1978 (Real Decreto-ley 36/78, de 16 de noviembre) se crea el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo y, en 1982, por el Real Decreto 577/82, de 17 de marzo, se regula su estructura y funcionamiento.

En la actualidad, según el artículo 8 de la Ley de Prevención de riesgos laborales, el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo es el órgano científico técnico especializado de la Administración general del Estado que tiene como misión *el estudio y análisis de las condiciones de seguridad y salud en el trabajo, así como la promoción y apoyo a la mejora de las mismas*.

Sus funciones son las siguientes:

1. *Asesoramiento técnico* en la elaboración de la normativa legal y en el desarrollo de la normalización, tanto a nivel nacional como internacional.
2. *Promoción* y, en su caso, realización de actividades de formación, información, investigación, estudio y divulgación en materia de prevención de riesgos laborales, con la adecuada coordinación y colaboración, en su caso, con los órganos técnicos en materia preventiva de las Comunidades Autónomas en el ejercicio de sus funciones en esta materia.
3. *Apoyo técnico y colaboración* con la Inspección de Trabajo y Seguridad Social en el cumplimiento de su función de vigilancia y control, prevista en el artículo 9 de la Ley de Prevención de riesgos laborales, en el ámbito de las Administraciones públicas.
4. Colaboración con organismos internacionales y desarrollo de programas de cooperación internacional en este ámbito, facilitando la participación de las Comunidades Autónomas.
5. Cualesquiera otras funciones necesarias para el cumplimiento de sus fines o que pudieran serle encomendadas de acuerdo con la Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo.

En relación a las Administraciones públicas con competencias en materia de prevención de riesgos laborales, el Instituto velará por la necesaria colaboración entre ellas y fo-

mentará y prestará apoyo a la realización de actividades de promoción de la seguridad y de la salud por las Comunidades Autónomas.

Prestará su apoyo técnico especializado en materia de certificación, ensayo y acreditación.

Funciones institucionales

Además, el Instituto actuará como centro de referencia nacional con respecto a las instituciones de la Unión Europea y en particular con la Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo y su Red.

Asimismo, ejercerá la Secretaría General de la Comisión Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, prestándole la asistencia técnica y científica necesaria para el desarrollo de sus competencias.

Inspección de Trabajo y Seguridad Social

Le corresponde la función de *vigilancia y control* de la normativa sobre la prevención de riesgos laborales.

Son sus funciones en esta materia:

1. Vigilar el cumplimiento de la normativa y proponer las sanciones en caso de incumplimiento.
2. Asesorar a las empresas y los trabajadores sobre la manera más efectiva de cumplir las disposiciones en esta materia.
3. Elaborar los informes solicitados por los Juzgados de lo social en las demandas por accidentes de trabajo y enfermedades profesionales.
4. Informar a la Autoridad laboral sobre los accidentes de trabajo o enfermedades profesionales mortales, muy graves o graves, así como en aquellos casos en que por las características del mismo o de los sujetos afectados se considere necesario, o cuando la Autoridad laboral lo solicite.
5. Comprobar y favorecer el cumplimiento de las obligaciones asumidas por los Servicios de prevención.
6. Ordenar la paralización inmediata de los trabajos cuando, a juicio del inspector, se advierta la existencia de riesgo grave e inminente para la seguridad o salud de los trabajadores.

Intervención de las Administraciones públicas competentes en materia sanitaria

Tendrá lugar a través de las acciones y en relación a los aspectos señalados en el Capítulo IV de la Ley General de Sanidad. A este respecto les corresponde:

1. El establecimiento de medios adecuados para la evaluación y control de las actuaciones de carácter sanitario que se realicen en las empresas por los Servicios de prevención actuantes. Para ello establecerán las pautas y protocolos de actuación, oídas las sociedades científicas, a los que deberán someterse los citados Servicios.
2. La implantación de sistemas de información adecuados que permitan la elaboración, junto con las Autoridades laborales competentes, de mapas de riesgos

laborales, así como la realización de estudios epidemiológicos para la identificación y prevención de las patologías que puedan afectar la salud de los trabajadores, así como hacer posible un rápido intercambio de información.

3. La supervisión de la formación que, en materia de prevención y promoción de la salud laboral, deba recibir el personal sanitario actuante en los Servicios de prevención autorizados.
4. La elaboración y divulgación de estudios, investigaciones y estadísticas relacionados con la salud de los trabajadores.

La Autoridad sanitaria competente recibirá la información obtenida por la Inspección de Trabajo y Seguridad Social en el ejercicio de sus funciones de vigilancia y control del cumplimiento de la normativa en materia de prevención de riesgos laborales, que sea necesaria para el cumplimiento de sus fines para lo que existirá la oportuna coordinación administrativa entre la Administración laboral y la sanitaria.

Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo

Creada por la Ley de Prevención de riesgos laborales (art. 13), constituye el órgano colegiado asesor de las Administraciones públicas en la formulación de las políticas de prevención y órgano de participación institucional en materia de seguridad y salud en el trabajo.

Composición

Está formada por un representante de cada una de las Comunidades Autónomas y por igual número de miembros de la Administración general del Estado y, paritariamente con todos los anteriores, por representantes de las organizaciones empresariales y sindicales más representativas.

Contará con un presidente (Secretario General de Empleo y Relaciones Laborales) y cuatro vicepresidentes (uno por cada uno de los grupos que la componen). El vicepresidente atribuido a la Administración general del Estado será el Subsecretario de Sanidad y Consumo.

La secretaría de la Comisión corresponde al director del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo como órgano de apoyo técnico y administrativo.

Misión

Conocer de las actuaciones que desarrollen las Administraciones públicas competentes en materia de promoción de la prevención de riesgos laborales, de asesoramiento técnico y de vigilancia y control, pudiendo informar y formular propuestas en relación con dichas actuaciones, específicamente en lo referente a:

1. Criterios y programas generales de actuación.
2. Proyectos de disposiciones de carácter general.
3. Coordinación de las actuaciones desarrolladas por las Administraciones públicas competentes en materia laboral.
4. Coordinación entre las Administraciones públicas competentes en materia laboral, sanitaria y de industria.

Funcionamiento

La Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo puede funcionar en pleno o en comisiones. Los acuerdos se adoptarán por mayoría. Los representantes de las Administraciones públicas tendrán cada uno un voto y dos los de las organizaciones empresariales y sindicales.

■ ENSEÑANZA DE LA MEDICINA DEL TRABAJO

En los planes de estudio de las Facultades de Medicina españolas no figura la Medicina del trabajo como disciplina académica. Esto origina una laguna en la formación del médico, que ha obligado a crear centros docentes encargados de la enseñanza de esta especialidad médica.

La Medicina del trabajo, por otra parte, está comprendida entre las especialidades médicas reconocidas por las disposiciones legales sobre la materia: Ley sobre Enseñanza, título y ejercicio de las especialidades médicas, de 20 de julio de 1955; Reglamento para su aplicación, de 23 de diciembre de 1957; Real Decreto 2.015/78, de 15 de julio (v. cap. 6) y Decreto 127/84, de 31 de enero, en el que se establece el listado de las 49 especialidades médicas reconocidas en la actualidad, encuadrando la Medicina del trabajo dentro de las que no requieren formación hospitalaria. La Orden Ministerial de 9 de septiembre de 1988 regula la especialidad.

Ello significa que para el ejercicio de esta especialidad es preciso poseer el título de *Especialista en Medicina del Trabajo*, expedido por el Ministerio de Educación Nacional, así como, una vez integrada España de pleno derecho en la Unión Europea, la posibilidad de la libre circulación de los especialistas en el ámbito de la UE.

El primer centro reconocido para la formación de los especialistas en Medicina del trabajo fue la *Escuela Nacional de Medicina del Trabajo*, creada por Decreto en 1948 y que depende de la dirección del Instituto de Salud Carlos III y está encuadrada dentro de la Universidad española con el carácter de Escuela para posgraduados. Radica en Madrid, en el Pabellón n.º 8 de la Ciudad Universitaria.

Desde su fundación ha venido realizando una gran labor docente. Ha organizado periódicamente cursos regulares o abreviados para médicos de empresa, gracias a lo cual pudieron ponerse en marcha los Servicios médicos de empresa, que han venido realizando una importante misión en todas las empresas o industrias con más de 100 trabajadores. En la actualidad y en virtud de un acuerdo entre las entidades implicadas, se abandonó la realización de cursos para médicos de empresa en favor de la formación de especialistas en Medicina del trabajo por parte del Ministerio de Sanidad y el de Educación (ya que, aunque la formación se realiza en escuelas profesionales dependientes de la Universidad, el acceso se lleva a cabo a través de la convocatoria nacional del sistema MIR).

De la misma manera organiza cursos para ayudantes técnicos sanitarios y enfermeras de empresa, lo que permite disponer de personal auxiliar colaborador en las funciones asistenciales de la Medicina del trabajo.

Como hemos visto, la posesión del diploma de la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo fue al principio indispensable para ocupar una plaza de médico de empresa. Hoy, con la nueva legislación, tal diploma puede ser sustituido por el título de especialista en Medicina del trabajo.

Esto ha planteado la necesidad de crear nuevas escuelas para posgraduados en las distintas universidades españolas que hagan asequible a las promociones actuales de médicos el aprendizaje de esta especialidad. Hasta el momento presente funcionan plenamente seis escuelas en otras tantas universidades: la de Granada, que fue la primera reconocida por la Orden ministerial de 13 de diciembre de 1963; la de Madrid, perteneciente a la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense e integrada dentro de la Escuela de Medicina Legal de dicha Facultad, y la de Barcelona, asimismo en íntima relación con el Departamento de Medicina Legal y Toxicología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona. Las escuelas de Alicante, Zaragoza y Oviedo creadas con posterioridad funcionan en las mismas condiciones que las anteriores.

En el momento actual está a punto de entrar en vigor un Decreto por el que la especialidad en Medicina del trabajo pasa a ser hospitalaria con cuatro años de duración.

La creación de unidades docentes acreditadas en las diferentes Comunidades Autónomas asegurará la existencia de suficientes médicos especialistas para atender a las necesidades que van a exigir la Ley General de la Seguridad Social, la Ley de Prevención de riesgos laborales y demás disposiciones relativas a la higiene y seguridad en el trabajo, así como la creciente industrialización de nuestro país.

BIBLIOGRAFÍA

- BASILE, A.; DEFELIPIS, E. C. A., y GONZÁLEZ, O. S.: *Medicina legal del trabajo y de la Seguridad Social*. Ábaco, Buenos Aires, 1984.
- CASTELLANO ARROYO, M.: *La docencia en Medicina del trabajo*. En *Medicina del trabajo*, coord. F. Gil. Masson, Barcelona, 2002.
- Decreto de 21 de agosto de 1956, por el que se crean los Servicios médicos de empresa.
- Decreto 1.036/59, de 10 de junio, por el que se reorganizan los Servicios médicos de empresa.
- Decreto 2.065/74, de 30 de mayo de 1974, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social.
- Decreto 139/2003, de 7 de febrero sobre especialidades médicas.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: *Organisation de la Médecine du Travail en Espagne*. XXX Congrès International de Médecine Légale et Sociale de Langue Française, págs. 725-738. Coimbra, 1965.
- Ley 42/94, de 30 de diciembre, de Medidas fiscales, administrativas y de orden social.
- Ley de Bases de la Seguridad Social, de 28 de diciembre de 1963.
- OLLER, A.: *Medicina del Trabajo*. Morata, Madrid, 1934.
- Orden del Ministerio de Trabajo, de 22 de diciembre de 1956, que aprueba el Reglamento de la Organización de los Servicios Médicos de Empresa.
- Organización Internacional del Trabajo: *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad del Trabajo*, 2 vols. Edición española del Instituto Nacional de Previsión, Ministerio del Trabajo, Madrid, 1974.
- Organización Internacional del Trabajo: *La prevención de los accidentes*. Manual de educación obrera. Ginebra, 1976.
- PERALES HERRERO, N.: *Tratado de Higiene y Seguridad del Trabajo*. Publicaciones del Ministerio de Trabajo, Instituto Nacional de Previsión, Madrid, 1971.
- Real Decreto Legislativo 1/94, de 20 de junio, del Ministerio de Trabajo, por el que se aprueba el Texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social.
- SMONIN, C.: *Medicina del Trabajo*, 2 vols. Morata, Madrid, 1959.

Problemas médico-legales derivados de las actividades deportivas

A. Luna Maldonado
M. D. Pérez Cárcelos
E. Osuna Carrillo de Albornoz

El deporte, entendido como actividad física recreativa, lo realiza el hombre desde que habita la Tierra. Inicialmente se solapaba el aprendizaje de determinadas actividades (cinegéticas, bélicas, etc.) con el juego propiamente dicho. Según las épocas, la actividad física, ya en juego o competición, constituyó una forma de rito o culto. También tuvo un fin más utilitario como medio de educación y formación de los jóvenes o como instrumento indispensable en la preparación y entrenamiento para las artes guerreras. Pero sobre todo en un principio, la actividad física fue un elemento fundamental para la subsistencia de la especie humana.

El juego y la actividad física, en general, han sido una realidad permanente a lo largo de la historia humana. Durante el siglo XX, el deporte se estructura en organizaciones internacionales y nacionales que facilitan su consolidación, dejando, de una forma paulatina, de ser exclusivo y elitista, y generalizándose su práctica a la población.

El concepto actual del deporte viene determinado por la vigente Carta Europea del Deporte, aprobada por la VII Conferencia de Ministros responsables de deportes de todos los países europeos (RODAS, 1992) definiéndolo como «*todo tipo de actividades físicas que, mediante una participación, organizada o de otro tipo, tengan por finalidad la expresión o la mejora de la condición física y psíquica, el desarrollo de las relaciones sociales o el logro de los resultados en competiciones de todos los niveles*». El deporte comprende actividades muy diversas, que se subdividen en cuatro grandes categorías:

1. *Juegos y deportes de competición.* Se caracterizan por la aceptación de reglas y el hecho de enfrentarse a otros.
2. *Actividades al aire libre.* En ellas los participantes tratan de dominar un terreno determinado. Los desafíos provienen de cómo se trata de vencer las dificultades y varían en función del terreno escogido y de otros factores como las condiciones meteorológicas.

3. *Actividades estéticas.* En su ejecución el individuo dirige su atención hacia sí mismo y reacciona ante el movimiento corporal coordinado.

4. *Actividades de mantenimiento de la condición física,* es decir, ciertas formas de ejercicio o de movimientos realizados para beneficiarse de sus efectos a largo plazo, que se traducen en una mejoría o un mantenimiento de la forma física.

En la actualidad existen manifestaciones y realidades deportivas distintas. El término deporte abarca manifestaciones deportivas con diferentes características y objetivos sustentadas en diversas instituciones deportivas, existiendo dos tendencias básicas de práctica deportiva: deporte para todos y deporte de rendimiento.

El deporte para todos pretende que todos los ciudadanos puedan tener la oportunidad de acceder a la práctica de las actividades físico-deportivas, sin ningún tipo de discriminación, por lo que supone una apuesta por un deporte humanista y deportivo. El deporte para todos es diverso y plural, tanto en sus productos como en sus organizaciones. Los objetivos de este tipo de deporte son: a) deporte educativo; b) deporte-salud, y c) deporte recreativo, y en función de los sujetos a quienes va dirigido, en: a) deporte en la edad escolar; b) deporte de adultos; c) deporte de la tercera edad, y d) deporte para discapacitados.

El deporte de rendimiento persigue mejorar los récords y batir las marcas establecidas. La característica propia del deporte de rendimiento es que tiene que realizarse la selección de los mejores deportistas en un proceso de detección de talentos, ya sea de una manera organizada, a través de pruebas o tests diseñados al efecto, o de una manera natural a través del filtro que supone la competición. El desarrollo del deporte de rendimiento ha producido una serie de submanifestaciones que pueden clasificarse en:

1. *Deporte aficionado,* entendido como aquel que se practica desde la perspectiva del rendimiento competitivo,

sin llegar a las cotas de alto nivel, representado por la mayor parte de los deportistas federados.

2. Deporte de alto nivel, práctica deportiva en la que concurren las exigencias técnicas y científicas de su preparación y la función representativa de un país que permita una confrontación deportiva con la garantía de un máximo rendimiento y competitividad en el ámbito internacional. Está constituido por un pequeño número de deportistas federados que han superado los requisitos establecidos en la clasificación de la competición internacional y que pueden percibir compensaciones económicas, pero sin tener la consideración de deportistas profesionales. Son deportistas de alto nivel aquellos que figuran en las listas elaboradas anualmente por el Consejo Superior de Deportes, en colaboración con las Comunidades Autónomas, teniendo también esta consideración los deportistas con minusvalías físicas, psíquicas o sensoriales. Se puede perder la condición de deportista de alto nivel por alguna de las siguientes causas: quedar excluido de la relación anual de deportista de alto nivel, no alcanzar los requisitos deportivos establecidos, haber sido sancionado por dopaje, por algunas de las infracciones sobre disciplina deportiva o por haber dejado de cumplir con la obligación personal de tributar en España en el Impuesto sobre la Renta de las Personas Físicas.

3. Deporte profesional, que aparece fundamentalmente en ciertas modalidades deportivas y en el que se manifiesta una relación laboral del deportista con la entidad en la que presta sus servicios.

El deporte de rendimiento, además de la mejora del nivel de la calidad deportiva, contribuye a generar interés por la práctica deportiva, satisfacer la demanda de espectáculo deportivo, posibilitar una práctica deportiva de alto nivel a quienes reúnan las condiciones idóneas y dinamizar otros sectores económicos (BLANCO y cols., 1999).

La relación entre Derecho y Deporte, hasta hace pocos años, era escasa o inexistente debido, por un lado, a la falta de estudios jurídicos acerca del deporte, como consecuencia de la nula atención prestada por parte de los especialistas en la materia y, por otro lado, debido al aislamiento del deporte, que oficialmente se había opuesto, por principio, a toda norma externa, argumentando que era un sector autorregulado, sin necesidad de *dichas normas*. En la actualidad la relación entre el Derecho y el Deporte está en progresión, impulsada por el propio desarrollo del deporte en la segunda mitad del siglo XX, la evolución jurisprudencial y la normativización del deporte.

La relación Derecho-Deporte y el inicio de la actualización del Derecho deportivo se ha iniciado, fundamentalmente, en el campo laboral, a partir de los recursos planteados por los deportistas profesionales. La posibilidad de acceso a la jurisdicción laboral fue aceptada por primera vez en una Sentencia del Tribunal Supremo (1970) en la que se declaraba la competencia de las Magistraturas de Trabajo para conocer de los litigios en materia laboral deportiva.

El deporte no está únicamente sometido a su propia normativa elaborada a partir del principio de autonomía o las normas jurídicas específicamente deportivas, sino que también otras normas pertenecientes a las diferentes ramas del Derecho tendrán consecuencias sobre su estructuración y desarrollo. Así, se relaciona con los siguientes ámbitos del Derecho:

1. Derecho administrativo, la sujeción de la gestión de las instalaciones deportivas municipales a las normas de régimen local, o de la disciplina deportiva al Procedimiento Administrativo Común.

2. Derecho tributario, la aplicación a las federaciones deportivas y entidades declaradas de utilidad pública de la normativa de incentivos fiscales.

3. Derecho laboral, con el reconocimiento de la relación laboral de carácter especial de los deportistas profesionales.

4. Derecho mercantil, con la transformación de los clubes en sociedades anónimas deportivas o la irrupción de las empresas de servicios deportivos.

5. Derecho penal, en el que independientemente de las sanciones de carácter deportivo y administrativo, algunas conductas pueden ser sancionadas por la vía penal.

6. Derecho comunitario, que se ha visto afectado por la aplicación del principio de libre circulación de trabajadores contemplado en el Tratado de la Comunidad Europea.

7. Derecho civil, sobre todo en los conflictos derivados de los contratos de seguros.

A pesar de que todas las Comunidades Autónomas han asumido la competencia exclusiva del deporte en sus respectivos estatutos de autonomía, el Estado se ha reservado competencias exclusivas sobre determinadas materias que pueden ser de aplicación al ámbito estatal, como son: las relaciones internacionales, la legislación mercantil, el fomento y la coordinación general de la investigación científica y técnica, el procedimiento administrativo común, la seguridad pública y la regulación de las condiciones de obtención, expedición y homologación de títulos académicos y profesionales. La Ley Estatal del Deporte, de 15 de octubre de 1990, interpreta el fenómeno deportivo en su exposición de motivos como una actividad libre y voluntaria y que presenta estos aspectos claramente diferenciados:

1. La práctica deportiva del ciudadano como actividad espontánea, desinteresada y lúdica o con fines educativos y sanitarios.

2. La actividad deportiva organizada a través de estructuras asociativas.

3. El espectáculo deportivo, fenómeno de masas cada vez más profesionalizado y mercantilizado.

El nuevo modelo que impulsa la Ley pretende favorecer el asociacionismo deportivo de base y establecer la responsabilidad jurídica y económica para los clubes que participan en competiciones de carácter profesional, siendo las figuras asociativas de ámbito estatal:

1. Los clubes deportivos clasificados son las asociaciones privadas, integradas por personas físicas o jurídicas, que tienen por objeto la promoción de una o varias modalidades deportivas, la práctica de éstas por sus asociados y la participación en actividades y competiciones deportivas.

2. Las agrupaciones de clubes son las asociaciones cuyo objetivo exclusivo es desarrollar actuaciones deportivas en aquellas modalidades y actividades no contempladas por las federaciones deportivas españolas.

3. Las ligas profesionales son asociaciones de clubes y de sociedades anónimas deportivas con personalidad jurídica propia, que se constituyen exclusiva y obligatoriamente

cuando existen competiciones de carácter profesional y ámbito estatal.

4. Los entes de promoción deportiva son asociaciones de clubes o entidades que tienen por finalidad exclusiva la promoción y organización de actividades físicas y deportivas con finalidades lúdicas, formativas o sociales.

5. Las federaciones deportivas españolas son entidades privadas, con personalidad jurídica propia, cuyo ámbito de actuación se extiende al conjunto del territorio español, en el desarrollo de las competiciones que le son propias, integradas por federaciones deportivas de ámbito autonómico, clubes deportivos, deportistas, técnicos, jueces y árbitros, ligas profesionales, si las hubiese, y otros colectivos interesados que promueven, practican o contribuyen al desarrollo del deporte.

6. El Comité Olímpico Español es una asociación sin fines de lucro, cuyo objeto consiste en el desarrollo del movimiento olímpico y la difusión de los ideales olímpicos.

Tradicionalmente, el trabajo que desempeñaban los deportistas se consideraba excluido de la legislación laboral, quedando las cuestiones interpretativas o litigiosas de esas peculiares relaciones bajo el ámbito de los estatutos y los reglamentos federativos y de sus órganos internos y/o comités. Las leyes y los tribunales de este ámbito consideraban que la actividad deportiva no podía considerarse una actividad económica y/o productiva, acentuando esta teoría el carácter no lucrativo de los clubes o entidades deportivas en los cuales desarrollaban los deportistas su actividad.

El régimen jurídico de la relación laboral especial de los deportistas profesionales viene establecido en el Real Decreto 1.006/1985, siendo ésta la norma básica en la regulación de esa relación laboral. La especialidad propia de las relaciones laborales de los deportistas profesionales está determinada por las peculiaridades inherentes a la actividad deportiva objeto de su trabajo y que esta actividad deportiva tiene unas normas y reglamentaciones de observancia inexcusable para el normal desarrollo de las competiciones deportivas (jornadas de descanso, vacaciones, jornadas de trabajo), que inciden sobre la relación laboral de forma determinante.

La Ley 1/1990, de 15 de octubre del Deporte, no establece la relación laboral de los deportistas profesionales y en cumplimiento del Estatuto de los Trabajadores permanece vigente el Real Decreto 1.006/1985, que regula la relación laboral especial de los deportistas profesionales. La Ley prevé, en cuanto a la cesión para asistir a la selección nacional de deportistas con una relación laboral, la suspensión del ejercicio de las facultades de dirección y control de la actividad laboral por parte del empresario y las obligaciones o responsabilidades relacionadas con dicha facultad, pero conservando la mencionada relación laboral.

El Real Decreto 1.006/1985 establece que su ámbito de aplicación es la regulación de las relaciones de trabajo existentes entre los deportistas profesionales y un club o entidad deportiva, definiendo a los deportistas profesionales como aquellos que en virtud de una relación establecida con carácter regular, se dedican voluntariamente a la práctica del deporte dentro del ámbito de organización y dirección de un club o entidad deportivos a cambio de una retribución. Por el contrario, el deportista no profesional o aficionado es aquella persona que se dedica a la práctica del deporte dentro del ámbito de un club percibiendo de éste so-

lamente la compensación de los gastos derivados de su práctica deportiva. Los deportistas aficionados tienen la cobertura médica de la Mutualidad Deportiva correspondiente o del seguro contratado por su club o entidad deportiva, a diferencia de los profesionales que están cubiertos por el Régimen General de la Seguridad Social. Es, entre otras, causa de extinción del contrato de un deportista profesional con su club, la muerte o lesión que produzca en el deportista incapacidad permanente total o absoluta o gran invalidez, teniendo derecho a percibir del club o entidad una indemnización de seis mensualidades (CARDENAL, 1996).

En el momento actual, la actividad deportiva por su impacto mediático y por la difusión de su práctica supone una actividad con una repercusión social que desborda casi todas las previsiones iniciales. Esto suscita problemas no previstos por las normas jurídicas y plantea situaciones complejas en el ámbito del Derecho del seguro ya que en muchas pólizas de aseguramiento de daños personales existen cláusulas concretas, que incluyen la actividad deportiva y limitan la asunción de ciertos riesgos.

■ CUESTIONES MÉDICO-LEGALES QUE PLANTEA LA ACTIVIDAD DEPORTIVA

Son muchos los problemas en los que se requiere la aplicación de conocimientos médicos a la solución de los conflictos jurídicos y de interpretación de las normas. Por otro lado, la actividad sanitaria está presente de forma casi continua en las actividades deportivas, desde los reconocimientos previos de los deportistas aficionados antes de federarse a las actuaciones puramente asistenciales, sin olvidar aquellas situaciones en las que se precisa la evaluación de unas secuelas o el establecimiento de un nexo de causalidad. Como ejemplos de diferentes problemas podemos enumerar:

1. La determinación del sexo en el deportista. La determinación del sexo está comentada en otros capítulos del presente tratado a los que remitimos al lector para evitar reiteraciones innecesarias.
2. Actividad deportiva de sujetos menores de edad.
3. Detección de consumo de sustancias de uso restringido.
4. Lesiones en la práctica deportiva.
5. La muerte durante la actividad deportiva, etc.

La actividad deportiva debe interpretarse en un contexto en el que la voluntariedad debiera ser la norma. Sin embargo, conviene recordar que la actividad física está integrada en la enseñanza primaria y secundaria y que muchos menores de edad practican deportes de competición con unas actividades de entrenamiento muy rigurosas y que pueden interferir con el deseo de la práctica de otras actividades lúdicas propias de la edad. Esto nos plantea el problema de establecer la existencia de un consentimiento libre por parte del menor y de la ausencia de coacciones directas o indirectas por parte del medio. En muchas circunstancias, el problema jurídico de establecer la capacidad de decisión del menor y la ausencia real de coacciones desborda la mera actuación del médico y suscita la necesidad de intervención de otras instancias jurídicas que deberían establecer una cautela mínima para garantizar los derechos legítimos del menor.

La Federación Española de Medicina del Deporte (FEME-DE) ha elaborado un documento basado en la recopilación y análisis de los datos bibliográficos y de la normativa existente sobre Consentimiento Informado. Su objetivo ha sido elaborar un documento para utilidad de todos los miembros de FEME-DE que sirva de soporte documental y que garantice que la información de todo lo concerniente a patología y pruebas de evaluación e investigación sobre los deportistas sea recibida por éstos de la manera más clara posible. La redacción de este texto está basada en el Convenio relativo a los Derechos Humanos y la Biomedicina elaborado por el Consejo de Europa y aprobado por el Consejo de Ministros el 19 de noviembre de 1996, para su aplicación en el ámbito de la Medicina del Deporte.

En este sentido, cualquier actuación en el ámbito de la Medicina del Deporte sólo se podrá realizar después de que la persona afectada haya dado su libre e inequívoco consentimiento. Para ello, el deportista deberá recibir previamente una información adecuada acerca de la finalidad y la naturaleza de la actuación médica o quirúrgica, así como de sus riesgos, consecuencias y beneficios a corto, medio y largo plazo. También se le ha de informar de las posibles alternativas, criterios que se han seguido para tomar una decisión y efectos previsibles si no se lleva a cabo ninguna actuación. En cualquier momento, la persona afectada podrá retirar libremente su consentimiento.

Remitimos al lector al capítulo del Consentimiento informado en este tratado para evitar reiteraciones innecesarias.

■ DETECCIÓN DE CONSUMO DE SUSTANCIAS DE USO RESTRINGIDO

La creciente importancia de las conquistas deportivas, el aumento constante de los récords, la competencia en las competiciones más importantes y las cargas excesivas de entrenamiento y competición han sido la causa de que en los últimos años se intensificara la búsqueda de nuevas vías de aumento del rendimiento de los atletas y su actividad competitiva. Ello impulsó a los especialistas no solamente a perfeccionar el sistema de selección y preparación de los deportistas de la técnica y táctica de diferentes deportes y a reforzar las bases material y organizativas de la preparación deportiva, sino también a buscar todo tipo de posibilidades ilegales para lograr ventajas en las competiciones. Entre ellas la más eficaz ha sido la utilización de diferentes preparados estimulantes. En 1965, durante una competición de natación celebrada en Amsterdam se utilizó por primera vez la palabra dopaje en relación a los deportistas que utilizaban estimulantes.

El Comité Olímpico Internacional define el dopaje como *«el uso de un artificio (sustancia o método), potencialmente peligroso para la salud de los deportistas y/o susceptible de mejorar su rendimiento, o la presencia en el organismo de un deportista de una sustancia, o la constatación de un método, que figuren en la lista anexa al Código Antidopaje del Movimiento Olímpico»* (Conferencia Mundial sobre el Dopaje en el Deporte. Declaración de Lausana, 1999).

La legislación española lo define como la *«promoción, incitación, consumo o utilización de las sustancias y grupos farmacológicos prohibidos y de los métodos no reglamentarios destinados a aumentar las capacidades físicas de los*

deportistas o a modificar los resultados de las competiciones en las que participan».

La Ley 10/1990, de 15 de octubre del Deporte, en su artículo 56.1 asigna al Consejo Superior de Deportes la competencia de elaborar la lista de sustancias y grupos farmacológicos prohibidos y de determinar los métodos no reglamentarios destinados a aumentar artificialmente las capacidades físicas de los deportistas o a modificar los resultados de las competiciones. Y todo ello, de conformidad con lo dispuesto en los Convenios Internacionales suscritos por España.

Esta lista es igualmente de aplicación a las Federaciones de Deportes para Sordos, Ciegos, Parálíticos cerebrales, Minusválidos físicos y Discapacitados intelectuales, con las excepciones que para cada minusvalía sean establecidas en los correspondientes Reglamentos de control de dopaje federativos, de conformidad con lo dispuesto en la normativa de sus correspondientes Federaciones Deportivas Internacionales y del Comité Paralímpico Internacional.

Las funciones de la Comisión Nacional Antidopaje más importantes son:

1. Divulgar información relativa al uso de sustancias y grupos farmacológicos prohibidos, métodos no reglamentarios y sus modalidades de control.
2. Determinar la lista de competiciones deportivas oficiales de ámbito estatal, en las que será obligatorio el control.
3. Elaborar los protocolos y las reglas para la realización de dichos controles, en competición o fuera de ella.
4. Participar en la elaboración del reglamento sancionador, e instar a las federaciones deportivas a la apertura de los expedientes disciplinarios.

La administración de medicamentos en el ámbito deportivo debe realizarse siempre bajo control médico y sólo cuando está clínicamente justificado. Este principio general no es seguido de forma universal. En muchas ocasiones se produce un abuso injustificado de sustancias farmacológicas con el objetivo de aumentar el rendimiento deportivo. Ello ha conducido a la necesidad de establecer listas de productos restringidos por parte de los organismos deportivos nacionales o internacionales.

A efectos de la Ley 10/1990, de 15 de octubre del Deporte, se consideran prohibidos las sustancias, grupos farmacológicos y métodos que se describen a continuación (Resolución de 10 de diciembre de 2002, del Consejo Superior de Deportes. BOE 310/2002, de 27.12.02).

Sección I. Sustancias y grupos farmacológicos:

I.1 Estimulantes (tipo A).

I.1.1 Estimulantes (tipo A.a).

I.1.2 Estimulantes (tipo A.b).

I.2 Analgésicos narcóticos.

I.3 Anestésicos locales.

I.4 Cannabis y sus derivados.

I.5 Alcohol.

I.6 Bloqueantes β -adrenérgicos.

Sección II. Sustancias y grupos farmacológicos:

II.1 Estimulantes (tipo B).

II.2 Anabolizantes.

- II.2.1 Esteroides anabolizantes androgénicos.
- II.2.1.1 Esteroides anabolizantes androgénicos (tipo A).
- II.2.1.2 Esteroides anabolizantes androgénicos (tipo B).
- II.2.2 Otros anabolizantes.
- II.3 Diuréticos.
- II.4 Hormonas peptídicas, sustancias miméticas y análogos.
- II.5 Antagonistas estrogénicos.
- II.6 Glucocorticoides.
- II.7 Enmascarantes.

Sección III. Métodos:

- III.1 Incremento en la transferencia de oxígeno.
- III.1.1 Dopaje sanguíneo.
- III.1.2 Administración de elevadores de la captación, el transporte o la liberación de oxígeno.
- III.2 Manipulaciones farmacológicas, físicas y/o químicas.
- III.3 Dopaje genético.

Sección I. Sustancias y grupos farmacológicos:

I.1 **Estimulantes (tipo A).** Estos productos tienen en común la capacidad de aumentar la estimulación motora y/o mental, reducir la sensación de fatiga y aumentar la competitividad y la agresividad.

Este grupo farmacológico consta de dos subgrupos: estimulantes (tipo A.a) y estimulantes (tipo A.b).

I.1.1 **Estimulantes (tipo A.a).** Este subgrupo farmacológico está integrado por cualquier sustancia cuya acción y/o efecto farmacológico sea igual o similar al de alguno de los siguientes fármacos, incluidos sus isómeros D y L-: Amifenzol. Cafedrina. Cafeína (1). Catina (2). Clorprenalina. Cropropamida. Crotetamida. Efedrina (3). Estricnina. Etafedrina. Etamiván. Etilefrina. Fencamfamina. Fenilpropanolamina (4). Heptaminol. Isoprenalina. Metaraminol. Metilefedrina (5). Metoxamina. Niquetamida. Orciprenalina. Pentetrazol. Procaterol. Prolintano. Propilhexedrina. Seudoefedrina (6).

(1) Para la cafeína, un resultado se considerará positivo cuando su concentración urinaria en la correspondiente muestra sea superior a 12 µg/ml. (2) Para la catina, un resultado se considerará positivo cuando su concentración urinaria en la correspondiente muestra sea superior a 5 µg/ml. (3) Para la efedrina, un resultado se considerará positivo cuando su concentración urinaria en la correspondiente muestra sea superior a 10 µg/ml. (4) Para la fenilpropanolamina, un resultado se considerará positivo cuando su concentración urinaria en la correspondiente muestra sea superior a 25 µg/ml. (5) Para la metilefedrina, un resultado se considerará positivo cuando su concentración urinaria en la correspondiente muestra sea superior a 10 µg/ml. (6) Para la seudoefedrina, un resultado se considerará positivo cuando su concentración urinaria en la correspondiente muestra sea superior a 25 µg/ml.

a) Se acepta el uso por vía local de la oximetazolina y restantes derivados del imidazol.

b) Se autoriza el uso de vasoconstrictores cuando se administran junto con un anestésico local en las condiciones autorizadas para la utilización de estas sustancias.

c) Se autoriza la administración local (p. ej., por las vías nasal, oftalmológica o rectal) de la adrenalina.

d) Se autoriza la utilización de la fenilefrina y la sinefrina.

I.1.2 **Estimulantes (tipo A.b).** Este subgrupo farmacológico está integrado por cualquier sustancia cuya acción y/o efecto farmacológico sea igual o similar al de alguno de los siguientes fármacos, incluidos sus isómeros D y L-: bambuterol, fenoterol, formoterol (1), reproterol, salbutamol (1), salmeterol (1) y terbutalina (1).

(1) El formoterol, el salbutamol, el salmeterol y la terbutalina pueden utilizarse excepcionalmente a dosis terapéuticas en inhalación, si su utilización, por prescripción facultativa, está terapéuticamente justificada para prevenir y/o tratar el asma y el asma inducida por el esfuerzo. Cuando a juicio del médico responsable del deportista no exista ninguna otra alternativa terapéutica, este médico deberá elaborar, antes de la competición, un informe que remitirá a la Comisión médica o antidopaje federativa correspondiente, con copia que el deportista ha de conservar. Este informe estará obligatoriamente integrado por los siguientes documentos:

1. Receta médica.
2. Historia clínica con:

- a) Antecedentes.
- b) Síntomas principales.
- c) Diagnóstico de enfermedad respiratoria.
- d) Tratamiento y dosis a emplear.
- e) Pruebas efectuadas, así como las fechas en que se realizaron. Entre estas pruebas deben realizarse como obligatorias pruebas funcionales respiratorias preesfuerzo y postesfuerzo.

La historia clínica, una vez completada y firmada por el médico responsable, tendrá validez desde el día siguiente de su emisión, y durante el plazo temporal indicado por prescripción facultativa.

3. Además, si el deportista es seleccionado para pasar un control del dopaje, deberá declarar en el acta de recogida de muestras la utilización del medicamento que contenga la sustancia prescrita.

I.2 **Analgésicos narcóticos.** El potencial efecto farmacológico asociado con estas sustancias (analgésicos mayores) está relacionado con estados de gravedad de diversas patologías no compatibles, en general, con una práctica deportiva normal. Por otra parte, sus problemas de abuso, tolerancia y dependencia son suficientemente graves como para prohibir su uso en el deporte. Se considera que existen suficientes analgésicos menores como para permitir tratar adecuadamente a cualquier deportista que lo necesite.

Este grupo farmacológico está integrado por cualquier sustancia cuya acción y/o efecto farmacológico sea igual o similar al de alguno de los siguientes fármacos: alfaprodina, alfentanilo, anileridina, buprenorfina, butorfanol, dextromoramide, diamorfina (heroína), dipipanona, etoheptazina, fenazocina, fenoperidina, fentanilo, hidrocodona, hidromorfona, levorfanol, metadona, morfina, nalbufina, nalorfina, pentazocina, petidina, tilidina y trimeperidina.

a) Cuando en una muestra urinaria se detecte una concentración de morfina superior a 1 µg/ml, el correspondiente resultado se considerará positivo.

b) Se autoriza el uso de codeína, dextrometorfano, dextropropoxifeno, difenoxilato, dihidrocodeína, etilmorfina, folcodina, propoxifeno y tramadol.

I.3 Anestésicos locales. Este grupo farmacológico está integrado por cualquier sustancia cuya acción y/o efecto farmacológico sea igual o similar al ejercido por alguno de los siguientes fármacos: bupivacaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaína, procaína y tetracaína.

Sin embargo, y con la excepción de la cocaína, cuyo uso está prohibido por cualquier vía, se autoriza la utilización de anestésicos locales inyectables con las siguientes condiciones:

- Cuando se realice sólo mediante inyecciones locales o articulares.
- Pueden utilizarse junto con vasoconstrictores.
- Únicamente cuando el médico responsable del deportista considere que la administración está médicamente justificada, en cuyo caso, previamente a la competición y por escrito, deberá comunicarlo a la Comisión médica o antidopaje federativa correspondiente, indicando el diagnóstico, tratamiento, método de aplicación y dosis a emplear, entregando al deportista una copia que éste deberá conservar. Si la necesidad de administración se produce durante la competición, el médico elaborará un informe similar que entregará al responsable de la recogida de muestras para que lo transmita a la citada comisión.
- Además, si el deportista es seleccionado para pasar un control de dopaje, deberá declarar en el acta de recogida de muestras la utilización del medicamento que contenga el anestésico local prescrito.

I.4 Cannabis y sus derivados. El cannabis y sus derivados se considerarán prohibidos:

- Cuando la Federación española deportiva correspondiente considere que su consumo pueda modificar artificialmente el rendimiento deportivo de los deportistas o los resultados de las competiciones.
- Cuando su correspondiente Federación Internacional los tengan prohibidos.
- Cuando en una muestra urinaria se detecte una concentración del ácido 11-nor-delta-9-tetrahidrocannabinol-9-carboxílico (carboxi-THC) superior a 15 ng/ml, el correspondiente resultado se considerará positivo.

I.5 Alcohol. El alcohol se considerará prohibido por una Federación deportiva española:

- Cuando a su juicio se considere que su consumo pueda modificar artificialmente el rendimiento deportivo de los deportistas o los resultados de las competiciones.
- Cuando su correspondiente Federación Internacional lo tenga prohibido.

I.6 Bloqueantes β -adrenérgicos. Los antagonistas β -adrenérgicos son fármacos de mucha utilidad para el tratamiento de diversas patologías cardiovasculares. Los β -bloqueantes no tienen ningún efecto beneficioso para el ejercicio de esfuerzo. Sin embargo, su efecto bradicárdico se manifiesta con síntomas de relajación motora en situación de estrés. Por ello, algunos deportistas con necesidad de control pos-

tural y del equilibrio han abusado de ellos en determinadas competiciones (saltos, tiro de precisión, etc.).

Este grupo farmacológico está integrado por cualquier sustancia cuya acción y/o efecto farmacológico sea igual o similar al de alguno de los siguientes fármacos: acebutolol, alprenolol, atenolol, betaxolol, bisoprolol, bufarolol, bunolol, carteolol, carvedilol, celiprolol, esmolol, labetalol, levobunolol, mepindolol, metipranolol, metoprolol, nadolol, oxprenolol, penbutolol, pindolol, propranolol, sotalol y timolol.

Los bloqueantes β -adrenérgicos únicamente se considerarán prohibidos por una Federación deportiva española:

- Cuando a su juicio se considere que su consumo pueda modificar artificialmente el rendimiento deportivo de los deportistas o los resultados de las competiciones.
- Cuando su correspondiente Federación Internacional lo tenga prohibido.

Sin embargo, cuando la correspondiente Federación Internacional no lo tenga prohibido, o cuando teniéndolo contemplado esta posibilidad, se permite la utilización de un bloqueante β -adrenérgico si el médico responsable del deportista considera que su administración está médicamente justificada, con la condición de que previamente a la competición y por escrito deberá comunicar esta circunstancia a la Comisión médica o antidopaje federativa correspondiente, indicando el diagnóstico, tratamiento, método de aplicación y dosis a emplear, entregando al deportista una copia que éste deberá conservar. Y en este caso, si el deportista es seleccionado para pasar un control de dopaje, obligatoriamente deberá declarar en el acta de recogida de muestras la utilización del medicamento que contenga el bloqueante β -adrenérgico prescrito.

Sección II. Sustancias y grupos farmacológicos:

II.1 Estimulantes (tipo B). Este grupo farmacológico está integrado por los estimulantes anfetamínicos y por cualquier otra sustancia cuya acción y/o efecto farmacológico sea igual o similar al de alguno de los siguientes fármacos: anfepramona (dietilpropión), anfetamina, anfetaminil, benfluorex, benzfetamina, bromantán, carfedón, clobenzorex, clorfentermina, clortermina, cocaína, dexfenfluramina, dimetanfetamina, etilamfetamina, fendimetrazina, fenetilina, fenfluramina, fenmetrazina, fenproporex, fentermina, foletrina, furfenorex, mazindol, mefenorex, mefentermina, mesocarb, metanfetamina, metilendioxianfetamina, metilendioxietilamfetamina, metilendioximetanfetamina, metilfenidato, metoxifenamina, morazona, norfenfluramina, parahidroxianfetamina, pemolina, pipradol, pirovalerona y selegilina.

II.2 Anabolizantes. Los efectos para la salud que pueden causar los esteroides anabolizantes, especialmente cuando se administran sin control médico a dosis elevadas, son diversos y graves. Entre éstos que pueden citarse: a) aumento de factores de riesgo de patologías cardiovasculares (especialmente afectan la composición de lipoproteínas y colesterol); b) anomalías hepáticas (cambios estructurales intrahepáticos, colestasis icterica, tumores benignos o malignos); c) efectos endocrinológicos (niveles anormalmente bajos de testosterona y gonadotrofinas, esterilidad, atrofia testicular y ginecomastia en el varón; inhibición de la ovulación y virilización, incluyendo hirsutismo, voz gruesa, alopecia y acné en la mujer, etc); d) efectos psicológicos (espe-

cialmente agresividad y dependencia), y e) afectación permanente del crecimiento por cerrar prematuramente las epífisis de los huesos en niños y adolescentes.

Este grupo farmacológico se subdivide en dos subgrupos: «esteroides anabolizantes androgénicos» y «otros anabolizantes».

II.2.1 Esteroides anabolizantes androgénicos. Este grupo farmacológico consta de dos subgrupos: «esteroides anabolizantes androgénicos (tipo A)» y «esteroides anabolizantes androgénicos (tipo B)».

II.2.1.1 Esteroides anabolizantes androgénicos (tipo A). Este subgrupo farmacológico está integrado por cualquier sustancia cuya acción y/o efecto farmacológico sea igual o similar al de alguno de los siguientes fármacos, así como por sus precursores y metabolitos: bolasterona, boldenona, calusterona, clostebol, danazol, dehidroclorometiltestosterona, drostanolona, estanozolol, fluoximesterona, formebolona, furazabol, gestrinona, mestanolona, mesterolona, metandienona, metandriol, metenolona, metiltestosterona, mibolerona, nandrolona, 19-norandrostendiol, 19-norandrostendiona, norboletona, noretandrolona, oxabolona, oxandrolona, oximesterona, oximetolona, quimbolona y trembolona.

Un resultado se considerará positivo cuando en la correspondiente muestra se detecte una concentración urinaria de 19-norandrostendiona superior a 2 ng/ml, en caso de que la muestra pertenezca a un deportista del sexo masculino, o 5 ng/ml, en caso de que la muestra pertenezca a una deportista del sexo femenino.

II.2.1.2 Esteroides anabolizantes androgénicos (tipo B). Este subgrupo farmacológico está integrado por cualquier sustancia cuya acción y/o efecto farmacológico sea igual o similar al de alguno de los siguientes fármacos: androstendiol, androstendiona, dihidrotestosterona (androstanolona), prasterona (dehidroepiandrosterona, DHEA) y testosterona (1).

(1) Para la testosterona, un resultado se considerará positivo cuando el cociente entre las concentraciones urinarias de testosterona (T) y epitestosterona (E) en la correspondiente muestra sea superior a 6, siempre que no se pueda demostrar que la elevación de dicho cociente se debe a causas fisiológicas o patológicas, como, por ejemplo, una baja excreción de epitestosterona, un tumor con origen androgénico o deficiencias enzimáticas.

A. Cuando por primera vez para un deportista en una muestra de orina se obtenga un cociente T/E superior a 6, inicialmente deberán realizarse las actuaciones establecidas en los casos de detección analítica de alguna sustancia, método de dopaje o manipulación prohibidos. Estas actuaciones deberán ser complementadas con las siguientes:

1. Una revisión de los parámetros del perfil esteroideo urinario (metabólico) de los controles de dopaje precedentes que se hayan efectuado al deportista implicado (máximo de los tres años anteriores) y que reglamentariamente se encuentren a disposición.

2. Realización, al deportista, de controles obligatorios complementarios de seguimiento, en competición o fuera de competición, y sin aviso previo en todos los casos. Estos controles serán dos como mínimo, durante el período máximo de los tres meses siguientes a la fecha de emisión del resultado que origine el seguimiento. Todas estas muestras deberán ser tratadas analíticamente, además de como específi-

cas de seguimiento de la muestra de referencia para la testosterona (circunstancia que obligatoriamente deberá informarse al laboratorio que las vaya a analizar al enviarlas al mismo, indicando los códigos de la muestra origen del seguimiento) como muestras de control de dopaje a efectos de detección de cualquier otra sustancia o método recogido en esta Resolución.

3. Si el deportista explícitamente lo solicita en el mismo plazo establecido para la solicitud de contraanálisis, se realizará a su cargo y en el plazo máximo de un mes a partir de la fecha de emisión del resultado que origine el seguimiento indicado, un estudio cuyo procedimiento, analítica y evaluación apruebe la Comisión Nacional Antidopaje, el cual debe estar basado en la investigación de los valores absolutos y relativos de los parámetros urinarios del perfil hormonal esteroideo (metabólico) y de los de en su caso relacionados con ellos.

4. Siempre que sea factible, se realizará un estudio de las relaciones isotópicas a la muestra de referencia para la testosterona o precursores o metabolitos suyos. Asimismo, se realizará un análisis de relaciones isotópicas a muestras que sean determinadas cualitativa y cuantitativamente por el propio laboratorio según sus criterios de evaluación, de entre las obtenidas en las actuaciones descritas en los anteriores puntos 1, 2 y 3 de este apartado A.

5. En caso de que el deportista rehúse, o en el mismo plazo establecido para solicitar el contraanálisis no solicite este estudio descrito en el anterior punto 3 de este apartado A, el resultado del control de la muestra que origine el seguimiento se considerará positivo con respecto a la testosterona, y no se realizarán los procedimientos anteriormente descritos.

B. Cuando en una muestra de orina se obtenga un cociente T/E superior a 6, y la misma corresponda a un deportista al que ya se le hayan realizado las actuaciones descritas en los anteriores puntos 1, 2, 3 y 4 del apartado A, además de revisar los parámetros del perfil hormonal urinario (metabólico) de los controles de dopaje precedentes que se hayan efectuado al deportista (máximo de los tres años anteriores), y que reglamentariamente se encuentren a disposición, se podrán llevar a efecto actuaciones complementarias del anterior apartado A, para confirmar que los resultados siguen las pautas consideradas como normales en él y que se encuentran dentro del perfil estadístico conocido del historial analítico de control del dopaje de este deportista en lo que se refiere a la sustancia de referencia.

En este caso, a esa muestra origen de actuaciones, y concretamente a su submuestra «A» y/o «B», se le realizará un estudio analítico por GC/C/IRMS, que en su caso podrá ser complementado con otros realizados, también por GC/C/IRMS, a otras muestras de las obtenidas en controles del deportista (p. ej., de los controles complementarios de seguimiento indicados anteriormente).

Si se realizan estas actuaciones complementarias, tanto las consideradas en el apartado A como en el apartado B, una vez finalizadas éstas, el laboratorio que haya analizado la muestra de referencia, origen de todas las actuaciones posteriores, emitirá un informe, integrado por todos los datos obtenidos en los procedimientos descritos.

En el caso de que alguno de estos procedimientos no se realice en el mismo laboratorio, de entre los autorizados para ello, que haya analizado la muestra origen de seguimiento,

todos los datos obtenidos en dichos procedimientos deben remitirse a ese laboratorio, el cual los evaluará y en consecuencia deberá concluir si el resultado para la muestra origen del seguimiento debe ser considerado como positivo, negativo o, en su caso, no evaluable. Este informe se adjuntará al resto de la correspondiente documentación que debe remitirse a los órganos preceptivos.

Las pruebas obtenidas a partir de los perfiles metabólicos y/o del estudio de las relaciones isotópicas pueden utilizarse para llegar a conclusiones definitivas con respecto a todas las sustancias de este subgrupo.

II.2.2 Otros anabolizantes. Este grupo farmacológico está integrado por: clenbuterol y salbutamol (1).

(1) Para el salbutamol, como sustancia prohibida en este grupo, un resultado se considerará positivo cuando la concentración urinaria de salbutamol no sulfatado en la correspondiente muestra sea superior a 1.000 ng/ml.

II.3 Diuréticos. Dichos fármacos han sido usados por algunos deportistas sin razón terapéutica por dos motivos diferentes. En algunos casos para reducir su peso de forma aguda y así poder entrar en categorías de peso inferior (boxeo, lucha, etc.) y para diluir la orina y enmascarar la utilización de otras sustancias prohibidas (estimulantes, esteroides anabolizantes, etc.).

Este grupo farmacológico está integrado por cualquier sustancia cuya acción y/o efecto farmacológico sea igual o similar al de alguno de los siguientes fármacos: acetazolamida, ácido etacrínico, altizida, amilorida, bendroflumetiazida, benztiacida, bumetanida, ciclotiazida, clopamida, clormerodrina, clortalidona, diclofenamida, espironolactona, etozolina, furosemida, hidroclorotiazida, indapamida, isosorbida, manitol (1), mebutizida, mersalil, metolazona, piretanida, teclotiazida, torasemida, triamterene, triclormetiazida y xipamida.

(1) Se autoriza el uso del manitol cuando este principio activo figure como excipiente en la composición del medicamento a utilizar, prohibiéndose sólo si se administra mediante inyección intravenosa.

II.4 Hormonas peptídicas, sustancias miméticas y análogos. El tratamiento hormonal está sólo recomendado en determinadas circunstancias después de pruebas diagnósticas exhaustivas de ámbito hospitalario. No existiendo ninguna justificación para la utilización en deportistas sanos.

Este grupo farmacológico está integrado por cualquier sustancia cuya acción y/o efecto farmacológico sea igual o similar al de alguno de los siguientes fármacos indicados como ejemplo y al de sus análogos y sustancias miméticas: a) gonadotropina coriónica (hCG); b) gonadotropinas de origen hipofisario y sintéticas (LH); c) corticotropinas (ACTH, tetacosáctido); d) hormona del crecimiento (hGH); e) somatomedina C (IGF-1), y todos sus respectivos factores liberadores, así como sus análogos; f) eritropoyetina (epoetina alfa, EPO), y g) insulina (1).

(1) Se permite el uso de insulina sólo en el tratamiento de diabetes insulino dependiente. Cuando concurra esta circunstancia, el médico responsable del deportista deberá comunicarlo, previamente a la competición y por escrito, a la Comisión médica o antidopaje federativa correspondiente, adjuntando el certificado correspondiente emitido por un médico especialista.

Para las hormonas endógenas pertenecientes al grupo II.4, un resultado se considerará positivo cuando sus concentra-

ciones urinarias (o las de sus indicadores de diagnóstico) en la muestra sean anormales y esté incuestionablemente documentado que ello no se debe a causas fisiológicas o patológicas.

II.5 Antagonistas estrogénicos. Este grupo farmacológico está integrado por cualquier sustancia cuya acción y/o efecto farmacológico sea igual o similar al ejercido por alguno de los siguientes fármacos: inhibidores de la aromataza, ciclofenil (1), clomifeno (1), tamoxifeno (1).

(1) Están prohibidos sólo en los deportistas del sexo masculino.

II.6 Glucocorticoides. Este grupo farmacológico está integrado por cualquier sustancia cuya acción y/o efecto farmacológico sea igual o similar al ejercido por alguno de los siguientes fármacos: beclometasona, betametasona, cortisona, dexametasona, fludrocortisona, fluocinolona, hidrocortisona, metilprednisolona, parametasona, prednisolona, prednisona y triamcinolona.

Está prohibido el uso sistémico de glucocorticoides cuando se administran por vía oral o rectal, o por inyección intravenosa o intramuscular.

Cuando el médico responsable del deportista considere que está médicamente justificada la administración de glucocorticoides en inyecciones locales e intraarticulares, se autoriza su uso por estas vías. Sin embargo, en este caso estas circunstancias deberá comunicarlas, previamente a la competición y por escrito, a la Comisión médica o antidopaje federativa correspondiente, indicando el diagnóstico, tratamiento, método de aplicación y dosis a emplear, entregando al deportista una copia que éste deberá conservar. En caso de necesidad justificada durante una competición, el médico que realice este uso deberá escribir esta comunicación y suministrarla al responsable de la recogida de muestras en la competición.

Además, si el deportista es seleccionado para pasar un control de dopaje, deberá declarar en el acta de recogida de muestras el uso del medicamento que contenga el glucocorticoide prescrito y la forma, de entre las permitidas, de utilización.

II.7 Enmascarantes. Este grupo farmacológico está integrado por cualquier sustancia con la capacidad de obstaculizar la excreción de sustancias prohibidas, o de disimular su presencia en la orina u otras muestras recogidas en el control del dopaje, y en todo caso por cualquier sustancia cuya acción y/o efecto farmacológico sea igual o similar al ejercido por alguno de los siguientes fármacos: diuréticos (descritos en el grupo II.1.3), epitestosterona (1), probenecida y sustitutos de plasma, como el hidroxietilalmidón.

(1) La concentración de epitestosterona urinaria permitida es igual o inferior a 200 ng/ml. En el caso de medirse una concentración urinaria superior de esta sustancia, deberán realizarse las actuaciones establecidas en los puntos 1 y 2 del Apartado A correspondientes a (1) de II.2.1.2.

Sección III. Métodos

III.1 Incremento en la transferencia de oxígeno.

III.1.1 Dopaje sanguíneo. Se define como dopaje sanguíneo la administración de sangre autóloga, homóloga o heteróloga, de hematíes o de productos similares de cualquier origen, realizada con fines distintos a los terapéuticos. Este procedimiento puede estar precedido por la extracción de sangre del atleta quien entrena en situación de depleción

sanguínea. Existen además riesgos sobreañadidos en la transfusión de sangre y productos sanguíneos relacionados. Entre ellos se incluyen el desarrollo de reacciones alérgicas y reacciones hemolíticas agudas con daño renal si se utiliza un tipo sanguíneo incorrecto, así como reacciones transfusionales tardías que conduzcan a la aparición de fiebre, ictericia, transmisión de enfermedades infecciosas, sobrecarga circulatoria y shock metabólico.

III.1.2 Administración de productos elevadores de la captación, el transporte o la liberación de oxígeno. A estos efectos se prohíbe el uso de productos basados en hemoglobinas naturales o sintéticas, como las hemoglobinas bovinas y reticuladas, los productos basados en hemoglobinas microencapsuladas, los perfluorocarbonos y la RSR 13.

III.2 Manipulaciones farmacológicas, físicas y/o químicas. Se consideran manipulaciones farmacológicas, físicas y/o químicas, sin limitaciones, la utilización de sustancias y el uso de métodos, incluidos los enmascarantes descritos en el grupo II.1.7, que modifican, pueden modificar o podrían modificar la integridad y la validez de las muestras recogidas en el control del dopaje, como: la cateterización y/o el sondaje vesical. La sustitución y/o la alteración de la orina. La inhibición de la secreción renal. La alteración de las medidas realizadas respecto a la testosterona y la epitesterona.

III.3 Dopaje genético. Se define como dopaje genético el uso no terapéutico de genes, elementos genéticos o células que tengan la capacidad de incrementar el rendimiento deportivo.

NORMATIVA SOBRE EL CONTROL DEL DOPAJE EN ESPAÑA

Las normas generales para la realización de controles de dopaje y las condiciones generales para la homologación y funcionamiento de laboratorios, no estables, de control del dopaje en el deporte quedan establecidas en la Orden de 11 de enero de 1996 (BOE 18, de 20 de enero de 1996).

El Laboratorio de control del Dopaje del Consejo Superior de Deportes inició sus actividades en 1969, con el objetivo final de comprobar la posible transgresión a las normas nacionales e internacionales que prohíben el dopaje en el deporte. Es el único laboratorio estatal español que realiza controles antidopaje, lo que se justifica y regula mediante la normativa legal española que hace referencia a sus actividades (actualmente Ley 10/1990 del Deporte y Orden de 11 de enero de 1996, así como la Ratificación del Convenio contra el Dopaje del Consejo de Europa).

Una de las medidas más utilizadas para tratar de disminuir el empleo de sustancias farmacológicas sin indicación terapéutica en el deporte es la existencia de controles analíticos a partir de muestras de orina. La capacidad de los controles en orina depende de varios factores entre los que podemos citar desde la sensibilidad y selectividad de los métodos analíticos utilizados, hasta las propias características metabólicas y farmacocinéticas de cada producto específico administrado. La correcta interpretación de los resultados necesita de un amplio conocimiento de ambos aspectos, lo que hace que este tipo de análisis sólo puedan realizarse en centros homologados.

La recogida de muestras de un control de dopaje en competición se realizará por un equipo designado por la

entidad que lo solicite. Dicho equipo estará integrado por personas cualificadas y experimentadas en la realización de tales controles, estando formado por un mínimo de dos personas, de las que una de ellas por lo menos será médico. Éste será designado responsable de la recogida de muestras por la entidad que solicite el control y, por lo tanto, será el encargado responsable de los procesos de control de dopaje durante la competición. El resto del equipo estará formado por uno o varios técnicos de control, que ayudarán al responsable del control en sus tareas. Tanto el médico como los técnicos, con formación sanitaria o no, serán personas que posean conocimientos de la reglamentación de control de dopaje en el deporte en el que vayan a realizar la toma de muestras. La designación de las personas encargadas de la recogida de muestras se producirá de entre los habilitados por la Comisión Nacional Antidopaje.

En aquellas pruebas o competiciones oficiales de ámbito estatal en que se lleve a efecto un control de dopaje la selección de deportistas que deban someterse al mismo se realizará atendiendo a cualquiera de los siguientes criterios: a) clasificación parcial y/o final de la competición; b) sorteo, y c) por designación, en la forma que reglamentaria o estatutariamente se establezca. Cuando se designe como sistema de selección el sorteo, dicha selección se realizará por el equipo de recogida de muestras garantizando la imparcialidad y la confidencialidad del mismo.

La identidad de los deportistas que se someterán al control no se conocerá antes de la finalización de la prueba o competición. Sin embargo, en caso de que las circunstancias que concurren en un determinado deporte así lo aconsejen, la identidad de los deportistas seleccionados para el control se podrá conocer 15 minutos antes de la hora prevista para la finalización de la prueba o competición. Con independencia de los procedimientos previstos por las federaciones deportivas españolas el Presidente de la Comisión Nacional Antidopaje podrá requerir a cualquier deportista con licencia para participar en competiciones oficiales de ámbito estatal a someterse a control de dopaje.

El médico responsable de la recogida de muestras, o un delegado del mismo, le entregará al deportista designado para pasar el control el formulario del acta de notificación, en el que se hará constar como mínimo, los siguientes datos y advertencias:

- Nombre y apellidos del deportista.
- Nombre y apellidos de la persona que realiza la notificación.
- El dorsal del deportista, en su caso.
- El deporte, modalidad y/o especialidad practicados en la competición.
- La entidad que solicita el control, Comisión Nacional Antidopaje o Federación deportiva española.
- La obligatoriedad de someterse al control.
- La posibilidad de que un acompañante del deportista (su médico, entrenador o delegado) esté presente en el desarrollo de la recogida de la muestra.
- La fecha y la hora de entrega de la notificación.
- La fecha, la hora y el lugar fijado para la recogida de la muestra.
- La constancia, en forma de firma de la persona que hace la notificación y del deportista, de la entrega y recepción de la notificación.

El formulario del acta de notificación de control de dopaje en competición constará de tres ejemplares autocopiables, destinados respectivamente a: la Comisión Nacional Antidopaje, la Federación deportiva española y el deportista.

El deportista convocado dispondrá de un máximo de 30 min para presentarse en el área de control del dopaje. En caso de que por las circunstancias que concurren en un determinado deporte este plazo resulte insuficiente, los reglamentos federativos podrán establecer uno superior, que en ningún caso excederá de una hora.

En el proceso de recogida de la muestra fisiológica de un deportista sólo podrán estar presentes, además del deportista y de los integrantes del equipo de recogida de muestras, el acompañante del mismo y, en su caso, representantes designados por la Comisión Nacional Antidopaje o la Federación deportiva española correspondiente.

Durante el proceso de recogida de muestras se cumplimentará el formulario del acta de control de dopaje en competición que constará de cuatro ejemplares autocopiables destinados respectivamente a: el laboratorio estatal u homologado por el Estado, sin que en este ejemplar se incluyan los datos correspondientes al nombre e identidad del deportista, ni a los de su acompañante, la Comisión Nacional Antidopaje, la correspondiente Federación deportiva española y el deportista. En el acta de control de dopaje han de constar los siguientes datos: a) organismo que solicita el control (Comisión Nacional Antidopaje o Federación deportiva española); b) deporte y modalidad de la competición; c) sexo y edad del deportista; d) nombre de la competición, con indicación expresa, en su caso, de sus características específicas, como etapa, jornada o partido; e) fecha y lugar de la celebración de la competición; f) hora del inicio de la recogida de muestras y de su finalización; g) códigos asignados a las muestras a lo largo de todo el proceso; h) volumen, pH, y densidad de la muestra, e i) declaración de los medicamentos utilizados por el deportista anteriormente al proceso sin firmas del deportista o su acompañante.

En todas las copias, con la excepción de la dirigida al laboratorio, han de incluirse: nombre y apellidos del deportista, de su acompañante y del responsable de la recogida de la muestra, así como las firmas de conformidad al proceso del deportista, de su acompañante, si está presente y del responsable de la recogida de muestra.

El material para recogida de muestras debe garantizar la seguridad e integridad de las muestras de orina recogidas, mediante un sistema de identificación única y deberá ser homologado por la Comisión Nacional Antidopaje. Además de este material, debe existir el siguiente: a) tiras para medir el pH y la densidad urinaria o cualquier otro instrumento con mayor precisión en la medida; b) envases con sistema de seguridad para transportar los frascos entre el lugar de recogida y el laboratorio de análisis, y c) formularios de las actas de control de dopaje en competición y de envío.

La muestra se deberá recoger ante la presencia directa del responsable del proceso o de su ayudante y será un volumen de orina no inferior a 80 ml. Una vez efectuada la micción, el responsable del proceso, o el mismo deportista que pasa el control, pero siempre estando ambos presentes, repartirá la muestra obtenida entre los dos frascos de vidrio elegidos por el deportista, vertiendo en uno de ellos (denominado a partir de entonces frasco o submuestra «A») un mínimo de 50 ml de la muestra, y en el otro (que desde entonces se denominará frasco o submuestra «B») 25 ml como mínimo. De-

berá quedar en el recipiente una cantidad de orina residual. El responsable del proceso de la recogida medirá a continuación el pH y la densidad de la orina utilizando para ello un mínimo volumen residual de muestra que deberá dejar en el recipiente en que se recolectó. Una vez recogida la muestra se colocará una etiqueta adhesiva en cada frasco, con el código de la muestra, la cual, en el caso de no incluir barras, podrá ir firmada por el responsable de la recogida. Si al recoger la muestra su pH es superior a 7,5 y su densidad es inferior a 1,010, se podrá requerir a continuación una nueva muestra de orina. El deportista deberá declarar y acreditar, en su caso, cualquier medicación de la que haya hecho uso por cualquier vía de administración, al menos durante los dos días anteriores al del control.

Cuando concluyan todos los procedimientos indicados anteriormente, el responsable de la recogida de muestras cumplimentará el formulario del acta de envío de muestras, en la que se incluirá la relación de los códigos de todos los precintos de los envases utilizados para el transporte no incluyéndose nunca las identificaciones nominales de los deportistas sometidos a control o sus firmas. Asimismo, se incluirán los nombres, apellidos y firmas de los integrantes del equipo de recogida de muestras. En un sobre dirigido al laboratorio, el responsable de la recogida de muestras introducirá las copias de las actas de control de dopaje en competición destinadas a dicho organismo, así como el acta de envío de muestras con la relación general de códigos.

En las competiciones oficiales de ámbito estatal, los análisis destinados a la detección o comprobación de prácticas prohibidas deberán realizarse en laboratorios estatales u homologados por el Estado. La segunda muestra de un control (submuestra «B») permanecerá custodiada en el mismo laboratorio que analice la primera muestra (submuestra «A»), debidamente conservada, a fin de permitir la realización, en su caso, de un eventual segundo análisis o contraanálisis, si este último fuera solicitado dentro del plazo reglamentario.

En el caso de que en el laboratorio se detecte una sustancia que, por cualquiera de las condiciones reglamentariamente descritas, pudiera originar un resultado positivo, el laboratorio enviará a la Comisión Nacional Antidopaje un informe que incluya los siguientes datos: a) nombre y dirección completa del laboratorio que ha realizado el análisis; b) fecha del informe; c) identificación de la muestra analizada por su código, número de registro del laboratorio y acta de análisis; d) fecha y hora de recepción de la muestra, con indicación de las condiciones exteriores observadas a su llegada, y otros datos: naturaleza, volumen, densidad, pH y aspecto del líquido examinado; e) identificación del control, con el nombre, lugar y fecha de la competición, el deporte y, en su caso, modalidad; f) fecha de finalización del análisis; g) método de análisis utilizado, incluyendo en anexos una descripción de la metodología analítica desarrollada, junto con los cromatogramas y espectrogramas de masas correspondientes realizados; h) resultado del análisis, indicando las sustancias identificadas y, en su caso, su concentración o relación, con la desviación estándar y el coeficiente de variación; i) observaciones que se consideren oportunas, y j) nombre y firma del director del laboratorio y, en su caso, de la persona encargada del análisis.

En caso de que se haya detectado en el análisis de la submuestra «A» de su orina alguna sustancia dopante o método de dopaje, podrá solicitar de la persona u órgano designado

por la Federación deportiva española correspondiente la realización del análisis de la submuestra «B» (contraanálisis), para lo cual dispondrá de tres días hábiles a partir de la fecha de recepción de la notificación. Si transcurrido dicho plazo el deportista no solicitara la realización del citado contraanálisis, se considerará definitivo el resultado del análisis de la submuestra «A». Dicho contraanálisis deberá llevarse a efecto, con la submuestra «B», en el mismo laboratorio, pero con personal diferente al que realizó el análisis de la submuestra «A». En la correspondiente apertura de la submuestra «B», y en el proceso de su análisis, podrá estar presente el deportista o una persona en la que éste delegue. En el caso de que el contraanálisis no confirme el resultado del análisis de la submuestra «A», se dará por finalizado el proceso y se considerará el resultado del control de dopaje como negativo. En el caso de que en el análisis de la submuestra «B» se confirme el resultado del análisis de la correspondiente submuestra «A» en lo que se refiere a una sustancia que exija la realización de un seguimiento, se emitirá un informe detallado para que la entidad responsable proceda a iniciar dicho seguimiento en la forma que reglamentariamente se establezca.

El laboratorio podrá destruir las muestras «A» y «B» después de haber evaluado el resultado analítico de un control como negativo. Si fuera factible la solicitud de contraanálisis de un control, una vez transcurridos 30 días naturales tras la finalización del plazo de solicitud, el laboratorio podrá destruir la segunda muestra del control (frasco «B»), considerándose confirmado el resultado analítico de la correspondiente submuestra «A». La documentación relativa a un control analítico de dopaje quedará, durante un período de tres años, bajo la custodia del laboratorio estatal u homologado en el que se haya analizado la muestra. Esta documentación estará en todo momento, durante el plazo indicado, a disposición de la Comisión Nacional Antidopaje.

Con independencia de los procedimientos previstos por las Federaciones deportivas españolas, el Presidente de la Comisión Nacional Antidopaje podrá, fuera de las competiciones, requerir a cualquier deportista con licencia para participar en competiciones de ámbito estatal a someterse a control del dopaje. Dichos controles antidopaje fuera de competición se regirán por las mismas normas que los de competición, acomodándose los procesos a las circunstancias de este tipo de controles, considerándose prohibidos, como mínimo, de las sustancias integrantes de los grupos farmacológicos y métodos de dopaje recogidos en la «Lista de sustancias y grupos farmacológicos prohibidos y de métodos no reglamentarios de dopaje en el deporte» los que a continuación se detallan: a) anabolizantes; b) hormonas peptídicas y análogos; c) métodos de dopaje, y d) manipulaciones farmacológicas, químicas y/o físicas. En el caso de que el deportista utilice un diurético por indicación terapéutica, lo deberá reseñar en el formulario de recogida de muestras, y se le tomará una nueva muestra, en ausencia de utilización de diuréticos, dentro de las 48 horas siguientes a la primera toma, salvo justificación terapéutica.

Las condiciones generales para la homologación y funcionamiento de laboratorios, no estatales, de control del dopaje en el deporte están establecidos en nuestra legislación considerándose homologado el laboratorio de titularidad pública o privada que posea la acreditación de la Comisión Nacional Antidopaje, teniendo encomendada dichos laboratorios la recepción, registro y custodia de las submuestras

«A» y «B» de cada control; análisis de las submuestras «A», evaluando sus resultados y emitiendo los oportunos informes a la Federación española que corresponda y a la Comisión Nacional Antidopaje, y, en su caso, realizar los oportunos contraanálisis con las correspondientes submuestras «B».

Cuando el laboratorio homologado emita un informe con un resultado analítico en el que conste la detección, identificación, confirmación y, en su caso, cuantificación de una sustancia, incluida como ejemplo o por su acción y/o efecto farmacológico en la lista de sustancias y grupos farmacológicos prohibidos y métodos no reglamentarios de dopaje en el deporte elaborada por el Consejo Superior de Deportes, o de alguno de sus metabolitos, dicho laboratorio enviará al Presidente de la Comisión Nacional Antidopaje una copia del acta de análisis remitida a la persona u órgano designado por la Federación española correspondiente. Si en alguno de estos casos se recibe solicitud de análisis de la submuestra «B» (contraanálisis), éste se realizará en el mismo laboratorio en el que se ha analizado la correspondiente submuestra «A», pudiendo estar presente durante todos los procesos de dicho contraanálisis un técnico designado por la Comisión Nacional Antidopaje.

Durante el mes de enero de cada año, los laboratorios homologados de control del dopaje elaborarán una Memoria del año anterior, que presentarán a la Comisión Nacional Antidopaje, en la que se recogerán obligatoriamente los siguientes datos: a) número de muestras fisiológicas registradas y, si es el caso, anuladas; b) número total anual de muestras analizadas y clasificadas, con cuantificación parcial por deportes, modalidad y/o especialidad deportiva y categoría; c) número total de determinaciones analíticas y complementarias realizadas; d) número de muestras con resultados no negativos, con indicación expresa de sustancias identificadas y, en su caso, concentraciones medidas en las mismas, y e) relación de las sustancias que aun no siendo dopantes se hayan identificado, y de las dopantes presentes en cuantificaciones inferiores al límite autorizado por los reglamentos federativos nacionales.

Las instalaciones de un laboratorio homologado de control del dopaje deberán respetar una serie de criterios respecto a: situación, espacio útil, instrumentación, servicios, seguridad y almacenamiento, teniendo en cuenta que todos los locales del laboratorio deben estar acondicionados de acuerdo con la normativa vigente sobre seguridad e higiene en el trabajo, y de forma que su acceso sea restringido.

Se considerarán como instalaciones obligatorias las siguientes:

1. Sala de recepción de muestras en la que, además de los medios materiales para la recepción y registro de las muestras a su llegada, deberán habilitarse el espacio y los medios técnicos necesarios para realizar los procesos previos de medidas de volumen pH y densidad a cada una de las muestras que se vayan a analizar.

2. Salas de almacenamiento y de conservación de muestras y patrones, en las que deberán existir los frigoríficos con llave que sean necesarios para almacenar tanto las muestras «A» como las «B». Se ha de tener en cuenta que las muestras «B» correspondientes a resultados positivos han de custodiarse, separadas de las anteriores, en frigorífico (o congelador) cerrado con llave, la cual será custodiada por el director del laboratorio. Se dispondrá de otro frigorífico (o congela-

dor), también separado, en el que se conservarán las muestras (fisiológicas catalogadas como de referencia y que se han obtenido de la forma habitual). Deberá habilitarse una zona para almacenar patrones de principios activos puros y/o como componentes de un medicamento, de las sustancias dopantes y/o de sus metabolitos, en las condiciones de seguridad que exigen algunas de las sustancias dopantes. El laboratorio deberá constar de una extensión mínima de 50 m², y estará dividido en dos zonas: a) área de preparación de muestras, que ha de poseer la suficiente extensión que permita instalar el equipamiento material necesario para preparar las muestras (medios para extracción, agitación, centrifugación, concentración, derivatización, hidrólisis y otros necesarios). En este área habrá de habilitarse una zona para almacenar el material fungible que se utilice y para instalar los frigoríficos necesarios para la conservación de reactivos, y b) área de análisis instrumental en la cual habrán de instalarse obligatoriamente las técnicas de cromatografía en fase gaseosa, cromatografía líquida de alta presión y espectrometría de masas, junto con la correspondiente instrumentación para el tratamiento de datos, y cualquier otro equipamiento necesario para la realización de los análisis, incluyendo los de inmunoensayo. También podrá contener cualquier otro equipamiento que pueda utilizarse para la realización del análisis.

3. Secretaría y archivo de documentación, que además de los medios habituales, deberá contar con un sistema de comunicación para envío de informes urgentes y confidenciales. El archivo habrá de realizarse de forma que toda la documentación de los procesos analíticos esté disponible en caso de requerimiento. Esta documentación deberá conservarse durante al menos cinco años y comprenderá, básicamente: documentos sobre la cadena de custodia; documentos en referencia al control de calidad; todos los datos del control, incluidos los de cuantificación, e informes analíticos (actas de análisis y contraanálisis).

El director del laboratorio asumirá las responsabilidades profesionales, administrativas y de organización del laboratorio, así como la gestión ordinaria de éste. Habrá de poseer como mínimo la titulación superior que le habilite para el ejercicio de las funciones que le correspondan como responsable de: control de calidad, análisis efectuados, resultados obtenidos e informes preceptivos de éstos. Deberá avalar con su firma la documentación oficial que el laboratorio emita. El personal del laboratorio deberá ser suficiente para realizar la totalidad de la analítica correspondiente a un control del dopaje en todas las muestras que se analicen en el laboratorio, y habrá de estar cualificado, con formación y competencia, para las tareas que puntualmente se le asignen.

El laboratorio dispondrá de un manual de Procedimiento Normalizado de Trabajo, de uso confidencial y restringido, pero accesible a todo el personal que realice los análisis, y que deberá incluir descripción detallada de: a) procedimientos de recepción y registro de muestras; b) cadena de custodia; c) normas de acceso al laboratorio, almacenaje y conservación de muestras; d) documentación; e) métodos de análisis (fundamentos teóricos, elección de reactivos, instrucciones para preparación de reactivos); f) procedimiento analítico detallado (número suficiente de determinaciones analíticas. Límite de detección. Especificidad. Instrucciones para la realización de calibrados y controles; g) información

sobre cualquier requerimiento espacial para el manejo de reactivos y para la seguridad del personal; h) bibliografía; i) controles de calidad (deberán abarcar todos los aspectos del procedimiento analítico), y j) revisión de datos (antes de la emisión de cada informe): documentación de la cadena de custodia, datos analíticos, cálculos, datos del control de calidad y elaboración de informes. En este manual deberán especializarse las acciones correctoras que hubieran de emprenderse cuando los resultados de los controles estuvieran fuera de los límites aceptables.

La metodología analítica que se deberá desarrollar en los laboratorios homologados será la establecida por el Consejo Superior de Deportes para su aplicación en laboratorios, estatales y homologados por el Estado, de control del dopaje, para detectar, identificar y confirmar las sustancias dopantes y/o sus metabolitos presentes en muestras fisiológicas de control del dopaje deportivo. Las técnicas analíticas básicas aplicables en el control analítico del dopaje que se lleva a efecto en un laboratorio homologado serán, básicamente, cromatografía en fase gaseosa, cromatografía líquida de alta presión y espectrometría de masas. Asimismo, un laboratorio homologado de control del dopaje deberá contar con cualquier otro equipamiento necesario para la realización de los correspondientes análisis.

El laboratorio que pretenda ser homologado para realizar análisis de control del dopaje deportivo en competiciones oficiales de ámbito estatal deberá cursar la correspondiente solicitud al Consejo Superior de Deportes, en la que se expongan y acrediten todas las circunstancias concurrentes al caso. El Consejo Superior de Deportes homologará dicho laboratorio, el cual, anualmente, deberá superar, además de una nueva revisión de instalaciones y restantes condiciones no analíticas requeridas para la homologación, un examen similar al de la homologación.

Los laboratorios homologados estarán obligados a suscribir el Código ético que el Comité Olímpico Internacional exige cumplir a sus laboratorios acreditados internacionalmente. En el caso de deportistas minusválidos, la adaptación federativa de nuestra legislación debe efectuarse de acuerdo con el correspondiente reglamento del International Paralympic Committee (IPC), atendiendo a las circunstancias de cada grupo de estos deportistas.

■ SANCIONES AL DOPAJE

La Ley 10/1990, de 15 de octubre, del Deporte, reconoce en su preámbulo «la necesidad de establecer instrumentos de lucha y prevención contra el consumo de sustancias prohibidas y el uso de métodos ilegales destinados a aumentar artificialmente el rendimiento de los deportistas, y esto por el perjuicio que representa tanto para la salud del deportista como para la desvirtuación del propio fenómeno deportivo». En el mismo sentido, las organizaciones deportivas internacionales intensificaron su lucha contra estas actuaciones que merecieron incluso la reacción de Instituciones como el Consejo de Europa, que impulsó el Convenio contra el dopaje, ratificado por España con fecha 1 de junio de 1992, o las resoluciones del Consejo de Europa de 3 de diciembre de 1990, relativa a una acción comunitaria de lucha contra el dopaje y de 4 de junio de 1991, relativa a la lucha contra el dopaje, incluido el uso de fármacos en las actividades deportivas.

Aunque las mejores vías para la resolución de este problema vengan de la mano de las actuaciones preventivas y sin renunciar a las mismas, es preciso establecer un sistema sancionador adecuado a la gravedad del problema.

En desarrollo del artículo 76.1.d) de la Ley del Deporte y de acuerdo con los criterios establecidos en las normas deportivas internacionales, el Real Decreto 255/1996, de 16 de febrero (BOE 58, de 7 de marzo de 1996, modificado por el Real Decreto 16/1999, de 22 de octubre) identifica las conductas relacionadas con el dopaje constitutivas de infracción y se establecen las sanciones que les corresponden, asumiendo como uno de sus objetivos establecer el marco de un régimen sancionador homogéneo que resulte aplicable a toda la organización deportiva, sin las marcadas distinciones que entre distintos deportes se detectaban hasta la fecha.

Además de definir las consecuencias de las infracciones que se establecen, se ocupa de regular los efectos en relación a las competiciones, distinguiendo si se trata de deportes individuales o de equipo y de establecer por primera vez y con claridad que la eficacia de las sanciones recaídas en este orden disciplinario producirán efectos en todo el territorio español, sin importar el orden federativo en que estaban impuestas.

El Título II se destina a fijar las fases de que se compone el procedimiento de control antidopaje, así como a definirlo, deslindándolo del procedimiento propiamente disciplinario.

Se consideran infracciones muy graves a la disciplina deportiva las siguientes:

1. La utilización de las sustancias y grupos farmacológicos prohibidos, así como de métodos no reglamentarios destinados a aumentar artificialmente las capacidades físicas de los deportistas o a modificar los resultados de las competiciones.

2. La promoción o incitación a la utilización de tales sustancias o métodos, considerándose como promoción la dispensa o administración de tales sustancias, así como la colaboración en la puesta en práctica de los métodos no reglamentarios.

3. La negativa a someterse a los controles de dopaje, dentro y fuera de la competición, cuando sean exigidos por los órganos o personas competentes.

4. Cualquier acción u omisión tendente a impedir o perturbar la correcta realización de los procedimientos de represión del dopaje.

5. La administración o utilización de sustancias o prácticas prohibidas en animales destinados a la práctica deportiva.

Las sanciones a los deportistas y a los clubes deportivos, en su caso, por la comisión de alguna de estas infracciones varía en función de la sección en la que esté incluida dicha sustancia en el listado de sustancias y métodos prohibidos. Cuando un deportista incurra por primera vez en una de las infracciones previstas en este Real Decreto le serán de aplicación, en todo caso, las sanciones mínimas establecidas en la escala correspondiente. Para la segunda infracción cometida en materia de dopaje se podrá imponer cualquiera de las sanciones previstas en la escala correspondiente, según las circunstancias concurrentes y las previsiones estatutarias de las distintas Federaciones. En caso de una tercera infracción, y con independencia de la sustancia, grupo farmacológico

o método prohibido utilizado, la sanción consistirá en la privación de licencia federativa a perpetuidad y, en su caso, la correspondiente sanción pecuniaria.

También quedan previstas sanciones a los directivos, técnicos y auxiliares, médicos, jueces y árbitros por la incitación a la utilización de tales sustancias o métodos, así como la colaboración en la puesta en práctica de los métodos no reglamentarios, y cualquier acción u omisión tendente a impedir o perturbar la correcta realización de los procedimientos de represión del dopaje.

El procedimiento del control antidopaje consistente en la recogida de muestras y/o análisis pertinentes, así como la comunicación de los resultados, consta de una fase previa y una de comunicación.

1. *Fase previa.* Se entiende por tal aquella que va desde la recogida de la muestra correspondiente hasta la realización de los ensayos analíticos que permitan terminar la existencia, en su caso, de una presunta vulneración de las normas que rigen el dopaje deportivo. La fase previa concluye con la redacción del acta en la que se recogen los resultados del análisis o contraanálisis, en su caso.

2. *Fase de comunicación.* Incluye los trámites necesarios para la notificación por el laboratorio de control de dopaje a la Federación Española correspondiente y el traslado por ésta de los resultados al órgano disciplinario competente, a fin de que se determine si existe o no infracción susceptible de ser sancionada. Igualmente, se considera incluida en este apartado la comunicación de los presuntos supuestos de dopaje de que tengan conocimiento las Federaciones Deportivas Españolas y que sus respectivos Presidentes deben efectuar a la Comisión Nacional Antidopaje. Concluida la fase de comunicación, y en el caso de que se aprecie una supuesta infracción, el órgano disciplinario competente deberá iniciar de oficio el correspondiente expediente disciplinario, en un plazo no superior a 15 días, contados a partir de la recepción en la Federación de la notificación del laboratorio de control de dopaje. La incoación del procedimiento y la resolución que ponga fin al mismo deberá ser objeto de comunicación a la Comisión Nacional Antidopaje.

La presente modificación se enmarca en la necesidad de incluir dentro del ámbito de la potestad disciplinaria deportiva a los que prescriban o suministren sustancias prohibidas, así como a cualquier componente del equipo técnico, y ello según se establezca en las normas específicas de competición de cada modalidad deportiva.

■ MUERTE EN LAS ACTIVIDADES DEPORTIVAS

El fallecimiento durante la actividad deportiva es una eventualidad relativamente frecuente y va a plantear una serie de problemas que suelen tener una repercusión más importante que los fallecimientos en otras circunstancias, si excluimos los deportes de riesgo donde la muerte forma parte del entorno habitual o de las posibilidades presentes en torno al mismo. En el resto de los casos parece un contrasentido que una actividad reconocida como un hábito saludable pueda provocar o estar ligado a un fallecimiento, que suele tener la característica de imprevisto en personas en buen estado de salud. En las muertes que se producen como

consecuencia de las actividades deportivas pueden describirse, básicamente, cuatro modalidades etiológicas: naturales, violentas accidentales y violentas intencionales (homicidas o suicidas).

La muerte durante la actividad deportiva puede tener implicaciones en los siguientes ámbitos del Derecho:

1. Derecho penal (homicidios dolosos y culposos, responsabilidad profesional, etc.).
2. Derecho civil (seguros de accidente, etc.).
3. Derecho laboral (normas de seguridad, determinación de contingencia, accidente de trabajo, etc.).
4. Derecho administrativo (infracciones a la reglamentación deportiva, responsabilidad objetiva de la administración, etc.).

Con referencia a las muertes naturales relacionadas con la práctica del deporte podemos establecer dos tipos de situaciones:

1. Muertes que se producen en relación con la actividad deportiva y que a su vez pueden ser provocadas directamente por la práctica del deporte, existiendo una relación directa causa-efecto y aquellas que tienen lugar en relación con la actividad deportiva pero existiendo una asociación con otros factores.
2. Muertes que no guardan una relación directa ni indirecta de causalidad con la actividad deportiva.

Los problemas que se deben resolver en la autopsia médico-legal radican en establecer el nexo de causalidad entre la actividad deportiva y el fallecimiento, y hasta qué punto si existe un factor predisponente éste debió ser detectado y si la omisión en su detección puede considerarse una culpa profesional o no y la intensidad de ésta.

El supuesto más frecuente en todas las estadísticas es la muerte natural desencadenada por la práctica deportiva. Aquí es necesario hacer una referencia especial a la muerte súbita. Aun siendo infrecuente, la muerte súbita de un deportista joven es siempre un acontecimiento de gran impacto social, especialmente cuando se trata de deportistas de fama internacional o de jóvenes promesas en el ámbito local. El primer caso descrito de muerte súbita en relación con el ejercicio es el de Pheidippides, soldado griego que falleció después de correr desde Maratón a Atenas en el año 490 a.C.

En España, se realizan cada vez más actividades deportivas, estimándose que en la actualidad son más de 6 millones los deportistas federados y más de 12 millones las personas que practican algún tipo de ejercicio. Aunque su eficacia sea motivo de controversia, el reconocimiento médico previo a la competición está dirigido a identificar a aquellos deportistas con mayor riesgo potencial durante la práctica deportiva. Así, en los últimos años se han identificado diferentes enfermedades cardiovasculares que cada vez con mayor frecuencia son responsables de la muerte súbita de deportistas bien entrenados o de individuos jóvenes aparentemente sanos (BORAITA y SERRATOSA, 1999).

Los principales mecanismos involucrados tienen relación con los cambios hemodinámicos y electrofisiológicos que se producen durante el ejercicio, que pueden ser diferentes según el tipo de ejercicio realizado. La actividad deportiva induce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales en el corazón directamente relacionadas con el tipo, du-

ración e intensidad del entrenamiento y con los años de práctica deportiva. Las manifestaciones clínicas dependerán en gran medida del tipo de entrenamiento realizado y de factores metabólicos y genéticos.

En los deportes en los que predomina el ejercicio dinámico con participación de grandes masas musculares, el aporte de oxígeno a los músculos se realiza fundamentalmente a partir del metabolismo aeróbico y por lo tanto se traduce en un importante aumento del consumo de oxígeno, lo que condiciona una sobrecarga de volumen sobre el ventrículo izquierdo y como consecuencia una hipertrofia fisiológica con aumento de la masa miocárdica y de la dimensión ventricular (PELLICIA y cols., 1991). Así, atletas adolescentes entrenados presentan mayor espesor de la pared ventricular izquierda comparado con adolescentes no atletas, considerándose como un importante factor de riesgo en adolescentes, la miocardiopatía hipertrófica con un espesor de la pared ventricular en el caso de varones superior a 12 mm y superior a 11 mm en el caso de mujeres (SHARMA y cols., 2002). Sin embargo, en los deportes con predominio del ejercicio estático y una demanda energética fundamentalmente anaeróbica, apenas aumentan el consumo de oxígeno y darán lugar a pocas modificaciones en la morfología cardíaca, estando los cambios hemodinámicos más relacionados con fluctuaciones de la presión arterial.

Durante el ejercicio físico se produce un aumento de las catecolaminas que se ve incrementado por el estrés que genera la competición, elevando la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Por otra parte, la estimulación simpática puede, por sí sola, favorecer la aparición de arritmias o agravar una situación de isquemia miocárdica subyacente. Los cambios ambientales extremos (humedad, temperatura, altitud, etc.) y/o el estrés que se genera en deportes con un importante componente emocional pueden incrementar significativamente la demanda miocárdica de oxígeno y el riesgo de muerte en deportistas susceptibles (FUTTERMAN y MYERBURG, 1998).

La incidencia de muerte súbita en deportistas es baja. Así, en Estados Unidos, entre 25 millones de deportistas de competición se estima que ocurren de 1 a 5 casos por millón y año. En España, según los datos proporcionados por la Mutualidad General Deportiva, entre 1994 y 1997 se registraron 191 casos de fallecimiento durante la práctica deportiva, de los que sólo 7 eran mujeres. La causa más frecuente fue de origen traumático y sólo el 10,9 % (21 casos) fueron de etiología cardíaca.

Según diferentes estudios, la edad de los deportistas no sólo condiciona la prevalencia de muerte súbita, sino también la causa del fallecimiento. Se han realizado numerosas investigaciones relacionadas con la muerte súbita y las actividades deportivas en diferentes poblaciones, como en atletas de escuelas superiores (MARON y cols., 1998), en niños que realizan actividades físicas en colegios (TAKADA y cols., 1999), corredores de maratón (MARON y cols., 1996), personal de las fuerzas armadas (RASCHKA y cols., 1999), etc.

En un grupo importante de sujetos menores de 25 años que realizan actividades deportivas las causas más frecuentes de muerte súbita son la miocardiopatía hipertrófica y la miocardiopatía ventricular derecha arritmogénica (FIRROZI y cols., 2002). Y aun siendo muy poco frecuente, existe un aumento paulatino de muertes súbitas producidas por un impacto sobre la pared torácica, sin lesiones externas en jóvenes atletas (*commotio cordis*) entre 5 y 18 años (LINK y cols., 1999).

El riesgo de muerte súbita en sujetos menores de 35 años es pequeño, estimándose que sólo 1 de cada 10 casos está relacionado con la práctica deportiva. En este grupo de edad la causa de origen cardiovascular es la más frecuente, con porcentajes que oscilan según diferentes autores americanos entre el 76 y el 85 %, siendo la miocardiopatía hipertrófica la causa más frecuente, seguida por las anomalías de las arterias coronarias. Sin embargo, estudios realizados en deportistas europeos encuentran como primera causa del fallecimiento la miocarditis o la displasia arritmógena del ventrículo derecho, probablemente porque los reconocimientos previos a la competición permiten excluir los casos de miocardiopatía hipertrófica (RASCHKA y cols., 1999b; THIENE y cols., 1999). En adultos sanos mayores de 35 años la causa más frecuente durante el ejercicio es la cardiopatía isquémica, seguida de las anomalías congénitas de las arterias coronarias, siendo responsables de un pequeño porcentaje de casos las miocardiopatías y la disección aórtica.

De todo ello se deduce que el reconocimiento antes de la práctica de un deporte está justificado teniendo en cuenta que las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de mortalidad relacionada con el ejercicio. En la población menor de 35 años el reconocimiento debe ir encaminado a detectar la miocardiopatía hipertrófica, las anomalías de las arterias coronarias y la patología aórtica. Por ello, realizar una historia clínica y una exploración física resultan insuficientes, ya que muchos de los deportistas con alguna de estas patologías presentan una exploración física y un electrocardiograma normales, una capacidad física excepcional y han alcanzado un elevado rendimiento deportivo.

Según el Centro Nacional de Medicina del Deporte del Consejo Superior de Deportes, se recomiendan dos tipos de reconocimiento: uno básico y otro avanzado. El básico estaría dirigido a conceder la aptitud para la práctica de ejercicio físico intenso y deporte recreacional o federado, y constaría de historia clínica dirigida a buscar síntomas y signos de riesgo cardiovascular, ECG de reposo y prueba de esfuerzo al menos submáxima para valorar la capacidad funcional. Si el deportista es menor de 35 años pero con antecedentes de muerte súbita en un familiar de primer grado, se le debería recomendar un ecocardiograma. Si es mayor de 35 años y con dos o más factores de riesgo coronario se recomienda realizar una prueba de esfuerzo máxima.

El reconocimiento de nivel avanzado tendría la finalidad de conceder la aptitud para la práctica deportiva en competiciones nacionales e internacionales y debería incluir una prueba de esfuerzo máxima con registro electrocardiográfico y un ecocardiograma.

La intensidad del ejercicio, la frecuencia con la que se realice ejercicio intenso, el estado de forma física, los hábitos de vida, y la presencia de alguna anomalía cardiovascular subyacente son todos ellos factores que pueden hacer que el ejercicio proteja o desencadene una muerte súbita. Para establecer unas recomendaciones sobre el nivel y tipo de deporte que se puede realizar, el médico debe tener en cuenta el estado del aparato cardiovascular del deportista, los requerimientos de cada especialidad deportiva, las condiciones en que se realice el nivel de dedicación y los riesgos asociados.

En cuanto a las muertes violentas producidas por la práctica del deporte la sistemática de la autopsia y los problemas que resolver son los mismos que en cualquier otra muerte de etiología violenta debiéndose establecer:

1. Etiología de la muerte (accidental, suicida, homicida).
2. Circunstancias del fallecimiento.
3. Consumo de sustancias prohibidas en algunas actividades deportivas.
4. Papel de las sustancias en su caso en el fallecimiento, etc.

Un caso especial es el fallecimiento en relación con el consumo de sustancias dopantes. El primer caso documentado es el de Arthur Linton que murió durante la carrera ciclista Burdeos-París (1886). Y posteriormente se han descrito otros sucesos importantes relacionados con el tema, como el caso de Thomas Hicks, vencedor en la maratón de la Olimpiada de San Luis en 1904, que murió tras dos inyecciones de estricnina, o el de Dorado Pietri, que falleció tras consumir cocaína en la Olimpiada de Londres en 1908.

El primer control antidopaje se realizó en la Olimpiada de Roma en 1960, en la que falleció el corredor ciclista K. Hensen en la carrera de los 100 km; otro corredor ciclista, Tom Simpson, murió en la subida al Mont Ventoux (1967) tras el consumo de anfetaminas. Como podemos ver, no se trata de un problema reciente, sino de una situación que comienza como consecuencia del desarrollo de la competición profesional.

La autopsia debe reunir una características básicas:

1. Completa.
2. Sistemática.
3. Adaptada a los requerimientos específicos del caso.
4. Hemos de tener en consideración la posibilidad de que puedan surgir nuevos interrogantes, por lo que se hace necesario guardar el material biológico adecuado para posteriores análisis complementarios.

Los problemas que se deben resolver en una autopsia en un presunto caso de dopaje serían los siguientes:

1. Valorar la existencia o no de dopaje.
2. Determinar la sustancia o sustancias implicadas.
3. Estimar si estas sustancias tuvieron o no relación con la muerte.
4. Determinar qué papel desempeñaron en el fallecimiento.

Podemos encontrarnos, a la hora de establecer la presencia o no de sustancias, tres supuestos claramente diferenciados:

1. Pueden haber existido los efectos y ser detectados, pero no es posible aislar ni cuantificar las sustancias (p. ej., la EPO).
2. Podemos detectar la sustancia sin que haya llegado a provocar efectos objetivables morfológicamente (primeras dosis esteroides anabolizantes).
3. Se detecta la sustancia y los efectos provocados por ésta han sido constatados.

Con relación a los efectos biológicos, existen sustancias que actúan sobre lugares diana muy concretos y que no son simulables por otros medios (estimulantes del sistema nervioso central, β -bloqueantes, etc.), o bien pueden ser efectos inespecíficos que pueden tener un origen difícilmente caracterizable; así, un desarrollo muscular puede deberse al

ejercicio, al consumo de anabolizantes o lo que es más frecuente, a ambas circunstancias.

Existen sustancias que presentan algunos efectos que pueden detectarse en un estudio histopatológico adecuado. Así, por ejemplo, los esteroides anabolizantes androgénicos unidos al ejercicio intenso pueden provocar en el corazón los siguientes hallazgos:

1. Destrucción de mitocondrias.
2. Miofibrillas aberrantes.
3. Células necróticas.
4. Disrupción de mitocondrias.
5. Disminución en la red capilar del miocito, etc.

En la autopsia de los sujetos que consumen estas sustancias se observan con cierta frecuencia pequeños focos de necrosis miocárdica, miocitos con bandas de contracción y zonas de fibrosis secundarias a las alteraciones del riego. En el caso de consumo prolongado no es infrecuente la aparición de hepatoesplenomegalia y la existencia de hipertrofia renal (LUKE y cols., 1990; HAUSMANN y cols., 1998).

De cara a la recogida de muestras tienen un interés específico en estos casos el estudio del hígado, riñón, encéfalo y corazón, debiéndose recoger para estudios complementarios en todos los casos orina, sangre, bilis, humor vítreo, pelo (permite detectar gran parte de las sustancias dopantes en el estudio toxicológico), piel y tejido muscular subcutáneo.

Dada la inespecificidad de los hallazgos la integración y la interpretación de las pruebas complementarias (histopatológicas, toxicológicas, etc.) se requiere una especial precaución y un conocimiento completo y preciso de los mecanismos de acción de estas sustancias.

Por lo tanto, los problemas esenciales de interpretación en una autopsia por muerte deportiva con posible participación de una sustancia ajena al organismo (drogas de abuso, sustancias dopantes, etc.), exigen integrar:

1. Datos analíticos positivos o negativos.
2. Efectos biológicos objetivables (específicos y/o inespecíficos).
3. Antigüedad e intensidad en el consumo.
4. Correspondencia anatomoclínica y funcional con el proceso del fallecimiento.

En los casos en que existe un seguro de vida y/o accidente resulta esencial establecer las circunstancias del fallecimiento, debido a la existencia de cláusulas de exclusión definidas en el contrato de cada seguro. Así pues, no es extraño que lesiones y/o muerte debidas a ciertos deportes de riesgo estén excluidas en muchas pólizas (submarinismo, alpinismo, etc.). PARZELLER y RASCHKA (1999) analizaron los datos de compañías de seguros en Alemania (1992-1997) y encontraron un total de 60 muertes durante las actividades deportivas, incluyendo las traumáticas y las muertes súbitas. RASCHKA y cols. (1999a) estudiaron los casos procedentes de empresas aseguradoras de accidentes deportivos, ocurridos también en Alemania durante 1981-1995, y encontraron que de 137 casos, 136 se habían producido en la práctica de artes marciales.

Por otra parte, una muerte natural puede estar cubierta por una póliza y no estarlo una muerte violenta. Como ejemplo paradigmático podemos recordar el caso del magnate británico Maxwell, en el que la diferencia entre un infarto o una sumersión definía el acceso o no a la indemnización.

Somos conscientes de la existencia de numerosos puntos escasamente desarrollados pero dadas las características del capítulo y su ubicación en un tratado de Medicina legal resultaría fuera de lugar una mayor extensión del capítulo y una mayor exhaustividad en el tratamiento de los problemas.

BIBLIOGRAFÍA

- BLANCO, E.; BURRIEL, J. C.; CAMPS, A.; CARRETERO, J. L.; LANDABEREA, J. A., y MONTES, V.: Manual de la organización institucional del deporte. Paidotribo: Barcelona, 1999.
- BORAITA, A., y SERRATOSA, L.: Muerte súbita (IV). *Rev. Esp. Cardiol.*, 52, 1139-1145, 1999.
- CARDENAL, M.: Deporte y Derecho. Las relaciones laborales en el deporte profesional. Universidad de Murcia-Gobierno vasco: Bilbao, 1996.
- FIROOZI, S.; SHARMA, S.; HAMID, M.S., y McKENNA, W. J.: Sudden death in young athletes: HCM or ARVC? *Cardiovasc. Drugs Ther.*, 16, 11-17, 2002.
- FUTTERMAN, L. G., y MYERBURG, R.: Sudden death in athletes. 26, 335-350, 1998.
- HAUSMANN, R.; HAMMER, S., y BETZ, P.: Performance enhancing drugs (doping agents) and sudden death- a case report and review of the literature. *Int. J. Legal Med.*, 111, 261-264, 1998.
- LINK, M. S.; WANG, P. J.; MARON, B. J., y ESTES, N. A.: What is commotio cordis? *Cardiol. Rev.*, 7, 265-269, 1999.
- LUKE, J. L.; FARB, A.; VIRMANI, R., y SAMPLE, R. H.: Sudden cardiac death during exercise in a weight lifter using anabolic androgenic steroids: pathological and toxicological findings. *J. Forensic Sci.*, 35, 1441-1447, 1990.
- MARON, B. J.; POLIAC, L. C., y ROBERTS, W. O.: Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 28, 428-431, 1996.
- MARON, B. J.; GOHMAN, T. E., y AEPPLI, D.: Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 32, 1881-1884, 1998.
- MEANA, J. J., y BARTUREN, F.: Drogas y deporte: farmacología del doping. Universidad de Deusto, Bilbao, 1994.
- PARZELLER, M., y RASCHKA, C.: Sudden and unexpected death in athletic club sports in federal Berlin and Brandenburg districts (January 1992-April 1997). *Versicherungsmedizin* 51, 157-160, 1999.
- PELLICIA, A.; MARON, B. J.; SPATARO, A.; PROSCHAN, M. A., y SPIRITO, P.: The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N. Engl. J. Med.*, 324, 295-301, 1991.
- RASCHKA, C.; PARZELLER, M., y BANZER, W.: Sudden sports deaths in the armed forces of Germany. *Sportverletz Sportschaden* 12, 42-43, 1998.
- RASCHKA, C.; PARZELLER, M., y BANZER, W.: 15 years insurance statistics of incidents and accident types of combat sports injuries of the Rhineland-Pfalz Federal Sports Club. *Sportverletz Sportschaden* 13, 17-21, 1999b.
- RASCHKA, C.; PARZELLER, M., y KIND, M.: Organ pathology causing sudden death in athletes. International study of autopsies (Germany, Austria, Switzerland). *Med. Klin.*, 94, 473-477, 1999a.
- SHARMA, S.; MARON, B. J.; WHYTE, G.; FIROOZI, S.; ELLIOT, P. M., y McKENNA, W. J.: Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 40, 1431-1436, 2002.
- TAKADA, K.; NAGASHIMA, M.; TAKADA, H.; SUGITA, S., y HARRELL, J. S.: Sudden death in school children. Role of physical activities and meteorological conditions. *Pediatr. Int.*, 41, 151-156, 1999.
- THIENE, G.; BASSO, C., y CORRADO, C.: Sudden death in the young and in the athlete causes mechanisms and prevention. *Cardiologia*, 44, 415-421, 1999.

VII

Medicina legal sexológica y de la reproducción

MEDICINA LEGAL SEXOLÓGICA

Dejo la denominación de Medicina legal sexológica, sistema de la de medicina legal, para referirme a las cuestiones y problemas médico-legales relativos al comportamiento sexual de la generación de 1960 con esta finalidad: dar lugar al crecimiento médico-legal de las ciencias para resolver aquellas cuestiones y problemas.

Estos surgen en relación con las ciencias del derecho civil, penal y administrativo. Su variabilidad se genera por el mutándolos a las ciencias biológicas, psicológicas y biológicas, se refieren a las ciencias de la conducta y a los hechos.

1. Delitos contra la libertad sexual.
2. Matrimonio.
3. Aborto voluntario.

Estas materias se estudian en la medicina legal sexológica.

DELITOS CONTRA LA LIBERTAD E INDEMNIDAD SEXUALES

El Código Penal argentino en su Título VII, de la Parte General, refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica.

De forma general se refieren a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica.

El primer delito de la libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica.

El segundo delito de la libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica.

El tercer delito de la libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica.

En la medicina legal sexológica se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica.

La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica.

De forma general se refieren a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica.

La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica. La libertad sexual de la persona natural se refiere a la libertad sexual de la persona natural y a la libertad sexual de la persona jurídica.

43

Delitos contra la libertad e indemnidad sexuales

M. S. Gisbert Grifo
J. A. Gisbert Calabuig

MEDICINA LEGAL SEXOLÓGICA

Bajo la denominación de *Medicina legal sexológica*, sinónimo de la de *Sexología forense* incluyen todas las cuestiones y problemas médico-legales relativos al instinto sexual y a la generación, o, para ser más precisos, las bases de conocimiento médico-biológico precisas para resolver aquellas cuestiones y problemas.

Éstos surgen en relación con los tres campos del derecho: civil, penal y canónico. Su variabilidad es grande, pero limitándolos a los más frecuentes, agrupados por su sustrato biológico, se refieren esencialmente a uno de estos tres apartados:

1. Delitos contra la libertad sexual.
2. Matrimonio.
3. Aborto delictivo.

Estas materias se estudiarán en tres capítulos sucesivos.

DELITOS CONTRA LA LIBERTAD E INDEMNIDAD SEXUALES

El Código penal español en su Título VIII, bajo esta denominación, reúne una serie de infracciones de la más variada naturaleza: agresiones, abusos y acoso sexual, delitos de exhibicionismo y provocación sexual, y delitos relativos a la prostitución. Su único punto de contacto consiste en que en todos ellos la sexualidad reprochable, es decir, el instinto sexual no controlado por la voluntad, desempeña un papel primordial en su génesis.

De forma general la redacción dada a este título en el vigente Código penal proviene de la reforma operada en 1989, que introdujo trascendentales modificaciones respecto a la situación anterior, de las cuales cabe destacar las siguientes:

1. El propio cambio de denominación con respecto a la anterior (en que se encontraban recogidos con el nombre de *delitos contra la honestidad*) supone una trascendental diferencia, ya que el bien jurídico protegido es la libertad de todas y cada una de las personas, para ejercer su sexualidad de forma libre.
2. La protección que supone para ejercer la sexualidad no sólo de las mujeres, sino también de los varones, estando ambos contemplados como sujetos activos y pasivos de los diversos delitos.
3. El perdón del ofendido no extingue la acción penal.

En la redacción dada en el Código penal de 1995, se altera de modo considerable la denominación y la sistemática de los diversos tipos delictivos, desapareciendo toda alusión a los términos tradicionales de *violación* y *estupro*, y eliminándose el delito de *rapto* (aunque este término se ha recuperado y está en vigor). Como iremos viendo, se mantiene la equiparación entre penetración vaginal, anal y bucal, y a éstas se equipara también la penetración de objetos (que en la reforma de 1989 tan sólo era un factor de agravación). En la posterior reforma parcial del Código, este título se ha modificado.

En la actualidad es uno de los problemas que tienen mayor importancia, tanto médico-legal como desde una perspectiva social. Las razones que le dan esta importancia son las siguientes:

1. Por la gran *frecuencia* con que en la práctica se instruyen expedientes policiales y judiciales en relación con estos delitos. Ello está condicionado, a su vez, por dos factores: el aumento real de las agresiones sexuales y la concienciación de las víctimas de los mismos. Efectivamente, en gran parte se ha perdido el miedo o la vergüenza que era, en muchos casos, la causa de la ausencia de denuncia e incluso de la ocultación de los hechos.
2. Por las *consecuencias* que, desde el punto de vista médico, se pueden derivar para las víctimas de estas

agresiones. Son muchas las veces que se producen lesiones muy graves que pueden dar lugar a secuelas, tanto físicas como psíquicas, con gran repercusión en la vida posterior de la víctima; incluso el atentado puede ir acompañado de lesiones que produzcan la muerte. Finalmente, tiene una gran importancia la posibilidad de que se produzca el contagio de una enfermedad de transmisión sexual.

3. Porque la *atención a las víctimas* tiene lugar en un importante número de ocasiones en servicios de urgencia, o centros de asistencia médica, donde no se dispone de personal especializado, por lo que corresponde al médico general prestar no sólo la asistencia médica inicial, sino también realizar el diagnóstico del atentado y recoger todos los elementos necesarios para la prueba pericial.
4. Por el *cambio legislativo*, al que antes se hacía referencia, que lleva consigo algunos aspectos que tienen gran trascendencia desde el punto de vista médico-legal.
5. Por las *medidas sociales*, que se concretan, especialmente, en la Ley 35/1995, de 11 de diciembre, de Ayudas y asistencia a las víctimas de delitos violentos y contra la libertad sexual, y en el Reglamento para su aplicación, el Real Decreto 738/97, actualizado por Real Decreto 429/2003, de 11 de abril.

Etiología

En la etiología de los delitos contra la libertad sexual intervienen unos factores exógenos y otros endógenos.

Factores exógenos

El ambiente social influye de manera decisiva en la producción de estos delitos. Son mucho más frecuentes en las grandes urbes (el 49,79 % de la totalidad de los expedientes judiciales abiertos en relación con atentados contra la libertad sexual corresponden a las ciudades de Madrid, Barcelona, Valencia, Palma de Mallorca y Alicante) que en el medio rural, y lo son, sobre todo, en los distritos industriales, lo que depende de la influencia negativa del entorno socioeconómico, la educación y las costumbres del ambiente inmediato. Se ha descrito una frecuencia creciente en los últimos años de los atentados en el propio domicilio de la víctima.

Se observa, igualmente, una variación estacional, con un aumento sensible de la frecuencia en los meses de primavera y verano. Incluso se ha señalado una punta horaria para estos delitos, localizada en la tarde y primeras horas de la noche.

Factores endógenos

La raza, la edad y el sexo desempeñan un cierto papel en el determinismo de estos delitos, pero la mayor importancia debe ser atribuida a la personalidad, tanto somática como psíquica, del autor. En muchos casos éste es un enfermo mental, y otras veces se trata tan sólo de taras o alteraciones psíquicas más o menos leves. A menudo, sin embargo, hay un simple defecto educativo y, sobre todo, una degeneración ética agravada, cuando no creada, por el alcohol. El papel del alcoholismo en los delitos contra la honestidad es indiscutible. Algunas estadísticas llegan a señalar la intervención del alcohol incluso en el 50 % de los casos.

En este sentido se ha realizado una clasificación de los agresores sexuales en los siguientes grupos:

1. Agresores de conducta antisocial (con historia de delincuencia no sexual).
2. Agresores sádicos.
3. Agresores explosivos.
4. Agresores sexuales enfermos mentales.

En los últimos años también se ha descrito un incremento de los casos en los que el agresor tiene cualquier tipo de relación con la víctima.

Por lo que respecta a la *edad*, posee una influencia determinante, tanto en lo referente a los autores como a las víctimas de estas infracciones. Los autores de los delitos contra la libertad sexual suelen ser de edad avanzada, muchas veces ancianos con signos manifiestos de trastornos psiquiátricos que sólo en algunos casos constituyen auténticas demencias. Las víctimas, por el contrario, predominan en los niños. Incluso se ha señalado una relación inversa entre las edades de víctima y victimario: cuanto menor sea la de aquella, mayor suele ser la de éste, en tanto que los delincuentes jóvenes atacan con preferencia a víctimas de mayor edad que la suya.

Frecuencia

La frecuencia de estos delitos es tan considerable como la de los delitos contra la integridad de las personas, aunque muchos quedan desconocidos por falta de denuncia o por la imposibilidad de establecer la prueba material de su existencia. En todo caso constituyen un motivo de constante actuación pericial; según SIMONIN, una tercera parte de todas las pericias médico-legales corresponden a hechos delictivos de esta naturaleza. En los últimos años se ha constatado un aumento en el número de delitos de este tipo que se denuncian, lo que se atribuye, más que a un aumento real, a un cambio de mentalidad en la sociedad que ha condicionado un incremento en el número de denuncias que se presentan.

Entre nosotros no existen estadísticas fiables al respecto; sin embargo, aunque tal vez no se llegue a esta proporción, sí es evidente el gran número de intervenciones médico-legales a que dan lugar.

Naturaleza

No todos los hechos delictivos comprendidos en este título del Código penal tienen repercusiones médico-legales. Por ello limitaremos su estudio a aquellas infracciones que requieren para su demostración, o para fijar sus características, la intervención pericial del médico legista. Éstas son: las *agresiones sexuales* y los *abusos sexuales*.

En el resto del título se recogen una serie de supuestos en los que también cabe la intervención médico-legal, lo que se debe, no a que su comisión deje huellas que puedan ser objeto de determinación por parte del médico, sino porque se exigen unas determinadas características de las víctimas que sí son susceptibles de ser demostradas por el perito médico.

Legislación

Capítulo 1. De las agresiones sexuales.

Art. 178. El que atentare contra la libertad sexual de otra persona, con violencia o intimidación, será castigado como responsable de agresión sexual con la pena de prisión de uno a cuatro años.

Art. 179. Cuando la agresión sexual consista en acceso carnal por vía vaginal, anal o bucal, o introducción de objetos por alguna de las dos primeras vías, el responsable será castigado, como reo de violación, con la pena de prisión de seis a doce años.

Art. 180. 1. Las anteriores conductas serán castigadas con las penas de prisión de cuatro a diez años para las agresiones del artículo 178, y de doce a quince años para las del artículo 179, cuando concurren cualquiera de las siguientes circunstancias:

- 1.ª Cuando la violencia o intimidación ejercidas revistan un carácter particularmente degradante o vejatorio.
- 2.ª Cuando los hechos se cometan por la actuación conjunta de dos o más personas.

- 3.ª Cuando la víctima sea especialmente vulnerable, por razón de su edad, enfermedad o situación y, en todo caso, cuando sea menor de trece años.
 - 4.ª Cuando, para la ejecución del delito, el responsable se haya prevalido de una relación de superioridad o parentesco, por ser ascendiente, descendiente o hermano, por naturaleza o adopción, o afines, con la víctima.
 - 5.ª Cuando el autor haga uso de armas u otros medios igualmente peligrosos, susceptibles de producir la muerte o alguna de las lesiones previstas en los artículos 149 y 150 de este Código, sin perjuicio de la pena que pudiera corresponder por la muerte o lesiones causadas.
2. Si concurrieren dos o más de las anteriores circunstancias, las penas previstas en este artículo se impondrán en su mitad superior.

Capítulo II. De los abusos sexuales.

Art. 181. 1. El que, sin violencia o intimidación y sin que medie consentimiento, realizare actos que atenten contra la libertad o indemnidad sexual de otra persona, será castigado, como responsable de abuso sexual, con la pena de prisión de uno a tres años o multa de dieciocho a veinticuatro meses.

2. A los efectos del apartado anterior, se consideran abusos sexuales no consentidos los que se ejecuten sobre menores de trece años, sobre personas que se hallen privadas de sentido o de cuyo trastorno mental se abusare.

3. La misma pena se impondrá cuando el consentimiento se obtenga prevaliéndose el responsable de una situación de superioridad manifiesta que coarte la libertad de la víctima.

4. Las penas señaladas en este artículo se impondrán en su mitad superior si concurre la circunstancia 3.ª o la 4.ª de las previstas en el apartado 1 del artículo 180 de este Código.

Art. 182. 1. En todos los casos del artículo anterior, cuando el abuso carnal consista en acceso carnal, por vía vaginal, anal o bucal, o introducción de objetos por alguna de las dos primeras vías el responsable será castigado con la pena de prisión de cuatro a diez años.

2. La pena señalada en el apartado anterior se impondrá en su mitad superior cuando concorra la circunstancia 3.ª o la 4.ª de las previstas en el artículo 180.1 de este Código.

Art. 183. 1. El que, interviniendo engaño, cometiere abuso sexual con persona mayor de trece años y menor de dieciséis, será castigado con la pena de prisión de uno a dos años, o multa de doce a veinticuatro meses.

2. Cuando el abuso consista en acceso carnal por vía vaginal, anal o bucal o introducción de objetos por alguna de las dos primeras vías, la pena será de prisión de dos a seis años. La pena se impondrá en su mitad superior si concurre la circunstancia 3.ª o la 4.ª de las previstas en el artículo 180.1 de este Código.

Concepto y clasificación

La nueva redacción del Código distingue en los delitos contra la libertad e indemnidad sexuales dos tipos que se diferencian sustancialmente por la existencia de *violencia* y/o *intimidación*, lo que define a las agresiones sexuales, o por la ausencia de estas circunstancias, pero también de *consentimiento* por parte de la víctima, que determina la existencia de un delito de abuso sexual.

Agresión sexual

El concepto de *agresión sexual* está claramente definido en el Código penal: depende de la existencia de una relación de carácter sexual no consentida que se consigue por medio de la violencia o de la intimidación.

La *circunstancia de hecho* o tipo de relación mantenida puede diferir de unos casos a otros, lo que dará lugar a los distintos supuestos contemplados en el Código: puede tratarse de un *atentado simple* (art. 178) o bien de un *atentado*

con penetración, bien se trate de un acceso carnal o bien consista en penetración anal, bucal o de objetos por vías vaginal o anal (art. 179).

Por otra parte pueden existir *circunstancias que condicionen un mayor reproche penal*, lo que dará lugar a las formas agravadas del delito (art. 180).

Resumiendo lo anterior, en el *delito de agresiones sexuales* se pueden diferenciar:

1. *Circunstancias de hecho*: cualquier acto de carácter sexual, incluyendo el acceso carnal, la penetración bucal o anal, y la penetración de objetos por vías vaginal y anal. Cabe, pues, diferenciar aquellos casos en los que la agresión consista en *penetración* (art. 179) del resto, en los que la circunstancia de hecho sería cualquier otro acto de naturaleza sexual *sin penetración* (art. 178).

2. *Circunstancias etiológicas*, a saber:

- a) Violencia.
- b) Intimidación.
- c) Circunstancias agravantes:

— Cuando la violencia o intimidación ejercidas revistan un carácter particularmente degradante o vejatorio.

— Cuando los hechos se cometan por dos o más personas actuando en grupo.

— Cuando la víctima sea una persona especialmente susceptible, por razón de su edad, enfermedad o situación.

— Cuando el delito se cometa, prevaliéndose el autor de su relación de parentesco o superioridad.

— Cuando el autor haga uso de medios especialmente peligrosos capaces de causar la muerte o cualquiera de las lesiones previstas en los artículos 149 y 150 del Código penal.

Por lo que respecta a la *naturaleza del acto sexual*, cabe diferenciar aquellos casos en los que la agresión consista en *penetración*, bien se trate de acceso carnal, penetración bucal o anal o penetración de objetos (art. 179), del resto en los que la circunstancia de hecho sería cualquier otro acto de naturaleza sexual *sin penetración* (art. 178). Veamos estos conceptos:

Acceso carnal

De acuerdo con el contenido del Código el *acceso carnal* hay que entenderlo como la penetración del pene en erección a través de la vagina, dando lugar a lo que clásicamente se ha llamado *coito vaginal*.

Uno de los elementos materiales que da nacimiento al delito de agresión sexual es el coito entre varón y mujer, debiendo entenderse que, a los efectos de este delito, basta la penetración del pene en la cavidad vaginal, no siendo necesario que sea completa ni prolongada, ni que haya eyaculación de semen en el interior de la vagina.

Aunque a los efectos jurídicos no existe diferencia entre un coito desflorador, es decir, realizado en mujer virgen, y un coito realizado sobre mujer que ya hubiera mantenido antes relaciones sexuales con penetración vaginal, las diferencias en los signos anatómicos propios de estas distintas clases de cópula obligan a estudiar por separado los corres-

pondientes de modo particular a la desfloración y los comunes a todo coito, que serán los únicos que se encontrarán en el segundo caso.

Signos de la desfloración. En las mujeres vírgenes, es decir, que no han tenido ninguna cópula carnal, existe en la línea de unión vulvovaginal una especie de membrana incompleta que se extiende hacia el centro del orificio estrechando su luz; dicha membrana se conoce con el nombre de *himen*. Dada su consistencia habitual, esta membrana es desgarrada al verificarse las primeras relaciones sexuales, constituyendo el signo capital de la desfloración.

1. Morfología del himen.

La importancia de este elemento obliga a un conocimiento más particularizado.

La conformación del himen es muy variable. No obstante, se pueden referir casi todas sus variedades a uno de los tres tipos siguientes:

- Himen semilunar.** Llamado también *falciforme*, tiene la forma de una media luna o de la hoja de una hoz, de concavidad anterior (fig. 43-1 A), cuyo borde convexo ocupa, según los casos, la mitad, los dos tercios o las tres cuartas partes del orificio vaginal. Sus dos extremos o astas se pierden insensiblemente a derecha e izquierda, aunque no es raro que se hallen casi en contacto por delante y en la línea media, constituyendo un tránsito hacia el tipo siguiente.
- Himen anular.** El himen anular o *circular* tiene, como indica su nombre, la forma de un diafragma con un agujero (fig. 43-1 B). Este orificio puede ocupar el centro o estar situado en un punto más o menos excéntrico. La anchura del anillo es variable y en los casos extremos mínimos queda reducido a un sencillo rodete.
- Himen labiado.** Se compone de dos partes laterales, o labios, separadas una de otra por una hendidura central anteroposterior (fig. 43-1 C). Cuanto más larga sea ésta, tanto más móviles son los labios himenales que pueden llegar a flotar libremente en la entrada de la vagina en los casos extremos, con lo que las relaciones sexuales pueden realizarse sin experimentar desgarrar alguno.
- Anomalías.** Han sido descritas algunas variedades de himenes atípicos, entre los que deben recordarse los siguientes:

- **Himen biperforado.** Presenta dos orificios, iguales o desiguales, yuxtapuestos transversalmente y separados entre sí por una tirilla central (fig. 43-2 A). A menudo esta disposición coincide con una vagina doble o tabicada.
- **Himen cribiforme.** El orificio único ha sido sustituido por una serie de orificios diseminados por la superficie de la membrana himenal, que ofrece el aspecto de una criba (fig. 43-2 B).
- Por último, «de algunos hechos perfectamente comprobados resulta que congénitamente puede faltar por completo el himen, hecho de grandísima importancia que siempre deberá tener presente el médico forense cuando tenga que dictaminar acerca de si una mujer ha contraído o no relaciones sexuales» (TESTUT).



Fig. 43-1. Himenes típicos: A) himen semilunar; B) himen anular; C) himen labiado.

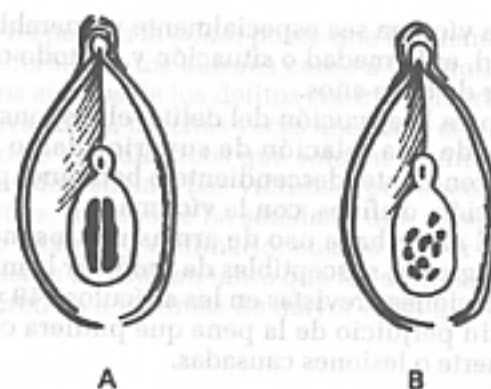


Fig. 43-2. Himenes atípicos: A) himen biperforado; B) himen cribiforme.

Cualquiera que sea la forma del himen, se distinguen en él dos bordes, uno adherente a la vagina con la que se continúa y el otro libre y que circunscribe el orificio de la membrana. Este orificio rara vez es uniforme, estando a menudo festoneado irregularmente o dentellado, y algunas veces aparece dividido en múltiples franjas, que, de ignorar esta disposición, pudieran creerse el resultado de desgarrar del himen. Esta disposición en franjas se observa con preferencia en himenes labiados.

En cuanto a la *consistencia del himen*, se observan sensibles diferencias de unos casos a otros e incluso entre las distintas zonas de la membrana. A este respecto hay que señalar que las columnas vaginales, en especial la posterior, se prolongan sobre el himen al que refuerzan a nivel de la línea media. En general, la consistencia y elasticidad de esta membrana son reducidas, lo que explica su desgarrar con ocasión de la primera cópula. Pero hay himenes carnosos, tendinosos y hasta cartilagosos, como en las vírgenes de edad (THOMOT), que ofrecen gran resistencia a la penetración del miembro viril, y, en contraste con éstos, hay himenes elásticos y dilatables que permiten el paso del pene sin desgarrarse (himenes *complacientes*, como se les ha llamado gráficamente).

2. Desfloración.

En cuanto a los signos propios de la desfloración deben señalarse los siguientes:

a) **Desgarro del himen.** El paso del pene en erección durante el coito distiende el himen más allá de su límite de elasticidad y tiene lugar, normalmente, su desgarrar. Este desgarrar va acompañado de un grado discreto de dolor y de una pequeña hemorragia, caracteres éstos muy variables según la constitución de la mujer, pero que nunca alcanzan proporciones considerables, si no hay una gran desproporción entre las partes anatómicas o una considerable brutalidad en la realización de la cópula, caso en que se producen, además, lesiones vulvovaginales.

El *número y situación* de los desgarrar del himen dependen de la forma de éste, lo que ha permitido distinguir dos variedades:

— **Desgarros típicos.** Son los que adoptan una localización y un número habitual que, para las distintas formas de himen, son:

- El *himen anular* que suele desgarrarse en cuatro puntos, dos a cada lado y simétricos entre sí (fig. 43-3 A).
- El *himen semilunar* que se desgarrar en dos puntos laterales que dejan un colgajo intermedio a nivel del refuerzo de la columna vaginal posterior (fig. 43-3 B).
- El *himen labiado* que se desgarrar de ordinario en las comisuras, unas veces sólo en la posterior, pero otras en ambas, y aun en ocasiones en la parte media de los labios himenales (fig. 43-3 C).

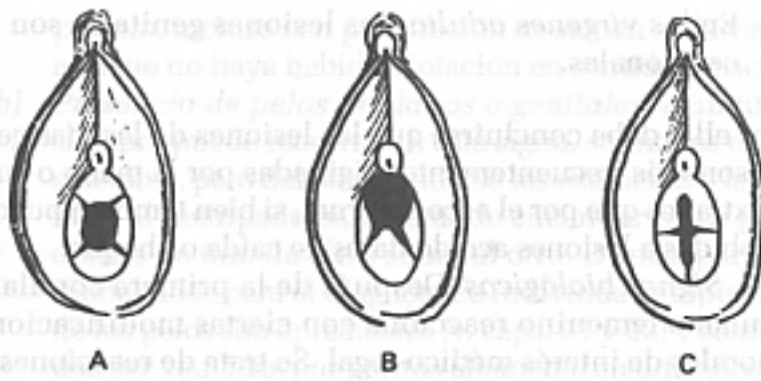


Fig. 43-3. Desgarros típicos del himen: A) himen anular; B) himen semilunar; C) himen labiado.

Para describir la localización de los desgarros suele utilizarse como referencia una esfera horaria, que se superpone idealmente al contorno himenal, indicando el número de la hora a que corresponde la localización del desgarro (fig. 43-4).

— *Desgarros atípicos.* Aunque no se trata de una regla absoluta, parece evidente por las observaciones de los autores clásicos que las localizaciones de los desgarros se sitúan con la mayor frecuencia en los puntos indicados. Por tanto, toda localización y/o número diferentes dan lugar a un desgarro atípico. En la mayor parte de los casos explican la atipia de los desgarros las diferencias en la forma, dureza y elasticidad de la membrana. Todos los autores están de acuerdo en que las variaciones en el número y localización de los desgarros carecen de significación diagnóstica.

La *profundidad* del desgarro llega de ordinario hasta el mismo borde de inserción del himen. Este dato es de importancia, pues permite distinguir los desgarros de los arañazos y divisiones incompletas, que se producen raramente en la desfloración y son más bien característicos de otro tipo de agresión. De la misma manera, después de la cicatrización de los desgarros, tiene un gran interés para diferenciarlos de las muescas congénitas, que nunca llegan a alcanzar el borde de inserción de la membrana.

El desgarro aparece al principio con los caracteres de una herida mucosa, con los bordes rojos, sangrantes, tumefactos, más o menos desiguales. La herida evoluciona con rapidez hacia la cicatrización, aunque en algunos casos se produce una ligera supuración. Los bordes del desgarro cicatrizan por separado, es decir, *no se sueldan jamás*, por lo que no se



Fig. 43-4. Esfera horaria para referencia de la localización de los desgarros del himen.

reconstituye en su integridad la forma anterior de la membrana, la cual, por consiguiente, queda ya dividida desde entonces en un número mayor o menor de colgajos, llamados *carúnculas himenales*.

La cicatrización tiene lugar en un plazo de 3 o 4 días. Muy raramente un proceso inflamatorio-supurativo retrasa este período, habiendo señalado TARDIEU casos excepcionales en que la cicatrización tardó 15 a 20 días. Una vez cicatrizada la herida, los bordes quedan ligeramente engrosados, pero sin una formación fibrosa evidente, y su aspecto ya no sufre ninguna modificación ulterior. Por ello se distinguen los *desgarros recientes*, es decir, que no han llegado aún a la fase de cicatrización completa, lo que indica que su data de producción es de menos de 4 días en los casos ordinarios, de los *desgarros antiguos*, o sea ya cicatrizados, cuya antigüedad es con seguridad superior a 4 días, pero en los que ningún carácter permite precisarla, y ello tanto si se produjo hace 15 días, 15 meses o 15 años.

Valoración médico-legal del desgarro del himen. El desgarro del himen es el signo anatómico de la desfloración. Pero tiene algunas limitaciones que es preciso tener en cuenta. Ante todo, la exploración del himen debe realizarse en determinadas condiciones para que conceda resultados positivos: la mujer debe ser colocada en posición ginecológica, con las rodillas dobladas y los muslos fuertemente separados; en estas condiciones, disponiendo de una buena iluminación, se cogen ambos labios mayores, sobre los que se ejerce una suave tracción hacia delante, al mismo tiempo que se le pide que «empuje» como en un esfuerzo de defecación. Así se dilata el orificio vulvovaginal y se despliega la membrana del himen, cuya morfología se identifica muy bien. El examen se completa explorando el borde libre de la membrana con ayuda de una sonda y, cuando se dispone de ello, da un buen resultado la utilización de un *glaiser-keen*, o varilla de vidrio que lleva una esfera luminosa en su extremo que permite pasarlo por el borde interno del himen y así observarlo por transiluminación. Se puede recurrir en casos difíciles al empleo de la colposcopia y de la colpofotografía para el examen del himen.

Es igualmente necesario recordar que ciertos hímenes, por su elasticidad, pueden resistir el primer coito y aun los sucesivos, de modo que su integridad no se opone a que haya tenido lugar la cópula. El examen del himen, comprobando su resistencia a la dilatación, se hace necesario en estos casos; si el himen no es dilatado y está íntegro, debe excluirse la violación.

A su vez, el desgarro del himen, salvo cuando es reciente, no siempre es fácil de distinguir de las muescas congénitas, puesto que no existe para el primero formación de verdadero tejido cicatrizal. Las reglas para este diagnóstico pueden resumirse así:

- Los *desgarros auténticos* llegan siempre hasta el borde adherente de la membrana, mientras que las muescas no interesan todo el espesor del himen.
- Las *muecas* suelen ser varias, disponiéndose simétricamente y adoptando un contorno redondeado; los desgarros tienen su localización típica, el contorno es anguloso y están separados por incisiones abruptas.
- Como en la cicatrización de los desgarros no hay pérdida de sustancia, si aproximamos sus bordes, se consigue que se adapten de forma casi perfecta, reconstruyendo la morfología primitiva del himen; por

el contrario, los segmentos comprendidos entre muescas congénitas no pueden hacerse coincidir, por lo que existe siempre entre ellos una solución de continuidad.

Estos caracteres no son absolutos, pero su análisis permite, en la mayoría de las ocasiones, un diagnóstico diferencial. Algunos autores han propuesto el examen del himen en la oscuridad con la ayuda de la luz de Wood, que resaltaría diferencias cromáticas entre el tejido cicatrizal y el natural en los casos de desgarró, mientras no acusaría ninguna diferencia en las muescas congénitas.

Por último, las lesiones y desgarró himenales pueden obedecer a causas distintas de la cópula. Algunas observaciones antiguas señalan que ciertas soluciones de continuidad del himen ligadas con procesos ulcerosos fueron confundidas con huellas de violación (vulvitis aftosa, ulcerosa o diftérica); el examen cuidadoso permite reconocer su naturaleza, por lo que actualmente no se describen casos de estos errores. Más corriente es la duda entre rupturas de himen de origen traumático, consecutivas a caídas sobre objetos contundentes que puedan actuar sobre los genitales, y verdaderos desgarró producidos por el coito. En cambio, no se admite que los ejercicios violentos (equitación, baile, separación brusca y amplia de las piernas) sean capaces de producir lesiones del himen. De la misma manera, existe acuerdo unánime en que las maniobras onanistas llevadas a cabo por el mismo sujeto no conducen jamás al desgarró del himen. Otra cosa sucede con los tocamientos realizados con los dedos u objetos extraños que, introducidos con cierta violencia, son capaces de producir desgarró del himen y aun otras lesiones genitales.

b) Lesiones genitales. Además del desgarró himenal, en determinadas circunstancias pueden producirse otras lesiones genitales durante el coito desflorador. Dichas lesiones obedecen en su producción a dos causas: la desproporción entre los órganos sexuales masculino y femenino, o la brutalidad con que se haya realizado la cópula. Son más frecuentes en las niñas que en la mujer adulta y, en los casos extremos, consisten en roturas o desgarró que interesan el periné, el tabique rectovaginal o incluso los fondos de saco vaginales. La enormidad de estas lesiones, a menudo origen de la muerte, hacen inexplicable que se produzcan si no se trata de criminales sádicos. En las mujeres adultas las lesiones genitales distintas del desgarró del himen son raras y apenas pasan de erosiones o ligeros desgarró perineales.

Teniendo en cuenta que el desarrollo anatómico de las partes es proporcional a la edad, podemos distinguir, por lo que respecta a las lesiones genitales, las siguientes eventualidades:

- En las *niñas menores de seis años* el coito es anatómicamente imposible, pues el ángulo subpúbico es aún muy agudo, constituyendo una verdadera barrera ósea.
- En las *niñas de seis a once años* es ya posible la cópula, pero las dimensiones de los genitales son tan reducidas que la penetración del pene de un adulto lleva aparejada la rotura del periné o incluso del tabique rectovaginal, lesiones tan graves que el agresor rara vez llega a producirlas si no es un sádico.
- De los *once años a la edad núbil* se produce la rotura del himen y son ligeras, si es que existen, las otras lesiones genitales.

— En las *vírgenes adultas* las lesiones genitales son excepcionales.

Por ello, debe concluirse que las lesiones de las vías genitales son más frecuentemente originadas por la mano o cuerpos extraños que por el acceso carnal, si bien también pueden ser debidas a lesiones accidentales de caída o choque.

c) Signos biológicos. Después de la primera cópula, el organismo femenino reacciona con ciertas modificaciones humorales de interés médico-legal. Se trata de reacciones de técnica compleja, cuya constancia no ha sido aún confirmada. Tienen un valor negativo exclusivamente, puesto que su ausencia significa que la mujer no ha tenido antes ninguna cópula carnal (virginidad biológica); en cambio, el resultado positivo indica la realización anterior del coito, pero no su número ni su antigüedad. Estaría indicado llevarlas a cabo en caso de comprobar desgarró himenales de los que se sospeche, o se alegue, que se han producido accidentalmente, por traumatismos, con exclusión de toda cópula.

Entre estos signos biológicos se ha propuesto: la comprobación de la presencia en el suero de *anticuerpos espermatóxicos* mediante una reacción de desviación del complemento (A. BINET), que aparecerían poco después del primer coito; la reacción es poco constante y de técnica delicada. VLÉS, por su parte, ha descrito modificaciones del punto isoeléctrico del suero después de la desfloración (!).

Trabajos de WEIL, RAO, HUNTER, etc. han demostrado la presencia en el plasma seminal del hombre y otros mamíferos, así como en el conejo, de un antígeno procedente de las vesículas seminales, que reviste en forma de fina película el espermatozoide. Ha sido denominado por ello *antígeno de revestimiento del espermatozoide* (*spermatozoa coating antigen: SCA*). El espermatozoide testicular no lo posee, pero cuando ha quedado revestido por el antígeno en la vesícula seminal, ya no es posible eliminarlo. El SCA posee una intensa capacidad de inmunización, siendo posible obtener por este medio anticuerpos con un elevado grado de especificidad, tanto de especie como de órgano. La reacción antígeno-anticuerpo puede demostrarse por técnicas de inmunofluorescencia, fijación de complemento y hemaglutinación pasiva (hematíes tratados con SCA obtenido del plasma seminal se revisten de una fina capa de antígeno, y en esas condiciones son aglutinados por los anticuerpos anti-SCA).

Las reacciones inmunológicas del SCA son tan sensibles que la presencia de plasma seminal en la vagina y en los genitales externos de la mujer puede ser reconocida varios días después de haber tenido lugar un único coito. Aunque se trata de técnicas altamente especializadas, tenemos aquí una vía que, con ulteriores mejoras y comprobaciones, puede permitir un diagnóstico biológico del coito con fines forenses (WEIL, WILSON y FINKLER).

3. Signos generales a todo coito vaginal.

Cuando la cópula tiene lugar en una mujer ya desflorada, no existen huellas himenales del coito. En tal caso los únicos signos que evidencian la cópula son las huellas generales que ésta deja, comunes también al coito desflorador, pero que no son constantes y cuya valoración exige gran prudencia:

- a) Presencia de espermatozoides en los genitales femeninos.** Se demuestra mediante las técnicas propias para la identificación de las manchas espermáticas (v. caps. 91 y 92). Tiene este signo el inconveniente de que sólo es factible su comprobación en los exámenes precoces. Si ha transcurrido algún tiempo, aún puede recurrirse a la investigación de manchas de espermatozoides en las ropas de la víctima o en el lugar del hecho, aunque su valor demostrativo siempre es menos concluyente (posibilidad de que las prendas manchadas procedan de otra persona). Debe recordarse también en la valoración de este signo que las maniobras impúdicas (tocamientos con el pene) pueden dar lugar a una eyaculación ante

portam, incluso con penetración de semen en la vagina, aunque no haya habido violación en sentido estricto.

b) *Presencia de pelos pubianos o genitales.* Aunque no siempre puede recurrirse a este signo, su interés es considerable, pero deben extenderse los exámenes a la víctima y al inculcado para tratar de encontrar pelos procedentes de uno de ellos sobre el otro. De otra parte, las dificultades para el diagnóstico individual y topográfico de los pelos son apreciables (v. caps. 91 y 92) y sólo pueden ser vencidas por peritos altamente cualificados.

c) *Contagio por enfermedades de transmisión sexual.* Además de constituir un grave problema epidemiológico y social, poseen el interés médico-legal de ser una prueba en potencia de la relación sexual.

El tema de las enfermedades de transmisión sexual se ha complicado en gran manera en los últimos 20 años, con la demostración de nuevas entidades clínicas susceptibles de contagiarse por esta vía. Ante todo deben recordarse las *infecciones gonocócicas* de localización uretral, vaginal y anorrectal, no raramente debidas a contactos homosexuales. Hoy se destaca asimismo la importancia de las *uretritis y vulvovaginitis no gonocócicas*, debidas al contagio por tricomonas, clamidias, ureaplasmas, etc. Siguen en importancia numérica las *trepanosomiasis* y en especial la *sífilis* con sus variadas manifestaciones clínicas, así como el *chancro blando* producido por el *Haemophilus ducreyi*. También son transmitidas por vía sexual algunas parasitosis, como la escabiosis y la pediculosis. A las anteriores deben añadirse diversas *infecciones víricas* transmitidas por vía sexual, entre las que debe mencionarse el *herpes genital*, los *condilomas acuminados*, las debidas a *citomegalovirus* y el *linfogranuloma venéreo o inguinal*, así como las diversas formas de *hepatitis* (A, B, no A no B) con frecuencia transmitidas por contagio sexual. Con todo, el mayor dramatismo por su creciente incidencia y la gravedad de su curso corresponde a las infecciones por *retrovirus*, concretamente el HTLV-III, origen del *síndrome de inmunodeficiencia adquirida* (SIDA), que con gran frecuencia da lugar a infecciones oportunistas y a cánceres secundarios: *sarcoma hemorrágico idiopático secundario* (sarcoma de Kaposi) y *linfomas* de evolución desfavorable.

Su comprobación en la víctima exige, inexcusablemente, el examen del inculcado para ver si éste padece la infección y la fase en la que se encuentra. En cualquier caso, al valorar este signo hay que tener siempre presente que el contagio venéreo puede deberse a un intento de violación o atentado pederástico no consumados, o a otras maniobras (tocamientos con el pene) sin cópula, o proceder de un contagio «inocente», por causas ajenas a todo hecho delictivo.

d) *Fecundación.* El embarazo de la víctima de una violación constituye un signo precioso. No debe olvidarse la posibilidad de una falsa denuncia y establecer si la data del embarazo coincide con la fecha en que se alega que tuvo lugar el coito.

Por otra parte, múltiples observaciones atestiguan la posibilidad de la fecundación sin coito completo (coito vulvar o vestibular), de modo que la fecundación tampoco sería demostrativa, en términos absolutos, de la violación en sentido jurídico.

4. Juicio crítico.

El estudio de los distintos signos propios de la cópula debe servir, ante todo, para ser muy prudentes en las conclusiones cuando los resultados del examen sean dudosos o solamente se comprueba alguno de los signos, faltando los restantes. En la mayoría de las ocasiones, sin embargo, resulta posible decidir si ha habido desgarramiento himenal cuando la víctima era virgen, pero siempre será prudente que el perito redacte su conclusión de una forma similar a ésta: «El himen presenta desgarramientos compatibles con los que produciría la penetración de un cuerpo rígido y duro, tal como un pene en erección».

La cópula en la mujer desflorada es de mucho más difícil diagnóstico, dadas las salvedades expuestas para los signos correspondientes; el médico debe limitarse a señalar su presencia, correspondiendo al juez decidir sobre su mecanismo de producción.

Penetración anal

Con este nombre y con los de *coito anal* y *atentado pederástico* se conoce el acceso carnal por vía rectal, con penetración del pene en erección a través del esfínter anal. El término *pederastia* ha sido utilizado, erróneamente, como sinónimo de homosexualidad, pero su significado estricto es el de introducción del miembro viril a través del ano. Quien ejecuta dicho acto es pederasta activo y el que lo tolera en su cuerpo es pederasta pasivo. La pederastia puede cometerse con hombres, niños y mujeres; en cualquier caso asume la misma consideración de delito de agresión sexual cuando su realización se lleva a cabo mediando la violencia o la intimidación.

El atentado pederástico, pues, consiste en el coito anal, cualquiera que sea el sexo de la víctima. El atentado puede ser agudo, es decir, único o repetido sólo muy escasas veces; puede asimilarse en cierto sentido a la cópula desfloradora por la naturaleza de las lesiones que resultan. Otras veces se trata de atentados crónicos, equiparables a la cópula vaginal en mujer desflorada. Los signos propios de cada una de estas variedades son distintos, pero debe anticiparse que no son constantes, por lo que el diagnóstico tiene pocas posibilidades reales de objetivación.

En el *atentado agudo* es posible encontrar las siguientes huellas:

1. *Lesiones locales anorrectales.* El paso del pene en erección a través del ano significa un traumatismo capaz de originar lesiones. Sin embargo, en la mayor parte de los casos están ausentes, porque la introducción del pene no es brusca, sino que va precedida de tentativas lentas que dilatan gradualmente el orificio anal. Quiere esto decir que la producción de estas lesiones locales depende de dos factores: *violencia* con que se ha realizado el acto sexual antinatural y *desproporción de volumen* entre las partes anatómicas.

En los casos en que la introducción del pene en el conducto rectoanal, y más concretamente a través del orificio anal, haya sido brusca y acompañada de violencia, se producirán lesiones resultantes de la forzada distensión del ano, que asumen la forma de *excoriaciones*, *laceraciones*, *desgarros* o *grietas* de la mucosa y de los pliegues radiados de la piel. Estas lesiones, al principio tumefactas y aun sangrantes, experimentan ciertas reacciones inflamatorias en los días sucesivos, que varían desde la rubicundez a la

supuración, a lo que se acompañan a veces trastornos funcionales: *parálisis del esfínter anal* con dilatación de este orificio y una disposición en embudo del ano, resultado de una contractura refleja del músculo elevador, con punto de partida en las lesiones anales, que hunde y deprime los tejidos que rodean este orificio. Otros trastornos menos fieles, por su carácter subjetivo, son el *escozor*, *dolor* o *malestar* que notan las víctimas al andar y, sobre todo, durante la defecación.

HOOBS y WYNNE, en Leeds, y BAMFORD y KIFF, en Manchester, llamaron la atención sobre el *signo de la dilatación anal refleja*, al que consideran de gran valor en los casos de abuso sexual en niños en los que ha habido una dilatación forzada del ano. Normalmente el cierre anal se consigue y mantiene con el esfínter interno que actúa de forma totalmente involuntaria. El esfínter externo, que puede contraerse voluntariamente, no puede mantener una contracción por más de 9 o 10 s. Un niño en el que el esfínter interno ha sido lesionado podrá conseguir un cierre del ano mediante el esfínter externo, pero será totalmente incapaz de mantener el cierre. Si se procede a observar el canal anal, se le podrá ver directamente dentro de la porción distal del recto.

Estas lesiones locales evolucionan, por lo general, en un plazo muy breve, de ordinario menor de 5 días. Si las lesiones han sido más extensas y las condiciones locales y generales de la víctima son desfavorables, se necesitan plazos mayores, que en los casos extremos pueden llegar a 10 o 15 días.

2. *Lesiones a distancia.* Tienen gran importancia por señalar la violencia con que se llevó a cabo el atentado. Se trata de lesiones extraanales, que se localizan en las partes genitales y regiones circunvecinas (escroto y parte superior de los muslos), y también a distancia, inferidas para vencer la resistencia de la víctima o satisfacer la pasión sádica. Aunque son muy variables, consisten de ordinario en arañazos, rasguños, excoriaciones, equimosis y heridas.

3. *Demostración del esperma en la cavidad rectal.* Es el signo más demostrativo y el único cuando hay ausencia de lesiones anales. Tiene el inconveniente de que sólo es posible comprobarlo cuando la exploración de la víctima es inmediata al atentado. Se lleva a cabo practicando un enema de limpieza y realizando la investigación en el líquido.

4. *Transmisión sexual de enfermedades.* Alguna vez la realización del coito anal se demuestra por vía indirecta, como consecuencia de la transmisión sexual de enfermedades a la víctima. Los síntomas varían según la naturaleza de la enfermedad transmitida: úlceras chancrosas, sífilomas de la región anoperineal o blenorragia rectal; en los últimos años, las infecciones víricas y, en especial, el SIDA representan las enfermedades de transmisión sexual de mayor importancia, por sus consecuencias a largo plazo y por la especificidad de su transmisión a través del coito anal. Cuando se trata de una blenorragia rectal y la víctima es una mujer, ha de comprobarse que ésta no padece una vulvovaginitis blenorragica, ya que por la brevedad del periné femenino puede mostrar un contagio rectal por el derrame de la secreción infectada desde

la vulva. De la misma forma, la presencia de condilomas planos perianales no demuestra que el contagio haya tenido origen en tal sitio, pues dicha localización es electiva para tales lesiones luéticas, cualquiera que haya sido la topografía del sífiloma inicial.

En los *atentados crónicos* sólo tienen valor diagnóstico la eventual existencia de esperma anorrectal y la transmisión sexual de enfermedades, ya que los antiguos signos de la pederastia pasiva descritos por TARDIEU (deformación infundibiliforme del ano, relajación del esfínter, formación de excrecencias o crestas, y estado inflamatorio crónico de la mucosa anal) carecen en realidad de todo valor. Sí puede tener utilidad diagnóstica la comprobación de una laxitud del esfínter anal y sobre todo de cicatrices de antiguas fisuras.

Diagnóstico de la penetración anal

Sólo es posible en el atentado agudo, cuando hay signos suficientes para objetivarlo. La demostración del líquido espermático en el conducto rectal constituye un signo de certeza, aunque por desgracia se logra pocas veces porque el examen no ha podido hacerse con la suficiente precocidad. El contagio venéreo es signo eventual cuya valoración exige mucha prudencia. Por ello, en la mayoría de las ocasiones hay que recurrir a la comprobación de las lesiones traumáticas locales y a distancia.

Cuando el cuadro lesional alcanza un cierto grado, el examen, aun superficial, lo objetiva con facilidad y rapidez. Pero, para alcanzar dicho grado, la violencia del atentado y la desproporción de las partes anatómicas han de ser considerables. Es mucho más frecuente que las lesiones sean leves y discretas, caso en que un examen superficial puede pasar por alto tales vestigios.

Se hace necesario, por tanto, que el examen de la víctima del atentado pederástico se realice con ciertos requisitos de luz, de posición y de técnica similares a los recomendados para el examen de los genitales femeninos en los casos de acceso carnal.

LACASSAGNE recomendaba la posición genupectoral, que hace sobresalir las nalgas, lo que permite reconocer mejor el orificio anal, y que un ayudante separe las nalgas aplicando una mano a cada una, empujándolas hacia fuera. A su vez, MARTÍN señalaba que este examen ocular debe ser completado siempre con el tacto rectal, único medio de reconocer la tonicidad muscular y de comprobar la parálisis del esfínter, en su caso. Una exploración con el rectoscopio constituye actualmente un complemento de gran valor en este examen. En niños puede ser aconsejable el estudio en decúbito lateral izquierdo.

Con estas precauciones es difícil que pasen inadvertidas las lesiones anales y rectales presentes, por insignificantes que sean. Su comprobación y el diagnóstico diferencial con otras lesiones espontáneas (fisura de ano) llevan a establecer el diagnóstico de una *dilatación forzada de ano*, pero no del instrumento que la haya producido, por lo que siempre habrá que tener presente la posibilidad de que se deban a maniobras de otro tipo. Su ausencia, por otra parte, no excluye el atentado pederástico, pues como ya se ha dicho, lo corriente es que el coito anal no deje ninguna huella traumática. Por ello, el resultado negativo no tiene ningún valor desde el punto de vista médico-legal.

Penetración bucal

El coito o cópula oral o bucal consiste en la introducción del pene en la cavidad bucal, tras lo cual la parte pasiva de la pareja realiza movimientos de succión, que pueden reforzarse con movimientos de avance y retroceso del miembro viril realizados por la parte activa.

Dadas las características de las estructuras anatómicas que participan en este acto, no se encuentran lesiones en la cavidad bucal ni labios de la parte pasiva de la pareja. Esto significa que no es factible un diagnóstico anatómico de esta forma de agresión sexual.

Hay, sin embargo, algunas posibilidades que pueden permitir este diagnóstico, aunque sean poco frecuentes en la práctica:

1. La transmisión a la mucosa labio-bucal de algunas de las enfermedades sexuales a las que ya se ha hecho referencia.
2. La existencia de una eyaculación en la cavidad bucal que permita realizar las pruebas biológicas de identificación.
3. La lesión del miembro viril del agresor por la dentadura de la víctima (mordedura), que podría servir para verificar la existencia de este tipo de agresión. Aunque no signifique necesariamente la demostración de la identidad de la persona que ha sido su autora, tendría el interés de ratificar la veracidad de la denuncia. Por otra parte, en algunas ocasiones, el estudio de las lesiones dentales en comparación con el moldeado obtenido de las arcadas dentarias nos ha permitido aportar datos de interés identificatorio.

Penetración de objetos

Una de las novedades más importantes que introdujo el Código penal de 1995 fue la equiparación, a los efectos de los delitos contra la libertad sexual, de la penetración de objetos al acceso carnal y a la penetración anal y bucal. Posteriormente se modificó el texto legal quedando tan sólo equiparada cuando la penetración de objetos tiene lugar por vía vaginal o anal.

Los síntomas que es posible encontrar en estos casos son los siguientes:

1. **Traumatismos locales.** Sólo se producen con mayor intensidad cuando la penetración tiene lugar con una violencia inusitada o incluso brutal. Consisten en simples desgarros del himen, en lesiones traumáticas de las vías genitales, más raras, o en erosiones, dislaceraciones o desgarros del esfínter anal o incluso de la mucosa rectal. Las lesiones tendrán mayor profundidad y extensión en función de la forma y el volumen del objeto que haya penetrado y con la violencia y brutalidad con que haya sido manejado.
2. **Vulvovaginitis traumática.** Se llama así a la inflamación irritativa vulvovaginal que sigue a ciertos tocamientos vaginales y que se caracteriza clínicamente por los siguientes signos: rubicundez, dolor, tumefacción y flujo purulento. Sin embargo, existen también vulvitis y vulvovaginitis espontáneas en niñas que viven en medios carentes de los más elementales recursos higiénicos. Por ello, para atribuirles un ori-

gen de agresión sexual debe esperarse a que evolucionen hacia la curación a fin de comprobar si ha habido lesión himenal. Este dato, unido a la posible existencia de equimosis y erosiones vulvares y perineales, es lo que indicará su etiología traumática.

3. **Presencia de restos o partes fragmentadas de cuerpos extraños** introducidos en vagina o cavidad rectal y que se rompen, quedando en su interior restos del instrumento.

Cuando esta forma de atentado o penetración se reitera, constituyendo el llamado *atentado crónico*, no suelen observarse los síntomas anteriores, habiendo descrito los autores clásicos ciertas modificaciones en las partes sexuales de las víctimas, pero en las que se ha desbordado la imaginación:

1. **Dilatación del orificio himenal**, con depresión del himen y ensanchamiento de la vagina.
2. **Desarrollo del capuchón clitorídeo** y de los labios menores.
3. **Estado marchito** de las partes genitales y su desarrollo prematuro.
4. **Formación de un infundíbulo** a expensas del conducto vulvar (THOINOT).

Otras circunstancias de hecho

Queda, finalmente, hacer referencia a aquellas otras situaciones en las que la circunstancia de hecho sería cualquier otro acto de naturaleza sexual distinto de la penetración (art. 178).

El hecho material que, en este caso, da nacimiento al delito puede ser cualquier clase de acción de naturaleza sexual, distinta a la penetración, que violente la libertad sexual de la víctima.

Desde el punto de vista médico-legal, como fácilmente se comprende, muchas acciones susceptibles de ser consideradas como agresión sexual carecen de interés práctico, ya que por su naturaleza es imposible demostrarlas de modo objetivo, escapando así a la competencia del médico legista. Reúnen, en cambio, la condición de dejar huellas biológicas en el cuerpo de la víctima, susceptibles de su investigación por el perito médico-legal, las siguientes:

1. Tocamientos realizados con el pene.
2. Tocamientos realizados con el dedo.
3. Tocamientos con cuerpos extraños sin penetración.

Como tocamientos en sentido estricto, se comprenden todos los realizados sobre los órganos genitales de las víctimas, si bien aquellos realizados con el pene en cualquier otra zona corporal de la víctima tendrán la misma consideración.

En los niños, el autor suele ser un adulto que procede a maniobras masturbatorias. En este supuesto, salvo que haya habido contaminación por enfermedades de transmisión sexual, tales maniobras no dejan huella.

En las niñas, los tocamientos, casi siempre realizados por sujetos masculinos y adultos, se realizan con el dedo, el pene o cuerpos extraños. No hay penetración en la vagina, limitándose las maniobras al exterior de la vulva. Dichas maniobras alcanzan un grado de violencia variable, que justifican las distintas lesiones que pueden encontrarse.

Los autores clásicos distinguen, en cuanto a la sintomatología de estos tocamientos, que hayan tenido lugar una sola vez, o muy pocas veces, o que se lleven a cabo de modo habitual, repetido.

Los síntomas que es posible encontrar en los casos de tocamientos únicos o escasos son los siguientes:

1. **Traumatismos genitales.** Sólo se producen cuando las maniobras tienen una violencia inusitada o incluso brutal. Consisten en simples desgarros del himen, por cuerpos extraños de volumen suficiente o superficie irregular, o en lesiones traumáticas de las vías genitales, mucho más raras.
2. **Contaminación venérea.** Es posible a través de tocamientos de las partes venéreas con instrumentos contaminados por gérmenes o virus de distinta naturaleza. En estos casos, además del examen de la víctima, con las preceptivas investigaciones bacteriológicas e inmunológicas, debe procederse al examen del instrumento con el análisis que demuestre la presencia del agente contaminante. Debe siempre tenerse la precaución de realizar una investigación similar en objetos de uso común, que puedan encontrarse en el medio en que vive el menor o la víctima implicada.
3. **Vulvovaginitis traumáticas.** A las que ya nos hemos referido antes.

Circunstancias etiológicas de las agresiones sexuales

Para que el acceso carnal, la penetración anal o bucal y la penetración de objetos constituyan agresión sexual, han de tener lugar una serie de varias circunstancias etiológicas, concretamente señaladas en el texto legal, que dan lugar a las diferentes variedades delictivas (*genérica y agravada*), a cuyo estudio pasamos a continuación.

Violencia

Las violencias físicas que llegan a vencer la resistencia de la víctima constituyen la forma más frecuente e importante de atentar contra la libertad sexual cuando se trata de una víctima de edad adulta.

La violencia debe entenderse como el uso de la fuerza física que actúa sobre el cuerpo de la víctima, cuando es suficiente e idónea para conseguir el fin propuesto.

Se plantea aquí la cuestión de la *resistencia que opone el sujeto pasivo*: no se requiere que sea desesperada; basta con que sea real y decidida, y que exteriorice inequívocamente la voluntad de la víctima contraria a la realización del acto sexual. Entre la aplicación de la fuerza y el acceso carnal debe existir una relación de causa-efecto, que llega a doblegar la voluntad de dicha víctima.

Este uso de fuerza da lugar, en muchas ocasiones, a lesiones tan evidentes que no plantean problemas durante el reconocimiento y posterior valoración médica. Pero en ocasiones no da lugar a lesiones o éstas son de poca trascendencia, lo que nos permite decir que no es necesario, para que se cumplan las condiciones del delito, el hallazgo de dichas lesiones.

Habría que diferenciar, en este sentido, entre las lesiones que han sido llamadas «necesarias» para la realización del

delito y aquellas que no lo son y que no tendrían como objetivo doblegar la voluntad de la víctima, sino que encontrarían su razón de ser en otros factores: como el sadismo, el ánimo vejatorio, la venganza, suprimir a la víctima, etc. En este sentido se puede decir, como establece la sentencia del Tribunal Supremo de 1 de octubre de 1985, que estas lesiones no quedarían, si existen, absorbidas por el tipo de la violación, sino que serían objeto de sanción independiente.

La violencia da lugar a la producción de diversas lesiones en la víctima, cuya comprobación por el perito médico objetiva la existencia del delito. Tales lesiones pueden recaer en los órganos genitales, y a ellas nos hemos referido ya. Pero otras veces radican fuera de los órganos genitales; sus móviles más corrientes y la naturaleza de las lesiones son:

1. **Vencer la resistencia de la víctima.** Consisten en equimosis y arañazos en brazos y muñecas, miembros inferiores por encima de las rodillas, parte superior de los muslos, ambos lados de la cadera y hombros, y omoplatos. También se pueden producir contusiones y heridas contusas en cuello y cabeza, por ser éstos una localización altamente intimidante por vivenciarse tales lesiones como de grave amenaza para el sujeto.
2. **Acallar los gritos de la víctima.** Para esto se hace presión sobre el cuello hasta que se produzcan síntomas de asfixia o se obturen los orificios respiratorios, fundamentalmente la boca. Se producen así estigmas ungueales en cuello, boca, nariz y resto de la cara.
3. **Suprimir la víctima.** Con el fin de que no pueda dar testimonio del crimen de que ha sido objeto ni de su autor. Las modalidades de este atentado son muy variadas: tentativas de estrangulación, sumersión, heridas por instrumentos cortantes, incisopunzantes o contundentes, o de cualquier otra naturaleza, dando lugar a las correspondientes clases de lesiones.
4. **Satisfacer la pasión sádica.** Y en este sentido la variedad de lesiones que se pueden encontrar es muy diversa.

Además encontramos, al igual que en otras variedades de atentado sexual, lesiones de significación erótica, como son *sugilaciones* de diversas localizaciones y *hematomas*, *erosiones*, *excoriaciones* y lesiones por *mordeduras* localizadas en zonas erógenas.

Cuando el reconocimiento es precoz, la demostración de las violencias físicas propias del uso de la fuerza, a través de las lesiones que producen, no suele plantear mayores dificultades. El perito hará el diagnóstico y valoración médico-legal de dichas lesiones, según las normas que se han expuesto en los capítulos correspondientes a Patología forense.

Uno de los fines de este diagnóstico es el de excluir falsas alegaciones en cuanto al origen de las lesiones e incluso de autolesiones que después se pretenden pasar como prueba de las violencias condicionadoras de la violación. El perito médico-legal debe tener presente que en este campo, como en otros, de la Medicina legal, cabe la posibilidad de falsas denuncias.

En esta valoración deberán tomarse en consideración situaciones concretas especiales, en las que existe una evidente violencia sin que queden huellas en forma de lesiones. Así sucede cuando una determinada circunstancia impide defenderse a la víctima, con lo que el violador domina

con facilidad su resistencia, con muy escaso uso de fuerza. THOINOT reproduce en su obra tres casos muy demostrativos de cómo tiene lugar esta posibilidad.

He aquí uno, a título de ejemplo: una joven aldeana acababa de hacer un montón de hierba, envolviéndolo luego en una tela. Entonces se echó hacia atrás, acostándose prácticamente sobre el fardo, a fin de pasar los brazos por los tirantes de la tela para levantarlo. En este momento fue sorprendida por un individuo, que la violó sin que pudiera oponer la menor resistencia.

Intimidación

Por lo que respecta a la intimidación debe entenderse como una amenaza de palabra o de obra de causar un daño injusto, posible y presente, que infunde miedo en el ánimo de la víctima y que ha de revestir la suficiente entidad para vencer su resistencia. Es decir, se trata de una amenaza eficaz, frente a una persona más o menos vulnerable. Señalaba VILLANUEVA que, a su juicio, lo importante, más que la amenaza en sí, es la forma en que la víctima la vivencia. En cualquier caso, la amenaza debe estar ligada al acceso carnal, también por una relación de causalidad.

Lo más normal es que la intimidación no deje estigmas en la víctima o que, si existen, sean mínimas. Ahora bien, en ocasiones un hallazgo médico, como puede ser la existencia de excoriaciones o simples erosiones a nivel cervical o precordial, indicadoras del roce superficial de una navaja o de la presión ejercida por los dedos, puede tener gran trascendencia desde el punto de vista médico-legal por señalar la existencia de una acción altamente intimidatoria.

Debemos insistir, con todo, en que la inexistencia de lesiones traumáticas no puede justificar, en modo alguno, que se descarte la posibilidad de que efectivamente haya tenido lugar una agresión sexual.

Circunstancias agravantes

El artículo 180 del vigente Código penal establece un aumento de la pena cuando el delito contra la libertad sexual se realice bajo determinadas circunstancias, a saber:

1. Que la violencia o intimidación ejercidas revistan un carácter particularmente degradante o vejatorio.
2. Que los hechos se cometan por dos o más personas actuando en grupo.
3. Que la víctima sea una persona especialmente vulnerable por razón de su edad, enfermedad o situación.
4. Cuando el delito se cometa prevaleciendo de su relación de superioridad o parentesco, por ascendiente, descendiente o hermano por naturaleza, por adopción o afines de la víctima.
5. Cuando el agresor haga uso de armas o medios especialmente peligrosos susceptibles de producir la muerte o cualesquiera de las lesiones previstas en los artículos 149 y 159, sin perjuicio de la pena que pudiera corresponder por la muerte o lesiones causadas.

Si concurren dos o más de las anteriores circunstancias, las penas de este artículo se impondrán en su mitad superior.

Entre estas circunstancias agravantes las comprendidas en los números 1, 2 y 4 quedan fuera de la competencia del médico perito, mientras que las incluidas en los números 3 y 5 tienen un sustrato biológico que puede ser objeto de una valoración médico-legal. Limitándonos a estas últimas pueden hacerse los siguientes comentarios:

1. *Edad.* En la redacción del Código y en lo que se refiere a las agresiones sexuales no se especifica una edad con-

creta (como pasaba antes en la violación y como sigue pasando en la actualidad en lo que se refiere a los abusos sexuales), pero aun a pesar de ello el médico perito podrá ser requerido alguna vez para determinar la edad de la presunta víctima de una agresión sexual si no existe documento auténtico (inscripción del nacimiento en el Registro civil) que la acredite. Véase a este respecto el capítulo 92 de esta obra.

2. *Enfermedad.* Por lo que se refiere a la especial susceptibilidad en razón de la existencia de una enfermedad, cabe suponer que el legislador quiere hacer referencia a aquellas situaciones que suponen una especial limitación de la víctima en cuanto a sus posibilidades de defensa, lo que sucedería, por ejemplo, en casos de paraplejías, tetraplejías, otras afecciones neuromusculares, etc. En cualquier caso se trata, desde nuestro punto de vista, de la realización de un diagnóstico clínico, correspondiendo al juzgador el establecimiento de si ese proceso en concreto, con las particularidades que presente en la víctima, la hace o no especialmente susceptible.

3. *Medios peligrosos.* Finalmente, por lo que se refiere a la aplicación de medios especialmente peligrosos susceptibles de causar la muerte o las lesiones de los artículos 149 y 150, se trata de establecer la naturaleza de las lesiones que presente la víctima, su localización, gravedad, mecanismo de producción, etc., de nuevo siguiendo los procedimientos diagnósticos generales a la Patología forense.

Abusos sexuales

Tal como hemos señalado los abusos sexuales están recogidos en el Código penal en los artículos 181 a 183 y la diferencia esencial con respecto a las agresiones sexuales es que en este caso nunca habrá violencia ni intimidación.

Lo que caracteriza, pues, a este delito es que la relación sexual tiene lugar sin que exista un consentimiento expreso por parte de la víctima.

Así pues, en lo que se refiere a la *circunstancia de hecho* que dé lugar al nacimiento del delito, caben las mismas posibilidades que en el caso de las agresiones sexuales:

1. De acuerdo con el artículo 182 y segundo párrafo del 183, pueden ser: acceso carnal, introducción de objetos por vías vaginal o anal, y penetración bucal o anal.
2. En el caso del artículo 181 y segundo párrafo del artículo 183, cualquier otro acto de naturaleza sexual.

En consecuencia, los elementos que nos permitirán el diagnóstico médico-legal a este respecto serán los señalados en el apartado anterior.

En cuanto a las *circunstancias etiológicas* las contempladas en la legislación son las siguientes:

1. Que la víctima sea menor de trece años.
2. Que se halle privada de sentido.
3. Que se realice el delito abusando de su trastorno mental.
4. Que el consentimiento se obtenga prevaleciendo el culpable de una situación de superioridad manifiesta que coarte la libertad de la víctima.

5. Que el delito se cometa prevaleciendo el autor de su relación de parentesco, por ascendiente, descendiente o hermano, de la víctima.
6. Que la víctima sea persona especialmente vulnerable por razón de su edad, enfermedad o situación.
7. Que intervenga engaño cuando la víctima sea mayor de trece años y menor de dieciséis.

Como podemos observar entre estas circunstancias tan sólo algunas tienen un sustrato biológico o médico y de ellas la mayor parte han sido analizadas a propósito de las agresiones sexuales, por lo que sólo pasaremos al estudio de las circunstancias de privación de sentido y del abuso de su trastorno mental.

Privación de sentido

Diversos estados, naturales unos y patológicos otros, conducen a la pérdida del sentido. Una persona en esta situación está imposibilitada para consentir, por lo que cualquiera de los actos a los que nos venimos refiriendo, realizados en tal momento, constituye abuso sexual. Los casos más frecuentes, en la práctica, son:

1. *Estados patológicos.* Parálisis, comas, síncope, crisis epiléptica, etc. dan lugar a la pérdida de sentido, permitiendo el coito sin que la víctima tenga conciencia del acto, ni pueda resistirse.
2. *Estados de sueño.* Se ha alegado el sueño como justificación de un delito de violación. Han de distinguirse, a este respecto, dos supuestos: si el sueño es patológico, se trata en realidad de un coma, aunque superficial, y entra en el apartado anterior, correspondiendo al perito determinar la verdadera naturaleza de la causa y su profundidad. Si el sueño es normal, nunca alcanza la intensidad suficiente para que la víctima sufra el coito sin apercibirse. Por ello debe excluirse que tenga lugar esta circunstancia en el caso de mujeres vírgenes y solteras. En cambio, cuando se trata de mujeres casadas, acostumbradas al coito, puede aceptarse que lo consientan por atribuirlo al marido, sin llegar a tener una conciencia totalmente despierta, circunstancia aprovechada por un extraño para satisfacer su deseo. Todas las observaciones de violación ocurridas en estas circunstancias son muy antiguas, y algunas carecen de las garantías necesarias para convencer de su autenticidad.
3. *Narcosis.* Se ha aducido en ocasiones la narcosis como justificación de la que se dice víctima de una violación. No existe duda de que la narcosis deja al anestesiado en estado inconsciente, pero en la práctica es muy poco probable que tenga lugar bajo sus efectos un delito de esta naturaleza. La narcosis con anestésicos no se hace ordinariamente en una clínica o consultorio particular; tiene, además, un período de excitación, en el cual la paciente suele gritar, quitarse la mascarilla, moverse violentamente, etc., todo lo cual dificulta considerablemente la realización de una relación de tipo sexual. Lo habitual es que la narcosis se haga en una clínica quirúrgica, con enfermeras, ATS, monjas; prácticamente es imposible que todos se hayan puesto de acuerdo para atentar sexualmente contra una persona durante el

sueño narcótico. Por ello, en todo caso de esta alegación debe plantearse la posibilidad de que se trate de una falsa acusación o de una elaboración deliriosa de las seudopercepciones que se producen a menudo durante la fase de excitación inicial de la narcosis.

Es posible la utilización de derivados barbitúricos y otros hipnóticos, de acción rápida y profunda, aunque poco duradera, para conseguir un sueño en el que se consiga satisfacer los deseos lúbricos: su administración por vía intravenosa facilitaría la realización de la narcosis y, por consiguiente, del delito, si puede llegar a demostrarse.

4. *Hipnosis.* También ha sido invocada muchas veces con el mismo fin que la anterior circunstancia; pero respecto a su posibilidad práctica, hay que hacer algunas consideraciones. En efecto, en la hipnosis deben distinguirse tres períodos:

- a) En el primero, *hipnosis superficial*, la persona hipnotizada obedece al hipnotizador, pero sólo en aquellas cosas que le son gratas, o al menos que no repugnan íntimamente al hipnotizado o pongan en peligro su integridad y su vida.
- b) Durante el segundo período, o *cataléptico*, hay una contracción catatónica de los miembros que hace materialmente imposible la realización del coito.
- c) El *tercer período de la hipnosis* se caracteriza por la resolución muscular y la pérdida de la voluntad. En esta fase se puede conseguir del hipnotizado lo que se quiera, pero para llegar a ella es necesario que el sujeto haya sido hipnotizado repetidas veces y siempre por el mismo individuo. No se trata, pues, de una experiencia única y, por tanto, la presunta víctima ha tenido ocasión de conocer el «riesgo» que corría y que no evitó.

De acuerdo con estas consideraciones, la literatura médico-legal no contiene ningún hecho probado de violación durante el estado de hipnosis. La peritación médico-legal, que a primera vista puede parecer muy compleja, se reduce en la práctica a resolver si es posible que las cosas hayan sucedido como se pretende, lo que suele simplificar sensiblemente la misión.

5. *Otros estados.* No haremos más que citar el sonambulismo, estados crepusculares histéricos, desdoblamiento de la personalidad, etc., que se mencionan en los clásicos de la Medicina legal, pero que en realidad son totalmente incompatibles con la realización de una cópula sin que el sujeto recupere la conciencia. Son tan sólo excusas vulgares para justificar un coito realmente consentido.

La privación de sentido o, lo que es lo mismo, de conocimiento puede llevar consigo que una persona sea sometida a una relación sexual sin que tenga posibilidad alguna de expresar, siquiera, su negativa. Diversas situaciones patológicas, los estados de sueño muy profundo, normalmente patológico, de narcosis o de hipnosis, así como la acción del alcohol o de otras sustancias psicoactivas, han sido discutidos por muchos autores y, en cualquier caso, plantean severos problemas al médico legista en cuanto a su peritación, ya que exige el diagnóstico y el estudio médico-legal del cuadro presentado.

Por lo demás, en ocasiones, el tiempo transcurrido entre los hechos y el reconocimiento es muy prolongado, con lo

que incluso existirán dificultades para poder realizar con aprovechamiento análisis complementarios.

Abuso de un trastorno mental

Esta circunstancia es equivalente a la *enajenación* contemplada en la reforma de 1989 y se refiere a la existencia de perturbaciones mentales en la víctima que le priven del conocimiento necesario para consentir, es decir, que anulen su libertad sexual, con lo que la realización de cualquier actividad de tipo sexual se constituye en circunstancia etiológica de abuso sexual. En el capítulo de Psiquiatría forense se analiza con amplitud la influencia de la enfermedad mental en la imputabilidad y en la capacidad civil, lo que puede trasladarse a la valoración de esta circunstancia.

En la práctica, el trastorno mental que da lugar a la existencia de este delito de violación está constituido casi siempre por la *oligofrenia*, cuando el déficit intelectual equipara a la víctima a niños menores de 13 años, por lo que no puede comprender la naturaleza y alcance del acto que se le solicita. Según la doctrina jurisprudencial española, la oligofrenia que anula la razón, a los efectos de este delito, es la que se corresponde con el trastorno de desarrollo grave y moderado, pero nunca la leve. Incluso cuando se trata de casos moderados, existen discrepancias sobre si debe considerarse totalmente «privada de razón» (según la expresión que acuñaba el texto derogado). A este respecto, si bien podría admitirse la duda en los grados menos acusados (los más próximos a la debilidad mental), ello no es aceptable nunca en los grados profundos, en los que la incapacidad para conocer es plena.

En estos casos el perito médico debe proceder a una valoración precisa del grado de déficit intelectual, mediante toda clase de métodos exploratorios, psicométricos y clínicos, así como al estudio de la biografía patológica de la víctima. Con estos resultados al tribunal corresponde decidir en cada caso si el déficit intelectual debe valorarse como «trastorno mental».

En esta circunstancia, tal como aparece redactada en el texto legal vigente, hay un condicionamiento que representa en la práctica una dificultad interpretativa. En efecto, el Código se refiere al «abuso del trastorno mental». Hay en esta frase dos componentes: la existencia de un trastorno mental en la víctima y que el autor del delito abuse de esta circunstancia. El primer punto ha sido analizado en los párrafos anteriores; el segundo es de la competencia del tribunal que debe dilucidar en cada caso de especie si ha habido «abuso».

Este término, según el *Diccionario de la Lengua Española*, equivale a «hacer objeto de trato deshonesto a una persona de menor experiencia, fuerza o poder», lo que parece llevar implícita la circunstancia del conocimiento previo de que en la víctima existe tal condición, de la cual se abusa para la propia satisfacción sexual. Si las circunstancias de la víctima no hacen evidente tal condición y el acceso carnal surge de forma espontánea, incluso a incitación de la víctima, el tribunal se encontrará con dificultades en la interpretación del acto como delictivo.

Aunque menos a menudo, también da lugar a la misma consecuencia jurídica toda enfermedad mental, aguda o crónica, cuya profundidad y/o naturaleza sean suficientes para anular la inteligencia y la voluntad (demencias orgánicas, esquizofrenias, desarrollos delirantes), estado éste en el cual no existe consentimiento.

Peritación médico-legal

Los objetivos que, desde el punto de vista médico-legal, debe cubrir una pericia médico-legal en un delito contra la libertad sexual son los siguientes:

1. Evidenciar los hechos (acceso carnal, penetración bucal o anal, penetración de objetos, otros actos de naturaleza sexual).
2. Analizar las circunstancias (uso de fuerza o intimidación, medios utilizados, etc.).
3. Aportar datos que permitan identificar al culpable (y en su caso establecer las bases de su imputabilidad).
4. Valorar la situación psicológica del sujeto pasivo (trastorno mental, privación de sentido).

Además se debe llevar a cabo, en gran número de ocasiones, una función asistencial que depende del estado de la víctima y/o del autor en el momento en que se lleve a cabo el reconocimiento y de las circunstancias en que se realice el mismo.

La sistemática más adecuada para llevar a cabo este reconocimiento abarca tres aspectos:

1. Reconocimiento de la víctima.
2. Reconocimiento del autor.
3. Reconocimiento del lugar de los hechos.

Reconocimiento de la víctima

1. Historia o anamnesis

Se recogerán todos los datos referentes al atentado sexual: hora y lugar de los hechos, vía de acceso, otras violencias físicas y psíquicas, cómo se defendió y qué lesiones le pudo producir al agresor o agresora, si hubo eyaculación o no, si después se lavó o no, qué hizo después, si se cambió o no de ropas, número de agresores, actitud de la víctima, así como el tiempo transcurrido desde la última relación sexual consentida, todo ello procurando reflejar lo más fielmente posible las manifestaciones hechas por el reconocido o la reconocida.

Esta anamnesis se complementará con una historia ginecológica suficiente: historia menstrual, uso de anticonceptivos, en el caso de que la víctima sea una mujer, y con una historia psiquiátrica, así como con cualquier otro antecedente que pueda ser de interés.

2. Examen médico

Este examen médico debe ser detenido y minucioso. En un primer momento se valorará el aspecto general de la víctima: estado de las ropas y cabellos, talla y peso, existencia de marcas de venopunción, etc. Posteriormente se deben abarcar los siguientes aspectos:

1. *Reconocimiento ginecológico, genitoanal o bucal*, valorando la existencia de traumatismos, así como su naturaleza, tipo e intensidad, y la existencia de secreciones (que pueden ser propias o del agresor), su cantidad, color y olor, ampliando este estudio a la parte superior de los muslos y, en el caso de que se trate de una agresión por vía oral, al resto de la cara, sobre todo a las zonas periorificiales.

Dicho reconocimiento se debe realizar siempre extremando la rigurosidad, utilizando la luz y los medios instrumentales necesarios. En el caso de la penetración por vía anal a veces es necesaria o conveniente la realización de un examen endoscópico, incluso bajo anestesia.

2. **Reconocimiento físico extralocal**, en el que se estudiarán las lesiones traumáticas, así como su localización, naturaleza, tipo e intensidad, y la existencia de manchas de sangre, esperma o de otro tipo. Es de gran interés el estudio de las uñas, donde pueden haber quedado restos de la piel del agresor, así como el dorso de la mano y el cuero cabelludo en los casos de agresión por vía bucal. Además, se puede recurrir, en el caso de que existan signos de mordeduras, a tomar un molde de éstas por medio de material plástico, que permitirá compararlo con el obtenido de los dientes del presunto autor, cuando éste sea detenido.

3. **Reconocimiento psíquico**, en el que se haga una primera valoración de la repercusión que, a este nivel, haya podido tener la agresión o de la existencia de enfermedades psiquiátricas desconocidas con anterioridad o que se encuentren en fase aguda en el momento de la exploración.

A efectos de que el resultado de la exploración pueda ser totalmente aprovechado en la instrucción sumarial es conveniente la realización de fotografías de todos aquellos hallazgos que se consideren de interés.

3. Recogida de muestras para estudios biológicos

Se debe hacer:

1. Una **búsqueda de esperma** en el área vaginal, anorrectal u orofaríngea, según los casos, que se debe complementar con la recogida de todas las secreciones o manchas encontradas a distancia. La toma de muestras se debe hacer extremando las precauciones en lo que a contaminación se refiere; sobre todo, cuando la toma es vaginal, se debe tener especial cuidado en no resregar el escobillón en vulva o en labios menores al introducirlo o sacarlo de la vagina, porque se podría contaminar muy fácilmente. Debe recordarse que la presencia de espermios o líquido seminal puede comprobarse hasta 48 h después de la eyaculación.

Cuando se trate de un coito bucal, se debe hacer una limpieza dental tanto en la cara anterior como en la posterior. Es factible encontrar espermios hasta 8 h poscoito.

En el caso de que la víctima sea un varón, se debe realizar una toma de muestras en el glande y, sobre todo, en el surco balanoprepucial, ya que es posible el hallazgo de células vaginales.

2. Una **búsqueda sistemática de enfermedades de transmisión sexual**.

3. **Pruebas de embarazo**.

4. Tratamiento

Debe incluir los siguientes aspectos, teniendo siempre en cuenta los resultados del examen realizado:

1. Sedación o tratamiento psiquiátrico de urgencia.
2. Tratamiento médico o quirúrgico de las lesiones existentes, tanto genitales como extragenitales, incluyendo una profilaxis antitetánica.
3. Prevención de las enfermedades de transmisión sexual.
4. Prevención de un posible embarazo.

5. Recogida de elementos de prueba

Para el médico no especialista, es de interés insistir en la importancia que tiene su colaboración en la investigación del delito con la recogida de los distintos objetos que, tras ser convenientemente analizados, sirvan de elementos de prueba. Esto se refiere tanto a la ropa que llevaba la víctima en el momento de la agresión como a la ropa de la cama en la que se ha llevado a cabo la primera exploración, partículas que pudieran provenir del lugar donde se produjeron los hechos, los posibles restos de piel encontrados en las uñas, vello púbico, pelo de cabeza y cuerpo, manchas que pudiera presentar en la superficie cutánea, etc. Asimismo, puede ser de gran valor obtener una muestra de sangre y otra de saliva a efectos de llevar a cabo las pruebas de identificación en su caso.

Todos estos objetos deben ser recogidos, cuando sea posible, incluso antes del reconocimiento médico a efectos de evitar pérdidas de los mismos; la forma más adecuada de realizar esta recogida es desnudando a la víctima sobre una sábana.

Una vez recogidos todos los indicios, deben ser adecuadamente reseñados y envasados, de tal manera que no sufran deterioro antes o durante el transporte, así como custodiados hasta que éste se lleve a cabo.

Una vez finalizada la totalidad de la exploración y de los estudios subsiguientes, se debe intentar contestar a las siguientes preguntas:

1. ¿Hay evidencia médica que confirme las alegaciones de la víctima?
2. ¿Ha tenido lugar un coito recientemente?
3. ¿Hay evidencia del empleo de violencia o de intimidación?
4. ¿Hay evidencia del empleo de drogas para conseguir la privación del sentido?
5. ¿Hay trastornos mentales? ¿En qué grado? ¿Fue válido el consentimiento?
6. ¿Son coherentes los hallazgos con la historia contada?
7. ¿Se ha producido embarazo o contagio sexual?

Es imprescindible llevar a cabo el estudio de una manera sistemática. Por ello, se incluye al final de este capítulo un protocolo para facilitar el reconocimiento de las víctimas de este tipo de delitos.

Reconocimiento del autor

En la práctica no es frecuente que se lleve a cabo inmediatamente después de los hechos, por lo que muchas veces se pierden elementos que podrían ser de gran importancia como indicios. Los objetivos de este reconocimiento son:

1. Evidenciar la existencia de signos del coito.
2. Evidenciar la existencia de signos de lucha.

3. Buscar elementos de identidad, tanto para comprobar los que pudiera haber dejado sobre la víctima como a efectos de posibles estudios posteriores de paternidad.
4. Valorar su estado psíquico.

La sistemática adecuada que podría en cierto modo asimilarse al de la víctima incluirá los siguientes apartados:

1. Historia o anamnesis

En ella los aspectos más interesantes son los que hacen referencia a la existencia de trastornos psiquiátricos crónicos, entre los que son de particular importancia el alcoholismo o las alteraciones de conducta, la existencia de enfermedades de transmisión sexual y la presencia de patología orgánica que condicione una impotencia u otros trastornos de la esfera genital.

2. Examen médico

Debe abarcar aspectos diferentes:

1. **Reconocimiento físico.** En él deben estudiarse las lesiones que hayan podido ser producidas por la víctima durante la agresión, como consecuencia de las acciones de tipo defensivo, si éstas han tenido lugar, a efectos de valorarlas adecuadamente. Entre las lesiones más frecuentes se encuentran estigmas ungueales, equimosis, erosiones y mordeduras, todo ello de localización variable, aunque predominan en cara, manos, extremidades inferiores y órganos genitales.

También debe realizarse un estudio minucioso en cuanto a la existencia de manchas biológicas o no biológicas que tengan relación con el delito y sobre todo, en cuanto a las primeras se refiere, manchas de secreciones provenientes de la víctima.

2. **Reconocimiento psiquiátrico.** Se llevará a cabo una primera valoración del estado psíquico del agresor, valorando la existencia de cuadros agudos, o de crisis agudas que aparezcan en el curso evolutivo de una enfermedad crónica, y estados de intoxicación.
3. **Estudio de patologías orgánicas concretas** que tengan una relación directa con la esfera genital.

3. Recogida de muestras

Al igual que en el caso de la víctima, debe procederse con la mayor celeridad posible a esta recogida de muestras, lo que impedirá que se pierdan pruebas de gran interés judicial. Debe comprender los siguientes aspectos:

1. Recogida de manchas tanto biológicas como no biológicas.
2. Búsqueda sistemática de enfermedades de transmisión sexual.
3. Estudio de espermatozoides y su movilidad en el líquido seminal.
4. Recogida de los elementos de prueba

Se debe recoger la ropa, pelos y vello púbico, saliva y sangre para determinaciones identificativas, etc. También puede ser de importancia, si el reconocimiento es muy precoz, rea-

lizar una búsqueda de células vaginales, que se debe llevar a cabo en el glande y en el surco balanoprepucial.

Examen del lugar de los hechos

Tiene como objetivo, fundamentalmente, la búsqueda y recogida de manchas (de esperma, orina, sangre, saliva, etc.), así como de pelos y fibras. Es también de interés la recogida de muestras del terreno, pinturas, etc., que se pondrán en relación con los elementos encontrados tanto sobre la víctima como sobre el autor.

Data del atentado sexual

Es éste un problema que se plantea con frecuencia, aunque, dadas sus innegables dificultades, no siempre puede resolverse de modo satisfactorio. Tan sólo en los casos de acceso carnal con desfloración es posible alguna precisión.

A los fines de este diagnóstico se ha dividido el tiempo que sigue a la desfloración en varios períodos. La división más simple distingue dos épocas en este lapso: *desfloración reciente* y *desfloración antigua*. La primera comprende el tiempo durante el cual aún se perciben signos reparativos de las roturas del himen y la segunda, el período en que éste ha adquirido ya un estado inmutable.

Cuando, además del desgarramiento del himen, se producen otras lesiones, es posible precisar la data de la desfloración durante períodos más largos por la diferente evolución de cada una de aquellas, lo que ha permitido a algunos autores establecer una división en mayor número de períodos.

En los casos más favorables pueden concurrir varios signos que, analizados en conjunto, permiten una precisión cronológica más estricta. En resumen, para establecer la fecha se tomarán en cuenta los siguientes signos:

1. **Cicatrización del himen.** Ésta no se efectúa, como en las heridas cutáneas, por abocamiento de las superficies seccionadas, sino que consiste en la reparación *in situ* de una fina mucosa que sustituye la de la zona desgarrada; la nueva mucosa tiene una coloración rosada como la del resto de los órganos genitales.

La cicatrización del himen es rápida: DEVERGIE estimaba que en 3 o 4 días desaparecerían los signos de viva agudeza de la herida. TARDIEU indicó casos excepcionales en que la cicatrización se efectuó en 15 o 20 días. Bastan estos dos testimonios para ver que la variabilidad del tiempo de cicatrización es bastante grande y no permite precisar con exactitud la data de la violación.

No obstante, si el reconocimiento tiene lugar dentro de los 6 u 8 primeros días después del atentado sexual, puede aventurarse un diagnóstico cronológico bastante aproximado a la realidad tomando en consideración el estado evolutivo del proceso cicatrizal. Pasados 15 días de la desfloración, las dificultades son tan grandes que es prácticamente imposible determinar la fecha en que tuvo lugar por la simple inspección del himen.

2. **Transmisión sexual de enfermedades y fecundación.** Si se han producido, estos hechos permiten establecer la fecha probable de la violación por el estado evolutivo en que se encuentre la enfermedad comunicada o el grado del desarrollo del producto de la concepción, respectivamente. Estos dos elementos de juicio, sin embargo, sólo pueden orientar res-

pecto a una época de amplios límites, pero no permiten puntualizar con exactitud. En la actualidad, el empleo de los ultrasonidos en el diagnóstico de la gestación permiten no sólo afirmarla con seguridad en momentos muy precoces, sino obtener indicaciones muy precisas.

3. **Traumatismos.** Cuando el atentado ha tenido lugar mediando la violencia, los traumatismos que son su consecuencia, tanto genitales como extragenitales, deben también interpolarse como elementos aprovechables para el diagnóstico cronológico, utilizando los conocimientos sobre la marcha evolutiva del proceso cicatrizal de aquellas lesiones, que señala la data con la aproximación propia de este fenómeno biológico.

4. **Examen a la luz de Wood.** La luz de Wood, en la oscuridad, hace resaltar diferencias cromáticas según la época de las cicatrices, por lo que puede constituir un recurso valioso en la determinación de la data de la violación. Se trata, no obstante, de una valoración subjetiva cuyos resultados dependen de la experiencia del observador. El instrumental que exige, aunque no excesivamente oneroso, pone esta técnica, a menudo, fuera del alcance del práctico.

5. **Presencia de espermatozoides.** Por otra parte, la presencia de espermatozoides en la vagina también permite delimitar el tiempo transcurrido desde su depósito en la misma. Según diferentes autores, las posibilidades de detección oscilan, como término medio, entre 8 y 72 h.

Partiendo de estos datos es posible lograr en los casos favorables una diferenciación de cuatro períodos, según el tiempo transcurrido desde la desfloración. Aunque tal vez sean excesivamente esquemáticos, su conocimiento permite una orientación práctica en los casos de especie:

1. **Desfloración reciente.** Es aquella en que la lesión himenal aparece al estado de viva agudeza y de herida abierta (menos de 3 días después del coito).
2. **Desfloración reciente.** Se caracteriza por un estado incipiente de cicatrización del desgarramiento del himen, con la nueva mucosa de aspecto sonrosado y aún congestiva (más de 3, pero menos de 6 días después del coito).
3. **Desfloración cercana.** En este período, la lesión himenal está ya totalmente cicatrizada, pero si ha habido lesiones extragenitales, éstas tienen aún los caracteres de recientes. Si se produjo un contagio venéreo, ha dado (especialmente la blenorragia) manifestaciones sintomáticas (hasta 12 o 15 días después del coito).
4. **Desfloración antigua.** Este período se significa por la *restitutio ad integrum* de todas las lesiones genitales y extragenitales. Dentro del mismo se llegan a hacer algunas indicaciones cronológicas por el examen a la luz de Wood, que señalaría la data de las cicatrices; por el momento evolutivo de la infección sifilítica, si la hubo, y por la cronología del embarazo, en su caso. En ausencia de estos indicios es imposible hacer llegar el cronodiagnóstico más allá de la escueta conclusión de que la data del coito es antigua.

Debe advertirse que los plazos indicados son sólo aproximados, puesto que lo que caracteriza tales períodos son los cambios anatómicos, y éstos varían casi de caso a caso, según las circunstancias individuales que concurren.

■ DELITOS DE EXHIBICIONISMO Y PROVOCACIÓN SEXUAL

Los hechos tipificados como delitos de exhibicionismo y provocación sexual quedan recogidos en los artículos 185 y 186 del Código penal.

Legislación

Art. 185. El que ejecutare o hiciere ejecutar a otra persona actos de exhibición obscena ante menores de edad o incapaces, será castigado con la pena de prisión de seis meses a un año o multa de seis a doce meses.

Art. 186. El que, por cualquier medio directo, vendiere, difundiere o exhibiere material pornográfico entre menores de edad o incapaces, será castigado con la pena de prisión de seis meses a un año, o multa de seis a doce meses.

Del contenido de estos artículos se desprende que un buen número de los hechos tipificados, los relativos a la exhibición propiamente dicha, escapan a la actuación pericial médica, excepto por lo que respecta al psiquismo del autor o a la deficiencia mental de la víctima que dé lugar a una incapacidad.

En algunos casos la ejecución de estos actos lúbricos puede dejar huellas biológicas (cuando se sigan de una eyaculación que pueda originar manchas en la superficie corporal o la ropa de la víctima); la comprobación es de la competencia del perito médico encargado de su estudio, que debe recoger estos indicios siguiendo las indicaciones básicas señaladas en los apartados anteriores.

Con relación al autor de estos delitos, se conoce la existencia de ciertos modos anómalos de conducta sexual, llamados de forma genérica *parafilias*, que se encuentran en el origen de los actos que los configuran, cuando son llevadas a cabo ante menores o incapaces. No se debe olvidar, sin embargo, que cualquier tipo de actos de exhibición obscena, realizado ante menores o incapaces, podrá ser constitutivo de este delito.

Parafilias

Pueden dar lugar a la realización de actos sexuales anormales, a formas anómalas de satisfacer el instinto sexual, que, llevadas a cabo ante menores o incapaces, atentan contra su libertad sexual dando lugar al delito. Son sinónimos de aquella denominación la de *anomalías del instinto sexual* y la de *perversiones sexuales*, si bien esta última tiene claras connotaciones peyorativas que prejuzgan sobre su naturaleza, por lo que se debe prescindir de su uso.

Con frecuencia tales desviaciones instintivas forman parte de un cuadro patológico mental que afecta las bases psíquicas de la imputabilidad. Por ello se hace necesario en la mayor parte de estas infracciones legales el examen psiquiátrico del autor para determinar si se trata de un sujeto normal o de un enfermo mental y, en el último supuesto, si los caracteres de su enfermedad modifican, y en qué grado, la imputabilidad.

Etiología

Las desviaciones del instinto sexual pueden ser congénitas o adquiridas.

Entre las primeras deben citarse las anomalías propias de las *personalidades psicopáticas*, las cuales, sin embargo, rara vez alcanzan una intensidad tan grande como para condicionar íntegramente la conducta del sujeto. Lo mismo puede decirse de las reacciones neuróticas resultantes de la polarización de un cuadro ansioso en torno a la dimensión sexual del individuo.

Mucho más graves son las desviaciones adquiridas, que se encuentran en momentos más o menos precoces de la *demencia senil* y de la *parálisis general progresiva*, así como en los *estados crepusculares epilépticos*, en el *alcoholismo*, en las fases maníacas de la *psicosis maníaco-depresiva*, en ciertos enfermos *delirantes*, en la *esquizofrenia*, etc.

En los *oligofrénicos*, más que una desviación instintiva, hay una exaltación de la libido que, unida a la profunda debilidad de juicio propia de su estado deficitario intelectual, les empuja a toda clase de conductas sexuales anómalas.

Clasificación

Las desviaciones del instinto sexual pueden ser de dos tipos: cuantitativas y cualitativas.

1. *Cuantitativas*. Se trata de deficiencias en la satisfacción sexual, unas veces por exceso (*exaltación genésica*) y otras por defecto (*debilitación genésica*).

a) *Exaltación genésica*. Se da tanto en el varón como en la mujer: en el primer caso recibe el nombre de *satiriasis* y en el segundo, el de *ninfomanía*.

Una y otra se caracterizan por una excitabilidad excesiva o patológica del instinto sexual, así como por la facultad de reproducir casi indefinidamente el acto venéreo sin conseguir el apaciguamiento del deseo, conduciendo a la masturbación continua. El trastorno suele comenzar a una edad muy temprana y persistir hasta una edad muy avanzada (12 y 69 años, respectivamente).

b) *Debilitación genésica*. Recibe el nombre de *erotomanía* y se caracteriza por un intenso sentimiento amoroso que recae ya en un sujeto conocido ya en uno imaginario. En esta anomalía sólo la imaginación está interesada: el amor está en la cabeza (ESQUIROL). Es, pues, un amor morboso, platónico; no hay deseo carnal. Está relacionada, de una parte, con un aminoramiento de las funciones genitales, que llega incluso a la frigidez absoluta, y, de otra, con una extrema vivacidad del amor-sentimiento.

2. *Cualitativas*. Las desviaciones cualitativas del instinto sexual se producen unas veces porque el objeto libidinoso no es el apropiado; otras veces porque el excitante erótico es inadecuado en condiciones normales, y otras, finalmente, porque la conducta consumatoria no es la idónea.

Para evitar repeticiones nos remitimos al capítulo 86 de esta obra.

y de manchas de esta naturaleza sobre vestidos o en el lugar en que se realizaron las maniobras impúdicas; búsqueda y estudio de pelos de regiones genitales que se encuentran sobre el autor y la víctima o en sus ropas interiores; presencia de restos de materias fecales sobre los genitales del autor de un acto pederástico, etc.

2. *Estado mental del inculpaado*. Hay que establecer la posible perturbación mental, susceptible de adquirir resonancia jurídica, que pueden presentar los autores de esta clase de hechos. Cuando se trate de verdaderos enfermos mentales, en los que la desviación del instinto sexual es una expresión sintomática más de su trastorno general, es decir, de la *oligofrenia*, *parálisis general*, *demencias orgánicas*, *epilepsia*, *esquizofrenia*, etc., el perito médico debe pronunciarse por su inimputabilidad, proponiendo —si se considera necesario— su ingreso en un establecimiento adecuado para su tratamiento. En efecto, dadas las características de su psiquismo, falta en ellos la conciencia del alcance del acto que realizan y, por lo mismo, son incapaces de inhibir el impulso patológico que los empuja a él.

En cambio, frente a las acciones sexuales de los *psicópatas*, la postura del perito médico debe ser diferente. En estos sujetos la inteligencia está intacta (si no fuera así, la solución habría de ser distinta); no hay deformación alguna del componente pensante de su psiquismo. Conocen, pues, perfectamente el alcance de lo que hacen y las consecuencias que de ello se pueden derivar. Por otra parte, su voluntad no se halla sustancialmente alterada y, por tanto, si tienen interés, pueden dominar sus impulsos. Si no lo hacen, es porque el dejarse arrastrar por ello les resulta tan placentero que no compensa los esfuerzos que les pueda significar. Todos los datos justifican una plena imputabilidad.

Los mismos argumentos pueden esgrimirse frente a los *neuróticos*, en los que, bajo la forma de obsesiones-impulsiones, se consideraba que daban el mayor porcentaje de delinquentes sexuales. Los puntos de vista actuales son contrarios a esta opinión: ni la obsesión-impulsión es irresistible, ni tan siquiera son corrientes las obsesiones-impulsiones de índole sexual. La imputabilidad no está modificada en ellos.

3. *Comprobación de estados patológicos en el inculpaado*. Aunque es una eventualidad rara en la práctica, si se alega como justificación de actos con carácter de exhibicionismo y provocación sexual algún estado patológico del inculpaado, se hace preciso el reconocimiento médico para comprobarlo, con lo que se hará patente la falta de voluntariedad y quedará sin base la existencia de delito.

En cualquiera de los casos, como ya se ha indicado, para que estas maniobras den lugar a un delito contra la libertad sexual, se tienen que dar una de las siguientes circunstancias:

- a) Que la víctima sea un menor.
- b) Que la víctima sea un incapaz.

Por ello, el aspecto pericial más relevante en relación con estos delitos hace referencia a la víctima. En ocasiones se planteará la necesidad de establecer la edad, para lo cual seguiremos las normas generales que permiten este diagnóstico. A efectos de evitar repeticiones, nos remitimos al capítulo 92.

El segundo aspecto es el que se refiere a la existencia de un trastorno psiquiátrico que permita establecer la condi-

Peritación médico-legal en los delitos de exhibicionismo y provocación sexual

Cuando han tenido lugar hechos constitutivos de un delito de exhibicionismo y provocación sexual, se requiere la intervención del médico legalista, con la cual se pretende aclarar tres extremos:

1. *Demostración de la realidad de las maniobras impúdicas*. Esta demostración sólo es posible en algunos casos concretos: actos de pederastia, violencias sádicas, ayuntamientos bestiales, etc. Es necesario el examen tanto del autor como de la víctima, que se extenderá a investigaciones especiales, como la demostración del esperma en la cavidad anal

ción de «incapaz» en la persona de la víctima. A este respecto cabe recordar al contenido del artículo 25 del vigente Código penal: «A los efectos de este Código, se considera incapaz a toda persona, haya sido o no declarada su incapacitación, que padezca una enfermedad de carácter persistente que le impida gobernar su persona o bienes por sí misma».

En consecuencia, a efectos de establecer la existencia del delito cabe que sea necesaria la peritación en el campo de la psiquiatría forense para establecer, en su caso, la existencia de una enfermedad psiquiátrica, por si su naturaleza y persistencia y las funciones psíquicas que se ven afectadas justifican la condición de «incapaz», a los efectos de informar a la autoridad judicial.

■ PROTOCOLO PARA LA PRUEBA PERICIAL MÉDICA EN LAS AGRESIONES SEXUALES

Examen del lugar de los hechos

1. Aseguramiento del contenido y profilaxis de la contaminación.
2. Descripción de los hallazgos de interés (señales de lucha, etc.).
3. Búsqueda de manchas y otros indicios biológicos. Toma de muestras¹.
4. Toma de muestras de elementos del lugar si resulta de interés (materias vegetales o muestras del terreno, pinturas de vehículos u otros objetos, objetos relevantes, colillas de cigarrillos, huellas de calzados o neumáticos, pañuelo manchado, otros objetos personales, preservativos, etc.).

Examen de la víctima

1. Preliminares.

- a) Nombre.
- b) Sexo².
- c) Edad³.
- d) Lugar de reconocimiento.
- e) Fecha y hora.
- f) Referencia judicial.
- g) Perito/s.
- h) Circunstancias del reconocimiento⁴.
- i) Explicación de la prueba pericial y obtención del consentimiento.

2. Inspección general.

- a) Actitud general⁵.
- b) Nivel de conciencia.

- c) Apariencia general (cabellos, maquillaje, suciedad, estado ropas).

3. Los hechos.

- a) Su versión.
- b) Fecha.
- c) Hora.
- d) Lugar.
- e) Cómo llegó a aquel lugar.
- f) Si se trasladó después de los hechos. A dónde.
- g) Número de agresores.
- h) Clase de violencia/empleo de armas.
- i) Maniobras defensivas activas y si alguna pudo lesionar al agresor y dónde.
- j) Lesiones físicas y por qué mecanismo.
- k) Intimidación y de qué clase.
- l) Vías de penetración, si existió.
- m) Eyaculación y dónde.
- n) Uso de objetos. Descripción.
- o) Tipo de agresión distinta de la penetración.
- p) Consumo de tóxicos:

— Cuáles.

— Cómo.

— Cuándo.

— Por qué.

q) Si se ha lavado.

r) Cómo se ha lavado.

s) Si se ha cambiado de ropas. Cuáles. Dónde están las que llevaba⁶.

t) Si ha defecado. Cuándo.

u) Si ha tomado sedantes o espermicidas:

— Cuándo.

— Cuál.

— Cómo.

v) Si ha tomado algún medicamento oral o tópico:

— Cuándo.

— Cuál.

— Cómo.

w) Datos identificación agresor/agresores. Datos sobre sus ropas.

x) Si existen testigos. Identificación.

4. Anamnesis ginecológica.

- a) Fecha última regla.
- b) Si está embarazada. Investigarlo con muestra de orina en todos los casos.
- c) Plantear medidas anticonceptivas. Consentimiento.
- d) Si hubo coito con posible eyaculación:

⁶Si lleva las mismas ropas que cuando la agresión, que alguien se vaya encargando de obtener otras. Si se ha cambiado, que alguien localice y traiga las que llevaba cuando ocurrió la agresión, anotando qué trayectoria y manipulaciones han experimentado. La ropa interior se remitirá al laboratorio aunque no sea la que llevaba cuando se produjo la agresión.

¹La mancha húmeda sobre superficie dura no transportable se toma empapando con ella un pedazo de algodón o papel de filtro estéril, que una vez seco se guarda en sobre de papel. Si la mancha es seca, se rasca con una hoja de bisturí estéril y se guarda la muestra en un tubo de cristal seco.

²Los espacios enmarcados se omiten si la víctima es varón.

³Especificar «aproximada» si no se conoce fehacientemente.

⁴Acude espontáneamente, es traída por la policía, etc.

⁵Valorando también los posibles signos generales de intoxicación por alcohol u otras drogas.

e) Relaciones sexuales previas.

- Fecha y hora.
- Por qué vías.
- Con cuántas personas.
- Si las podría identificar en caso de necesidad⁷.

f) Tratamientos ginecológicos tópicos.

g) Si utiliza tampones.

h) Uso de anticonceptivos y de qué clase.

i) Enfermedades de transmisión sexual conocidas.

j) Coito oral: si se ha enjuagado la boca y con qué.

5. Examen médico.

a) Reconocimiento genital.

- Disponer una sábana limpia para que se desvista sobre ella.
- Observar mientras se desviste:
 - Limitaciones funcionales postraumáticas.
 - Desorden en las ropas (ropa interior, calcetines o medias del revés, etc.).
- Sacudir suavemente las ropas sobre la sábana.
- Examinar con cuidado las ropas.
- Papel o sábana sobre la camilla de exploraciones.
- Situar a la víctima en la camilla, bajo óptima iluminación.

• Coito vaginal.

- Observar el vello púbico y la zona genital externa y área perigenital; semen sobre piel: recoger⁸; semen sobre vello púbico: seccionar los pelos a ras de piel.
- Peinar varias veces el vello púbico recogiendo el material obtenido.
- Muestras con escobillón de vulva, periné y márgenes del ano⁹.
- Lesiones genitales externas (tumefacciones, eritemas, hipersensibilidades, erosiones, excoriaciones, arañazos, equimosis digitales, etc.).
- Muestras con escobillón del tramo vaginal externo¹⁰ (antes de introducir el espéculo; no rozar vulva).
- Hacer dos extensiones en porta para examen microscópico directo.

⁷No es preciso que las identifique ahora. Comunicarle que es posible que el laboratorio de genética forense reclame el dato y si en ese caso consentiría en proporcionarlo.

⁸Si la mancha cutánea todavía está húmeda se colocará un hisopo de algodón seco y estéril sobre la misma, frotando suavemente y dejando que se impregne. Si la mancha está ya seca, se tomará la muestra frotándola con un algodón o gasa humedecidos en agua bidestilada estéril.

⁹Dos o más de cada zona. Con hisopo seco estéril.

¹⁰Dos o más. Con hisopo seco estéril.

— Insertar espéculo (sin lubricantes, excepto suero fisiológico) en tercio externo de vagina (no arrastrar material biológico en profundidad) y obtener con escobillón muestras de la profundidad de la vagina¹¹.

— Insertar completamente el espéculo e investigar lesiones vaginales (desgarros, laceraciones, abrasiones, equimosis) así como orificio cervical externo¹².

— Lavado vaginal¹³.

— Ahora, no antes, muestras intravaginales para ETS¹⁴.

— Examen del himen: morfología; elasticidad (himen complaciente/ himen dilatado); describir lesiones antiguas y recientes.

• Coito anal.

— Lesiones locales (excoriaciones ungueales, fisuras, desgarros, etc.).

— Tono esfínter anal. Valorar necesidad de tacto rectal o rectoscopia.

— Como en el coito vaginal: muestras con escobillón de periné y márgenes del ano¹⁵; muestra rectal¹⁶; extensión en porta para examen microscópico directo; buscar indicios (manchas, pelos, etc.) y recogerlos si los hay; enema de limpieza¹⁷; toma rectal para microbiología¹⁸.

• Coito oral.

— Lesiones locales (examinar mucosa interna labial y lengua).

— Muestra con torunda fina detrás de los incisivos y entre las encías y las muelas, incluso tomas faríngeas.

— Enjuagar la boca y recoger el lavado.

— Examinar dorso antebrazo (o las ropas que lo cubrían durante la agresión, en su caso). Tomar muestra si procede¹⁹.

• Introducción de objetos.

— Indicar vía.

— Lesiones traumáticas.

¹¹Dos o más. Con hisopo seco estéril.

¹²Por si sangrado menstrual desconocido por la víctima.

¹³Con unos 10 ml de líquido fisiológico estéril que se recoge por aspiración en tubo estéril apropiado de cierre hermético.

¹⁴Usar escobillones húmedos de microbiología, con medio de cultivo.

¹⁵Dos o más de cada zona. Hisopo seco estéril.

¹⁶Dos o más tomas. Hisopo seco y estéril.

¹⁷Con unos 10 ml de suero fisiológico estéril que se recoge por aspiración en tubo estéril apropiado de cierre hermético.

¹⁸Usar escobillones húmedos de microbiología, con medio de cultivo.

¹⁹Por el acto reflejo de limpiarse la boca con esa zona anatómica en estos casos. Si la mancha cutánea todavía está húmeda se colocará un hisopo de algodón seco y estéril sobre la misma, frotando suavemente y dejando que se impregne. Si la mancha está ya seca, se tomará la muestra frotándola con un algodón o gasa humedecidos en agua bidestilada estéril.

— Descartar la presencia de fragmentos en la cavidad.

b) *Examen perilocal.* Buscar lesiones, manchas, secreciones, pelos, etc., en cara interna de muslos, nalgas, región peribucal y región mamaria. Describir y recoger muestras.

c) *Examen general.*

— El examen físico es integral, no sólo guiado por las molestias de la víctima. Seguir una sistemática de arriba abajo por regiones anatómicas buscando lesiones, manchas, secreciones, pelos, etc., describiendo y recogiendo muestras.

— Tomar muestras de los espacios subungueales.

— Tomar muestra de saliva allí donde la víctima dice que puede haberla.

— Los hematomas por arrancamiento de cabellos se palpan mejor que se ven.

6. Valoración psiquiátrica.

a) Antecedentes psiquiátricos personales.

b) Tratamientos psiquiátricos actuales.

c) Consumo de alcohol u otras drogas.

d) Actividad psicomotriz.

e) Situación afectiva.

f) Intelecto.

g) Tras la valoración psiquiátrica, desviar a seguimiento si procede.

7. Otras muestras.

a) Investigar SIDA.

b) Muestra de sangre y/o de orina para el laboratorio toxicológico si se sospecha intoxicación.

c) Cuando se remitan muestras al laboratorio de genética forense para investigación de ADN, se acompañará un testigo indubitado (5 ml de sangre con 1 mg/ml de EDTA Na sólido o alternativamente, punción digital y secado en gasa/hisopo estériles o incluso raspado con dos hisopos estériles de la mucosa oral).

d) Si se obtuvo muestra de pelos púbicos, cortar a ras de piel algunos y arrancar por tracción otros, etiquetándolos como indubitados de la víctima para cotejo (con otros encontrados en ella o sobre el agresor).

e) No olvidar la recogida y envío de la sábana sobre la que se desvistió, la otra sobre la que se practicó la exploración y las ropas de la víctima.

f) Muestra de orina para test de embarazo.

8. Medidas terapéuticas particulares.

a) Además de las que corresponden a las lesiones físicas sufridas se registrarán, por su posible interés para la calificación del delito, aquellas diferentes como la necesidad de sedación u otro tratamiento psiquiátrico de urgencia.

b) Medidas contraceptivas, en su caso.

c) Medidas de profilaxis de contagio venéreo.

9. Derivaciones asistenciales.

a) En los casos de reconocimiento muy inmediato con los hechos, valorar la conveniencia de una segunda exploración transcurridas 24 h, particularmente si se sospecha que está en curso la formación de equimosis.

b) Hacia el servicio de infecciosos, para seguimiento de posibles contagios de ETS, en su caso (tras la toma inicial es necesario el seguimiento al menos después de un mes, a los seis y a los doce meses).

c) Hacia el servicio de psiquiatría, si resultara recomendable.

d) Hacia el servicio de ginecología, para confirmación de las medidas anticonceptivas adoptadas, en su caso.

e) Hacia los Servicios Sociales de asistencia a las víctimas del delito, si procede.

f) Para el seguimiento de la evolución de sus lesiones, si procede.

Examen del agresor

1. *Preliminares.* Datos de filiación y de inspección general similares a los de la víctima.

2. *Buscar señales que confirmen su participación en los hechos.*

a) Signos de defensa y lucha.

b) Signos de coito.

c) Vestigios del lugar de los hechos.

d) Vestigios de la víctima.

3. *Examen de los vestidos.*

a) Buscar señales de lucha, elementos del sitio del suceso, manchas de lápiz labial, olor a perfume, manchas biológicas, pelos, etc.

b) Buscar manchas de sangre si la víctima resultó con heridas o estaba en fase menstrual.

c) Buscar restos de heces en el coito anal o de saliva en el oral.

4. *Examen local.*

a) Peinar el vello púbico y obtener muestras, arrancando después muestras indubitadas.

b) Examen del pene: lesiones del frenillo, huellas de mordedura, tumefacción del glande, etc.

c) Tomar muestras con hisopo seco estéril del surco balanoprepucial.

d) Pasar hisopos estériles con agua bidestilada por la superficie peneana.

e) Investigar enfermedades venéreas, propias (siempre) y en su caso de la víctima.

f) Identificar cicatrices de vasectomía.

5. *Examen general.*

a) El examen general no se diferencia de lo descrito para la víctima.

- b) Se prestará particular atención a la existencia de lesiones allí donde la víctima relató que las produjo.
- c) Recoger muestras de los espacios subungueales.
- d) Investigar posibles patologías orgánicas que se acompañen de impotencia, azoospermia u otros trastornos de la esfera genital.
- e) La toma de muestras de las manchas que se identifiquen no se diferencia de lo descrito para la víctima.

6. Otros.

- a) Investigar siempre si es portador del SIDA.
- b) Si se identificaron mordeduras en la víctima, imprimir sus arcadas dentarias.
- c) Puede ser necesario un espermograma, habitualmente en fases más avanzadas de la instrucción.
- d) Tomar muestras de barba y/o bigote si se hallaron pelos en la víctima, así como muestras de cabellos para cotejo.
- e) Tomar muestras de sangre y orina para alcohol u otras drogas, o para cotejo si procede.

7. Valoración psiquiátrica. Identificar trastornos psiquiátricos crónicos (como el alcoholismo) o descompensaciones agudas de patologías de base preexistentes.

En general, el reconocimiento pericial del agresor suele guiarse por los hallazgos obtenidos durante el examen de la víctima y suele estar interferido, de ordinario, por su falta de colaboración, particularmente en el apartado de anamnesis; su derecho a no declararse culpable limita la utilidad del protocolo. En cualquier caso, para el reconocimiento del agresor es de aplicación cuanto se ha previsto para el examen de la víctima.

■ RECOMENDACIONES GENERALES

1. La asistencia médica tiene prioridad sobre la pericial, aunque ambas pueden y deben prestarse en paralelo. En cualquier caso, lo primero es atender al bienestar físico y psíquico de la víctima.
2. Confirmar que ya tiene noticia el Juzgado de Guardia. En su defecto darla. Requerir al Perito Médico.
3. Antes de comenzar, plantearse la idoneidad del lugar del reconocimiento y trasladar si fuere preciso.
4. En el caso de menores, siempre es conveniente que algún familiar les acompañe, tranquilizándoles con su presencia.
5. Explicar (a víctima y a agresor) en qué consiste la exploración y obtener su consentimiento.
6. En la descripción de las lesiones el método pericial exige rigor. Se sustituirán las expresiones «compatible con» por el grado de certeza en la aproximación al mecanismo lesivo.
7. El reconocimiento del cadáver, en su caso, contemplará todos los elementos del protocolo, que podrá después ampliarse mediante el examen interno.

Consideraciones

1. Peso, estatura, constitución, presión arterial, anamnesis de embarazos o de abortos previos y similares, de tanta relevancia desde el punto de vista clínico, pueden ser útiles para ganar la confianza de la víctima antes o durante el reconocimiento pericial, pero su utilidad médico-legal en esta fase inicial de la prueba es escasa y no son datos que necesariamente deba contemplar un protocolo.
2. Puede ser necesaria la investigación de la paternidad o la prueba pericial de averiguación de la edad de la víctima o del agresor, pericias complejas con personalidad propia que no incluye el protocolo para no perder el hilo argumental, pero que habrán de ser tenidas en cuenta.
3. El protocolo debe ser único, no uno para el médico perito y otro para el médico asistencial como prefieren algunos autores. En ausencia de médico perito el clínico debe asumir las funciones periciales.
4. El consentimiento informado es un prerequisite inexcusable para la práctica de la prueba, tanto de la víctima como del agresor.
5. Durante la práctica de la prueba se valorará la conveniencia de encauzar a la víctima en la dirección de los apoyos que con frecuencia precisará terminado el reconocimiento, reclamando para ello la presencia de trabajadores sociales competentes, derivándola hacia servicios de atención a la víctima del delito, hacia la asistencia psiquiátrica o psicológica especializada, etc., lo que no debe demorarse.

■ REQUISITOS MÍNIMOS DE MATERIAL

La prueba pericial médica en los delitos sexuales no puede practicarse en cualquier sitio ni con cualesquiera medios.

El lugar idóneo, que dependerá de las circunstancias particulares de cada caso y se regirá por los criterios de ofrecer el máximo bienestar a la víctima y las máximas garantías al éxito de la prueba; antes de comenzar se confirmará que en el mismo están presentes los requisitos de material inexcusables en esta clase de reconocimientos. A saber:

1. En el lugar de los hechos.

- a) Protocolo conocido por el examinador, con instrucciones sobre la toma y envío de muestras.
- b) Luz de Wood autónoma.
- c) Grabadora.
- d) Máquina fotográfica con macro.
- e) Recipientes adecuados, de distintos tamaños, para transportar objetos.
- f) Hojas de bisturí estériles, para rascado de manchas secas sobre superficie dura no transportable.
- g) Algodón o papel de filtro estéril para recogida de manchas húmedas.
- h) Sobres de papel y tubos de cristal para guardar las muestras recogidas.
- i) Bolsas de papel de distintos tamaños para traslado de muestras.

2. En el lugar del reconocimiento de la víctima o el agresor.

a) Material documental.

- Protocolo conocido por el examinador, con instrucciones sobre la toma y envío de muestras.
- Hojas de consentimiento.

b) Material de infraestructura.

- Camilla de exploraciones idónea (ginecológica o no, dependiendo del sexo del reconocido), con óptima iluminación.
- Espéculos.
- Sondas de Foley del n.º 18 y jeringuillas graduadas para insuflarles agua.
- Luz de Wood.
- Grabadora.
- Máquina fotográfica con macro y escalas simples y en L.
- Maniquí apropiado a la víctima (para examen de las ropas).

c) Material para la recogida de muestras durante el reconocimiento.

- Sábanas limpias.
- Pequeñas sábanas o una bata, para no dejar completamente desnudos a la víctima o al agresor.
- Agua bidestilada estéril.
- Suero fisiológico.
- Algodón, gasa y papel de filtro estéril, para recogida de manchas.
- Peines nuevos, en su funda cerrada.
- Palillos o similar para raspado subungueal.
- Bolsas de papel transpirables de diferentes tamaños.
- Sobres de papel de diferentes tamaños.
- Frascos de cristal pequeños, estériles y de cierre hermético.
- Tubos con anticoagulantes para sangre.
- Tubos sin conservantes, para investigación de ETS en sangre.
- Tubos para saliva o pequeñas muestras.
- Tubos estériles de cierre hermético apropiados para la recogida del lavado vaginal, rectal o bucal.
- Hisopos estériles secos con funda.
- Hisopos para microbiología (con medio de cultivo en su funda).
- Portaobjetos para extensión de las secreciones obtenidas durante la exploración, en su caso.
- Etiquetas adhesivas de diferentes tamaños.
- Material de empaquetado.
- Recipientes aislantes y bloques plásticos que puedan congelarse, para mantenimiento y envío de muestras.
- Muñeca y muñeco *ad hoc*, para reconocimiento de menores.

La meticulosa observancia de estos requisitos materiales garantizará el buen término de la prueba y contribuirá a la correcta administración de la Justicia, mediante el eficaz auxilio médico-legal a la misma.

■ MANEJO DE LAS MUESTRAS

1. Las muestras se tomarán al menos por duplicado.
2. Para obtener muestras en las cavidades corporales, el hisopo se deslizará por las paredes de aquellas durante al menos 15-20 s en cada caso.
3. Puede resultar recomendable dar a cada muestra un rápido número de referencia (llevando un control en la hoja de registro de muestras) y dejar para el final el etiquetado minucioso, con lo que se agiliza el reconocimiento y la víctima es retenida durante menos tiempo. Entretanto, las muestras pueden ir secándose.
4. Ninguna muestra se secará por métodos diferentes a la simple permanencia a temperatura ambiente, con profilaxis de su posible contaminación.
5. Como norma general ninguna muestra biológica se guardará con conservantes o medio de cultivo. Las excepciones a esta regla se harán constar (al añadir anticoagulante a una muestra de sangre indubitada para cotejo, al guardar una muestra para microbiología, etc.). La finalidad con que la muestra ha sido tomada se señalará convenientemente, especificando con claridad qué se debe investigar sobre ella en el laboratorio.
6. Las muestras se guardan individualmente y se etiquetan identificando su naturaleza y origen, el soporte sobre el que asientan (hisopo, portaobjetos, tela, etc.), el nombre de la víctima (o del agresor, en su caso), la fecha y hora de la toma y la reseña de quien efectúa la recogida. No siempre es recomendable el cierre hermético del recipiente que contiene la muestra.
7. Nunca se utilizarán bolsas de plástico para el envasado de las muestras, especialmente si existe la posibilidad de que conserven algún grado de humedad al ser guardadas.
8. Las muestras se remiten directamente al laboratorio de destino, que será claramente reseñado, no al Juzgado como prefieren algunos autores.
9. Las muestras serán trasladadas al laboratorio de destino con rapidez, en general refrigeradas a 4-8 °C.
10. Las muestras irán acompañadas de la solicitud analítica correspondiente.
11. En el envío de las muestras se respetará la cadena de custodia, indicando la fecha de la toma, la identidad de quien las recoge, envasa y etiqueta, el tipo y número de precinto, la fecha de remisión al laboratorio, las condiciones de almacenaje empleadas hasta su envío, el número de muestras que se remiten y la identificación del transportista, quien firmará la recogida y a su llegada a destino informará de cualquier circunstancia que haya podido afectar a lo transportado. Constará igualmente el laboratorio de destino y su dirección. El laboratorio identificará al transportista y anotará la fecha y hora de la entrega, así como las irregularidades que en la misma o en la preservación de lo entregado se hayan producido, según su criterio.

El posterior mantenimiento de la muestra será garantizado por el laboratorio de destino.

12. El Juzgado estará en todo momento informado de las muestras obtenidas, del propósito de la obtención y de su destino.

BIBLIOGRAFÍA

- CAMACHO MARTÍNEZ, F.: Enfermedades de transmisión sexual. CEAC, Madrid, 1986.
CHAVIGNY, A.: *Séxualité et Médecine Légale*. Baillière, Paris, 1939.
Código penal, 5.ª ed. Colex, Madrid, 2000.
GIBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed. (reimpresión). Masson-Salvat Medicina, Barcelona, 1994.
GOITI, J. J.: Abuso sexual infantil. *Jano*, 34 (818), 29-30, 1988.
LACASSAGNE, A.: Compendio de Medicina Legal. J. Gili, Barcelona, 1912.

- LASEGUE, A.: Les exhibitionistes. Union Médicale, Paris, 1878.
LISSEN, E., y LEAL, M.: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. ¿Está justificada la alarma? *Med. Clin. (Barcelona)*, 85, 495-497, 1985.
KRAEPELIN, E.: *Psychiatrie*. Baillière, Paris, 1923.
KRAFT-EBING, E.: *Lehrbuch der Psychiatrie*. Berlin, 1880.
Ley Orgánica 3/89, de 21 de junio, de actualización del Código penal. BOE de 22 de junio, Madrid, 1989.
MARTÍN, E.: Manual de Medicina Legal. Salvat Editores, Barcelona, 1942.
PALMIERI, V. M.: Ginecología Forense. Morano, Napoli, 1956.
ROBERTSON, D. H. H.; MCMILLAN, A., y YOUNG, H.: Enfermedades de transmisión sexual: Diagnóstico, tratamiento, prevención y repercusión social. Doyma, Barcelona, 1984.
SIMONIN, Ch.: Medicina Legal Judicial. Jims, Barcelona, 1962.
TARDIEU, A.: *Attentats aux mœurs*. Baillière, Paris, 1880.
THOINOT, L.: Tratado de Medicina Legal. Salvat Editores, Barcelona, 1927.
VIBERT, Ch.: Manual de Medicina Legal. Espasa-Calpe, Barcelona (sin año).

1. Obtención de uno de los gametos (masculino o femenino) y su transferencia posterior al cuerpo humano.
2. Obtención de ambos gametos masculinos y femeninos y su transferencia al cuerpo humano.
La transmisión de la vida humana requiere un conjunto de circunstancias que afectan a la intimidad de la persona. Transmitir la vida va más allá de lo que es material y técnico para proyectarse sobre diversos dominios, tales como el religioso, el ético, el jurídico o el social.
La ciencia y la técnica médicas, a su vez, han desarrollado en los últimos años un conjunto de intervenciones destinadas a vencer las dificultades que diversos estados anormales oponen a la procreación. Como consecuencia, el hombre, con todos los medios que la ciencia actual pone a su disposición, intenta vencer las dificultades que se le presentan en el campo de la procreación, dando lugar a un gran número de procedimientos.
En efecto, estas intervenciones suscitan numerosos interrogantes relativos a su ética y a sus consecuencias jurídicas, interrogantes que guardan una relación íntima con las convicciones éticas, religiosas y culturales en general, influidas, a su vez, por el pensamiento predominante en cada contexto social. A lo que habría que añadir la gran trascendencia familiar e incluso social de sus resultados.
Tales métodos, desde antaño, desde inicios del tiempo en la práctica médica, presentan todavía un gran vacío legal que se intenta llenar con urgencia, por cuanto están en juego uno de los aspectos fundamentales de la realización del ser humano: el que resulta de la paternidad y la maternidad deseadas, pero que son imposibles como consecuencia de diversos defectos y anomalías reproductivas funcionales.
A lo anterior hay que añadir dos reflexiones: entre ellas, el hecho de que estos métodos se refieren a las parejas estables, pero no casadas, e incluso a las mujeres solteras o sin pareja que desean una maternidad legítima, o sea, una que sea reconocida por la ley.
La Medicina legal no puede permanecer indiferente a estos problemas. Es por ello que hemos considerado conveniente dedicar un capítulo de la obra a la reproducción asistida y a sus implicaciones éticas y jurídicas, con plena conciencia de que esta reflexión sobre la manipulación genética.

Problemas médico-legales de la manipulación genética y la reproducción asistida

M. S. Gisbert Grifo
J. A. Gisbert Calabuig

La transmisión de la vida humana reúne un conjunto de circunstancias que afectan a la intimidad de la persona. Transmitir la vida va más allá de lo que es material y técnico para proyectarse sobre diversos dominios, tales como el religioso, el ético, el jurídico o el social.

La ciencia y la técnica médicas, a su vez, han desarrollado en los últimos años un conjunto de intervenciones destinadas a vencer las dificultades que diversos estados anormales oponen a la procreación. Como consecuencia, el hombre, con todos los medios que la ciencia actual pone a su disposición, intenta vencer las dificultades que se le presentan en el campo de la procreación, dando lugar a un gran número de problemas.

En efecto, estas intervenciones suscitan numerosos interrogantes relativos a su ética y a sus consecuencias jurídicas, interrogantes que guardan una relación íntima con las convicciones éticas, religiosas y culturales en general, influidas, a su vez, por el pensamiento que domina en cada contexto social. A lo que habría que añadir la gran trascendencia familiar e incluso económica de sus resultados.

Tales métodos, que han entrado desde hace tiempo en la práctica médica, presentan todavía un gran vacío legal que se intenta llenar con urgencia, por cuanto está en juego uno de los aspectos fundamentales de la realización del ser humano: el que resulta de la paternidad y la maternidad deseadas, pero que son imposibles como consecuencia de diversos defectos y anomalías anatómicos y/o funcionales.

A lo anterior han de añadirse otras reflexiones: entre ellas, si deben o no extenderse estos avances a las parejas estables, pero no casadas, e incluso a las mujeres solteras o sin pareja que desean una maternidad legítima.

La Medicina legal no puede permanecer indiferente a estos problemas. Es por ello que hemos considerado conveniente dedicar un capítulo de la obra a la reproducción asistida y a sus implicaciones éticas y jurídicas, complementadas con unas reflexiones sobre la manipulación genética.

REPRODUCCIÓN ASISTIDA

Por lo que respecta a la reproducción asistida, nuestra exposición estará dividida en los siguientes epígrafes:

1. Concepto de procreación asistida y su historia.
2. Clasificación de las técnicas de procreación asistida.
3. Implicaciones éticas y deontológicas de las técnicas de reproducción asistida.
4. Problemas jurídicos que comportan estas técnicas.

■ CONCEPTO DE PROCREACIÓN ASISTIDA

Sinonimia: reproducción asistida, métodos artificiales de reproducción, fecundación artificial, fertilización artificial.

Con estos nombres se conocen los distintos procedimientos que aportan una ayuda para la reproducción de las personas, venciendo las causas de la esterilidad que les afligen.

El proyecto de Ley Braivant, en Francia, la define a efectos jurídicos en estos términos: «La reproducción asistida es la que resulta de los siguientes procesos:

1. La inseminación artificial de una mujer con el espermatozoide del marido, de su pareja estable o de un tercero.
2. La fecundación *in vitro* mediante los gametos de su pareja o de un tercero.
3. Cualquier otro procedimiento equivalente.»

■ ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Existen vestigios históricos muy lejanos de fecundación artificial. La primera referencia escrita aparece en el Talmud hebreo del siglo II. En la Edad Media, el médico valenciano

ARNAU DE VILANOVA llevó a cabo una inseminación artificial homóloga en la reina Doña Juana de Portugal, esposa del rey Enrique IV de Castilla, llamado «el impotente», que fracasó por la esterilidad que éste padecía.

Las técnicas de reproducción asistida se inician con carácter científico en la inseminación artificial realizada por el fisiólogo LAZZARO SPALLANZANI, que inseminó con éxito una perra. Este mismo investigador había ensayado unos años antes la conservación de los espermatozoides a bajas temperaturas.

Entre 1776 y 1779, JOHN HUNTER realizó la primera inseminación vaginal en un caso de hipospadias.

En 1866, J. MARION SIMS, en Estados Unidos, propuso la inyección de semen en el canal cervical y, en 1872, ROUBAUD, de la Academia de Medicina de París, presentó una jeringuilla muy ventajosa para estas prácticas. Por la misma época se hacían en España los primeros ensayos de fecundación artificial y el Catedrático de la Facultad de Medicina de Valencia, Dr. SÁNCHEZ MARTÍN, presentó a la Sociedad de Ginecología Española para este fin un aparato de su propia invención que fue desestimado por la Sociedad por considerarlo contrario a la moral de la mujer, del hombre... y del médico. Por su parte, GIRAULT, en 1883, refirió en Francia diez casos de inseminación artificial mediante inyección de esperma en el cuello uterino, seguidos de éxito. Casi simultáneamente, en 1885, se presenta en París una Tesis Doctoral, titulada *Contribution à l'Histoire de la fécondation artificielle*.

En este mismo período, PANCOAST realiza la primera inseminación artificial con esperma heterólogo, es decir, procedente de donante, en un caso de azoospermia, que fue seguido de gestación.

Por esta época surge la idea de conservar el semen por largos períodos de tiempo. La congelación se considera el medio más adecuado, que se mejora al descubrir PONGE, en 1949, que el glicerol protege los espermatozoides frente a las bajas temperaturas.

El año 1945 supone el despegue definitivo para la inseminación artificial en Estados Unidos, pues se registraron más de 25.000 nacimientos fruto de la inseminación artificial. En este hecho tuvo gran trascendencia la experiencia de la Segunda Guerra Mundial, durante la cual se introdujo en el ejército norteamericano la práctica de enviar por avión esperma de los soldados que se hallaban en el campo de batalla del Pacífico para fecundar a sus mujeres, ante el temor de que les ocurriera algún accidente y no pudieran tener descendencia. Con todo, la falta de control en la autenticidad de las muestras de esperma, por la forma masiva en que se hacía el transporte, mantuvo la consideración de «ilegítimos» a los hijos nacidos por este procedimiento. Otro tanto ocurrió después entre los soldados que participaron en la guerra de Corea.

En 1953, BUNGE y SHERMAN consiguen por primera vez tres embarazos gracias al esperma humano glicerado y congelado hasta la temperatura de solidificación del gas carbónico (-70 °C). En 1964 se obtienen las primeras gestaciones por medio del esperma congelado en nitrógeno líquido (-196 °C). A partir de esta fecha, los bancos de esperma se generalizan en todo el mundo, haciendo posible su utilización, con el más alto nivel, en la reproducción asistida.

La fecundación *in vitro* la inicia PINCUS en conejos en 1930, mientras que la puesta a punto en la especie humana correspondió al fisiólogo de la Universidad de Cambridge, EDWARDS, en la década de 1960. Sus estudios en colaboración con STEPTOE culminaron con el nacimiento de la niña Louise Brown, el 25 de julio de 1978, concebida tras la fe-

cundación del ovocito, extraído de su madre por laparoscopia, con espermatozoides del marido, en un pequeño recipiente de vidrio (de donde procede el nombre de bebés-probeta), seguido de su implantación en el útero de la madre.

El primer niño nacido tras la transferencia del embrión al útero de una mujer distinta de su madre genética ocurrió en febrero de 1984 en Los Ángeles (Estados Unidos) bajo la dirección médica de BUSTON.

Clasificación de los métodos de reproducción asistida

El acelerado desarrollo de los métodos de reproducción asistida ha dado lugar a la introducción en unos casos, y a la propuesta y al perfeccionamiento en otros, de un gran número de técnicas, de las que algunas no han dado resultado.

Todas ellas se incluyen en uno de estos tres grupos fundamentales:

1. Obtención de uno solo de los gametos (masculino o femenino) y su transferencia posterior al cuerpo humano.
2. Obtención de ambos gametos masculino y femenino y su transferencia al cuerpo humano, donde tiene lugar la fecundación.
3. Fecundación *in vitro* y posterior transferencia de los embriones al cuerpo humano.

Las técnicas correspondientes a cada uno de estos grupos son las siguientes:

Grupo 1.º

1. *Inseminación artificial con fecundación interna (IA)*:
 - a) Homóloga (semen del marido) (IAH).
 - b) Heteróloga (semen del donante) (IAD).

En ambos casos la inseminación puede ser:

- Intravaginal (IA).
- Intrauterina (IIU).
- Intracervical (IIC).
- Intratubárica (VITI-ITI-SHIFT).
- Intraperitoneal directa (IPI-DIPI-IVTP).

2. *Transferencia de ovocitos con fecundación interna.*

Grupo 2.º

1. *Transferencia transabdominal intratubárica* de gametos (GIFT).
2. *Transferencia intrauterina* de gametos (TOAST).
3. La *transferencia intraabdominal* de gametos (GIAT) y la *transferencia intraabdominal transvaginal* (GIPT) no han dado resultados positivos.

Grupo 3.º

1. Fecundación *in vitro* y transferencia uterina del huevo fecundado (FIV-TE). De ésta se han descrito algunas variantes:

- Cultivo intravaginal y transferencia de embriones (CIV-CIVETE).
- Transferencia intratubárica de embriones o cigotos (TET-TEST).
- Transferencia intratubárica de pronúcleos (PROST-ZIFT).
- Microfertilización o fertilización del ovocito mediante micromanipulación introduciendo uno o varios espermios en el espacio perivitelino bajo la zona pelúcida: ya se han descrito varias gestaciones con esta técnica, lo que la ha convertido en técnica de elección.

Desde una perspectiva sociojurídica en la fecundación *in vitro* se dan algunas variedades como:

- Fecundación *in vitro* con donación de óvulo.
- Fecundación *in vitro* con donación de embrión.
- Transferencia de embriones congelados.
- Maternidad subrogada o de acogida (alquiler de útero).

No podemos entrar en este lugar en los detalles técnicos de estos métodos, así como de sus indicaciones, que dependen de la fertilidad o esterilidad de la pareja, y de las objeciones de orden religioso o ético que puedan existir. Veamos, pues, directamente las implicaciones éticas y jurídicas de la procreación asistida.

■ ASPECTOS ÉTICOS DE LA REPRODUCCIÓN ASISTIDA

Las implicaciones éticas y deontológicas de la reproducción asistida son numerosas y complejas. Hay que afirmar a este respecto que la reflexión ética, desde sus perspectivas humana y religiosa, no puede nunca concebirse como una especie de computadora a la que se le proporcionan los datos que nos darán automáticamente una respuesta moral.

En el estado actual de su valoración ética la reproducción asistida debe responder necesariamente a un condicionamiento, sintetizado en los siguientes principios:

- La creación de embriones humanos se desea de forma voluntaria y consciente.
- Es especialmente rigurosa para estas técnicas la exigencia ética del respeto a la persona en que se transformará el embrión.
- El tratamiento de la infertilidad es un derecho inalienable, pues la esterilidad es una afección para la que se requiere un acto médico que la remedie.
- La donación de semen y del óvulo debe ser un «don»; es decir, ha de ser por esencia gratuita. La comercialización bajo cualquier forma debe ser rechazada.
- La donación debe ser anónima y este anonimato debe estar garantizado por un organismo apropiado.

No vamos a ocuparnos de una manera especial de la valoración religiosa que se ha hecho de los métodos de fecundación artificial, pues se trata de una cuestión cuya trascendencia primordial corresponde al dominio de la conciencia individual. No puede omitirse, sin embargo, que las principales confesiones religiosas los condenan parcial o totalmente.

En el estado actual del tema las cuestiones que se plantean son numerosas y las soluciones que se dan no siempre son admitidas de forma unánime. Veamos algunas de ellas:

Coste económico de los métodos de reproducción asistida

De este hecho se derivan dos consecuencias negativas y una positiva:

1. El desarrollo de los métodos de fecundación artificial y en especial de la fecundación *in vitro* ha representado una inversión de millones de dólares para su puesta a punto. Por otra parte, en nuestros días un tratamiento completo de fecundación *in vitro* tiene un elevado coste. Cuando la Seguridad Social no lo subvenciona, este proceso resulta inaccesible para las clases modestas.

2. En un mundo y en una época en que un tercio de la población del globo está subalimentada hasta el hambre física y con una superpoblación que crece en proporción geométrica, el derroche de medios utilizados en esta investigación y en estos tratamientos no estaría justificado.

3. Por el contrario esta investigación ha dado importantes beneficios, como una mejor comprensión del modo en que se producen y se transmiten los defectos congénitos y el modo de evitarlos.

Comercialización de la fecundación *in vitro*

Se ha denunciado la comercialización de la donación de espermia y de óvulos, así como la de embriones, y el alquiler de útero.

Las dos primeras están en contradicción con el principio de la gratuidad de la donación de los gametos.

Pero, tal vez sea el alquiler de útero el que ha suscitado el mayor rechazo. La postura unánime de los medios jurídicos y de las instituciones deontológicas es que no se puede admitir la maternidad de alquiler, dado el gran número de problemas (éticos, sociales y jurídicos) que plantea.

Suecia ha sido la primera nación en donde las leyes han prohibido este tipo de comercialización, lo que ha sido seguido por otros países.

Tratamiento y destino de los embriones

En el curso del proceso de la fecundación artificial, así como en el programa de investigaciones que se lleva a cabo, se dan un conjunto de intervenciones calificadas como manipulativas. Figuran entre ellas:

1. Los experimentos capaces de dañar el embrión o destruirlo.
2. Las prácticas de simple observación científica.
3. El cultivo indiscriminado de embriones, etc.

Estas manipulaciones y otras semejantes han dado lugar a fuertes reacciones de condena ética y sobre todo religiosa. Su Santidad el Papa Juan Pablo II, en su encíclica *Evangelium vitae*, en la que rechaza de forma genérica la procreación artificial, ha condenado explícitamente las técnicas de fecundación *in vitro*, en las que se sacrifican un cierto número de embriones para asegurar el éxito del proceso.

La Declaración de Bruselas de 1985, de la Asociación Médica Mundial, sobre los aspectos éticos de la fertilización *in vitro* pide a los médicos que actúen según las reglas de la ética médica y del respeto debido a la salud de la futura madre y del embrión desde el principio de la vida.

Entre las normas contenidas en la Declaración figura la prohibición de implantar en el útero de una mujer un huevo fertilizado que haya sido sometido a cualquier tipo de experimento. Por otra parte, el médico está obligado a informar a sus pacientes sobre el propósito, los métodos, los riesgos y los posibles fracasos del procedimiento. En todo caso se deben aplicar en este dominio los principios de la Declaración de Helsinki sobre experimentación en el hombre.

Se puede considerar lícita, aunque no ética, la experimentación cuando se realice sobre embriones de menos de 14 días de desarrollo, período en el que la implantación en el útero no es viable.

Anonimato de las donaciones

Esta condición se plantea tanto desde una perspectiva ética como desde una perspectiva legal. El anonimato de las donaciones se ha demostrado el único modo de favorecerlas y estimularlas, asegurando así la continuidad de los programas de procreación asistida.

Sin embargo, al mantenimiento del anonimato se opone el presunto derecho del hijo nacido por fecundación artificial de conocer a sus verdaderos padres genéticos, derecho que está explícitamente reconocido en la legislación de algunos países, como España, donde el artículo 39 de la Constitución establece el derecho a la investigación de la paternidad.

Esta contradicción se refleja también en las conclusiones del Informe WARNOCK de 1984 en el Reino Unido, que, por un lado, recomienda «guardar el anonimato de donantes y receptores», y, por otro, defiende el derecho de los niños a ser informados de su origen genético, aunque matizando que ello debe posponerse a un momento apropiado.

Riesgo de incesto

Dos personas de sexo diferente nacidas por inseminación artificial con espermatozoides de un mismo hombre podrían llegar a casarse dando lugar así, aunque involuntariamente, a un caso de incesto.

Si bien esta posibilidad sea mínima no se puede obviar, por lo que se han propuesto dos medios para prevenirla:

1. Retirar la condición y aptitud de donante a todo hombre cuyo espermatozoides haya dado lugar a un determinado número de embarazos (seis según la Ley de Técnicas de Reproducción asistida, española, como luego diremos).
2. Retirar dicha aptitud a todo sujeto que haya sido donante durante 10 años con independencia de las gestaciones producidas.

Riesgo de malformaciones

La naturaleza experimental de la fecundación *in vitro* ha hecho temer la producción de un gran número de niños mal-

formados entre los nacidos por este método. En efecto, el gran número de espermatozoides que se ponen en contacto con el ovocito (polispermia) podría ser causa de graves malformaciones. De la misma manera, las manipulaciones mecánicas que se ejercen sobre el óvulo y, muy especialmente, sobre el embrión serían igualmente causa de graves defectos congénitos.

Con todo, el análisis de muchos millares de bebés-probeta nacidos hasta el presente no demuestra que el procedimiento cause una incidencia de defectos de nacimiento superior a la media. Por el contrario, el número de abortos que tienen lugar en la fecundación *in vitro* es superior al que se produce en las gestaciones naturales, que quizá correspondan a embriones que eran defectuosos o habían sido dañados por la manipulación, realizándose así una selección espontánea.

REGULACIÓN DEONTOLÓGICA

En el Capítulo VI del Código de Ética y Deontología médica, el artículo 25 se refiere a esta cuestión señalando: «El médico deberá dar información pertinente en materia de reproducción humana a fin de que las personas que la han solicitado puedan decidir con suficiente conocimiento y responsabilidad. En relación con la objeción de conciencia, señala, en el artículo 26, que el «médico tiene derecho a negarse, por razones de conciencia a aconsejar a algunos de los métodos de regulación y de asistencia a la procreación...» añadiendo que «podrá comunicar al Colegio su condición de objetor de conciencia a los efectos que considere pertinentes...».

PROBLEMAS JURÍDICOS DE LA REPRODUCCIÓN ASISTIDA

En este tema la realidad científica ha ido por delante del Derecho, por cuanto los avances técnicos que han conducido al estado actual de la reproducción asistida no han ido acompañados de una regulación legal.

Los problemas son muy numerosos y variados. Sólo a título de ejemplo pueden citarse los siguientes:

1. El derecho constitucional a conocer la identidad de los progenitores, que se contradice con ciertos principios jurídicos generales, como el anonimato del donante de los gametos.
2. El establecimiento de los derechos del miembro de la pareja, masculino o femenino, que no participa físicamente en la reproducción.
3. Los derechos de los hijos nacidos como consecuencia de la aplicación de estas técnicas.
4. La necesidad imperiosa de la tipificación de aquellas conductas que, en relación con las técnicas de reproducción asistida, sean delitos o faltas.

Como puede deducirse de la anterior relación, en el fondo se trata de resolver aquellas cuestiones de índole administrativa, civil y penal que no tenían solución en el derecho positivo español.

Cuestiones de Derecho administrativo

En este ámbito del Derecho, previos informes y estudios de comisiones de expertos, se dictaron en España, en 1988, las siguientes leyes:

1. Ley 35/88, de 22 de noviembre, sobre *Técnicas de reproducción asistida*.
2. Ley 42/88, de 28 de diciembre, sobre *Donación y utilización de embriones y fetos humanos o de sus células, tejidos u órganos*.
3. Real Decreto 120/2003, de 31 de enero, por el que se regulan los requisitos para realización de experiencias controladas con fines reproductivos de fecundación de ovocitos o tejido ovárico previamente congelados, relacionados con las técnicas de reproducción humana asistida.
4. Ley 45/2003, de 21 de noviembre, que modifica algunos artículos de la Ley 35/88 sobre técnicas de reproducción asistida.

Estas leyes poseen una gran importancia por su amplitud y, simultáneamente, concreción, aunque presenten defectos que motivaron en su día la impugnación por inconstitucionalidad.

Sin entrar en esta polémica nos limitaremos a señalar que, aunque se trata en lo esencial de leyes de carácter administrativo-sanitario, en realidad sobrepasan este carácter y contienen también preceptos de índole civil y penal.

En la Ley 35/88, de 22 de noviembre, de *Técnicas de reproducción asistida*, se encuentran las siguientes normas reguladoras:

1. *Técnicas incluidas en la ley*. En la norma legal se incluyen exclusivamente cuatro técnicas:
 - a) Inseminación artificial.
 - b) Fecundación artificial.
 - c) Transferencia de embriones.
 - d) Transferencia intratubárica de gametos.
2. *Limitaciones a estas técnicas*:
 - a) Se prohíbe la fecundación de óvulos humanos con cualquier fin distinto de la procreación humana.
 - b) Sólo han de transferirse al útero el número de embriones más adecuado para asegurar razonablemente, con criterios científicos, el embarazo.
3. *Otros límites operativos*. La Ley considera indispensables, pero también únicas, un limitado número de técnicas operativas que son descritas en el texto legal al siguiente tenor:
 - a) La *crioconservación*, o conservación mediante el frío de los gametos masculinos, ya que los femeninos no han podido ser conservados aún, así como del preembrión y óvulos ya fecundados durante los primeros catorce días de desarrollo.
 - b) Quedan excluidas las intervenciones sobre el preembrión, embrión o feto durante su etapa de gestación, excepto que se hagan con fines terapéuticos o de diagnóstico.
 - c) La utilización de los gametos y preembiones en investigaciones y experimentación sólo podrá realizarse en circunstancias muy concretas previstas en la ley.
4. *Fines de la donación y utilización de embriones y fetos*. La Ley 42/88, de 28 de diciembre, limita la aplicación de esta ley a los siguientes fines:
 - a) *Fines diagnósticos*. De las enfermedades genéticas y hereditarias.
 - b) *Fines industriales*. Fabricación, por clonación molecular o de genes, de productos de interés sanitario o clínico.
 - c) *Fines terapéuticos*. Seleccionar el sexo en el caso de enfermedades ligadas al cromosoma X.
 - d) *Fines de investigación*. Estudio de las secuencias del ADN del genoma humano.

5. *El consentimiento*. El consentimiento plantea problemas específicos en las técnicas de reproducción asistida, como veremos a propósito de la legislación civil. Los principales son:

- a) *Inseminación artificial heteróloga*. El marido debe dar su consentimiento, con el cual el niño será considerado como legítimo de aquél. En ausencia del consentimiento, el marido podrá negar su paternidad en los plazos y condiciones previstos en las leyes.
 - b) *Fecundación «in vitro»*. En este tipo de reproducción debe existir el consentimiento de ambos esposos, sobre todo en los casos de fecundación con esperma de donante y en los supuestos de alquiler del útero de una mujer casada, caso en que el consentimiento deben darlo asimismo la madre sustituta y su marido.
 - c) *Experimentación con los embriones*. Todas las actividades sobre los embriones que resulten de la fecundación *in vitro* deben ser aprobadas por ambos cónyuges, por cuanto aquéllos carecen de personalidad jurídica y, obviamente, no pueden hacerlo directamente.
6. *Selección de receptoras*. Toda mujer puede ser reproductora o usuaria de las técnicas de reproducción asistida, siempre que tenga 18 años y plena capacidad de obrar, y haya prestado su consentimiento para ello de manera libre, consciente, expresa y por escrito.

Si la mujer estuviese casada, se precisará además el consentimiento del marido, a menos que hubiere sentencia firme de divorcio o haya separación de hecho, o por mutuo acuerdo, que consten fehacientemente.

7. *Centros asistenciales autorizados para la reproducción asistida*. La ley establece los requisitos que deben reunir los centros y equipos autorizados para realizar estas técnicas, así como el procedimiento a seguir para autorizarlos. Entre ellos debe citarse la designación o aprobación de la dirección del centro, el personal técnico a incluir en sus distintas categorías, los materiales de que debe disponer, así como las instalaciones de que debe constar. Desde el punto de vista funcional se incluyen también las reglas para el control de los donantes, la disciplina, y las infracciones y sanciones por el incumplimiento de esta normativa legal.

8. *Formas legales de la reproducción asistida*. La legislación precisa las formas de reproducción asistida que tienen carácter de legalidad, a saber:

- a) La reproducción asistida dentro del matrimonio.
- b) En las parejas de hecho, aun sin estar casadas.
- c) En mujeres sin pareja (solteras, viudas).
- d) La reproducción *post mortem*.

Cualesquiera otras condiciones de la mujer o de la pareja excluyen la posibilidad legal de la reproducción asistida.

10. *Comisión Nacional de Reproducción Asistida*. Designada por Real Decreto, la *Comisión Nacional de Reproducción Asistida* estará dirigida a orientar sobre la utilización de estas técnicas y asesorar y colaborar con la Administración en todos los aspectos relativos a su ejecución.

11. *Sanciones administrativas*. Son de aplicación a este respecto las normas contenidas en la Ley General de Sanidad respecto a infracciones y sanciones, si bien la Ley de 22 de noviembre de 1988 enuncia también infracciones propias de las técnicas de reproducción asistida.

Cuestiones de Derecho civil

Los aspectos jurídicos de mayor trascendencia en este campo del Derecho son estos:

Cuestiones contractuales

En estas técnicas se dan dos tipos de contrato:

1. *El contrato entre el donante y el centro*. Debe ser gratuito. Ha de haber un consentimiento informado, libre y consciente, que puede ser retirado hasta el mismo momento de la inseminación. Daría lugar a responsabilidades la producción de un daño por negligencia del donante.

2. *El contrato entre el centro y las personas receptoras.* Se adapta al contrato clásico de prestación de servicios, con las siguientes peculiaridades:

- a) La donación de gametos y preembriones para la fertilización artificial es un contrato gratuito, formal y secreto, concertado entre el donante y el centro autorizado. No hay relación jurídica entre los donantes de gametos y sus receptores, porque se parte del principio del anonimato entre ambos. Queda excluido por completo todo carácter lucrativo o comercial.
- b) El contrato entre donante y centro se formalizará por escrito, informándose previamente al donante de los fines y consecuencias del acto.
- c) El consentimiento del marido es imprescindible para una inseminación con esperma de donante.
- d) Si se trata de una pareja no matrimonial, debe darse el consentimiento por sus dos miembros, que han de asumir todas las cargas de la futura paternidad.
- e) Es discutido hasta qué punto es aconsejable la fecundación de la mujer soltera o sin pareja. Se encuentra aquí la contraposición entre el derecho del niño que se concibe a tener un padre y el derecho de la mujer a disfrutar de la maternidad.
- f) El derecho a la indemnización económica por las lesiones y las anomalías derivadas de errores técnicos en la preconcepción y en el nacimiento se regula de acuerdo con las normas propias del procedimiento civil común.
- g) Aunque no figura en la legislación española, los autores que estudian estas cuestiones insisten en la necesidad de una reglamentación especial para la fecundación *in vitro* que considere los destinos de los embriones sobrantes.

Cuestiones sucesorias

Es el aspecto jurídico de mayor trascendencia y se refiere al establecimiento de la relación paterno-filial. Ello depende de dos principios:

1. Hay que aceptar, ante todo, el hecho de que el acto formal de la voluntad del padre, es decir, de su consentimiento y predisposición a tener un hijo de la pareja, debe prevalecer sobre el origen biológico referido al donante del esperma que lo ha hecho posible.
2. La filiación de los nacidos con estas técnicas se regulará por el Código civil, pero en ningún caso podrán inscribirse los datos que puedan conducir al reconocimiento de la generación.

Con todo, en la práctica surgen casos especiales que se resuelven en la normativa legal según el tipo de inseminación:

Inseminación artificial con semen del cónyuge. No plantea ningún problema. La filiación es matrimonial y se inscribirá así en los plazos previstos en el Código. El problema puede surgir si el parto tiene lugar en los 180 días desde la celebración del matrimonio o transcurridos 300 días de la separación efectiva (por muerte, separación efectiva o divorcio). En este caso se aplicará lo dispuesto en los artículos

108, 116 y 118 del Código civil, cuando exista el reconocimiento del marido. Si no existe dicho reconocimiento y hay una negativa del padre (lo que puede darse si el marido revocó el consentimiento o si consintió para la realización de una prueba médica y luego se realizó, sin su consentimiento, una inseminación), podrá ponerse en marcha una reclamación de paternidad en la que los datos médicos relativos a la inseminación constituirán un eficaz medio de prueba.

Se incluye en este supuesto que el marido haya depositado su esperma criopreservado en un banco de semen, para que lo utilice su mujer una vez que se ha producido su muerte (*inseminación post mortem*). Para que la filiación pueda considerarse matrimonial, deben concurrir los siguientes requisitos:

1. Que haya un consentimiento fehaciente y expreso en escritura pública o testamento.
2. Que el semen, o bien los preembriones que se utilicen procedan del marido fallecido y de su mujer.
3. Que la fecundación se lleve a cabo dentro de los seis meses siguientes al fallecimiento del marido.

Más conflictiva es la situación que se da si la mujer contrae nuevo matrimonio y el hijo nace después de celebrarse éste, ya que se da el conflicto de presunciones del artículo 116 del Código civil y la paternidad se habrá de atribuir al titular del semen, que es el padre biológico.

Inseminación artificial de pareja no casada con semen propio. La filiación en este caso es no matrimonial y queda determinada por medio de la inscripción llevada a cabo en el Registro civil. También en este caso puede darse la negativa al reconocimiento por parte del varón no siendo aplicable el artículo 118 ya que no existe matrimonio. Será, pues, necesaria una acción de reclamación de paternidad en la que la determinación biológica de la paternidad aportará la prueba necesaria.

Inseminación artificial de mujer casada con semen de donante anónimo. El marido o pareja estable debe estar dispuesto a reconocer al niño como hijo suyo. La filiación biológica es no matrimonial: esto es, el padre biológico es el donante anónimo, pero la filiación queda determinada mediante la inscripción en el Registro civil como matrimonial, puesto que se contaba con el consentimiento del marido. Otra cuestión se plantea si la inseminación se ha realizado sin el consentimiento del marido. Las consecuencias son importantes ya que, además de haberse infringido el artículo 20 de la Ley de Técnicas de reproducción asistida, puede ser una causa de separación por incumplimiento de los deberes conyugales de fidelidad y respeto. En estos casos el marido puede hacer constar registralmente al nacido, de forma voluntaria, o impugnar la paternidad probando, mediante expediente médico, que no consta su consentimiento y solicitando la prueba biológica de paternidad que, obviamente, resultaría negativa.

Filiación del hijo nacido por maternidad subrogada (alquiler de útero). La filiación de los hijos nacidos por gestación de sustitución ha sido origen de buen número de reparos en lo que se refiere a la filiación legal, por parte tanto del padre como de la madre. De hecho, con este proceso se da lugar a tres posibles madres del niño:

1. La madre biológica, la que ha aportado los gametos femeninos.

El artículo 162 del Código penal tipifica las acciones constitutivas de delito en el curso de maniobras o prácticas de reproducción asistida, concretamente llevar a cabo las técnicas de reproducción asistida en una mujer sin su consentimiento.

En relación con ello, nos remitimos al capítulo 9 de esta obra, donde se estudian detalladamente las circunstancias y factores que definen y concretan la problemática general del consentimiento informado en el ejercicio y práctica de la medicina.

Hay que tener en cuenta, por otra parte, que la Ley 35/1988, de 22 de noviembre, sobre Técnicas de Reproducción Asistida, tipifica en su Capítulo VI, toda una serie de conductas calificadas de infracciones graves y muy graves, subordinadas a la Ley General de Sanidad, que debían ser sancionadas de acuerdo con lo previsto en esta última Ley.

Tales conductas han sido revisadas en las disposiciones derogatorias del Código penal, que han hecho desaparecer aquellas que ya están contempladas en sus artículos 161 y 162, y modificando la redacción de otra, con lo que quedan como sigue:

1. Son infracciones graves:

- a) La ausencia de los requisitos relativos a los equipos biomédicos y a los centros.
- b) La vulneración de lo establecido en la Ley General de Sanidad, la omisión de datos, de los consentimientos y de referencias exigidas por la Ley, así como la falta de realización de la historia clínica.

2. Son infracciones muy graves:

- a) Derogada.
- b) Obtener para cualquier fin preembriones humanos por lavado uterino.
- c) Mantener *in vitro* los óvulos fecundados y vivos más allá del día catorce siguiente al que fueron fecundados, descontando de este tiempo el que pudieran haber estado criopreservados.
- d) Mantener vivos a los preembriones al objeto de obtener de ellos muestras utilizables.
- e) Comerciar con preembriones o con sus células, así como su importación o exportación.
- f) Utilizar industrialmente preembriones, o sus células, si no es con fines estrictamente diagnósticos, terapéuticos o científicos en los términos de la ley o de las normas que la desarrollen, cuando tales fines no puedan alcanzarse por otros medios.
- g) Utilizar preembriones con fines cosméticos o semejantes.
- h) Mezclar semen de distintos donantes para inseminar a una mujer o para realizar la fecundación *in vitro* con transferencia de embriones, así como utilizar óvulos de distintas mujeres para realizar una fecundación *in vitro* con transferencia de embriones o la transferencia intratubárica de gametos.
- i) Transferir al útero gametos o preembriones sin las exigibles garantías biológicas o de viabilidad.
- j) Desvelar la identidad de los donantes fuera de los casos excepcionales previstos por la ley.
- k) Derogada.
- l) Derogada.
- m) La partenogénesis, o estimulación al desarrollo de un óvulo por medios térmicos, físicos o químicos, sin que sea fecundado por un espermatozoide, lo cual dará lugar solamente a descendencia femenina.
- n) La selección de sexo o manipulación genética con fines no terapéuticos, o terapéuticos no autorizados.
- o) La creación de preembriones de personas del mismo sexo con fines reproductores u otros.
- p) La fusión de preembriones entre sí, o cualquier otro procedimiento dirigido a producir quimeras.
- q) El intercambio genético humano, o recombinado con otras especies, para producción de híbridos.

- r) *Texto corregido.* La transferencia de gametos o preembriones humanos en el útero de otra especie animal o la operación inversa, así como las fecundaciones entre gametos humanos y animales, que no estén autorizadas.
- s) La ectogénesis o creación de un ser humano individualizado en el laboratorio.
- t) La creación de preembriones con espermatozoides de individuos diferentes para su transferencia al útero.
- u) La transferencia al útero, en un mismo tiempo, de preembriones originados con óvulos de distintas mujeres.
- v) Derogada.
- x) Las investigaciones o experimentaciones que no se ajusten a los términos de la ley o de las normas que la desarrollen.

Las conductas derogadas lo son en razón de que han sido contempladas en los artículos 161 y 162 del nuevo Código penal. La nueva redacción de la conducta descrita en la letra r) consiste en adicionar al texto anterior la parte que aparece en cursiva.

A su vez, la Ley 42/88, de 28 de diciembre, de Donación y utilización de embriones y fetos humanos o de sus células, tejidos y órganos introduce un conjunto de disposiciones punitivas en su Capítulo IV que hacen, como en el caso de la Ley sobre «Técnicas de reproducción asistida», la salvedad de su subordinación a las normas contenidas en la Ley General de Sanidad. En concreto, están definidas las siguientes infracciones:

1. Son infracciones graves:

- a) La omisión de datos, informaciones, consentimientos y autorizaciones exigidas en la ley.
- b) El incumplimiento de los requisitos reglamentarios de funcionamiento de los centros y equipos médicos que intervengan.

2. Son infracciones muy graves:

- a) La realización de cualquier actuación dirigida a modificar el patrimonio genético humano no patológico.
- b) La creación y mantenimiento de embriones o fetos vivos en el útero o fuera de él, con cualquier fin distinto a la procreación.
- c) La donación y utilización de embriones, fetos o sus células, tejidos u órganos para la fabricación de productos de uso cosmético.
- d) La extracción de células o tejidos de embriones o fetos en desarrollo, de la placenta o sus envolturas, o de líquido amniótico, si no es con fines de diagnóstico prenatal.
- e) La experimentación con embriones o fetos vivos, viables o no, salvo que se trate de embriones o fetos no viables fuera del útero y exista un proyecto de experimentación aprobado por las autoridades públicas que corresponda, o si así está previsto reglamentariamente por la Comisión Nacional de Seguimiento y Control.

■ CONCEPTOS DE INGENIERÍA Y MANIPULACIÓN GENÉTICAS

Puede definirse sintéticamente la *ingeniería genética* como «el conjunto de técnicas capaces de actuar directamente sobre el material genético y sobre las estructuras y

mecanismos moleculares responsables de transmitir los caracteres hereditarios».

El término *manipulación genética*, a su vez, tiene un sentido peyorativo o de ilícito, derivado del valor semántico del término «manipulación». En la práctica, sin embargo, se viene utilizando como sinónimo del anterior.

Las aplicaciones de la ingeniería genética en el campo de la Medicina han despertado grandes expectativas (¡y también temores!) con la esperanza de encontrar una terapia a muchas enfermedades que tienen su origen en una patología de los cromosomas o de los genes.

En teoría son posibles tres formas de intervención, derivadas de las técnicas a las que nos referiremos más adelante:

1. Introducción de un gen en la célula para que corrija su anomalía.
2. Modificación de un gen en el interior mismo de la célula para normalizarla en sus funciones.
3. Sustitución del gen o cromosoma anómalo por otro en buenas condiciones.

Semejante terapia podría realizarse sobre las células somáticas cuya modificación no afectaría en nada a la descendencia, o sobre las propias células germinales, lo que evitaría la transmisión de la enfermedad a los hijos.

Manipulación genética

El ADN (ácido desoxirribonucleico) constituye el soporte de la información genética presente en los cromosomas.

Al principio de los años 1970 se descubren las llamadas *enzimas de restricción*. A partir de este momento, la genética entra en una nueva etapa de su desarrollo histórico, a la que algunos autores llaman «nueva generación». Las enzimas de restricción posibilitan la ruptura del ADN en el punto donde se produce una determinada secuencia de nucleótidos. Las rupturas se encuentran de forma escalonada en las dos fibras que constituyen la cadena del ADN. Una vez cortada, una fibra de ADN tiene extremos enlazables. Es decir, los extremos libres están listos para empalmar con otro fragmento liberado de un ADN genéticamente sano, que haya sido cortado por la misma *enzima de restricción*. Una vez que los extremos están soldados y llenos los huecos que quedaban, la fibra de ADN recombinante será reproducida cuando el ADN se replique.

Lo esencial de la ingeniería genética es la posibilidad de formación extracelular *in vitro* de nuevas combinaciones de secuencias de ADN, que son las bases estructurales de la transmisión hereditaria, constituyente de los cromosomas, y su posterior incorporación en el organismo huésped mediante la unión de moléculas de ácidos nucleicos a sistemas específicos utilizados como vectores de transferencia (virus o plásmidos).

Hasta muy recientemente sólo era posible hablar de transferencia natural de genes entre organismos inferiores (bacterias y virus). La genética, la biología molecular y la enzimología de ADN aplicadas a organismos inferiores y superiores han permitido introducir pequeños segmentos de ADN dentro de un fragmento transportador de ADN, llamado *vector*, que puede introducirse y crecer dentro de una bacteria y de esta manera multiplicarse miles o millones de veces. Es a este nuevo campo de investigación a lo que se llama estrictamente *ingeniería genética*.

De este modo, el desarrollo de una tecnología que permite transferir genes de un organismo a otro ha abierto nuevas

oportunidades, de las que se obtienen excepcionales beneficios en el campo de la medicina. Con ella, la producción masiva de bacterias, que es un proceso relativamente simple y no muy costoso junto a la transferencia de genes, permitiría obtener productos ausentes o escasos en un organismo. Y ello en grandes cantidades y a un coste reducido.

En esta técnica están basados entre otros la producción de insulina humana sintética, de somatosina y de somatropina y los intentos (hasta ahora fracasados) de obtener una vacuna contra el SIDA. Desde el punto de vista terapéutico en el hombre, la posibilidad más inmediata que se vislumbra para el futuro consistirá en curar ciertas enfermedades monogénicas mediante la inclusión de la correspondiente información genética en determinadas células somáticas, incapaces por alguna patología de producir la proteína necesaria para su buen funcionamiento (anemia falciforme, talasemia, etc.).

La manipulación genética humana, *sensu lato*, incluye una gran variedad de técnicas y situaciones, por lo que puede ser conveniente hacer una sistematización basada en los diferentes niveles biológicos de organización.

1. Manipulación del ADN humano

Se incluyen en este apartado:

1. Diagnóstico prenatal molecular.
2. Identificación de las personas por su ADN.
3. Obtención de proteínas humanas por expresión de genes humanos en células no humanas.
4. Terapia génica.

2. Manipulación de células humanas

Pertenecen a este grupo:

1. Cultivos celulares de células somáticas.
2. Manipulación y crioconservación de células germinales.
3. Hibridación celular interespecífica (fusión de células somáticas: ratón-humano).
4. Fecundación interespecífica *in vitro*: ovocito de hámster + espermatozoide humano.

3. Manipulación de embriones

Se encuentran en este apartado:

1. Embriología experimental en mamíferos como sistemas biológicos modelo (fecundación *in vitro* [FIV]); congelación de embriones; formación de quimeras; control del sexo; transferencia de genes).
2. En el embrión humano: fecundación *in vitro* y fecundación *in vitro* seguida de transferencia del embrión al útero.
3. Experimentación análoga a la indicada para los mamíferos, pero en el hombre en el laboratorio, lo que tiene graves reparos éticos.

4. Manipulación de tejidos y órganos

Están en este apartado:

1. Terapia génica por transferencia de genes.
2. Trasplantes de órganos humanos.
3. Trasplantes de órganos no humanos.

5. Manipulación de poblaciones humanas

Finalmente, encontramos aquí:

1. Eugenesia.
2. Mutagénesis ambiental por radiaciones, sustancias químicas o sistemas biológicos.
3. Modificaciones ecológicas.

Delitos de manipulación genética

De la misma manera que en el caso de la reproducción asistida, el Código penal tipifica las conductas delictivas que estén relacionadas con la ingeniería y manipulación genéticas.

Legislación

Art. 159. 1. Serán castigados con la pena de prisión de dos a seis años e inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio de siete a diez años los que, con finalidad distinta a la eliminación o disminución de taras o enfermedades graves, manipulen genes humanos de manera que se altere el genotipo.

2. Si la alteración del genotipo fuere realizada por imprudencia grave, la pena será de multa de seis a quince meses e inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio de uno a tres años.

Art. 160. La utilización de la ingeniería genética para producir armas biológicas o exterminadoras de la especie humana será castigada con pena de prisión de tres a siete años e inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio por tiempo de siete a diez años.

Art. 161. 1. Serán castigados con la pena de prisión de uno a cinco años e inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio de seis a diez años quienes fecunden óvulos humanos con cualquier fin distinto a la procreación humana.

2. Con la misma pena se castigarán la creación de seres humanos idénticos por clonación u otros procedimientos dirigidos a la selección de la raza.

Comentario

El artículo 159 ha establecido la condición de delito para aquellas maniobras o técnicas con las cuales se manipulan las estructuras génicas de las personas de forma que se altere su genotipo, cuando tales maniobras o técnicas no tengan como finalidad la eliminación o disminución de taras o enfermedades graves.

El legislador ha establecido que unas maniobras que alteren el genoma humano modificando el potencial genético o hereditario de las personas, lo que quiere decir que trascenderá a la descendencia, sólo pueden admitirse cuando tengan por finalidad la eliminación o disminución de taras o enfermedades graves, cualesquiera que sean su naturaleza y localización.

De acuerdo con este principio serían constitutivos de este delito:

1. La *formación de quimeras*, cosa que en la especie humana no pasa de ser ciencia-ficción, ya que consiste en fecundar gametos humanos con gametos de otras especies animales para obtener híbridos, con características mezcla de las propias de ambas especies. En realidad, estos experimentos no tienen éxito, pues el huevo desarrollado sólo sobrevive cortos períodos de tiempo. Así ocurre con el *test del hámster*, en el que un óvulo de hámster es fe-

cundado con espermatozoides humanos, tras lo cual inicia la evolución al transformarse en huevo, evolución que se interrumpe espontáneamente al cabo de unas pocas divisiones. Esta prueba serviría para establecer la fertilidad del varón del que proceden los espermatozoides, lo que ha dado lugar a que se admita como prueba clínica, sin consecuencia reproductora en lo que respecta al experimento.

2. Lo mismo puede decirse de la *reproducción clónica*, en la cual un óvulo se fecunda por duplicación de su dote de cromosomas con material génico procedente de una célula de su propio organismo o de otro óvulo del mismo sujeto. Esta manipulación, útil en ciertas experiencias de cultivo de tejidos y que se ha trasladado con éxito a veterinaria, tiene por objeto obtener seres idénticos a sí mismos, lo que permitiría mejorar la ganadería de determinadas especies, seleccionando para esta reproducción los ejemplares más perfectos.

A su vez, el artículo 160 castiga la utilización de la ingeniería genética para *producir armas biológicas o exterminadoras de la especie humana*. Figura en esta conducta la multiplicación mediante las técnicas de ingeniería genética de gérmenes productores de toxinas muy peligrosas para la especie humana y para los animales de consumo para el hombre. Se conseguiría así un producto altamente tóxico, como sería el caldo concentrado de toxina botulínica, con el que sería posible contaminar el suministro de agua potable de las poblaciones civiles y concentraciones militares con efectos devastadores.

Obviamente el desarrollo de estas técnicas de ingeniería genética, perfectamente asequibles a laboratorios bien equipados, sólo es posible en centros científicos con un nivel técnico, tanto instrumental como de personal, suficientemente bien desarrollado, al servicio de naciones que traten de obtener *armas biológicas* con que enfrentarse a potencias enemigas, con intención defensiva o agresiva. Se trata, en todo caso, de delitos poco habituales en los tribunales de la jurisdicción ordinaria.

Hay que mencionar, por último, lo señalado en la legislación en lo que se refiere a la fecundación de óvulos humanos con fines distintos a la reproducción en la especie humana, la creación de seres humanos idénticos por clonación y la creación de seres humanos por procedimientos dirigidos a la selección de la raza.

Estas prácticas, penalmente castigadas, están siendo objeto de discusión en la actualidad en los aspectos éticos y científicos, encontrándose posturas contradictorias, cuyo análisis sobrepasa el alcance de esta obra. Desde el punto de vista del ejercicio profesional, están perfectamente recogidas en el Código de Ética y Deontología médica, que el artículo 24 señala: «2. El médico únicamente podrá efectuar una intervención que trate de modificar el genoma humano con fines preventivos, diagnósticos o terapéuticos. Se prohíben las intervenciones dirigidas a la modificación de características genéticas que no estén asociadas a una enfermedad y las que traten de introducir cualquier modificación en el genoma de los descendientes.

3. Salvo en los casos que sea preciso para evitar una enfermedad hereditaria grave ligada al sexo, el médico no utilizará técnicas de asistencia a la procreación para elegir el sexo de la persona que va a nacer.»

BIBLIOGRAFÍA

- ABEL, F.: Ingeniería genética y bioética. Labor Hospitalaria, 212, 250, 1988.
- Actas de la Conference on the in vitro fertilization of human egg. Viena, 1983.
- ANDERSON, W. F.: Human Gene Therapy. Scientific and ethical considerations. J. Med. Philosophy, 10, 275, 1985.
- CASTELLANO ARROYO, M.: Implicaciones médico-jurídicas de la reproducción asistida. En GIBERT CALABUIG, J. A. (dir.): Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed., págs. 84-92. Salvat Editores, Barcelona, 1991.
- FREIDENBERG, I.: Inseminación artificial. Problemática deontológica y médico-legal. Actas de las VIII Jornadas Médico-legales y Criminológicas, San Miguel de Tucumán (Argentina), mayo 1985.
- GAFO GONZÁLEZ, J.: Reflexión ética sobre las nuevas formas de reproducción humana. Jano (número monográfico: «Fecundación artificial: ciencia y ética»), 30, 723, 50-59, 1986.
- GIBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed., reimprimión. Masson-Salvat Medicina, Barcelona, 1992.
- GIBERT CALABUIG, J. A.: Implicaciones éticas y jurídicas de la procreación asistida. Conferencia Inaugural de las VII Jornadas de la Sociedad Española de Medicina Legal y Forense, Lérida, mayo 1995.
- GIBERT CALABUIG, J. A.: Los problemas deontológicos y médico-legales de los métodos artificiales de fecundación. VIII Jornadas Médico-legales y Criminológicas, San Miguel de Tucumán (Argentina), mayo 1985.
- IZQUIERDO TOLSADA, M.: Las nuevas formas de reproducción humana. Aspectos jurídicos. Jano (Número monográfico: Fecundación artificial. Ciencia y Ética), 30, 723, 60-72, 1986.
- LACADENA, J. R.: Manipulación genética. II Seminario de Bioética, Universidad Pontificia de Comillas, Madrid, 1987.
- LENCIONI, L. J.: Consideraciones médico-legales y éticas sobre fertilización *in vitro*. VIII Jornadas Médico-legales y Criminológicas, San Miguel de Tucumán (Argentina), mayo 1985.
- LUNA MALDONADO, A. (dir.): Actas de las I Jornadas Nacionales sobre los Derechos de los Enfermos. Consejería de Sanidad Consumo, Murcia, 1987.
- MARTÍNEZ CALCERRADA, L.: El derecho ante la inseminación artificial. En LUNA MALDONADO, A. (dir.): El derecho en las fronteras de la medicina, págs. 73-105, Universidad de Córdoba, Córdoba, 1985.
- PÉREZ MONGE, M.: La filiación derivada de técnicas de reproducción asistida. Centro de estudios registrales. Madrid, 2002.
- PIGA RIBERO, A.: Aspectos médico-legales de la inseminación artificial. En LUNA MALDONADO (dir.): El derecho en las fronteras de la medicina, págs. 125-131. Universidad de Córdoba, Córdoba, 1985.
- POLAINO-LORENTE, A. (dir.): Manual de Bioética General. Rial Madrid, 1993.
- PORTUONDO, J. A.; PEÑA, J., y ARCHETE, J.: Inseminación artificial bancos de semen. Med. Clin. (Barcelona), 84, 44, 1985.
- Procreation médicalement assistée: Table Ronde. Président Prof. A. GHACHEM. VIII Journées Internationales Méditerranéennes de Médecine Légale, Sousse (Túnez), mayo 1986.
- ROMEO CASABONA, C., y CASTELLANO ARROYO, M.: La intimidad del paciente desde la perspectiva del secreto médico y del acceso a la historia clínica. Derecho y Salud, 1, 1, 5-17, 1993.
- VEGA GUTIÉRREZ, M.ª L.; VEGA GUTIÉRREZ, J., y MARTÍNEZ BAZA, F.: Reproducción asistida en la Comunidad Europea. Legislación aspectos bioéticos. Universidad de Valladolid, Valladolid, 1989.
- VIDAL GARCÍA, M.: Fecundación artificial y ética. Jano, 22, 643, 73, 1986.
- WOOD, C., y WESTMORE, A.: Fecundación *in vitro*. Fontanella, Barcelona, 1984.

Problemas médico-legales del aborto. Lesiones al feto

J. A. Gisbert Calabuig
M. S. Gisbert Grifo

Algunas veces surgen ciertos confusionismos entre juristas y médicos por las diferencias conceptuales que acerca del aborto tienen unos y otros profesionales. Interesa, por ello, dejar bien sentado el concepto jurídico de aborto; en primer lugar, porque el concepto médico u obstétrico es el habitual entre los profesionales de la Medicina, siendo en consecuencia bien conocido (*interrupción del embarazo cuando el feto es aún incapaz de vivir fuera del claustró materno*); en segundo lugar, porque es el concepto jurídico el que se maneja en las actuaciones médico-legales, de modo que a él es al que ha de referirse el perito médico.

El criterio de falta de viabilidad de orden cronológico, esencial desde el punto de vista obstétrico para la definición del aborto, pierde todo su valor desde el punto de vista médico-legal. Jurídicamente, el elemento básico para la definición del aborto (aborto «delictivo») es la *muerte del producto de la concepción ligada, con íntima relación de causa efecto, a la interrupción provocada del embarazo antes de haber llegado a su término fisiológico*.

El Código penal español no define el aborto, limitándose a tipificar sus diversas formas, pero, en cambio, la Ley Especial de la Jefatura de Estado, de 24 de enero de 1941, dio una definición ajustada al criterio tradicional de nuestro Tribunal Supremo. En el texto de dicha Ley se encuentra una definición de aborto que puede considerarse como la expresión del concepto jurídico del delito de aborto, en el momento actual del derecho positivo. Dice así:

«Para los efectos de la presente ley, se considera aborto no sólo la expulsión prematura voluntariamente provocada del producto de la concepción, sino también su destrucción en el vientre de la madre.»

Por consiguiente, entran en el concepto jurídico y, por ende, médico-legal de aborto todos los casos en que el producto de la concepción sea expulsado violenta y prematuramente del claustró materno, independientemente de su edad, sexo, vitalidad y grado de desarrollo; suceda en el primero o en el último mes del embarazo, haya seguido o no el feto su evolución regular, no cambia la condición material del delito, siempre que se demuestre la provocación

por medios violentos e idóneos, y ello tanto si el feto muere dentro del útero como a raíz de su expulsión.

Ello no obsta para que en los abortos criminales la interrupción del embarazo se provoque casi siempre en los primeros meses. Las primerísimas prácticas abortivas coinciden comúnmente con la primera menstruación que falta. Cuando no van seguidas de éxito y falta una segunda e incluso una tercera regla, se suele recurrir a prácticas y métodos más radicales. Los abortos criminales correspondientes a una época más avanzada del tercero o cuarto mes del embarazo son muy raros.

■ LEGISLACIÓN

Código penal. Libro II

Título II. Del aborto

Art. 144. El que produzca el aborto de una mujer, sin su consentimiento, será castigado con la pena de prisión de cuatro a ocho años e inhabilitación especial para ejercer cualquier profesión sanitaria, o para prestar servicios de toda índole en clínicas, establecimientos o consultorios ginecológicos, públicos o privados, por tiempo de tres a diez años.

Las mismas penas se impondrán al que practique el aborto habiendo obtenido la anuencia de la mujer mediante violencia, amenaza o engaño.

Art. 145. 1. El que produzca el aborto de una mujer, con su consentimiento, fuera de los casos permitidos por la Ley, será castigado con la pena de prisión de uno a tres años e inhabilitación especial para ejercer cualquier profesión sanitaria, o para prestar servicios de toda índole en clínicas, establecimientos o consultorios ginecológicos, públicos o privados, por tiempo de uno a seis años.

2. La mujer que produjere su aborto o consintiere que otra persona se lo cause, fuera de los casos permitidos por la Ley, será castigada con la pena de prisión de seis meses a un año o multa de seis a veinticuatro meses.

Art. 146. El que por imprudencia grave ocasionare un aborto será castigado con pena de arresto de doce a veinticuatro fines de semana.

Cuando el aborto fuere cometido por imprudencia profesional, se impondrá asimismo la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de uno a tres años.

La embarazada no será penada a tenor de este precepto.

■ TIPOS DE ABORTOS PUNIBLES

El derecho positivo español distingue tres variedades de aborto punible:

1. El aborto causado por persona extraña a la embarazada. En él existen tres formas:
 - a) Que no haya habido consentimiento (art. 144).
 - b) Que haya habido empleo de violencia, amenaza o engaño para obtener el consentimiento (art. 144).
 - c) Que haya habido consentimiento de la embarazada (art. 145).
2. El aborto causado por la propia embarazada o permitido por ésta (fuera de los casos previstos en la ley) (art. 145).
3. El aborto consecutivo a imprudencia grave o a imprudencia profesional (art. 146).

Pero en realidad, no es el conocimiento de las distintas figuras jurídicas que comprende el delito de aborto lo que debe ser motivo de estudio del médico, sino sus consecuencias, es decir, los problemas médicos que el aborto plantea. En sucinta enumeración, los principales son:

1. Diagnóstico del aborto criminal.
2. Diagnóstico del medio o procedimiento abortivo utilizado.
3. Determinado éste, se debe precisar, en ocasiones:
 - a) Si ha podido aplicárselo la mujer misma.
 - b) Si ha podido aplicarlo un extraño sin su consentimiento.
4. Comprobar, en la mujer, huellas que indiquen la aplicación de violencias para realizar el aborto u obtener el consentimiento. Asimismo determinar la posible existencia de alteraciones que pueda facilitar el engaño.
5. Determinar si el aborto puede deberse a la imprudencia grave de tercero.
6. Determinar la relación de causalidad entre la actuación de un profesional que es tachada de imprudente y el aborto.
7. Finalmente, determinar la época de la gestación de la embarazada.

Algunas de las cuestiones planteadas son comunes con otros capítulos; otras, por el contrario, son específicas del aborto. Para resolverlas expondremos los conocimientos y la metodología que debe seguirse en el estudio pericial de un aborto, que se supone que ha sido provocado intencionalmente.

■ ETIOLOGÍA DEL ABORTO PROVOCADO

El aborto provocado constituye un delito muy frecuente, aunque no haya estadísticas que reflejen con exactitud el problema. De ordinario, el aborto provocado intencionalmente obedece a causas económicas y sociales; de especial importancia es el llamado aborto *honoris causa*, es decir,

aquel que tiene como origen el deseo de impedir que, con la gestación, se haga ostensible y pública una relación sexual ilícita. Es especialmente frecuente entre mujeres solteras, viudas o separadas de sus maridos. Cuando el aborto lo realiza una mujer casada, suelen predominar los motivos económicos.

Pero lo que más nos interesa conocer son los medios materialmente empleados o las técnicas puestas en práctica, de ordinario, para la provocación del aborto. Es clásico dividirlos en tres grandes variedades: medios mecánicos, medios físicos y medios tóxicos.

Medios mecánicos

No haremos más que citar dentro de este grupo ciertos procedimientos, a los que la fama popular ha acreditado, aunque en realidad carecen de una acción abortiva directa, por lo que sólo conducen a la expulsión del feto en ciertas mujeres predispuestas:

1. Los *enemas* de líquidos calientes son capaces de actuar por vía refleja sobre el útero al irritar el intestino grueso. Esta acción es de ordinario muy escasa, por lo que sólo podrían provocar el aborto de modo excepcional.
2. Los *baños*, ya locales, ya generales, merecen aún menos que los anteriores su fama popular como abortivos.
3. Lo propio puede decirse de las *sangrías*, a las que se recurrió en otros tiempos, sin resultados generalmente.
4. Las *excitaciones mamarias* fueron recomendadas por SCANZONI como procedimiento abortivo, aunque está bien demostrada su inocuidad.

Se trata, por consiguiente, de procedimientos inactivos, no obstante lo cual tienen un interés indiciario, como dice BROUARDEL, puesto que sirven de preparación al propio aborto mecánico.

Los *medios mecánicos* propiamente dichos se dividen, por su punto de actuación, en indirectos o extragenitales, y directos o genitales.

Procedimientos mecánicos extragenitales

Traumatismos abdominales

Diversos traumatismos abdominales, sobre todo de naturaleza contusiva, se alegan con frecuencia como causa del aborto, y aunque muchas veces tal alegación es infundada, no hay duda de que, cuando alcanzan cierta intensidad y se localizan en las inmediaciones del útero, son capaces de producir el aborto. Éste tiene lugar a través de diversos mecanismos: lesiones y desgarros uterinos, rotura del huevo, desprendimiento de membranas, hemorragias locales, etc. Sin embargo, el aborto es inconstante aun con los más violentos traumatismos.

En estos casos la sintomatología abortiva se inicia tras un cierto tiempo después del traumatismo, muy variable de caso a caso: tan pronto reducido como muy prolongado, pero en este último caso la muerte del producto ha tenido lugar más precozmente, aunque haya quedado retenido en la matriz. Cuando el aborto se produce tardíamente con relación al traumatismo abdominal, el perito está obligado a establecer la relación etiológica entre uno y otro. Para ello debe valerse del estudio de la evolución clínica, siendo necesario para aceptar aquella que los signos que anuncian el

Ha sido descrito por MULLER y consiste en la aplicación de la bujía uretral de Chomel o del lápiz de Chomel, utilizados en otros tiempos para el tratamiento de la blenorragia. Están constituidos estos preparados por glicerina solidificada (el lápiz de Chomel contiene, además, antisépticos con acción irritante cáustica), cuya consistencia les permite ser introducidos fácilmente en el cuello uterino. Como cuerpos extraños intracervicales son capaces de desencadenar las contracciones uterinas. Al cabo de un corto espacio de tiempo, la bujía o lápiz se reblandecen y pasan a la cavidad uterina, donde pueden actuar desprendiendo las membranas. Dada la naturaleza de los preparados, terminan por fundirse completamente, no dejando ninguna huella de su aplicación.

3. **Vaciamiento uterino.** Es el procedimiento más corrientemente seguido por médicos y comadronas cuando su acción criminal tiene lugar en los primeros tiempos de la gestación, mientras que es muy raro que se ponga en práctica cuando el embarazo se remonta a más de tres meses. Las técnicas para el vaciamiento uterino siguen los métodos habituales de la ginecología y consisten, esencialmente, en las siguientes:

a) Un simple *legrado o raspado uterino* mediante la cucharilla cortante o roma, que es muy difícil de descubrir cuando se ha llevado a cabo con las debidas precauciones asépticas. No obstante, a pesar de lo que se cree, no está desprovisto de riesgos, por lo que pueden producirse complicaciones de diversa gravedad e incluso la muerte de la embarazada.

b) En los últimos años, la técnica anterior se ha visto sustituida, a menudo, por la *aspiración uterina bajo vacío*, introducida en ginecología por KARMAN. El método consiste en hacer penetrar en la cavidad uterina una sonda flexible de plástico o acero inoxidable, de pequeño calibre, para lo que no se requiere la dilatación del canal cervical y apenas una leve anestesia. La sonda se conecta con una bomba de vacío, eléctrica, con la que llegan a conseguirse presiones de -625 mm Hg. Se realiza así una aspiración con la que se puede evacuar el contenido uterino cuando se trata de gestaciones de pocos meses. El método reduce o anula el riesgo de perforación de la pared uterina, da lugar a muy escasa hemorragia y apenas hay retención de restos ovulares, por lo que las complicaciones tardías (infección, hemorragia secundaria) están prácticamente soslayadas.

c) El método de la *histerotomía* es igual que una cesárea. Se utiliza en abortos realizados por facultativos después de la 14 o 15 semana. Se abre quirúrgicamente el abdomen de la madre y el útero, según las reglas del arte, y se extraen el feto y la placenta. Si la intervención es posterior a las 20 o 22 semanas de gestación, el niño está en el límite de la viabilidad y después de extraído puede vivir un período de tiempo más o menos largo.

4. **Formolización del huevo.** Huyendo de intervenir a través del cuello uterino se ha llevado a cabo esta maniobra abortiva, que consiste en inyectar en el huevo, a través de la pared abdominal, una solución de formol que mata el embrión, el cual es expulsado en un segundo tiempo. La huella de la punción es mínima y desaparece al poco tiempo.

5. **Salinización.** Se practica de ordinario a partir de las 20 semanas de embarazo. Se introduce una aguja larga a través de la pared abdominal hasta llegar al interior del saco amniótico, en donde se inyecta una solución concentrada de cloruro sódico. Se produce una auténtica intoxicación fetal que produce la muerte del feto en una hora aproximadamente, a veces precedida de convulsiones. Veinticuatro horas más tarde se produce el aborto, con la expulsión de un feto muerto.

Medios físicos

Calor

Se aplica, en general, bajo la forma de *duchas vaginales calientes* que actúan sobre el cuello uterino y, más raramente, como *lavados intrauterinos* . También se han utilizado con este fin, como ya hemos citado, los *enemas calientes* y hasta *pediluvios sinapizados* , que sólo producirían el aborto en mujeres predispuestas por intermedio de una gran congestión refleja de la matriz. También se cita haber sido eficaces *baños locales de vapor* .

Las *duchas vaginales* fueron introducidas en Obstetricia por KIWISCH, habiendo sido adoptadas por los abortadores, generalizándose su empleo, al que recurren las mujeres que se autoprovocan el aborto. Generalmente usan agua o una solución desinfectante a una temperatura que no sobrepase los 40 o 45 °C. Se valen de ordinario de un irrigador, que se sitúa bastante alto para conseguir una cierta presión, y el chorro del líquido se proyecta contra la porción vaginal del cuello. Ahora bien, utilizando soluciones a temperatura superior, se producen quemaduras vaginales y cervicales, cuyas huellas sirven para delatar la maniobra. Generalmente las mujeres suelen alegar, en su defensa, el padecer procesos inflamatorios crónicos genitales, para cuyo tratamiento necesitaban los lavados genitales.

Los *lavados intrauterinos* constituyen el procedimiento favorito de los profesionales del aborto (THOINOT). No siempre se emplean para ello líquidos calientes, pero sí a menudo, buscando un doble efecto. También, como consecuencia, aumentan los peligros de esta maniobra. La experiencia judicial demuestra que es una técnica no raramente empleada por la misma embarazada, sin ayuda extraña, para provocar-se el aborto.

Electricidad

Ha sido usada principalmente en América y Alemania bajo la forma de corrientes galvánicas, aplicaciones diatérmicas repetidas, etc. En el primer caso se suelen aplicar los electrodos de la siguiente manera: el cátodo en el hocico de tenca y el ánodo en el fondo del útero, a través de la pared abdominal, o en la región sacra. Para la diatermia se colocan los electrodos abarcando entre ellos la porción inferior

del abdomen, utilizando intensidades elevadas, tiempo prolongado y sesiones repetidas.

También se ha utilizado el *baño eléctrico*, introduciendo un reóforo en la vagina, medio considerado como inseguro por BUMM.

Rayos Roentgen

El aborto también se ha provocado mediante los rayos X que, en general, no producen graves trastornos en la mujer ni la ponen, por consiguiente, en peligro de muerte. De ahí que fueran propuestos en algunos países con fin terapéutico para aquellos casos en que esté contraindicada la intervención quirúrgica y, sobre todo, si se considera necesaria una castración que impida posteriores embarazos; tratándose de mujeres jóvenes, dicha castración no suele ser definitiva. El aborto sólo puede llevarse a cabo con este medio hasta el cuarto mes; más adelante fracasa. Su más grave reproche es que, si no se produce el aborto, pueden originarse malformaciones fetales como efecto de las radiaciones.

En las condiciones técnicas que suelen seguirse para inducir el aborto no aparecen las características pigmentaciones morenas de la piel, a nivel de la zona irradiada, con lo cual se pierden los signos de los que, en general, debe valerse el perito para diagnosticar este procedimiento abortivo.

Medios tóxicos

Es muy antiguo el empleo de sustancias químicas como abortivos. No obstante, hoy es bien conocido que no existe ningún fármaco ni ningún producto químico, cualesquiera que sean su procedencia y composición, que introducidos en el organismo a dosis conveniente sean capaces de producir como efecto constante la interrupción del embarazo, ejerciendo una acción selectiva sobre el útero, sin producir lesiones de otros órganos y sin acompañarse de un síndrome morbo general de la embarazada, a menudo de extrema gravedad.

En líneas generales puede afirmarse, pues, que el aborto por medio de sustancias abortivas solamente puede lograrse, salvo rarísimas excepciones, a costa de una grave intoxicación, a menudo mortal. Por otra parte, el efecto abortivo no es constante y la introducción de fármacos, que llevan el nombre de *ecbólicos*, no raramente produce una intoxicación grave e incluso mortal, sin que se produzca el aborto.

Mecanismo general de acción de los abortivos tóxicos

Aunque los párrafos anteriores reflejan el escepticismo que sobre la acción abortiva de las sustancias químicas reina entre los médicos legistas, tal escepticismo se refiere a una actividad abortiva directa y específica. Pero no cabe duda de que en muchas ocasiones se produce el aborto tras la actuación de tales sustancias.

Por lo que respecta al mecanismo por el que actúan en tales casos, podemos distinguir dos posibilidades: que el abortivo haya sido administrado al interior, generalmente por vía oral, produciendo sus efectos a través de una acción general sobre todo el organismo, o que se aplique localmente, a nivel de la vagina, caso en que los efectos serán distintos según las circunstancias.

Administración oral

Los abortivos administrados por vía oral suelen producir el aborto por uno de los cuatro siguientes mecanismos:

1. *Dando lugar a la muerte del feto*, bien por paso del fármaco a través de la placenta, produciendo lesiones fetales que conducen a su muerte y subsiguiente expulsión, o bien originando modificaciones circulatorias que comprometan la nutrición del feto y den lugar a la muerte de éste.
2. *Produciendo el desprendimiento del huevo* que, convertido en cuerpo extraño, es expulsado de la matriz en un segundo tiempo. Tal resultado se debe, de ordinario, a modificaciones sanguíneas o vasculares que tienen como consecuencia la producción de hemorragias uterinas, bien en la caduca o retroplacentarias, que desinsertan el huevo.
3. Mediante la *estimulación de las contracciones uterinas*, ya por excitación de los centros automáticos que se encuentran en el útero, ya por estimulación de los centros medulares. Este último mecanismo puede tener lugar por influjo directo sobre tales centros medulares del tóxico o por acción refleja, sobre todo por irritaciones de punto de partida gastrointestinal o renal.
4. Por último, exclusivamente por una *intoxicación total del organismo materno*, en cuyo cuadro se inscribe como una manifestación parcial la expulsión del huevo.

Aplicación local

En cuanto a los venenos que en sustancia o en solución se ponen en contacto directo con las partes sexuales, aplicándolos localmente, su mecanismo de acción corresponde a una de las dos siguientes eventualidades:

1. Que den origen a una *acción irritativa local* sobre las mucosas de los órganos genitales.
2. Que originen un *síndrome tóxico general* consecutivo a la absorción del fármaco a través de la mucosa genital. En este supuesto nos encontraríamos con los mismos mecanismos que cuando la administración se realiza al interior por vía oral.

En líneas generales, suele haber un neto predominio del primer mecanismo sobre el segundo.

Principales abortivos tóxicos

Los abortivos tóxicos, también llamados por algunos autores *abortivos internos*, pueden clasificarse en diversos grupos atendiendo a su origen.

Venenos minerales

Los tóxicos de origen mineral son en la actualidad muy poco utilizados para producir un aborto. Es más frecuente que se produzcan abortos como consecuencia indirecta de intoxicaciones de etiología dolosa, suicida o accidental.

Entre los tóxicos más utilizados de este grupo se encuentran: arsénico, mercurio, plomo, fósforo, bario, talio, etc.

Alcaloides

El uso de alcaloides en la práctica del aborto criminal tiene un doble origen. De un lado, deriva de observaciones empíricas, algunas antiquísimas, según las cuales el aborto seguía a menudo a la ingestión accidental de plantas que contienen alcaloides. Por otra parte, el uso doloso de alcaloides como abortivos en la época moderna ha sido influido por su empleo en las tentativas más o menos razonables que se han hecho de provocar terapéuticamente el aborto y el parto anticipado, pero sobre todo a la difusión que algunos alcaloides y preparados medicinales (quinina, cornezuelo de centeno) han tenido, por su aptitud para reforzar las contracciones ya iniciadas del útero en los partos lentos y difíciles.

1. *Quinina*. Este alcaloide, extraído de varias especies de *Cinchona*, ejerce una acción manifiesta sobre el útero. Se mantiene que actúa, más que sobre las fibras musculares, sobre las células ganglionares uterinas, por lo que ha encontrado aplicación, aunque limitada, como oxiótico. En la práctica obstétrica se han empleado sólo dosis mínimas, no así en las aplicaciones abortivas en que se ha recurrido a dosis elevadas que han ido seguidas de graves envenenamientos.

2. *Tejo*. El tejo (*Taxus baccata* L) es una planta de la familia de las coníferas, espontánea en los bosques montañosos y a menudo cultivada en los jardines como ornamental. En animales provoca algunas veces el aborto, en virtud de un principio activo de naturaleza alcaloidea, la *taxina*, que se encuentra predominantemente en las hojas. En la mujer, a pequeñas dosis, no tiene influencia en el curso de la gestación, mientras que a dosis elevadas produce un envenenamiento gravísimo, caracterizado por vómitos, diarreas y delirio. La muerte sucede al coma en el transcurso de pocas horas.

3. *Cornezuelo de centeno*. Los componentes activos del cornezuelo están representados por alcaloides y bases amínicas, especialmente los primeros. Todos los alcaloides derivan de un núcleo común, el *ácido lisérgico*, al que se unen diferentes radicales; según éstos, se distinguen dos grupos: *alcaloides de tipo amídico*, cuyo representante es la *ergobasina*, y *alcaloides de tipo peptídico*, en los que hay que diferenciar el grupo ergotamina (*ergotamina* y *ergosina*) y el grupo ergotoxina (*ergocristina*, *ergocriptina* y *ergocornina*).

Los alcaloides del cornezuelo, así como sus extractos totales, tienen una evidente acción oxiótica, que se hace tanto más evidente cuanto más próximo al término se encuentre el embarazo. En los primeros meses la acción abortiva es muy reducida, lográndose sólo con grandes dosis, y ello a expensas de una grave intoxicación materna, cuyos síntomas son: náuseas y vómitos, sed atormentadora, dolores de estómago e intestinos, disnea, ansia precordial, lentitud del pulso, temperatura infranormal, obnubilación de la vista, convulsiones y fenómenos paralíticos, y contracciones de los músculos lisos, entre ellas las de los vasos, lo que se traduce en un aumento de la presión sanguínea; a esto se añade hematuria y, a veces, ictericia; las hemorragias uterinas son la regla.

Glucósidos

Los glucósidos presentan escaso interés médico-legal desde el punto de vista de la acción que pueden ejercer sobre la evolución del embarazo. Entre los glucósidos reputados como ecbólicos pueden citarse los principios activos de las hojas de *digital* y de las hojas del *oleandro*, y algunos fármacos de acción purgante (*áloes*, *rubarbo*, *sen*). Estos últimos, pese a su dudosa acción, abundan en la práctica delincuente, produciendo una grave congestión del intestino grueso, capaz de extenderse a los órganos pelvianos, derivándose de ello hemorragias uterinas.

Aceites esenciales

Los aceites esenciales o etéreos están presentes en numerosas plantas; sus principios activos, que hallan amplias indicaciones terapéuticas, están representados por terpenos y alcanforos.

Los aceites esenciales presentan una muy pronunciada acción irritante. Introducidos por vía oral a dosis elevadas, producen una grave gastroenteritis, que se acompaña de violentos vómitos, diarrea profusa y dolores intensos. Es asimismo notable la acción irritante sobre el aparato urinario. La provocación del aborto se considera de-

bida a la estimulación refleja víscero-visceral, en concomitancia con la acción directa congestionante del fármaco sobre las vísceras dominantes y, en particular, sobre el útero.

Los principales vegetales cuyos principios activos son aceites esenciales y que han encontrado uso abortivo son: la *sabina*, la *tuya*, cuya ingestión da lugar a una grave gastroenteritis, seguida de nefritis, con hematuria y anuria; en los casos más graves, convulsiones y estado comatoso que puede conducir a la muerte; la *ruda*, que produce graves gastroenteritis, así como síntomas a cargo del sistema nervioso, sobre todo somnolencia, postración y hemiparesias y hemorragias uterinas profusas, produciéndose la muerte por colapso cardíaco; el *azafrán*, que origina graves hemorragias uterinas, acompañando un síndrome tóxico constituido por congestión de la cara, vómitos, diarrea, epistaxis y, finalmente, una gran agitación nerviosa, calambres en las extremidades, un profundo coma ante el que cede a la muerte, y el *perejil*, que según las investigaciones de ALFONSO GORDO, posee una intensa acción hepatotóxica que podría explicar las hemorragias que conducen a los abortos por el déficit de los principios bioquímicos de la coagulación sanguínea. Por otra parte, con gran frecuencia se falsifican preparados de este producto mediante adición de tricresilfosfato, que darían lugar a graves lesiones neurológicas.

Abortivos de origen animal

Diversas sustancias de origen animal encuentran también aplicación como abortivos. Destacaremos entre ellas:

1. La *cantárida* (*Lytta vesicatoria*), mosca de Milán o mosca de España; contiene un 0,4 a un 0,6 % de *cantaridina*, sustancia fuertemente irritante que, aplicada sobre la piel, provoca enrojecimiento e inflamación exudativa, y que, cuando es ingerida, origina a su paso por el riñón una grave nefritis parenquimatosa. Se le atribuye un efecto afrodisíaco, lo que, unido a su empleo como abortivo, ha dado lugar a un gran número de intoxicaciones.

2. Diversos preparados hormonales han sido usados en la provocación del aborto, a partir de su estudio fisiológico. Mencionaremos las hormonas del lóbulo posterior de la hipófisis, especialmente la *oxitocina*, así como las hormonas ováricas, sobre todo la *foliculina*, y los *estrógenos* sintéticos de acción equivalente. Actualmente, los estudios experimentales sobre las prostaglandinas han puesto de manifiesto para algunas de ellas, en especial la *PGE₂*, una influencia sobre el transporte del óvulo a través de la trompa, así como una poderosa acción estimulante de la contracción uterina, que ha dado lugar a su ensayo para la inducción del aborto en los países en que éste ha sido legalizado; para obtener su máximo efecto sobre el útero en el primer y segundo trimestres del embarazo se necesitan dosis muy elevadas por vía intravenosa, que producen efectos secundarios de diversos tipos; por este motivo se recurre a la infusión intramniótica (ANDERSON, 1972) que produce contracción uterina en todos los casos y evita la incidencia de los efectos secundarios.

SINTOMATOLOGÍA DEL ABORTO PROVOCADO

Una noción clásica acerca del aborto criminal es su característica evolución desfavorable, que serviría para diferenciarlo del aborto espontáneo. Pero, aunque tal cosa resulte cierta por lo general, carece de valor absoluto. En efecto, los abortos espontáneos pueden complicarse en su evolución, adquiriendo entonces un curso desfavorable y un pronóstico incierto. A su vez, los métodos utilizados para

de un reflejo inhibitorio cardiorrespiratorio. El estado psíquico de la embarazada es un factor predisponente. Es por ello que este accidente a veces tiene lugar al iniciar las maniobras abortivas (v. cap. 36).

2. **Muerte por embolia gaseosa.** Sigue a las maniobras de inyección intrauterina de líquidos, unas veces porque, debido a defectos de técnica, se inyecta aire junto con el líquido, que, al desprenderse la placenta dejando amplias bocas venosas, pasa al árbol circulatorio, y otras veces porque el líquido empleado es susceptible de descomponerse, dando nacimiento a productos gaseosos: agua oxigenada, que desprende oxígeno, y agua de Javel, que en contacto con la sangre descompone la urea y libera oxígeno, como puso de manifiesto BALTHAZARD (fig. 45-1).
3. **Muerte por embolia grasa.** Se produce generalmente a raíz de la inyección intrauterina de pomadas abortivas: el jabón que contiene produce una necrosis de las paredes vasculares, facilitando la penetración en el torrente circulatorio del componente graso de la pomada.

En el capítulo 25 se estudian los signos clínicos y anatomopatológicos de estos tres tipos de muerte, que ahora se omiten para evitar repeticiones.

Hay ocasiones, sin embargo, en que los accidentes inmediatos tienen un carácter clínico leve, consistiendo en:

1. **Lipotimias.** Ya señaladas en el aborto simple.
2. **Dolores.** Son agudos por lo general y resultan de las maniobras abortivas a nivel del útero. La localización de estos dolores es, de ordinario, epigástrica o aparecen extendidos por todo el abdomen.
3. **Síntomas neurovegetativos.** No es raro que se observe también un cuadro neurovegetativo, con malestar general, vómitos y, sobre todo, crisis nerviosas que alguna vez han tomado un curso convulsivante.

Accidentes consecutivos

Aunque en realidad estos accidentes se producen asimismo de forma inmediata en el curso de la maniobra abortiva, no se hacen aparentes clínicamente hasta algún tiempo después, lo que justifica su separación de los anteriores. Consisten en lesiones que afectan ya a la madre, ya al feto.

1. **Lesiones de la madre.** Dependen de la naturaleza de la maniobra y del instrumento utilizado. Igualmente, su in-

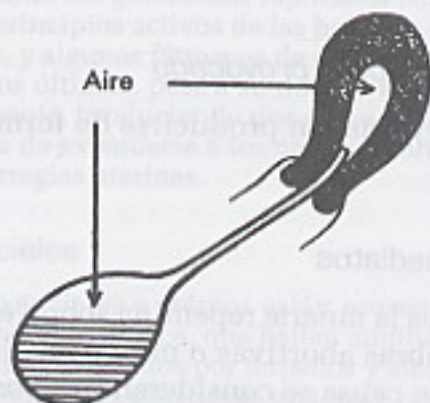


Fig. 45-1. Aborto provocado. Embolia gaseosa consecutiva a inyección intrauterina de líquidos, con paso de aire.

tensidad varía con las mismas circunstancias, a las que debe añadirse la violencia o brutalidad con que se hayan realizado. Las más frecuentes son:

- a) **Lesiones punzantes y perforantes localizadas** en vulva, vagina o útero. Las primeras son más raras. Cuando radican en la vagina, afectan de ordinario los fondos de saco vaginales y, sobre todo, el posterior, por evidentes razones anatómicas. En el útero interesa generalmente la pared posterior y el fondo (fig. 45-2). Su número varía desde una sola a varias. En cuanto a su profundidad, pueden ser simples punturas, trayectos en sedal y verdaderas perforaciones que llegan a interesar órganos vecinos. El calibre de estas lesiones, cuando se examinan pronto, proporciona una indicación del grosor del instrumento utilizado. Si el examen es tardío, su aspecto se ha modificado, habida cuenta sobre todo de la frecuencia con que se instauran procesos infecciosos.
- b) **Desgarros.** La violencia de la maniobra abortiva y la naturaleza irregular del instrumento pueden dar lugar a desgarros, sobre todo de la vulva y de la vagina, cuyas consecuencias son a veces mortales. Se producen también en el cuello uterino.
- c) **Rotura del útero.** En la bibliografía médico-legal existen observaciones, aunque poco demostrativas, de rotura uterina por estallido a consecuencia de la inyección de un líquido a presión considerable. De ordinario se trata de perforaciones por los instrumentos destinados a perforar o desprender las membranas. Se ha descrito también la perforación en las maniobras de legrado uterino (fig. 45-3).
- d) **Escaras.** La inyección de líquidos calientes o de cáusticos tiene como consecuencia la producción de quemaduras vaginales y uterinas, cuyas escaras permiten el diagnóstico. Cuando el examen es precoz, el aspecto de la escara permite una orientación respecto al agente utilizado (escaras cáusticas ácidas y alcalinas, escaras por líquidos calientes).
- e) **Retención del instrumento.** Aunque no sea frecuente, tal eventualidad se da algunas veces y de ello hay abundantes ejemplos en la bibliografía médico-legal. La naturaleza del instrumento es, obviamente, muy variada;



Fig. 45-2. Aborto provocado. Perforación de la pared posterior del útero por instrumento punzante.

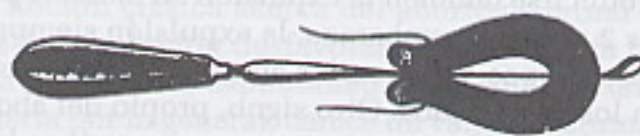


Fig. 45-3. Aborto provocado. Perforación del fondo del útero por cucharilla cortante (legrado).

puede quedar enclavado en el útero y, también, atravesarlo y pasar a la cavidad abdominal. En ocasiones la retención es sólo parcial, debido a la rotura del instrumento, cuyo fragmento distal queda retenido.

2. *Lesiones del feto.* No son frecuentes, puesto que el feto se encuentra bastante protegido dentro del claustro materno, pero, si existen, pueden ser la causa decisiva del aborto, por haber causado la muerte del feto. Radican de ordinario en la cabeza y son producidas por instrumentos punzantes introducidos en el útero. Tienen las características de las lesiones producidas en vida.

Complicaciones del aborto provocado

Las más importantes por su frecuencia y gravedad son: las infecciones, los infartos hemorrágicos, la insuficiencia renal y las hemorragias.

Infección

Representa una de las complicaciones más habituales del aborto provocado, hasta el extremo de que todo aborto que evoluciona con síntomas sépticos se hace sospechoso de haber sido provocado. El mecanismo habitual de la infección tiene dos componentes simultáneos: los instrumentos o las maniobras abortivas abren una o varias puertas de entrada por medio de las lesiones producidas, pero, al mismo tiempo, sirven de vectores de los gérmenes procedentes del exterior, con lo que están contaminados. A la infección contribuye, desempeñando un papel importante, la retención placentaria y de coágulos sanguíneos, que constituye un magnífico medio de cultivo para aquellos gérmenes. Los más habitualmente encontrados son el estafilococo y el estreptococo, pero toda clase de gérmenes pueden ser causa de esta complicación: gonococos, *Bacillus perfringens*, gérmenes de la gangrena, etc. En los últimos tiempos se viene señalando con mayor frecuencia la intervención del bacilo de NICOLAÏER, originando *tétanos postabortivos*.

La forma clínica habitual es la de una *endometritis pútrida*, con mal estado general, fiebre elevada y derrames purulentos por la vagina. Cuando la virulencia de los gérmenes es muy grande, pueden producirse *abscesos* y *gangrena uterina*. No raramente la infección se propaga a los anejos.

Si la lesión uterina era perforante, puede producirse una lesión séptica, descrita por THOINOT y PAUL con el nombre de *perforación uterina gangrenosa*, en forma de un agujero situado casi siempre en el fondo del útero, que comunica con la cavidad abdominal, constituyendo a modo de un embudo de paredes irregulares y necrosadas en vías de un proceso gangrenoso. Esta lesión era considerada por los autores como altamente característica del aborto provocado.

Una forma clínica corriente de la infección postabortiva está constituida por la *peritonitis*, la cual puede seguir a la perforación uterina gangrenosa o ser producida directamente por inoculación en las lesiones perforantes. Tiene una incubación de 3 a 5 días, después de los cuales hace eclosión el proceso con su sintomatología típica: gran temperatura, defensa abdominal, parálisis intestinal y un estado general muy malo. Aun con los medios terapéuticos actuales termina casi siempre con la muerte, comprobándose en la autopsia un derrame purulento, más o menos extenso, que puede ocupar toda la cavidad peritoneal o estar circunscrito a una zona limitada.

Con frecuencia los procesos sépticos limitados al útero van seguidos de *tromboflebitis* obliterantes de las venas periuterinas, a su vez punto de partida de nuevas localizaciones infecciosas, como consecuencia de bacteriemias y embolias sépticas, que pueden recaer en pulmones, corazón, bazo, cerebro, articulaciones, riñones, etc.

Finalmente, la infección local, por especiales condiciones de la mujer que conducen al fracaso de sus mecanismos defensivos, da origen a un proceso *septicémico* y *toxémico*, en el que se produce la muerte, sin que en la autopsia se encuentren otras localizaciones de la infección.

Infarto hemorrágico uterino

Se debe, de ordinario, a la inyección intrauterina de jabón; a esta complicación le dedicaron gran interés MONDOR, en 1936, y posteriormente SCHWERD (1959). Según estos autores, el jabón da lugar a una necrosis alcalina del miometrio, acompañada de hemorragia, la cual sufre rápidamente una transformación gangrenosa; se produce así la perforación uterina, con la consiguiente peritonitis, rápidamente mortal. Otras veces hay una degeneración grasa rápida del miometrio, aunque, según SCHWERD, hay también síntesis de grasa localmente bajo la influencia de la lipasa de las paredes vasculares; la degeneración grasa facilita la formación del infarto hemorrágico, pero también puede dar lugar a embolias grasas. Clínicamente, el cuadro del infarto hemorrágico comienza de forma súbita, uno o varios días después de las maniobras abortivas, y consiste en un síndrome agudo, con estado de shock; cuando éste cede algo, se comprueba fiebre, subictericia y derrames vaginales pútridos. La muerte se produce de ordinario en un síndrome septicémico.

En la autopsia se comprueba el útero aumentado de volumen y consistencia, y con una coloración oscura, casi violácea. La zona del infarto puede estar gangrenosa y perforada o, en un estadio anterior, ocupada por una zona de verdadera infiltración hemorrágica.

Insuficiencia renal

El aborto provocado puede complicarse por una insuficiencia renal aguda, cuyo sustrato anatómico depende de la evolución que haya tenido el proceso.

1. Una *nefropatía tubulointersticial* aguda, cuya patogenia hay que interpretarla como resultado de un shock que originaría un profundo trastorno circulatorio, con estasis capilar, vacuidad de los vasos renales y retracción isquémica de los glomérulos. El tubo proximal sufre la necrosis celular, que llega, en algunos casos, a la ruptura, mientras que su porción distal aparece obstruida por numerosos cilindros eosinófilos.
2. Una *necrosis cortical bilateral*, caracterizada por la destrucción de todas las estructuras de la casi totalidad de la cortical de ambos riñones, que contrasta con la integridad absoluta de la medular. Este cuadro sigue al anterior, que inicialmente sería reversible con la ayuda de la hemodiálisis. La evolución hacia la necrosis cortical tiene lugar cuando el shock desencadenante ha sido especialmente severo. La necrosis cortical tiene un pronóstico muy grave terminando con la muerte en anuria o transformándose en una insuficiencia renal crónica.

Hemorragias

No es frecuente que a distancia de las maniobras uterinas se produzcan grandes hemorragias. Pero la evolución de las lesiones producidas puede conducir a la necrosis de un vaso importante, con pérdida de sustancia, capaz de originar una hemorragia susceptible de conducir a la muerte por anemia aguda. Las hemorragias como complicación de las maniobras uterinas suelen deberse a las lesiones de las vías genitales y por lo común quedan en un segundo plano ante la presencia de otras complicaciones. Es posible, sin embargo, que se origine una hemorragia interna que lleve lentamente a un cuadro anémico grave, habiendo pasado inadvertido su comienzo.

Secuelas del aborto provocado

Aun sobreviviendo la embarazada a las maniobras abortivas y a sus complicaciones, sigue estando expuesta a otras consecuencias más remotas. SIMONIN las ha resumido en la siguiente relación: metritis y anexitis crónicas, ovaritis escleróticas, pelviperitonitis esclerosas residuales, actitudes viciosas y adherencias dolorosas del útero, amenorrea, esterilidad y, finalmente, trastornos nerviosos. Alguna vez estas secuelas han podido conducir de forma indirecta y tardía a la muerte. PALMIERI describió un vólvulo intestinal debido a adherencias residuales de una peritonitis postabortiva.

■ DIAGNÓSTICO MÉDICO-LEGAL DEL ABORTO PROVOCADO

El diagnóstico del aborto provocado presenta grandes dificultades en la práctica médico-legal. El perito debe determinar que la mujer estaba embarazada y que ha tenido lugar un aborto, pero, una vez esto establecido, debe demostrar que han sido puestos en práctica medios artificiales y violentos dirigidos intencionalmente a interrumpir el embarazo y provocar la muerte del feto. Y esto es lo verdaderamente difícil. PALMIERI señala, con mucha razón, que algunas veces los peritos llegan al diagnóstico de aborto provocado por exclusión, al no haber encontrado la causa de un aborto espontáneo. Tal deducción es no solamente anticientífica, sino también antijurídica. La provocación del aborto debe demostrarse de modo positivo, recurriendo a los distintos métodos de prueba y a los exámenes complementarios precisos; si no se consigue, debe hacerse constar claramente, considerándose la posibilidad de un aborto espontáneo de causa desconocida.

De acuerdo con estas premisas, para llegar al diagnóstico médico-legal de aborto provocado el perito médico deberá seguir los tres pasos siguientes:

1. Demostrar que ha tenido lugar un aborto.
2. Excluir su origen patológico o accidental.
3. Comprobar positivamente que ha sido provocado.

Diagnóstico del aborto

La demostración médico-legal de que ha tenido lugar un aborto tropieza a menudo con grandes dificultades, sobre todo cuando el aborto ha ocurrido en un momento muy pre-

coz del embarazo. La diferenciación entre una hemorragia menstrual retardada, casi siempre abundante y aun con coágulos sanguíneos, de una hemorragia abortiva resulta de ordinario muy dudosa. En la actualidad se recomienda la práctica de una microbiopsia de la mucosa uterina, aunque existen reparos para llevarla a cabo sobre una mujer sin su consentimiento: la mucosa menstrual aparece hipertrófica y con formaciones microquísticas, mientras que en el aborto se encuentran típicas formaciones de vellosidades coriales.

Por otra parte, en estos abortos precoces no existen en el organismo de la mujer modificaciones que atestigüen de forma cierta ni que ha habido un embarazo, ni que ha tenido lugar una expulsión del producto de la concepción. Incluso la integridad del himen no es incompatible con que haya tenido lugar un aborto precoz.

Si el embarazo ha progresado más lejos, se imprimen en el organismo de la embarazada huellas propias de la gestación y signos de un parto en miniatura, como ya lo es este aborto. Este examen, sin embargo, ha de llevarse a cabo antes de las 2 o 3 semanas de haber tenido lugar el aborto, ya que en caso contrario desaparecen tales signos o asumen un carácter de permanencia, se hacen «antiguos» y no es posible determinar cuándo tuvo lugar la expulsión, por lo que se podría alegar que corresponden a un aborto que, efectivamente, tuvo lugar, pero en un tiempo anterior indeterminado.

Si la mujer fallece a consecuencia de las maniobras abortivas, el examen del cadáver aporta datos demostrativos. Éstos consisten en:

1. Presencia de un cuerpo lúteo ovárico.
2. Modificaciones uterinas: aumento de volumen, tumefacción de la mucosa, presencia de la inserción placentaria y modificaciones histológicas de mucosa y miometrio.

En síntesis, la demostración de que ha tenido lugar un aborto depende de dos hechos que deben ser comprobados: que la mujer ha estado embarazada y que ese estado se ha interrumpido, no permaneciendo ya el huevo en su interior. Todos los elementos de juicio que puedan ser aplicados tendrán valor; así, las reacciones biológicas del embarazo son, a veces, útilmente llevadas a cabo si existen pruebas de que fueron positivas. Pero en muchos casos no puede llegarse a una conclusión definitiva. Son especialmente nocivos para el éxito de la peritación los exámenes tardíos, en los que los datos más importantes y significativos han oscurecido e incluso desaparecido totalmente.

Diagnóstico de los abortos espontáneos y accidentales

Los abortos patológicos, también llamados, aunque impropiaamente, abortos espontáneos, presentan una notable incidencia que ha sido estimada por algunos autores en el 18 % de todas las concepciones. Su etiología es muy compleja y variada, correspondiendo en unos casos a causas ovulares: infecciones, condiciones patológicas de los anejos, trastornos de la placenta, etc.; otras veces las causas radican en una patología materna, ya sea de tipo general (infecciones agudas y crónicas, intoxicaciones, cardiopatías, nefropatías, alteraciones metabólicas, etc.) o de tipo local (diversas alteraciones uterinas: anomalías de volumen y de posición,

procesos inflamatorios, neoplasias, etc.). Por lo demás, pese a las intensas investigaciones sobre el particular, aún quedan casos cuya verdadera causa se ignora, lo que debe tener en cuenta el médico en funciones de perito para sus informes médico-legales.

Aun excluyendo los abortos patológicos, antes de aceptar la etiología criminal, debe pensarse en la posibilidad de que se trate de un *aborto accidental*, esto es, que, como indica su nombre, subsigue a un accidente o a una causa imprevista de naturaleza tóxica o traumática, pero en los cuales falta el elemento intencional, que representa el requisito primordial para que exista delito.

En cuanto a los *traumas psíquicos*, no puede dudarse, en efecto, de la posibilidad que puedan conducir al aborto; los problemas periciales se refieren generalmente a abortos de pocos meses de gestación. Aunque se trata de casos poco frecuentes, cuando concurren plantean dificultades notables que deben obligar al perito a usar de mucha cautela en sus dictámenes.

El mecanismo de acción de los traumas psíquicos puede explicarse por las perturbaciones funcionales que se producen como consecuencia de los estímulos emotivos, entre los que tienen lugar preeminente los fenómenos vasomotores que se manifiestan intensamente en los órganos abdominales. Así, en el espanto se produce vasoconstricción periférica acompañada de vasodilatación abdominal; el útero participa de esta congestión, lo que puede ser motivo suficiente para producir el aborto si tiene lugar de improviso con extraordinaria intensidad. Pueden asimismo producirse en tales casos desprendimientos placentarios, seguidos de hemorragias, constituyendo el primer signo del aborto que amenaza. Es posible, igualmente, que el estímulo emotivo intenso conduzca directamente a reacciones motoras en el ámbito de la musculatura lisa del útero, análogas a aquellas que suelen producirse en el aparato digestivo, respiratorio, etc., consecutivamente a hechos emotivos. Tales contracciones uterinas pueden conducir al desprendimiento de la placenta y del huevo, y al desencadenamiento del aborto. También se admite que, como resultado de los imprevistos y profundos trastornos circulatorios que el trauma psíquico produce en el organismo materno, el feto experimenta graves sufrimientos e incluso la muerte.

En todos estos casos, por falta de límites precisos entre el aborto de origen emotivo y el aborto patológico y aun la simple alegación para justificar unas maniobras criminales, hay que seguir normas precisas que, aunque empíricas, cuando son aplicadas con criterio prudente, permiten la resolución de los problemas que plantean tales casos. Dichas normas son:

1. El trauma psíquico deberá ser de *extraordinaria gravedad* y resultar de modo incontestable en un metódico estudio histórico del caso. Ahora bien, esto sólo no basta: ha de darse en mujeres no «habituadas» a las impresiones, y aun así la respuesta es variable, por lo que se cree en la existencia de una predisposición individual, como demostraron los terremotos de Messina, de los Abruzzos, etc., en que la mayor parte de las embarazadas, pese a la imprevista y terrorífica emoción, no sufrieron el aborto.
2. *Patografía de la mujer*, tanto en el aspecto somático como psíquico. Es especialmente interesante la historia clínica de los embarazos anteriores, si es posible reproducirla por testimonios dignos de crédito.
3. Demostrado el trauma psíquico de gran intensidad emotiva, para aceptar que el aborto ha sido debido a su acción, hay que comprobar un *estrecho nexo cronológico* entre el estímulo emotivo y los primeros signos del aborto. Debe, sin embargo, tenerse presente que la coincidencia cronológica, por sí misma, no puede considerarse demostrativa del nexo causal.

Diagnóstico de la provocación del aborto

El tercer paso en el diagnóstico médico-legal del aborto criminal consiste en probar que el aborto ha sido provocado y el mecanismo de la provocación.

La necesidad de hacer un diagnóstico positivo de la provocación del aborto explica que a veces fracase el perito en su demostración. Las dificultades no son las mismas si el examen recae en una mujer viva o en un cadáver, siendo en este último caso más fácil obtener hallazgos positivos.

Es clásico dividir los signos resultantes de estos exámenes en datos de probabilidad y datos de certeza.

Datos de probabilidad

Tienen sólo un valor indiciario, pero a veces orientan las investigaciones y aun refuerzan el significado de otros hallazgos.

Antecedentes de la mujer

Han de abarcar tanto la faceta médica como la social, en una información biopatográfica completa. Comprenden la información sobre el ciclo estral, enfermedades generales y uteroanexiales anteriores, condiciones de vida, de trabajo y económicas, etc., todo lo cual establece de ordinario grandes diferencias entre unas mujeres y otras, y explica las motivaciones de la provocación del aborto.

Evolución del aborto

Ya hemos aludido anteriormente a estas diferencias, que ahora no haremos más que resumir:

1. *Dolores*. Son más intensos en el aborto provocado, al que preceden, y continúan después de la expulsión. En el aborto patológico son menos acusados y de ordinario no existen antes de iniciarse las hemorragias.
2. *Hemorragias*. Más abundantes, duraderas y repetidas en el aborto provocado que en el espontáneo, en el que son más escasas y breves, y no se repiten.
3. *Expulsión*. En el aborto provocado es raramente «en masa», aunque tenga lugar en los 2 primeros meses del embarazo.
4. *Evolución clínica*. Suele ser desfavorable en el aborto provocado, complicándose con fenómenos infecciosos, sintomatología tóxica o retención prolongada del huevo.

Datos de certeza

No siempre se trata de una certeza absoluta, pues a menudo hay que valorar prudentemente estos signos, excluyendo otra posible causa. Los más importantes son:

Presencia del instrumento

Si ha quedado retenido en el organismo de la madre, su hallazgo muestra, sin lugar a dudas, el aborto provocado y su mecanismo.

Lesiones de la madre

Son, en general, muy demostrativas, aunque hay que evitar confundirlas con otras lesiones patológicas que las puedan simular. Recordaremos que las lesiones del aborto provocado radican en las vías genitales de la embarazada, aunque hay también lesiones extragenitales, cuyo valor es más discutible. Las

primeras pueden ser de índole *mecánica, térmica o química*, y se localizan ordinariamente en la vagina, pared posterior y fondos de saco, en el cuello o en el cuerpo del útero. De las lesiones mecánicas, las más demostrativas son las *punturas y heridas en canal o en sedal*, labrando un trayecto más o menos largo; cuando radiquen en el cuerpo del útero, hay que diferenciarlas de la rotura espontánea, lo que no suele ser difícil por los caracteres de los bordes, limpios en las heridas y desfilados en los desgarros espontáneos, caso en que, además, asientan sobre un terreno patológico.

Las *lesiones térmicas* se ven casi exclusivamente en la vagina.

En cuanto a las *lesiones químicas* (escaras cáusticas), pueden encontrarse en la vagina, en el cuello y en el útero. Una de sus causas es la inyección de soluciones de jabón que, además de una necrosis y esfacelo séptico, conduce a una degeneración grasa local (SCHWERD); en estos casos deben llevarse a cabo investigaciones histológicas e histoquímicas (dosificación del potasio y de los ácidos grasos).

Complicaciones del aborto provocado

Algunas de las complicaciones del aborto provocado tienen el valor de un signo de certeza. Entre ellas recordaremos: las *infecciones locales y generales* (perforación uterina gangrenosa, endometritis séptica con retención de restos placentarios, peritonitis purulenta con perforación uterina, septicemia por gérmenes anómalos como el *Clostridium perfringens* o tétanos sin otra posible puerta de entrada), y las *embolias*, de las que las gaseosas son las más corrientes, pero igualmente las embolias grasas consecutivas a la inyección de pomadas abortivas. En cuanto a la *muerte repentina por inhibición*, aunque tiene un gran valor diagnóstico, tropieza con grandes dificultades para su demostración por la insuficiencia de lesiones anatomopatológicas que la objetiven.

Investigación toxicológica

Debe realizarse tanto en el vivo como en el cadáver: en el primer caso, sobre excretas, vómitos, productos del aborto, etc., y, en el segundo, en vísceras. La demostración de un tóxico de los utilizados para la provocación del aborto, unida a la existencia de síntomas de dicha intoxicación en la embarazada concomitantemente con la expulsión del huevo, conduce a un diagnóstico de aborto tóxico, si bien persiste la posibilidad, en abstracto, de que se trate de una intoxicación accidental.

Lesiones del feto

Las maniobras abortivas mecánicas producen en ocasiones equimosis y heridas en el feto, a nivel de la parte en presentación. Su comprobación constituye un signo de aborto provocado, siempre que se demuestre que poseen caracteres vitales y pueda excluirse otro mecanismo de producción, por ejemplo, que se deban a las contracciones uterinas durante la expulsión (SIMONIN) o se produjeran por la caída del feto después del nacimiento.

■ ABORTO NO PUNIBLE

El artículo 417 bis del Código penal, que fue introducido por la Ley Orgánica 9/85, de 2 de julio, despenalizó el abor-

to en determinados supuestos, siempre que sea realizado por un médico o bajo su dirección, exista consentimiento expreso de la mujer y se realice en un centro o establecimiento sanitario, público o privado, que haya sido acreditado al respecto.

La Ley Orgánica 10/95, de 23 de noviembre, que aprobó el nuevo Código penal, en su Disposición derogatoria, se recoge específicamente que no queda derogado el artículo 417 bis, antes mencionado, por lo que sigue vigente en la actualidad; de ahí que lo reproduzcamos íntegramente, al igual que la legislación complementaria.

Legislación

Art. 417 bis. 1. No será punible el aborto practicado por un médico, o bajo su dirección, en centro o establecimiento sanitario, público o privado, acreditado y con consentimiento expreso de la mujer embarazada, cuando concurra alguna de las circunstancias siguientes:

1.º Que sea necesario para *evitar un grave peligro para la vida o la salud física o psíquica de la embarazada* y así conste en un dictamen, emitido con anterioridad a la intervención, por un médico de la especialidad correspondiente, distinto de aquel por quien o bajo cuya dirección se practique el aborto.

En caso de urgencia por riesgo vital para la gestante, podrá prescindirse del dictamen y del consentimiento expreso.

2.º Que el embarazo sea consecuencia de un hecho constitutivo del delito de violación del artículo 429, siempre que el aborto se practique dentro de las doce primeras semanas de gestación y que el mencionado hecho hubiese sido denunciado.

3.º Que se presuma que el feto *habrá de nacer con graves taras físicas o psíquicas*, siempre que el aborto se practique dentro de las veintidós primeras semanas de gestación y que el dictamen, expresado con anterioridad a la práctica del aborto, sea emitido por dos especialistas de centro o establecimiento sanitario, público o privado, acreditado al efecto, y distintos de aquel por quien o bajo cuya dirección se practique el aborto.

2. En los casos previstos en el número anterior no será punible la conducta de la embarazada, aun cuando la práctica del aborto no se realice en un centro o establecimiento, público o privado, acreditado, o no se hayan emitido los dictámenes médicos exigidos.

Orden del Ministerio de Sanidad y Consumo de 31 de julio de 1985

La previsión contenida en el Código penal de que el aborto despenalizado, además de satisfacer las circunstancias señaladas en el artículo 417 bis (aborto terapéutico, aborto por razón de delito y aborto eugénico), debe realizarse por médicos o bajo la dirección de éstos, en centros o establecimientos sanitarios acreditados para este fin, obligó al Ministerio de Sanidad y Consumo a dictar normas que regulen estos extremos.

La Orden Ministerial de 31 de julio de 1985 (BOE de 2 de agosto), relativa a la práctica del aborto en centros o establecimientos sanitarios, tiene el siguiente contenido:

Art. 1.º 1. A los efectos de lo dispuesto en el artículo 417 bis, 1, del Código penal, se considerarán acreditados los centros o establecimientos sanitarios que cuenten al menos con los siguientes medios personales y materiales:

- 1.1. Un médico especialista en Obstetricia y Ginecología y personal médico y de enfermería, y auxiliar sanitario necesario.
- 1.2. Los locales, instalaciones y material sanitario adecuado.
- 1.3. Las unidades correspondientes de laboratorio de análisis, anestesia y reanimación, y banco o depósito de sangre.
- 1.4. Las unidades e instalaciones de enfermería y hospitalización.
- 1.5. Y las unidades de servicio social en el propio centro o en otro de referencia.

2. En el ámbito de cada Comunidad Autónoma se publicará periódicamente la lista o relación de centros o establecimientos sanitarios públicos o privados que se consideren acreditados a estos efectos, con indicación de los servicios efectivamente disponibles.

3. La acreditación quedará condicionada al mantenimiento de los requisitos mínimos y al efectivo cumplimiento de las condiciones médicas adecuadas para la salvaguarda del derecho a la vida y a la salud de la mujer.

Art. 2.º 1. A efectos de lo dispuesto en el artículo 417 bis, 3, del Código penal, el dictamen médico sobre la presunción de graves taras físicas o psíquicas del feto habrá de emitirse por dos médicos especialistas de centros o establecimientos públicos o privados que cuenten con los medios y métodos de diagnóstico adecuados y que, con carácter orientativo, son los siguientes:

- En aquellos casos en los que el riesgo de graves taras físicas o psíquicas fetales tenga que ser estimado por criterios de probabilidad, se considerarán acreditados los centros entre cuyo personal se encuentre alguno de los especialistas referidos en el apartado 2 del presente artículo.
- Para el diagnóstico de malformaciones deberán disponer de las técnicas de ecografía o similares.
- Para el diagnóstico de enfermedades metabólicas deberán existir las técnicas bioquímicas apropiadas a cada caso.
- Para el diagnóstico de alteraciones cromosómicas deberán contar con las técnicas de citogenética.
- Para el diagnóstico de posibles malformaciones de origen infeccioso deberán disponer de las técnicas analíticas precisas para cada caso.

2. Se considerarán específicamente acreditados a estos efectos los médicos especialistas encargados de dichos servicios y, en general, los médicos especialistas de unidades de Obstetricia y Ginecología, Pediatría, Genética y Orientación familiar.

Art. 3.º 1. En los centros o establecimientos sanitarios a que se refiere el artículo 1.º se constituirá una Comisión de Evaluación con las funciones de facilitar el cumplimiento de lo previsto en la Ley, informar y asesorar sobre los problemas o dificultades que puedan presentarse, y recoger la información y estadística, con respecto siempre a la confidencialidad de los casos concretos.

2. La mencionada comisión estará integrada por:

- El director médico facultativo en quien delegue.
- El director o jefe de enfermería o persona en quien delegue.
- Un médico especialista en Obstetricia y Ginecología.
- Un psiquiatra o psicólogo.
- Un asistente social.

Los vocales serán designados entre el personal del propio centro o de referencia por el gerente o director que asimismo podrá incorporar algún otro profesional que facilite las tareas de la comisión.

Art. 4.º En los centros o establecimientos a que se refiere el artículo 1.º se deberá conservar la historia clínica, los dictámenes, informes y documento en el que conste el consentimiento expreso de la mujer embarazada.

Disposiciones finales:

Primera. En general, los profesionales sanitarios habrán de informar a las solicitantes sobre las consecuencias médicas, psicológicas y sociales de la prosecución del embarazo o de la interrupción del mismo, de la existencia de medidas de asistencia social y de orientación familiar que puedan ayudarle, de las exigencias o requisitos que, en su caso, son exigibles. En su caso, indicar las fechas y el centro o establecimiento en que puedan practicarse. La no realización de la práctica del aborto habrá de ser comunicada a la interesada con carácter inmediato al objeto de que pueda, con el tiempo suficiente, acudir a otro facultativo.

Segunda. Se potenciará el funcionamiento de los medios de asistencia social, la orientación familiar y la colaboración con ellos de médicos especialistas que puedan verificar las orientaciones, informaciones y dictámenes precisos en cada caso.

Como se desprende de la legislación, las circunstancias que hacen no punible el aborto son:

- Que sea necesario para evitar un grave peligro para la vida o la salud física o psíquica de la embarazada.

2. Que el embarazo haya sido consecuencia de una violación sufrida por la mujer.

3. Que se presuma que el feto habrá de nacer con graves taras físicas o psíquicas.

En los supuestos previstos en segundo y tercer lugar, para que el aborto no sea punible es imprescindible que se practique en los siguientes plazos:

- Las doce primeras semanas de la gestación para el aborto por causa de violación.
- Las veintidós primeras semanas de la gestación en el aborto eugenico.

Como consecuencia de esta regulación legal son posibles un cierto número de actuaciones periciales en el aborto despenalizado.

Data del embarazo

En clínica obstétrica la data del embarazo se determina a partir de la fecha del coito fecundante o de la fecha de las últimas reglas. En la práctica médico-legal estos datos no son utilizables, por falta de colaboración de la mujer o, sobre todo, por la falsedad de su información por razones obvias. En consecuencia, este diagnóstico debe basarse en elementos objetivos, tales como:

- La *percepción de los movimientos activos fetales*. Lamentablemente, éstos son muy tardíos en su aparición (a los 4 meses y medio, aproximadamente), por lo que en la práctica su percepción no es útil a los efectos de establecer la indicación del aborto no punible por razones de delito o eugénicas.
- La *altura del útero*. El fondo del útero se eleva mensualmente 4 cm sobre el pubis a partir del primer mes (fig. 45-4). Aunque algunos factores pueden hacer variar el tamaño del útero (embarazo gemelar, hidramnios, tumor, exceso de desarrollo fetal), se trata de un

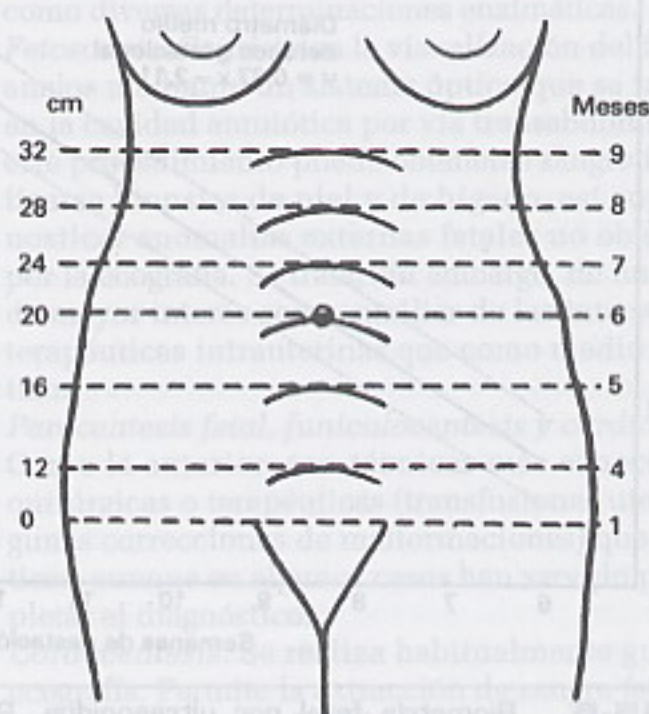


Fig. 45-4. Altura del útero en el curso de la gestación.

dato valioso de excelente precisión. FABRE aconseja sumar 4 a la altura del útero expresada en centímetros y dividir la suma por cuatro; el resultado es la edad del embarazo indicada en meses. MAC DONALD, a su vez, obtiene la edad gestacional, también en meses, dividiendo la altura uterina, expresada en centímetros, por 3,5.

3. **Biometría fetal por ultrasonidos.** La biometría fetal por ultrasonidos permite en la actualidad, de forma absolutamente inocua para la madre y el feto, dar una respuesta numérica a las cuestiones relativas al peso y longitud del feto, y a la semana de gestación (BONILLA MUSOLES). En efecto, los avances en la técnica ecográfica hacen posible realizar la medición de un número cada vez mayor de parámetros, entre los que figuran la cefalometría, la toracometría, la biometría longitudinal, abdominal y cardíaca, etc.

Desde el punto de vista de su aplicación médico-legal son especialmente útiles la medición del saco gestacional y la del diámetro biparietal fetal.

El saco gestacional se hace visible a la quinta semana, crece de forma regular y desaparece a la 11 o 12 semanas del embarazo. Su diámetro es regularmente proporcional a la edad de la gestación (fig. 45-5).

El diámetro biparietal fetal puede medirse a partir de la 12 semana. Su crecimiento tiene lugar de modo uniforme (fig. 45-6), a razón de 2,5 cm semanales hasta la semana 35, a partir de la cual se estabiliza progresivamente. La medición puede hacerse con la imagen bidimensional o modo B, y mejor con la imagen unidimensional o modo A. Esta última está constituida por una línea longitudinal en la que aparecen una serie de ondas o *spikes* de altura desigual, que corresponden a la onda de emisión u onda inicial, a las ondas correspondientes a las dos calotas y a una pequeña onda intermedia oscilante o eco medio. Sobre esta gráfica la medición resulta muy fácil y exacta.

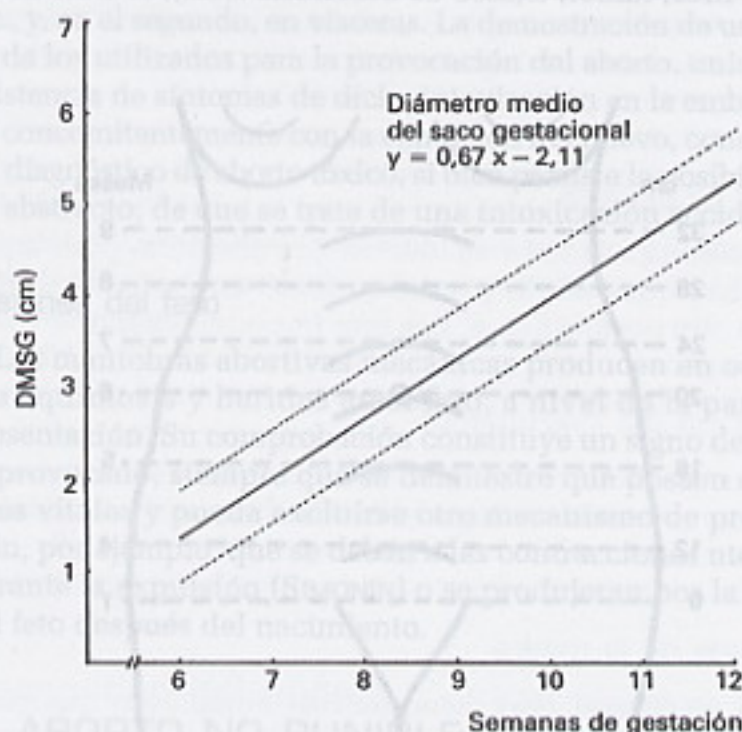


Fig. 45-5. Biometría fetal por ultrasonidos. Relación del diámetro del saco gestacional (DMSG) con la data del embarazo.

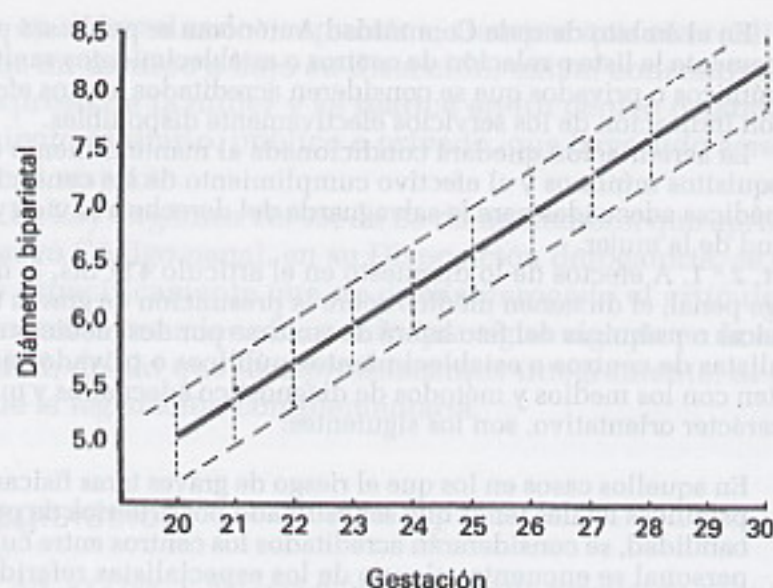


Fig. 45-6. Biometría fetal por ultrasonidos. Relación del diámetro biparietal fetal con la data del embarazo.

Peligro para la vida o salud de la embarazada

Con el fin de proteger la vida del feto, que sólo podría ser sacrificada (según la doctrina del Tribunal Constitucional) cuando esté en conflicto con la vida de la madre, el legislador ha exigido la garantía de que el peligro para la vida o la salud física o psíquica de la embarazada sea efectivamente grave, lo que justificaría la interrupción del embarazo. Esta situación de peligro grave debe constar, con anterioridad a la intervención, por medio de un dictamen emitido por un médico de la especialidad correspondiente, distinto de aquel por quien o bajo cuya dirección se practique el aborto. En el texto legal no hay plazo limitativo alguno en cuando al momento de llevarse a cabo la interrupción del embarazo. Quiere ello decir que en cada caso deberá intervenir un experto en aquella patología que significa el peligro para la madre, aunque en nuestra opinión debería poseer también conocimientos de Obstetricia, a fin de que esté en condiciones de valorar adecuadamente el verdadero riesgo para la gestante.

Sólo así es posible una estimación correcta de los posibles estados patológicos de la embarazada y la repercusión que el embarazo puede significar como agravación o peligro para la salud y la vida de la mujer. En este sentido debe prestarse especial atención a las enfermedades renales, la eclampsia, algunas enfermedades infecciosas, la diabetes, las cardiopatías, etc. El dictamen médico valorará el estado evolutivo, las posibilidades terapéuticas y el riesgo que la enfermedad significa, ponderando las ventajas y los inconvenientes de las distintas conductas médicas posibles. En honor a la verdad debe decirse que un diagnóstico precoz de estos estados y un tratamiento correcto permiten, en la generalidad de los casos, que el embarazo llegue a término sin peligro para la madre, por lo que difícilmente pueden estas condiciones patológicas justificar la interrupción del embarazo.

En lo relativo a las indicaciones derivadas de un eventual peligro para la salud psíquica de la embarazada, no conseguimos encontrarlas en toda la nosología psiquiátrica y tememos, fundadamente, que representen un grave portillo abierto hacia la seudojustificación del aborto llamado «social», es decir, el basado en condiciones socioeconómicas de la embarazada y no en auténticas indicaciones médicas.

Algo diferente a todo lo anterior lo constituyen algunos accidentes del embarazo, como el desprendimiento de la placenta, el embarazo extrauterino, en especial el tubárico, etc., que exigen actuaciones urgentes, incluso quirúrgicas, para salvar la vida de la madre, aunque resulten incompatibles con la sobrevivencia del feto. En tales circunstancias puede aceptarse la excepción prevista en el segundo párrafo de este apartado de la norma legal, según la cual en caso de urgencia por riesgo vital para la gestante podrá prescindirse del dictamen médico previo y del consentimiento expreso de la mujer.

En nuestra opinión, esta situación sólo se justifica en el supuesto de que la embarazada ingrese inconscientemente en un establecimiento sanitario, ya que en otro caso debe prevalecer el principio deontológico y legal que prohíbe toda terapéutica o acción médica sin el consentimiento «informado» del paciente, que es lo que representa la justificación última y única de todo acto médico.

Violación

Hemos mantenido esta denominación por ser la contemplada en el artículo 417 bis del anterior Código penal, que al aprobarse el actual, no fue derogado.

Hay que tener en cuenta que, en el Código penal vigente, con dicho término se recoge la penetración vaginal, anal y bucal, así como la penetración de objetos por las dos primeras vías cuando media violencia o intimidación (*agresión sexual*), pero que en los artículos 181 y 182 (*abuso sexual*) también se contemplan circunstancias análogas a las recogidas en el artículo 429 del derogado Código penal.

Parece razonable pensar que estos hechos, si se producen concurriendo las circunstancias que antes se encontraban recogidas en el artículo 429 del derogado Código penal como constitutivas de violación (y en tanto no se dicte la, a nuestro modo de ver, necesaria actualización legislativa a este respecto), serán contemplados por el jurista desde la misma óptica a los efectos del aborto no punible.

En cualquier caso, como circunstancia de no imputabilidad del aborto no requiere una actuación pericial específica, puesto que ésta ya debe haber tenido lugar al ser denunciado el atentado contra la libertad sexual, momento en el que se debió realizar su diagnóstico médico-legal, con los requisitos que se han indicado en el capítulo 43.

Baste ahora con señalar que, en este supuesto de despenalización, el aborto debe realizarse dentro de las 12 primeras semanas del embarazo. Si se sobrepasa este plazo, el aborto sería punible, cuando se dé cualquiera de las circunstancias contempladas en los artículos 144 a 146.

Probabilidad de taras físicas o psíquicas del feto

Constituye la tercera circunstancia de despenalización del aborto; éste deberá realizarse, si se estima existente aquella circunstancia, dentro de las 22 semanas de la gestación. Tal período es más prolongado que en el caso anterior, dadas las dificultades que existen para establecer el diagnóstico de probabilidad de taras físicas o psíquicas del feto con un grado suficiente de confianza.

De hecho, los grandes avances experimentados en el diagnóstico prenatal con fines especialmente de «consejo gené-

tico» han proporcionado una extensa batería de procedimientos diagnósticos para los que se dispone ya de una amplia experiencia.

Las taras o enfermedades congénitas de mayor importancia a los efectos que nos ocupan son las siguientes:

1. *Alteraciones cromosómicas*: trisomía del cromosoma 21, síndrome de Down o mongolismo, translocaciones, etc.
2. *Enfermedades metabólicas*: hemoglobinopatías, hemofilia, enfermedad de Duchenne, síndrome de Wiskott-Aldrich, fenilcetonuria, micropoliquistosis renal, retraso mental ligado al sexo (fragilidad del XY), etc.
3. *Malformaciones o anomalías estructurales*: anencefalia, encefalocele, hidrocefalia, espina bífida, cardiopatías congénitas, onfalocele, atresia duodenal, agenesia renal, uropatía obstructiva, etc.

Para el diagnóstico de estas enfermedades, el especialista dispone en la actualidad de las siguientes técnicas:

1. *Investigación de marcadores bioquímicos*. Cabe destacar entre ellos la alfafetoproteína, la acetilcolinesterasa, la morfología de las células del líquido amniótico, etc.
2. *Ultrasonidos*. Su utilidad se da de forma especial en el diagnóstico de las malformaciones, lo que requiere en el explorador la posesión de un conocimiento completo de la anatomía fetal normal, tal como se observa por ecografía.
3. *Amniocentesis*. Consiste en la extracción del líquido amniótico por punción del útero grávido para su estudio bioquímico, cariotípico, etc. Tiene un riesgo del 16 % de producir el aborto por sí mismo, por lo que deben seleccionarse con rigor los casos en que vaya a emplearse.
4. *Biopsia corial*. Si se realiza conjuntamente con un control ecográfico, ha perdido la gran peligrosidad del aborto que tenía al principio. Mejora los resultados del diagnóstico cromosómico, ya que sobre las vellosidades coriales se puede realizar con ventaja el estudio citogenético y el análisis del ADN recombinante, así como diversas determinaciones enzimáticas.
5. *Fetoscopia*. Consiste en la visualización del feto y sus anejos mediante un sistema óptico que se introduce en la cavidad amniótica por vía transabdominal. Con este procedimiento puede obtenerse sangre fetal, realizarse biopsias de piel y de hígado, así como diagnosticar anomalías externas fetales no objetivables por la ecografía. Se trata, sin embargo, de una técnica de mayor interés como auxiliar de las intervenciones terapéuticas intrauterinas que como medio diagnóstico.
6. *Paracentesis fetal, funiculocentesis y cardiocentesis*. Como la anterior, son técnicas más especialmente quirúrgicas o terapéuticas (transfusiones uterinas, algunas correcciones de malformaciones) que diagnósticas, aunque en algunos casos han servido para completar el diagnóstico.
7. *Cordocentesis*. Se realiza habitualmente guiada por ecografía. Permite la extracción de sangre fetal en volumen que, dependiendo del momento de la gestación y de la indicación de la técnica, suele ser de 1 a

4 ml (11). Permite la realización de una serie de estudios como la determinación de gases sanguíneos, obtención del cariotipo, determinación de inmunoglobulinas, realización de la prueba de Kleihauer-Betke, etc. Después de 20 semanas de gestación puede diagnosticarse la infección por toxoplasma, por diversos medios: el estudio de la inmunoglobulina M (IgM) e IgG específicas, la existencia de trombocitopenia, la determinación de los niveles en sangre fetal de enzimas hepáticas o el aislamiento del parásito. También es útil para el diagnóstico de las infecciones por rubéola, citomegalovirus, varicela y parvovirus B19.

8. *Urinocentesis*. Consiste en la aspiración de la orina de la vejiga fetal, guiada por ecografía. Se ha mostrado útil para el diagnóstico de la infección por citomegalovirus. El procedimiento suele aplicarse en el momento de la cordocentesis.
9. Otras técnicas como la *paracentesis* fetal y la *funiculocentesis* son de utilidad esencialmente terapéutica, pero una vez realizadas pueden dar datos que pueden ser aprovechados por el perito para su valoración.
10. Para el diagnóstico de algunas situaciones concretas, como pueden ser una evaluación compleja de presentación pelviana y la consiguiente pelvimetría o anomalías esqueléticas fetales (siringomielia o síndrome de regresión caudal), cuando el diagnóstico ecográfico no es claro, se realizan en muchos centros, cada vez con más frecuencia, métodos de diagnóstico por imagen como la *radiografía* simple o la *tomografía computarizada*.
11. En los últimos años se está generalizando el uso de la *resonancia magnética* para la evaluación del feto, ya que ha dado respuesta a casos dudosos de anatomía fetal en los que la evaluación ecográfica había sido limitada, sobre todo en casos de riesgo de anomalías del sistema nervioso central (SNC).

La complejidad de estas técnicas y la dificultad del diagnóstico justifican la exigencia incluida en la Orden Ministerial de 31 de julio de 1985, según la cual los centros que se acrediten para realizar abortos despenalizados por razones eugénicas deben disponer de los medios adecuados (ecografía, laboratorio bioquímico, de citogenética y microbiológico, etc.) y del personal cualificado para llevarlas a cabo.

Sólo así puede cumplirse la normativa legal que exige, previamente a la práctica del aborto, la emisión de un dictamen médico que lo justifique, realizado por dos médicos especialistas de centros o establecimientos públicos o privados que cuenten con aquellos medios, ninguno de los cuales puede ser el que haya de intervenir a la embarazada o bajo cuya dirección se practique el aborto. Se consideran específicamente acreditados a estos fines los médicos especialistas encargados de aquellos servicios y, en general, los médicos especialistas de unidades de Obstetricia y Ginecología, Pediatría, Genética y Orientación familiar.

No debe olvidarse a los efectos de este diagnóstico la elevada peligrosidad que tienen los citados procedimientos exploratorios, por lo que sólo estarán justificados cuando haya una historia clínica suficientemente expresiva del «riesgo fetal» que justifique su realización.

Por lo demás, gran número de malformaciones fetales son corregibles si se tratan adecuadamente desde que se descu-

bren hasta el momento del nacimiento. Debe añadirse, igualmente, que el 70 % de los casos de malformaciones fetales producen abortos espontáneos.

En conclusión, el dictamen preceptivo que se solicita de los especialistas en este supuesto es de gran complejidad y requiere por parte de aquellos ponderación y prudencia en su diagnóstico y en su juicio pronóstico.

Punibilidad de la embarazada

El legislador ha considerado las especiales condiciones que concurren en el ánimo de la embarazada que se encuentre en alguno de los casos previstos en el artículo 417 bis del Código penal. En consecuencia, ha resuelto que la conducta de la gestante de la que se derive la práctica de un aborto no es punible, aun cuando no se cumplan los requisitos establecidos por la ley, esto es: llevarse a cabo el aborto en un establecimiento acreditado, sea público o privado, y que se hayan emitido previamente los dictámenes médicos preceptuados. Esta disposición de benevolencia sólo concierne a la mujer. Los autores materiales del aborto y sus colaboradores son penalmente responsables y culpables del delito de aborto, si su ejecución no se ajusta a lo dispuesto por la ley.

■ LESIONES AL FETO

La Ley Orgánica 10/95, de 23 de noviembre, del Código penal, ha incluido, en su libro II, capítulo V, las lesiones al feto, como nuevo tipo antijurídico, novedoso en su concepción.

Art. 157. El que, por cualquier medio o procedimiento, causare en un feto una lesión o enfermedad que perjudique gravemente su normal desarrollo, o provoque en el mismo una grave tara física o psíquica, será castigado con pena de prisión de uno a cuatro años e inhabilitación especial para ejercer cualquier profesión sanitaria o para prestar servicios de toda índole en clínicas, establecimientos o consultorios ginecológicos, públicos o privados por tiempo de dos a ocho años.

Art. 158. El que por imprudencia grave cometiere los hechos descritos en el artículo anterior será castigado con la pena de arresto de siete a veinticuatro fines de semana.

Cuando los hechos descritos en el artículo anterior fueren cometidos por imprudencia profesional, se impondrá asimismo la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de seis meses a dos años.

La embarazada no será penada a tenor de este precepto.

Las cuestiones que, en relación con estos artículos se plantean desde el punto de vista médico-legal son las siguientes. En primer lugar debe establecerse el hecho de que se haya producido un daño fetal, lo que lógicamente llevará consigo una doble posibilidad:

1. Que la denuncia por estos hechos tenga lugar cuando se presume la realización de los mismos y sus consecuencias, es decir, durante el embarazo; en estos casos se deben poner en marcha los procedimientos diagnósticos señalados en el apartado anterior a efectos del aborto no punible.
2. Que la denuncia de los hechos tenga lugar cuando se ha producido el alumbramiento y la existencia de una lesión, enfermedad o tara en el recién nacido se relacione con cualquier actuación que hubiera tenido lugar durante el embarazo.

La dificultad diagnóstica en el segundo supuesto aumenta de manera notable, ya que la pericia habrá que basarla en la historia clínica y en las declaraciones de testigos e implicados, sin que ya sea posible en ese momento llevar a cabo un reconocimiento de la mujer que permita establecer la relación de causalidad entre determinados actos y la aparición de las lesiones fetales.

MÉTODOS LESIVOS

Son muchos los mecanismos por los que se puede producir una lesión, malformación o tara fetal. Se recogen aquí tan sólo aquellos de origen externo y que tienen lugar tras la implantación, y ello por dos razones. En lo que se refiere al momento de la producción, porque todas aquellas alteraciones que puedan causarse previamente se deben considerar secundarias al manejo o manipulación genética, problema éste distinto del que se está tratando. Por otra parte, en lo que se refiere al origen de la lesión del *nasciturus*, cabe tan sólo la referencia a aquellas que sean de origen externo, ya que al hablar el Código penal de medio o procedimiento de producción se excluye toda la patología congénita hereditaria.

Lesiones de origen traumático

Los traumatismos *no penetrantes* más frecuentes se producen como consecuencia de accidentes de tráfico, caídas, aplastamientos y agresiones; de entre éstas cabe destacar aquellas producidas en el medio familiar, no se detectan alteraciones en el feto de forma significativa. Si a consecuencia del traumatismo se produce una fractura pélvica, es muy común que se establezca una lesión del cráneo y el cerebro fetal, más probable si la cabeza está encajada. Inversamente, pueden producirse lesiones en la cabeza fetal por un efecto de contragolpe en las presentaciones cefálica de vértice. En los traumatismos de esta naturaleza es muy importante hacer una valoración adecuada de la existencia de un hemoperitoneo, porque su existencia puede determinar afectación fetal.

En cuanto a los traumatismos *penetrantes* se producen sobre todo como consecuencia de lesiones por arma blanca o por arma de fuego, que pueden encontrar su origen en agresiones, tentativas de suicidio o intentos de aborto. Cuando el útero sufre una herida penetrante el feto padece una lesión más grave que la de la madre en dos tercios partes de los casos, siendo en cualquier caso muy frecuente la muerte fetal, tanto por lesión directa como por la existencia de un shock materno secundario al traumatismo.

De todas formas, es importante tener en cuenta que la valoración de la situación fetal tras el traumatismo puede distraer la atención de la asistencia que requiere la madre, lo que es altamente perjudicial para el propio feto, cuyo pronóstico depende, esencialmente, de las consecuencias que el traumatismo tenga para la madre.

Directamente relacionadas con los traumatismos se encuentran las maniobras de reanimación cardiopulmonar, que deben ser consideradas de forma especial sobre todo en la segunda mitad del embarazo. La disminución del volumen minuto durante las mencionadas maniobras se produce de forma especial en esta situación porque el útero, aumentado de tamaño, obstaculiza los esfuerzos de reanimación por la disminución del flujo arterial y del retorno venoso.

Lesiones de origen tóxico

En conjunto, se puede establecer que suponen alrededor de un 1 % de las malformaciones humanas aparecidas durante el primer año de vida. A efectos de sistematizar este apartado veremos sucesivamente las lesiones secundarias a la administración de medicamentos, las derivadas de vacunaciones, las producidas por la acción de drogas y las debidas a la acción de otros tóxicos.

1. Derivadas de la administración de *medicamentos*. La aplicación de tratamientos farmacológicos durante el embarazo ha sido siempre objeto del máximo interés y, en la actualidad, puede afirmarse que utilizando los fármacos adecuados y con las dosis idóneas el peligro de afectación fetal está muy controlado. El más peligroso, a estos efectos, es siempre el primer trimestre.

La Food and Drug Administration, ya en 1979, clasificó los medicamentos en cinco categorías, según el riesgo que signifiquen durante el embarazo: a) categoría A, sin riesgos aparentes. Los estudios controlados en mujeres embarazadas han demostrado la ausencia de efectos en el feto; b) categoría B, sin riesgos confirmados. No existen estudios controlados en mujeres embarazadas pero los estudios en animales indican ausencia de riesgos; c) categoría C, riesgo no descartable. Existe evidencia de efectos adversos en estudios realizados en animales, que no han podido ser descartados en la especie humana; d) categoría D, riesgo demostrado. Se ha demostrado la existencia de riesgo para el feto humano en estudios de experimentación o tras la comercialización del producto, pero se piensa que los beneficios pueden ser mayores que los riesgos, y e) categoría E, fármaco contraindicado. El riesgo fetal es importante y supera cualquier posible beneficio.

Se recogen a continuación, de forma somera, los fármacos que significan un mayor riesgo fetal, siguiendo una clasificación basada en los cuadros clínicos para los que se administran:

- *Fármacos utilizados en el tratamiento de infecciones*. Entre los que se ha comprobado que pueden producir afectación fetal se encuentran las tetraciclinas, que pueden producir degeneración grasa en la mujer y, posteriormente, afectación fetal; los aminoglucósidos (estreptomycin), que atraviesan fácilmente la placenta y de los que se encuentran niveles altos en el cordón fetal, pueden producir una lesión del octavo par craneal. Con la vancomicina no se ha demostrado un acción teratogénica, pero dado que produce en la madre nefrotoxicidad y ototoxicidad se piensa que podría tener estos efectos en el embrión o en el feto. De entre los agentes antimicóticos cabe destacar, como causante de lesiones fetales, la griseofulvina cuyo uso se ha asociado en humanos al nacimiento de gemelos unidos y en animales, a anomalías del SNC y del esqueleto.

Por lo que se refiere a los agentes antivirales parece lógico pensar que, puesto que su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la replicación viral dentro de las células del huésped, me-

dante la acción molecular sobre los substratos de ADN o ARN, deba evitarse su uso durante el embarazo aunque los escasos casos recogidos en la bibliografía ofrecen información contradictoria.

- **Fármacos utilizados en las enfermedades cardiovasculares.** Para la mayoría de estos fármacos no se han demostrado efectos nocivos fetales, pero sustancias como la amiodarona, las cumarinas o las tiazidas se encuentra en la categoría C. La warfarina (derivado de las cumarinas) sí que produce significativos efectos adversos en el embrión y en el feto. El llamado *síndrome fetal por warfarina* se caracteriza por la existencia de hipoplasia nasal, punteado de las epífisis óseas femorales y de las vértebras, hidrocefalia, microcefalia, anomalías oftalmológicas y retraso en el desarrollo. Estos efectos aparecen sobre todo si el tratamiento tiene lugar entre la sexta y la novena semanas de gestación.

De entre los antihipertensivos, resultan altamente teratogénos los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril, enalapril, lisinopril, etc.) que pueden dar lugar a anomalías renales, insuficiencia renal neonatal, hipoplasia pulmonar, hipocalcemia y retraso del crecimiento. De entre los diuréticos, la acetazolamida ha sido asociada con anomalías en los miembros en animales. La espironolactona puede dar lugar a feminización de los fetos masculinos.

- **Analgésicos.** De entre los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), la indometacina puede generar problemas adversos fetales, como hemorragias ventriculares, displasia broncopulmonar y enterocolitis necrotizante. Por lo que se refiere a los analgésicos narcóticos, el problema, más que el desarrollo de malformaciones, es el de aparición de un síndrome de abstinencia neonatal, al que luego se hará referencia.

- **Fármacos utilizados en los cuadros convulsivos.** Significan un problema importante ya que la mayoría de los trabajos refieren una acción teratogénica, pero también se ha descrito un mayor número de anomalías en mujeres que presentan convulsiones durante el embarazo. Los efectos nocivos son más importantes cuando los fármacos se administran al principio del embarazo, si se utiliza politerapia y si se mantienen niveles séricos altos en la madre.

La embriopatía por hidantoína se caracteriza por la existencia de anomalías craneofaciales, fisura labiopalatina, puente nasal ancho, epicanto, defectos en los miembros, hipertelorismo, deficiencias de crecimiento y deficiencias mentales, así como anomalías en las falanges y en las uñas.

Los signos característicos de la embriopatía producida por carbamazepina son las anomalías craneofaciales, hendidura palpebral, nariz corta, epicanto, defectos en los miembros, deficiencias de crecimiento y mentales, así como anomalías en las falanges y en las uñas.

Por lo que se refiere a la trimetadiona, da lugar a anomalías craneofaciales, fisura palatina, cejas en forma de V, dientes irregulares, epicanto, orejas inclinadas hacia atrás, dificultad del habla, pérdida de audición, pliegues simianos, anomalías cardíacas,

deficiencias de crecimiento y mentales y microcefalia.

Finalmente, el ácido valproico, además de espina bífida, produce braquicefalia con frente ancha, hipertelorismo, alteraciones en la implantación de las orejas, boca y nariz pequeñas, dedos largos y superpuestos en las manos y pies y uñas hiperconvexas.

- **Fármacos utilizados en trastornos psiquiátricos.** Con las benzodiazepinas se han descrito casos de fisura palatina y malformaciones en miembros. La administración de sales de litio supone un riesgo de cardiopatía, por lo que a la hora del manejo clínico habrá que valorar muy cuidadosamente la relación riesgo-beneficio.

- **Agentes antineoplásicos.** Dentro de este grupo tenemos la ciclofosfamida, que ha dado lugar a anomalías congénitas que se caracterizan por la falta de dedos de manos y pies con desarrollo hiperplásico de los otros dedos, a la que se asocian fisura palatina, arteria coronaria única, microcefalia y retraso del crecimiento fetal.

Con la aminopterina y el metotrexato se han descrito casos de baja estatura, craneosinostosis, retraso de osificación de la calota, hidrocefalia, fisura palatina, anomalías del pabellón auricular, etc.

- **Inmunosupresores.** Cabe destacar la azatioprina, con la que se han comprobado defectos hematológicos neonatales.

- **Vitamina A e isómeros.** Se han asociado a diversos cuadros de malformaciones, destacando la existencia de fisura palatina, anomalías del corazón, de los grandes vasos y malformaciones cerebrales y oculares. El etretinato, que se usa en el tratamiento de la psoriasis, no ha sido estudiado en su administración a mujeres embarazadas, pero en casos de tratamientos anteriores a la gestación se han descrito anomalías neurológicas, entre las que caben destacar defectos del tubo neural y anomalías craneofaciales y esqueléticas. La isotretinoína (que se usa para el tratamiento del acné) puede dar lugar a múltiples anomalías del SNC, cardiovasculares y faciales.

De todas formas, la dosis mínima teratogénica de vitamina A es bastante superior a los niveles terapéuticos (19) consumidos durante el embarazo, por lo que dosis moderadas no dan lugar a problemas de esta naturaleza.

- **Hormonas.** Los andrógenos dan lugar a virilización de los genitales externos en fetos femeninos (agrandamiento clitoridiano y fusión labioescrotal). El dietilestilbestrol se asocia con carcinoma de vagina y cuello en hijas de mujeres tratadas durante la fase temprana del embarazo, así como con anomalías estructurales de cuello y vagina, malformaciones del útero, hipoplasia uterina y quistes ováricos. En el caso de hijos varones este fármaco se asocia con quistes de epidídimo, testículos hipoplásicos y criptorquidia.

Para acabar con este capítulo es imprescindible hacer una referencia a la talidomida (tranquilizante usado con frecuencia en la década de 1950) por los problemas que provocó, pero sobre todo porque abrió la puerta a toda una serie de conocimientos

de gran interés en relación con los efectos teratogénicos de los medicamentos.

A pesar de todo lo dicho, no se puede olvidar que en los casos de enfermedad grave de la madre hay que hacer una valoración muy precisa de la relación existente entre el riesgo que supone el fármaco y el beneficio que se puede obtener de éste ya que, en ocasiones, la enfermedad de la madre puede significar un riesgo mayor para el feto que el proveniente de la medicación utilizada para tratarla.

2. Derivadas de la administración de *vacunas*. Por lo que se refiere a las vacunas, como norma general, cabe señalar que no debe inmunizarse nunca a una mujer embarazada con vacunas elaboradas con seres vivos, si bien no existe inconveniente, en principio, para la utilización de inmunizaciones con virus muertos o inactivados.

Concretamente, la posibilidad de producir alteraciones en el feto se debe tener siempre en cuenta en las vacunas del herpes, parotiditis, rubéola, sarampión, *varicela-zoster* y *viruela*.

3. Producidas por *otras drogas*. En la actualidad la prevalencia de mujeres que toman cualquier tipo de drogas durante el embarazo es francamente preocupante. Los efectos de algunas de ellas para el producto de la concepción son conocidos desde hace tiempo mientras que para otras se han hecho pocos estudios o son poco concluyentes.

En primer lugar, cabe hablar del síndrome alcohólico fetal, descrito ya en 1973. Se caracteriza por la existencia de anomalías congénitas, como defectos del cerebro, cardíacos y raquídeos, retardo en el crecimiento prenatal y posnatal, alteraciones de conducta y aspecto facial típico (puente nasal aplanado, nariz corta, labio superior hipoplásico, micrognatia, microftalmía, etc.). En ocasiones se asocian otras anomalías más graves, como espina bífida y defectos de los miembros. Este cuadro suele aparecer en hijos de mujeres que consumen alrededor de 90 ml/día de alcohol durante el embarazo.

Con la heroína y la metadona se han descrito problemas posnatales debidos a la existencia de un síndrome de privación que puede ser muy grave.

La cocaína, además de complicar la evolución del embarazo, produce con frecuencia desprendimiento previo de placenta y también malformaciones, entre las que cabe destacar atresias intestinales, anomalías cerebrales, reducción de miembros y malformaciones cardíacas y del tracto urinario.

4. Lesiones producidas por *otros tóxicos*. Los tóxicos pueden dar lugar a lesiones fetales, prácticamente en todo el período de gestación e incluso antes, por distintos mecanismos de genotoxicidad. Los efectos a través de los cuales dan lugar estas acciones son, esencialmente, la lesión de los núcleos celulares por medio de los radicales libres y la producción de alteraciones en los mecanismos de replicación, transcripción y síntesis proteica. Entre las sustancias que pueden dar lugar a estas acciones se encuentran, por ejemplo, las nitrosamidas, la amanitina y la colchicina.

Pero, además, todas las sustancias con capacidad carcinógena pueden conducir a una alteración fetal en

función del momento de la gestación en que actúen, si bien este tipo de sustancias son más peligrosas si entran en contacto con la madre durante la lactancia. Cabe destacar, entre otras, las anilinas y las aminas aromáticas, los bencenos y los hidrocarburos policíclicos, entre los carcinógenos orgánicos así como el cromo, níquel, arsénico, cadmio y berilio entre los inorgánicos.

Son muchas las sustancias tóxicas que atraviesan la barrera placentaria, dando lugar a una acción tóxica directa traducida en la aparición de un cuadro tóxico en el feto que, en principio, sería de características similares a los que se manifiestan en los adultos. Entre éstos destacan los metales como el mercurio o el plomo con el que, además, se corre el riesgo añadido de la liberación en los depósitos óseos (cuando se dé una situación de alcalosis) con la aparición de cuadros agudos fetales que aparecen secundariamente al tratamiento a que está sometida la madre afecta de saturnismo.

Todos aquellos tóxicos liposolubles, como el fósforo y sus derivados, gran número de pesticidas y muchos gases, tienen una acción nociva muy marcada sobre el feto, ya que al tener éste una mayor proporción de lípidos con respecto al adulto, puede retener los tóxicos durante más tiempo y por ello sufrir intoxicaciones más graves.

Finalmente, cabe comentar que con ciertos aditivos alimentarios se han descrito malformaciones genitales en los recién nacidos, que aparecen como consecuencia sobre todo de la presencia fraudulenta de anabolizantes. A este respecto, se han encontrado cuadros de feminización de fetos masculinos y de masculinización de genitales externos en fetos femeninos.

Lesiones de origen físico

Las más importantes son las lesiones que pueden producirse como consecuencia de la aplicación de técnicas de diagnóstico y/o tratamiento durante el embarazo.

De las *radiaciones ionizantes*, las que tienen especial importancia, por su uso en clínica, son los rayos X. Lo esencial de estas radiaciones es que pueden romper enlaces químicos (reacciones electroquímicas) como los del ADN o generar radicales libres, capaces de causar daño tisular. Como consecuencia se puede provocar la muerte celular, mutaciones, cáncer o defectos de desarrollo, efectos que están en relación con la dosis cuando ésta se ha calculado inadecuadamente.

En animales de experimentación se ha observado que grandes dosis son letales para el embrión durante el período de preimplantación; durante la organogénesis es más probable que la radiación provoque teratogenicidad (retardo en el crecimiento o efectos letales) y durante el período fetal es más fácil que se manifiesten en el feto efectos sobre el SNC y retardo del crecimiento.

Según el American College of Radiology ningún procedimiento diagnóstico aislado determina una dosis de radiación lo bastante significativa para producir lesión en el embrión y/o en el feto; sin embargo, las dosis acumulativas de múltiples procedimientos pueden llegar al límite nocivo. Se puede afirmar también que no existe riesgo de lesión fetal con dosis menores de 5 rad.

Lesiones de origen infeccioso

En conjunto se puede establecer que suponen entre un 3 y un 5 % de las malformaciones humanas aparecidas durante el primer año de vida.

1. *Chlamydia Trachomatis*. Puede dar lugar al desarrollo de una conjuntivitis y también, aunque menos frecuentemente, a una neumonía. El contagio es mucho más frecuente durante el parto y el período inmediatamente prenatal.
2. *Citomegalovirus*. La consecuencia más grave y frecuente es la aparición de problemas auditivos (sordera sensorial bilateral), pudiendo hacerse aparentes las consecuencias de la infección en el período posnatal o más tarde, a lo largo del primer año de vida; las más frecuentes son la hepatoesplenomegalia, Petequias, trombocitopenia, neumonitis, retraso mental, microcefalia y calcificaciones cerebrales.
Los niños que nacen asintomáticos pueden desarrollar a más largo plazo sordera neurosensorial, parálisis cerebral, epilepsia, retraso mental, coriorretinitis, atrofia óptica, retraso del desarrollo psicomotor, alteraciones del lenguaje y problemas de aprendizaje.
3. *Hepatitis B*. Además de que muchos de los fetos afectados se verán transformados en portadores crónicos, en cerca de una cuarta parte se desarrollan lesiones hepáticas e incluso hepatomas.
4. *SIDA*. La infección puede dar lugar a la aparición de rasgos dismórficos en el feto: frente prominente, puente nasal aplastado, labio leporino, mayor distancia interorbitaria externa e interna y ligera oblicuidad de los ojos. La mayoría de los niños mostrarán una sintomatología con ciertas características generales: hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, retraso de desarrollo, problemas cutáneos crónicos, etc. Por lo demás, el cuadro, cuando se desarrolla, es similar al del adulto. El 75 % de los niños mueren a los dos años del diagnóstico.
5. *Rubéola*. Cuanto más precoz es la infección fetal más graves son las consecuencias lesivas para el feto. La infección durante el primer trimestre, habitualmente, producirá una o más anomalías graves, entre las que cabe destacar la cardiopatía congénita, las cataratas y la sordera sensorial. Otras alteraciones posibles son defectos del lenguaje, criptorquidia, retraso mental, conducto arterioso persistente, retraso psicomotor, defecto ventricular septal, etc. Entre las semanas 13 y la 15 las consecuencias más habituales son la retinopatía y las alteraciones auditivas. Más tarde es raro que lesione el feto.
6. *Sífilis*. Puede transmitirse al feto en cualquier momento del embarazo, más fácilmente cuando la infección de la madre es reciente. Hay que recordar que la transmisión transplacentaria puede producirse incluso después de que la mujer haya dejado de ser sexualmente infecciosa. En el caso de afectación precoz, lo más normal es que las manifestaciones clínicas aparezcan a partir de las 12 semanas de vida y consistan esencialmente en rinitis y erupciones eritematosas que afectan sobre todo a palmas, plantas y regiones perianales y peribucales. Si la afectación es más tardía la lesión más típica es la queratitis intersticial,

que no aparece hasta los 6 a 14 años de edad. De los 5 a los 20 años pueden aparecer lesiones óseas (localizadas en tibia, paladar, tabique nasal), articulares (en rodillas), neurológicas (parálisis general) y auditivas. Aun a pesar de curar la enfermedad, pueden quedar secuelas del tipo de la deformación de la nariz en silla de montar, deformidades en los dientes, alteraciones óseas y anomalías auditivas y oculares.

7. *Toxoplasmosis*. La infección es más frecuente cuanto más avanzado está el embarazo, ya que la placenta pierde efectividad como barrera que impide el paso del toxoplasma, pero es más grave en los casos precoces. Puede implicar retraso del crecimiento intrauterino, coriorretinitis, calcificaciones intracerebrales, hidrocefalia, calcificaciones cerebrales, dilatación ventricular, retraso mental, hepatoesplenomegalia, neumonía, miocarditis, miositis, etc. El 85 % de los niños que nacen infectados pero sin sintomatología desarrollarán una enfermedad retiniana y, a la larga, prácticamente en todos los casos se establecen alteraciones de la visión.

8. *Varicela-zoster*. La infección durante el primer trimestre puede implicar la existencia de múltiples anomalías que se han atribuido a la lesión de las células neurales con la consiguiente denervación de los órganos en desarrollo y de las extremidades. La lesión vírica de los tractos ópticos en desarrollo provoca atrofia óptica, coriorretinitis y microftalmia; la lesión de los plexos lumbosacros y cervicales da lugar a hipoplasia (ósea y muscular) de las extremidades y disfunción de los esfínteres anal y uretral; finalmente, una lesión cerebral puede producir micro o hidrocefalia.

Lesiones producidas por complicaciones o por control inadecuado del embarazo

Este grupo se puede considerar como un gran cajón de sastre en el que se incluyen tanto las lesiones derivadas del control inadecuado de la embarazada sana, como las producidas por la aparición de patología médica y quirúrgica durante la gestación.

Se puede establecer que las lesiones secundarias a la existencia de patología médica u obstétrica durante el embarazo, en conjunto, suponen alrededor de un 4 % de las malformaciones humanas aparecidas durante el primer año de vida.

Dentro de las complicaciones de tipo esencialmente obstétrico encontramos problemas como los trastornos hipertensivos, las hemorragias obstétricas, la aparición de un shock hipovolémico o de problemas de coagulación intravascular diseminada, así como el embarazo prolongado o el nacimiento pretérmino.

Entre las complicaciones que podemos considerar de tipo esencialmente médico tenemos: enfermedades cardiovasculares, pulmonares, y de las vías urinarias, gastrointestinales, hepatológicas, diabetes y otras enfermedades endocrinas, del tejido conectivo, dermatológicas, tumores, enfermedades de transmisión sexual y trastornos psiquiátricos y neurológicos.

Finalmente, los problemas acaecidos durante el parto, que incluyen los derivados de los cuidados anteparto inadecua-

dos, del uso de analgesia y anestesia, cuando ésta es necesaria y, por supuesto, las distocias de cualquier origen: anormalidad en la fuerza expulsiva, situaciones, actitudes y posiciones anormales del feto y estrechez pelviana.

■ VALORACIÓN PERICIAL

Ya se ha hecho referencia a la dificultad que supone la práctica de la prueba pericial en los casos de lesiones al feto. En cualquier caso, la sistemática debe ser la misma que en otros casos, y necesariamente debe llevar consigo los siguientes pasos: diagnóstico de la lesión fetal (por medio de las técnicas diagnósticas mencionadas), determinación del origen de la lesión fetal (para el que será fundamental el estudio de la historia clínica) y establecimiento de la relación causal, de gran dificultad en lo que se refiere a la aplicación de los criterios clásicos que no son de utilidad por distintas razones:

1. No existe en la mayoría de los casos una relación cronológica entre el momento de actuación del agente patógeno y la aparición de las consecuencias lesivas.
2. No hay tampoco una correlación entre los propios agentes y la producción de la lesión.
3. Casi siempre, la aparición de la lesión depende de la confluencia de muchos factores que actúan como concausas, haciendo muy variable el resultado lesivo.
4. No existe en la mayoría de las ocasiones una concatenación o continuidad lógica entre el agente lesivo y las manifestaciones a que da lugar en un caso concreto.

Todo ello determina que la valoración deba llevarse a cabo de una manera absolutamente personalizada, haciendo un estudio de la historia clínica y de todos los datos referidos al embarazo y sus circunstancias y, en cualquier caso, asumir que en muchas ocasiones tan sólo se va a poder realizar una aproximación probabilística de este nexo causal.

Otros aspectos de la valoración médico-legal

Puede plantearse el hecho de que, en el caso de comprobarse la existencia de una lesión fetal, estará justificado, desde el punto de vista penal, en aplicación del artículo 417 bis del derogado Código penal (artículo que como es sabido aún está vigente), la interrupción del embarazo, siempre y cuando aquella tuviera lugar dentro de las 22 primeras semanas de la gestación.

Esto sólo sería posible cuando se hubiera interpuesto la denuncia por la realización de unas supuestas acciones perjudiciales para el desarrollo del feto, se hubieran efectuado los trámites judiciales derivados y estuviera establecido el diagnóstico médico-legal de la afectación del *nasciturus*, todo ello llevado a cabo con una especial celeridad.

Una pericia médico-legal, realizada en estas circunstancias, además de establecer la posible existencia de un daño fetal, debe completarse, tras la interrupción del embarazo, con la autopsia del producto abortado para comprobar si, efectivamente, presenta las alteraciones que se presumían y si éstas tienen relación con los hechos denunciados.

Se trata, como se puede observar, de una situación muy improbable, que por lo demás puede resultar altamente con-

flictiva, dadas las dificultades que ofrece en la práctica una correcta peritación médico-legal.

BIBLIOGRAFÍA

- AYUSO, C.: Consejo genético. *An. Esp. Pediatr.*, 22, 151-154, 1985.
- BONILLA MUSOLES, F.: Diagnóstico con ultrasonidos en Obstetricia y Ginecología, 3.ª ed. Científico-Médica, Barcelona, 1977.
- BONNET, E. F. P.: Medicina Legal, 2.ª ed. López Libreros, Buenos Aires, 1984.
- CARRERA MACIÀ, J.: Protocolos de Obstetricia y medicina perinatal del Instituto Universitario Dexeus, 3.ª ed. Masson S.A., Barcelona, 1997.
- COHEN, L. S.; FRIEDMAN, J. M.; JEFFERSON, J. W.; JOHNSON, E. M., y WEINER, M. L.: A reevaluation of risk of in utero exposure to lithium. *JAMA* 271, 1485, 1994.
- DE LA FUENTE, P.; BAJO, J. M., y OLAZOLA, J. I.: Diagnóstico prenatal de malformaciones congénitas. Interamericana, Madrid, 1984.
- DEROBERT, L.: Médecine Légale. Flammarion, Paris, 1974.
- DÍAZ RECASENS, J.; RAMOS, C.; AYUSO, C., y BENÍTEZ, J.: El manejo prenatal de las enfermedades congénitas. *Inf. Ter. Seg. Soc.*, 12 (7), 141-157, 1988.
- Food and Drug Administration. Drug Bulletin: Pregnancy categories for prescription drugs. September, 1997.
- FRIEDMAN, J. M.; LITTLE, B. B.; BRENT, R. L.; CORDERO, J. F.; HANSON, J. W., y SHEPARD, T. H.: Potential human teratogenicity of frequently prescribed drugs. *Obstet Gynecol.*, 75, 594, 1990.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 5.ª ed. Salvat Editores, S.A., Barcelona, 1998.
- GISBERT CALABUIG, J. A., y GISBERT GRIFFO, M. S.: Los ultrasonidos en Medicina Legal. *Rev. Esp. Med. Leg.*, 7, 22-23 y 60-76, 1980.
- GREENOUGH, A.; OSBORNE, J., y SUTHERLAND, S.: Infecciones congénitas, perinatales y neonatales. Ed. Masson S.A., Barcelona, 1998.
- HALL, J. G.; PAULI, R. M., y WILSON, K.: Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy. *Am. J. Med.*, 68, 122, 1980.
- JONES, K. L.; SMITH, D. W.; ULLELAND, C. N., y STREISSGUTH, A. P.: Patterns of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. *Lancet* 1, 1267, 1973.
- LACASSAGNE, A.: Compendio de Medicina Legal. J. Gili, Barcelona, 1912.
- Ley Orgánica 10/1955, de 23 de noviembre, del Código Penal (BOE de 24 de noviembre).
- Ley Orgánica 3/1989, de 21 de junio, de actualización del Código Penal (BOE de 22 de junio).
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GISBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal, 3.ª ed. Tomo II. Saber, Valencia, 1970.
- MARTÍN, E.: Manual de Medicina Legal. Salvat Editores, Barcelona, 1942.
- MESSINA, M.; BIFFIGNANDI, P.; GHIGO, E.; JEANTET, M. G., y MOLINATTI, G. M.: Possible contraindication of spiro lactone during pregnancy. *J. Endocrinol. Invest.*, 2, 222, 1979.
- OMTIZT, J. G. C.; LOS, R. I.; GROBBEE, D. E.; PIPPERS, L.; JAHODA, M. G. J.; BANDENBURG, H., y cols.: The risk of spine bifida aperta after first trimester Valproate exposure in a prenatal cohort. *Neurology* 42 (S5), 119, 1992.
- PALMIERI, V. M.: Ginecología Forense. Morano, Napoli, 1956.
- RAMAN-WILMS, L.; LING-IN TSENG, A.; WIGHARDT, S.; EINARSON, T. R., y KOREN, G.: Fetal genital effects of first trimester sex hormone exposure: A metaanalysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 85, 141, 1995.
- RAMOS, C.; DÍAZ RECASENS, J., y cols.: Diagnóstico citogenético precoz mediante biopsia corial. Comunicación preliminar. *Rev. Clín. Esp.*, 174, 21-23, 1984.
- RAMOS, C.; DÍAZ RECASENS, J.; AYUSO, C., y PALMINA, P.: Diagnóstico prenatal. *Bol. Fund. Jiménez Díaz*, 10, 37-40, 1983.
- ROSA, F. W.; HERNÁNDEZ, C., y CARLO, W. A.: Griseofulvin teratology, including two thoracopagus conjoined twins. *Lancet* 1, 171, 1987.
- SIMONIN, C.: Medicina Legal Judicial. Jims, Barcelona, 1962.
- THOINOT, L.: Tratado de Medicina Legal. Salvat Editores, Barcelona, 1927.
- TWICKLER, D. M.; GILSTRAP, L. C., y LITTLE, B. B.: Use of diagnostic agents during pregnancy. En: Gilstrap LC, Little BB (eds.): *Drugs and Pregnancy*. Elsevier, New York, 1992.
- VIBERT, CH.: Manual de Medicina Legal. Espasa-Calpe, Barcelona.

Cuestiones médico-legales relativas al matrimonio

J. L. Romero Palanco

Múltiples y de muy diferente naturaleza suelen ser los problemas que, desde el punto de vista médico-legal, pueden plantearse en relación con el matrimonio, incidiendo éstos tanto en el ámbito del Derecho civil como en el del Código de Derecho canónico.

Sucesivamente, se analizarán los siguientes:

1. El impedimento de edad.
2. El impedimento de impotencia.
3. El matrimonio rato y no consumado.
4. El error como causa de nulidad matrimonial.
5. La capacidad para prestar el consentimiento.
6. Causas de separación matrimonial.

■ IMPEDIMENTO DE EDAD

Tanto el Código civil como el Código de Derecho canónico establecen de modo taxativo el requisito de haberse alcanzado determinada edad para poder contraer matrimonio, a la cual se supone la posesión de las condiciones necesarias para prestar un consentimiento válido y para el mantenimiento de la vida conyugal. Sin embargo, el límite mínimo de edad fijado para la legislación civil española y la canónica son discordantes.

Por lo que se refiere a la *legislación civil*, hasta la reforma del Código civil de 1981, la edad mínima para contraer matrimonio estaba establecida en los 14 años para el varón y en los 12 años para la mujer. Tras la reforma de 1981, en la que se ha atendido de forma fundamental a la madurez de juicio, se desplaza el límite mínimo de edad para poder contraer matrimonio hasta la mayoría de edad, esto es, hasta los 18 años, tanto para el varón como para la mujer.

Código civil:

Art. 46. No pueden contraer matrimonio:

1. Los menores de edad no emancipados.

Art. 48. ... El Juez de Primera Instancia podrá dispensar, con justa causa y a instancia de parte, los impedimentos del grado tercero entre colaterales y de edad a partir de los catorce años. En los expedientes de dispensa de edad deberán ser oídos el menor y sus padres o guardadores.

La dispensa ulterior convalida, desde su celebración, el matrimonio cuya nulidad no haya sido instada judicialmente por algunas de las partes.

No obstante lo anterior, también podrían contraer matrimonio quienes, aun siendo menores de edad, hubieren sido emancipados (art. 46.1), pudiendo adquirirse tal emancipación, en relación con el matrimonio, desde los catorce años, ya que es a partir de esta edad en la que cabe la dispensa de este impedimento (art. 48).

Por lo que hace referencia al *Código canónico*, la edad mínima para poder contraer matrimonio queda establecida en los 16 años para el varón y en los 14 años para la mujer.

Canon 1.083. 1. No pueden contraer matrimonio válido el varón antes de los dieciséis años cumplidos, ni la mujer antes de los catorce, también cumplidos.

2. Puede la Conferencia Episcopal establecer una edad superior, para la celebración lícita del matrimonio.

Debe tenerse presente que el cómputo de la edad ha de realizarse con absoluta precisión y atendiendo a lo previsto en el canon 203.

Canon 203. 1. El día *a quo* no se cuenta en el plazo, a no ser que su inicio coincida con el principio del día o que el derecho disponga expresamente otra cosa.

2. Si no se establece lo contrario, el día *ad quem* se incluye en el plazo, el cual, si consta de uno o más meses o años, o de una o más semanas, termina al cumplirse el último día del mismo número o, si el mes carece de día del mismo número, al acabar el último día del mes.

Como señala BERNÁRDEZ CANTÓN (1975), el cómputo exacto de la edad es notablemente importante, pues tratándose de un límite fijado con toda precisión, la validez del matrimonio puede depender, en los casos extremos, de una unidad de tiempo aparentemente despreciable. Por su parte, FERNÁNDEZ REGATILLO (1965) pormenorizaba de esta suerte: el día del nacimiento no se cuenta; así la mujer que nació el 1 de enero de 1952 no podrá casarse antes del 2 de enero de 1966. Deben ser años solares; si en alguna nación, como en China, los años se entienden lunares (veintiocho días y unas horas cada mes), habrá que añadir un mes lunar.

Creemos excepcional el hecho de ser requeridos para intervenir como peritos en problemas que versen sobre el impedimento de edad, ya que ésta podría ser determinada, como ocurre de ordinario, a través de la inscripción del nacimiento en el Registro civil o Registro del Bautismo, o por determinados testimonios dignos de crédito. Hay que admitir, sin embargo, la posibilidad de cualquier situación

conflictiva en tal sentido, por la concurrencia de circunstancias más o menos extraordinarias.

En estos casos, la peritación médico-legal estaría limitada, por cuanto que, de la evaluación de diferentes parámetros en orden al establecimiento de la edad (incluida la valoración de los núcleos de osificación), no podríamos obtener más que un juicio estimativo de orientación de la edad, concordante con la prudencia y cautela con que debe procederse ante cuestiones de carácter cronológico, lejos, por consiguiente de cualquier conclusión categórica.

■ IMPEDIMENTO DE IMPOTENCIA

En la *legislación civil*, el impedimento de impotencia sexual ha tenido una arraigada tradición que se remonta a *Las Partidas*, de Alfonso X el Sabio, donde se excluía de la capacidad para contraer matrimonio a los que adolecieran de impotencia («que no se pueden ayuntar carnalmente para hacer hijos»). En las leyes civiles este impedimento se ha mantenido hasta la reforma del Código civil de 1981, con una definición muy semejante a la de la legislación canónica («No pueden contraer matrimonio los que adolecieren de impotencia física, absoluta o relativa, para la procreación, con anterioridad a la celebración del matrimonio, de una manera patente, perpetua e incurable»).

La reforma del Código civil, introducida por la Ley 30/81, de 7 de julio, por la que se modifica la regulación del matrimonio en el Código civil y se determina el procedimiento a seguir en las causas de nulidad, separación y divorcio, omite toda mención expresa a la impotencia sexual como impedimento para contraer matrimonio. No obstante, volveremos a insistir sobre la misma en este capítulo, al analizar el error en las cualidades de la persona como causa de nulidad matrimonial.

Entre los problemas que pueden plantearse dentro del *Derecho matrimonial canónico*, reviste especial importancia el relativo al impedimento de impotencia, ya que constituye una incapacidad de Derecho natural para una institución tan universal como el matrimonio, que ha dado lugar en todo tiempo a amplias discusiones desde el punto de vista doctrinal, tanto por parte de los canonistas como por parte de cuantos estudiosos se han ocupado de las cuestiones inherentes al referido impedimento.

La legislación canónica contempla, entre los impedimentos dirimentes para contraer matrimonio, el de la impotencia. El impedimento dirimente es el que inhabilita a la persona para contraer matrimonio válidamente (canon 1.073). El concepto jurídico de impotencia queda recogido en el canon 1.084, que se reproduce seguidamente.

Canon 1.084. 1. La impotencia antecedente y perpetua para realizar el acto conyugal, tanto por parte del hombre como de la mujer, ya absoluta ya relativa, hace nulo el matrimonio por su misma naturaleza.

2. Si el impedimento de impotencia es dudoso, con duda de derecho o de hecho, no se debe impedir el matrimonio ni, mientras persista la duda, declararlo nulo.

3. La esterilidad no prohíbe ni dirime el matrimonio, sin perjuicio de lo que se prescribe en el canon 1.098.

Canon 1.098. Quien contrae el matrimonio engañado por dolo provocado para obtener su consentimiento, acerca de una cualidad del otro contrayente, que por su naturaleza puede perturbar gravemente el consorcio de vida conyugal, contrae inválidamente.

Concepto de impotencia

Como señalábamos en un trabajo anterior (DOMÍNGUEZ, ROMERO, GUIJA y GARRIDO, 1980), aunque en sentido amplio se considera como impotencia sexual a la incapacidad para realizar la cópula, los canonistas vienen a definirla más precisamente como «la incapacidad para la cópula carnal que sea de suyo apta para la generación» (FERRERES) o como «la incapacidad del varón o de la mujer para la cópula perfecta, que es aquella de suyo apta para engendrar hijos, aunque de hecho no se engendren» (BLANCO NÁJERA).

Ahora bien, según esta definición, la cópula de suyo apta para la generación, en virtud de la cual los cónyuges se hacen una carne y consuman el matrimonio, requiere necesariamente dos elementos constitutivos:

1. *Perforatio completa vaginae mulieris per erectum membrum virile, naturali modo facta.*
2. *Effusio veri seminis virilis intra eandem vaginam.*

En este orden de ideas, en la cópula se ha de distinguir la *acción humana* y la *obra de la naturaleza*. La primera es la penetración del miembro viril en la vagina y la efusión del semen en la misma; la segunda, que es oculta y obra de las leyes naturales, consiste en el tránsito del zoosperma al encuentro del óvulo y en la fecundación.

Por lo que respecta a la *acción humana*, para que la impotencia constituya impedimento dirimente, deben concurrir los siguientes requisitos:

1. Que sea *antecedente* a la celebración del matrimonio.
2. *Perpetua*, que debe traducirse jurídicamente como incurable por medios ordinarios, lícitos y no peligrosos para la vida o gravemente perjudiciales para la salud (LOMBARDIA y ARRIETA, 1983).
3. *Absoluta o relativa*, según que el defecto que motiva la impotencia incapacite la realización del coito con cualquier persona, en el primer caso, o solamente incapacite aquella relación con alguna persona en concreto o grupo de personas de determinadas características, en el segundo.
4. *Cierta*. Este requisito, más de naturaleza procesal que sustantiva, se prescribe tanto para la dimensión prohibitiva como para la invalidante, y tanto para la duda de derecho (p. ej., la que versa sobre si determinada anomalía cabe calificarla de impotencia o de esterilidad) como para la de hecho (p. ej., la que recaiga sobre si determinada impotencia es o no antecedente). En ninguno de los anteriores casos se puede impedir ni declarar nulo el matrimonio (REINA y MARTINELL, 1995).

Como habrá podido repararse, el Código de Derecho canónico no define la impotencia, lo que ha dado lugar a diversas interpretaciones acerca del concepto de la misma, surgiendo las más graves dificultades en relación con la *naturaleza del semen depositado en la vagina*.

Históricamente, hasta las *Decretales* de Gregorio IX, la impotencia no fue considerada como impedimento dirimente. Fue Enrique de Susa el que comenzó a hablar de eyaculación de «semen», correspondiendo a la *Summa Angelica* el uso de una ex-

presión que tendría éxito hasta el Código: *apta ad proles generationem*. Por su parte, el abad Panormitano exige la presencia de *semen con certa virtutis generativa*.

Así llegamos a Sixto V, con la Constitución *Cum Frequenter*, la cual ha prevalecido mayoritariamente en la jurisprudencia existente sobre esta materia. La jurisprudencia rotal, de forma constante y casi uniforme, fundándose en la Constitución *Cum Frequenter*, ha mantenido la necesidad de semen verdadero elaborado en los testículos. Desde 1914 a 1943 existen más de treinta sentencias rotales romanas que lo confirman.

De todos modos, la opinión jurídica no era absoluta y, aún más, cada día aparecía más preponderante la opinión contraria, según la cual no es necesario el semen elaborado en los testículos para la potencia matrimonial canónica, basada en múltiples razones:

1. Los estériles siempre fueron aceptados al matrimonio, ya que pueden conseguir el segundo de los fines del matrimonio: el remedio de la concupiscencia. Esto mismo se aplicó a los matrimonios de los ancianos y a los vasectomizados.
2. De otro lado, habría que tener presente la verdadera interpretación de la Constitución *Cum Frequenter*, ya que en ella no se habla de semen elaborado en los testículos, sino de aquella seminación en la que se da verdadera sedación de la concupiscencia. Por este motivo, se prohíbe el matrimonio a los «eunucos y espadones», porque su seminación *no es sino imperfecta, sin llegar al orgasmo y plena sedación del instinto*. Finalmente, habrá de tenerse en cuenta que los conocimientos biológicos de la época eran insuficientes para resolver este problema, ya que se desconocía la existencia de los espermatozoides.
3. Las respuestas del Santo Oficio acerca de la impotencia de los vasectomizados son contundentes, habiendo resuelto varias veces, cada vez con más firmeza, que no se puede impedir el matrimonio del varón que no puede eyacular semen testicular. Así se pronunció el Santo Oficio en 1935, en respuesta al arzobispo de Aquisgrán sobre la consulta elevada acerca de los vasectomizados. También por orden de Pío XII, el Santo Oficio comunicaba a la Congregación de Sacramentos y a la Rota que no debe impedirse el matrimonio al vasectomizado doble. Nuevamente en 1964, ante el problema de un vasectomizado de Boston, el Santo Oficio responde que tal matrimonio no puede ser declarado nulo por el capítulo de impotencia. En 1965, la Sagrada Congregación de la Doctrina de la Fe, con aprobación de Pablo VI, aceptó el matrimonio de cinco casos de americanos que tenían los testículos extirpados.

Pese a lo expuesto, será necesario hacer notar que la jurisprudencia seguía manteniéndose casi unánime, declarando nulos aquellos matrimonios en los que no se daba la circunstancia de *semen elaborado en los testículos*, influenciada, sin duda alguna, por las sentencias del célebre WYNEN, y tanto más cuanto que si la opinión contraria era probable, debía fallarse en favor de la validez.

En este contexto aparece el Decreto de la Sagrada Congregación para la Doctrina de la Fe, de 13 de mayo de 1977, cuya parte decisoria dice así:

1. Si la impotencia que dirime el matrimonio consiste en la incapacidad, antecedente y perpetua, ya sea absoluta o relativa, para poder realizar la cópula conyugal.
2. Si se responde afirmativamente, si para la cópula conyugal se requiere necesariamente la eyaculación de semen elaborado en los testículos.

Respuesta a la primera: Afirmativa.

Respuesta a la segunda: Negativa.

Parece, pues, que la Santa Sede ha resuelto la cuestión hablando no ya de *cópula perfecta*, sino de *cópula conyugal*. Desde la perspectiva de la doctrina jurídico-canónica, baste decir que el tenor literal y el contenido de dicho Decreto encajan perfectamente dentro de la explicación doctrinal y común de la cópula generativa, siendo de resaltar la consideración de que integrante esencial de la cópula no es tanto el semen transmitido, cuanto el acto de transmisión. Como se ha señalado con precisión por la doctrina, es elemento esencial de la cópula perfecta que se dé, de manera suficientemente completa, el acto de transmisión que, de por sí, está ordenado a la fecundación, esto es, que forma parte del natural proceso generativo. Quiere esto decir que la potencia sexual, como capacidad jurídica, se reconduce a la capacidad de transmitir el líquido seminal, independientemente de su composición, normal o defectuosa (LOMBARDIA y ARRIETA, 1983).

Clasificación de la impotencia

Desde el punto de vista médico, la impotencia abarcaría toda clase de circunstancias que impidan la realización de la cópula o den lugar a que ésta sea imperfecta o defectuosa. Nos encontramos así ante la *impotencia coeundi*, bien diferente de los casos de *impotencia generandi* o de *impotencia concipiendi*, que, en realidad, son supuestos que vienen a definir cuadros de esterilidad, referidos al varón y a la mujer, respectivamente.

Siguiendo a GIBERT CALABUIG (1991), distinguiremos:

Impotencia *coeundi*

Llámase impotencia *coeundi* a la ineptitud para el coito. Siendo lo primordial de éste la introducción del pene varonil en la vagina femenina, que conduce a la eyaculación del líquido espermático en el interior de aquella, concurren a él tanto el varón como la mujer, por lo que esta variedad de impotencia puede presentarse en ambos sexos.

Impotencia *coeundi* en el hombre

En el varón la parte funcionalmente esencial para el coito es la erección, siempre que concurren un mínimo de factores anatómicos. De acuerdo con ello, SEBASTIÁN IRANZO, en su Tesis Doctoral (Valencia, 1959), la dividía, por sus causas, en los siguientes grupos:

Impotencia coeundi fisiológica. Corresponde a la de los sujetos muy jóvenes o muy viejos, que aún no han adquirido o ya han perdido la facultad de erección. Carece de importancia a los efectos legales, siendo muy difícil fijar sus límites.

Impotencia coeundi patológica. Abarca todos los casos de la práctica en que un proceso patológico afecta la ca-

pacidad varonil para el coito. Según que afecte el mecanismo de la erección o el órgano copulador, se distingue una impotencia funcional y una instrumental.

1. *Impotencia funcional.* En esta variedad no hay ninguna anormalidad morfológica del aparato genital masculino, pese a lo cual resultan alterados el mecanismo fisiológico y psíquico del coito por diversas causas de naturaleza psíquica, psicosomática o somática.

a) *Psíquica.* Comprende aquellos casos en que ciertas impresiones psíquicas o determinados estados de ánimo desencadenan estímulos inhibitorios de origen central (centro cortical psicosexual), que refrenan las manifestaciones sexuales, de mecanismo exclusivamente psíquico.

Entre las causas inhibitorias de carácter psíquico podrían citarse las grandes preocupaciones inducidas por problemas económicos o profesionales, los fuertes estados de ansiedad, fobias, repugnancias, etc., así como algunos cuadros de desviación de la orientación psicosexual.

Algunas causas de impotencia de carácter psíquico suelen ser pasajeras, por lo que no cumplen los requisitos legales para anular un matrimonio. No obstante, existen otros casos en los que la impotencia se desarrolla frente a una mujer o grupo de mujeres de determinadas características, cuya demostración ha sido causa de nulidad matrimonial.

b) *Psicosomática.* En este grupo, junto a la participación de la psique, hay sobreañadida alguna causa somática que explica la imposibilidad de llevar a cabo el acto sexual. La lesión o anormalidad orgánica podrá ser reparable o no; en este último caso la impotencia se hace perpetua y debe ser causa de nulidad.

Entre los ejemplos más demostrativos de impotencia psicosomática deben incluirse la neurastenia sexual, desarrollada en ocasiones sobre un cuadro de neurosis traumática, así como algunos casos de hipogenitalismo y de espina bífida oculta.

c) *Somática.* También se la ha llamado *sintomática*, porque acompaña determinadas enfermedades generales, que repercuten por diversos mecanismos en las funciones genésicas.

Cuando el proceso fundamental es curable, al ceder éste desaparece la impotencia, mientras que, si se trata de trastornos crónicos, la impotencia puede llegar a ser perpetua. De ahí que su repercusión sobre el matrimonio sea tan variable como la causa que la condiciona.

Entre las principales enfermedades generales que se acompañan de impotencia para el coito señalaremos:

— *Enfermedades neurológicas.* Concretamente las de localización medular lumbosacra o las que a lo largo del eje cerebromedular puedan interesar las vías nerviosas que ponen en relación el cerebro con los centros erectores medulares. Como ejemplos más representativos citaremos la tabes, esclerosis en placas, mielitis, traumatismos, tumores, parálisis general progresiva, sí-

filis cerebral, encefalopatías congénitas, oligofrenias sintomáticas, etc.

— *Enfermedades consuntivas.* Todas aquellas enfermedades que conducen a un estado de marasmo o consunción van acompañadas, asimismo, de una disminución de las funciones genésicas, tal como se observa en las anemias, las hemorragias, los estados de caquexia, la hipoaalimentación, etc.

— *Enfermedades infecciosas.* Tanto agudas como crónicas, producen los mismos efectos, aunque no hay una regla general.

— *Enfermedades endocrinas.* Entre las endocrinopatías que cursan con impotencia o que conducen a ella a la larga, deben recordarse: la acromegalia, la distrofia adiposo-genital de Froelich, la enfermedad de Basedow, el hipotiroidismo mixematoso, la diabetes, la fosfaturia, etc.

— *Intoxicaciones.* Gran número de intoxicaciones tienen una acción depresiva o inhibitoria sobre los centros nerviosos que conduce también a la impotencia funcional. Las más importantes son: el alcoholismo, la intoxicación por morfina, cocaína, bromuros, arsénico, etc.

2. *Impotencia instrumental.* En la impotencia instrumental u *orgánica local*, el coito resulta imposible por la existencia de obstáculos mecánicos dependientes de alteraciones anatómicas del pene, escroto o tejidos circundantes.

a) *Anomalías del pene:*

— *Ausencia.* Puede ser congénita o adquirida. La primera (aplasia) es muy rara. La segunda puede ser consecutiva a mutilaciones y amputaciones de origen criminal o accidental, o motivada por razones de índole religiosa (fanatismo de algunas sectas, como la de los *Skoptzi*), por trastornos psíquicos, etc., aunque otras veces se debe a procesos patológicos necrosantes y destructores, como la gangrena, ulceraciones sifilíticas, cáncer, etc.

— *Volumen insuficiente.* Bien de forma congénita o bien de forma adquirida, el pene puede presentar un volumen escaso que lo hace insuficiente para el coito. La primera posibilidad la producen algunos grados de hipospadias y epispadias, así como el infantilismo genital. El segundo supuesto es debido a los mismos procesos del apartado anterior (patológicos y traumáticos), cuando su extensión es menor.

— *Volumen excesivo.* También un exceso de volumen del pene hace imposible la cópula, conduciendo a la impotencia legal. Sus causas pueden ser naturales y patológicas, siendo las más frecuentes los casos de elefantiasis, vegetaciones papilares, neoplasia córnea de la corona del glande, cálculos prepuciales, etc.

— *Deformidades.* Algunas cicatrices o infiltraciones patológicas pueden deformar el pene, sobre

todo cuando se pone en erección, llegando a hacer imposible la cópula. En ocasiones la erección no es posible por la tracción de bridas cicatrizales o resulta tan dolorosa que se inhibe instantáneamente. Debe hacerse la salvedad de que en el estado actual de la técnica quirúrgica las cicatrices, por muy extensas que sean (p. ej., sínfisis penoescrotal), no pueden considerarse permanentes en sentido estricto. Otras lesiones que conducen a deformidades son la osificación del pene, el edema esclerótico, etc. Hay también deformidades congénitas, como el pene bífido, el pene doble, etc.

- b) *Anomalías escrotales.* La imposibilidad para el coito puede nacer asimismo de alteraciones patológicas del escroto y tejidos vecinos, como los tumores y elefantiasis, que aumentan su volumen en términos tales que ocultan el pene, aun en erección, impidiendo la cópula. El mismo resultado tendrían voluminosas hernias escrotales irreductibles y los hidroceles voluminosos, de los que habría que analizar su carácter permanente.
- c) *Otras anomalías.* Otras anomalías son susceptibles de producir los mismos efectos, aun radicando en territorios distintos al genital, aunque vecinos. Así, la excesiva obesidad del sujeto llega a hacer difícil, si no imposible, la inmisión del pene, especialmente si el abdomen de la mujer es también excesivamente voluminoso.

Impotencia *coeundi* en la mujer

Dado el carácter receptivo del papel que la mujer desempeña en la cópula, serán motivo de impotencia *coeundi* femenina los obstáculos que se opongan a la penetración del pene en la vagina. Las causas de impotencia podrían dividirse en los siguientes grupos:

Impotencia coeundi fisiológica. Corresponde a la de las mujeres muy jóvenes, en las que el hipodesarrollo de los genitales impediría la realización de la cópula.

Impotencia coeundi patológica. Abarcaría, al igual que en el caso del varón, todos aquellos supuestos en que un proceso patológico afecta la capacidad de la mujer para la realización de la cópula, pudiendo distinguirse las siguientes variedades:

1. *Impotencia funcional.* Se incluye en este apartado la perturbación local de tipo nervioso conocida con el nombre de *vaginismo*. Consiste en una contracción espasmódica, dolorosa e involuntaria del conducto vulvovaginal debida a una hiperestesia de los órganos genitales, que se opone al coito.

Suele ser debida a ulceraciones del orificio de la vagina, erupciones herpéticas, eccema vulvar, derrames leucorreicos, cuerpos extraños, fisuras de ano, excoriaciones y rasgaduras de la mucosa vaginal, etc., aunque a veces no se descubre ninguna lesión, debiendo atribuirse a una fuerte hiperestesia genital.

En todo caso, el estímulo que produce en la mucosa el intento de aproximación sexual provoca una contracción defensiva refleja de los músculos subyacentes, en la que

interviene principalmente el *constrictor cunni*, pero que llega a interesar el elevador del ano, el transversario perineal y, en ocasiones, hasta los aductores de los muslos.

El vaginismo representa un obstáculo casi insuperable para la cópula, ya que, si se quiere realizar ésta, pueden ocasionarse roturas vaginales y hemorragias. Sin embargo, rara vez es perpetuo e incurable.

Algunas impresiones mentales o peculiares estados de ánimo, de forma similar a los que se han analizado en el caso del varón, podrían conducir igualmente a una incapacidad para la cópula en el caso de la mujer.

2. *Impotencia orgánica.* La impotencia orgánica es la que está más a menudo en juego, en lo que respecta a la mujer. Se trata de obstáculos anatómicos a la inmisión del pene, cuya localización radica en los propios órganos genitales o fuera de ellos. En el primer caso pueden ser de causa vulvar o de causa vaginal.

- a) *De causa vulvar.* La más extrema de las anomalías que constituyen un obstáculo insalvable para el coito es la *atresia*, o carencia completa de vulva, de la que se conocen algunos casos excepcionales en los que la vagina se abre en el recto.

Es mucho más frecuente que las anomalías se limiten a producir *obliteraciones* o *estrecheces vulvares*, las cuales pueden localizarse en las distintas formaciones vulvares, pudiendo ser su origen congénito o adquirido. Entre las más conocidas, mencionaremos las siguientes:

- α) *Anomalías del himen.* Son siempre congénitas y consisten en la imperforación del himen, el himen cribiforme, el himen de gran consistencia e inelástico, etc.
- β) *Anomalías de los labios menores.* Se conocen casos congénitos de soldadura e hipertrofia de las ninfas, que impiden la penetración del miembro viril. Son posibles, asimismo, lesiones patológicas o traumáticas que al cicatrizar dan lugar a retracciones y sínfisis.
- γ) *Anomalías de los labios mayores.* Se han descrito igualmente casos congénitos de soldadura de los grandes labios, pero son más frecuentes las cicatrices estenosantes, consecutivas a quemaduras, heridas o procesos patológicos (difteria, viruela, chancros fagedénicos, gangrena, etc.). Producen el mismo resultado obstructor las hernias de los grandes labios, la elefantiasis de los labios y del clítoris, los tumores, varices, etc.

- b) *De causa vaginal.* Entre las anomalías vaginales que constituyen impedimento para el coito deben citarse: ausencia congénita de la vagina, hipoplasia y atrofia vaginal por infantilismo, obliteración, estrechez o tabicamiento vaginal de origen congénito, obliteración o estrecheces de origen adquirido (patológico o traumático), y compresión por tumores contiguos.

- c) *De causa extragenital.* Se incluyen aquí aquellos procesos de localización extragenital, pero que impiden de alguna manera la realización normal del coito, pudiendo citarse entre ellos procesos infla-

matorios de las articulaciones de la cadera, parálisis de los músculos del muslo, acortamiento congénito de los aductores femorales, etc., que impiden a la mujer adoptar una posición favorable para la penetración del miembro viril.

Impotencia *generandi*

Este tipo de impotencia es exclusivo del hombre, recibiendo también el nombre de *esterilidad varonil*. Para que la generación tenga lugar es preciso que el coito termine normalmente por la eyaculación de semen fecundo, esto es, que contenga espermatozoides.

La impotencia *generandi* se caracteriza porque en los hombres que la padecen tiene lugar la erección y pueden, por consiguiente, efectuar el coito, pero la fecundación no tiene lugar. Obedece a una de las razones siguientes:

1. Hay eyaculación, pero el esperma carece de espermatozoides: *azoospermia*.
2. En el líquido seminal hay espermatozoides, pero su depósito en el canal vaginal es deficiente o imposible. Son los casos de *aspermatismo* y *dispermatismo*.
3. *Anomalías bioquímicas del esperma*. Las investigaciones bioquímicas más recientes han mostrado la compleja composición del líquido seminal y el papel de algunos de sus componentes en la fecundación. Su ausencia o déficit es, igualmente, una posible causa de esterilidad. Tiene especial importancia la deficiencia en el semen de hialuronidasa, enzima necesaria para contrarrestar el ácido hialurónico que protege el óvulo y para dispersar las células foliculares de su corona radiada, permitiendo la penetración del espermatozoide.

Impotencia *concipiendi*

Es la incapacidad para la concepción de la mujer, recibiendo también el nombre de *esterilidad femenina*. Teniendo en cuenta los elementos anatómicos que intervienen en la fecundación femenina, las causas de impotencia *concipiendi* pueden clasificarse en las siguientes:

Causas uterinas. Pueden ser de carácter congénito o adquirido, obedeciendo las primeras a la ausencia, falta de desarrollo, imperforación o estrecheces del cuello hormonodependientes. Las causas adquiridas consisten en estrecheces cicatrizales, miomas, cánceres, etc.

Causas tubáricas. Se trata ordinariamente de la impermeabilidad de ambas trompas de Falopio, cuya etiología puede ser muy variable, aunque de ordinario es consecutiva a procesos inflamatorios de origen infeccioso.

Causas ováricas. Además de las causas de carácter fisiológico (antes de la menarquía y después de la menopausia), habría que citar otras de carácter patológico por la existencia de procesos inflamatorios, quísticos o tumorales que impidiesen la ovulación e incluso aquellas otras lesiones de vecindad que impidiesen que el óvulo caiga en la trompa.

Prueba de la impotencia

Cuando se invoca la impotencia para algún efecto jurídico, como la nulidad del matrimonio, es necesario probarla. La peritación médico-legal es solicitada en función de prueba y ella debe ser de valor suficiente para entrañar la convicción del hecho que se desea probar. No puede, por tanto, fundarse sobre la base de una simple opinión o impresión personal, ni sobre doctrinas, teorías o suposiciones, sino que debe apoyarse sobre hechos bien examinados, suficientemente comprobados e indiscutibles, junto a un raciocinio lógico y correcto.

Como generalmente acontece en los problemas jurídicos, la prueba se deduce de un conjunto de elementos, cada uno de los cuales, aisladamente considerado, puede estar privado de significación o dotado de escaso valor probatorio, mientras que unido a los demás suele proporcionar la convicción necesaria para sentar esta o aquella conclusión.

Ese conjunto de elementos por los cuales se obtiene la prueba de la impotencia viene representado por varios elementos de juicio, de importancia y valor diferentes, pero las más de las veces todos ellos necesarios por venir a converger en un resultado, quedando satisfechas así las exigencias del peritaje.

Aquellos datos, siguiendo a DOMÍNGUEZ MARTÍNEZ (1949), podrán venir suministrados por los siguientes medios o fuentes de información:

Estudio de los autos

Escaso comentario merece este primer apartado, que se reduce a tomar buena nota de todo aquello que figure como más saliente en los autos y que se obtendrá de las distintas piezas del proceso (escrito de demanda y contestación a la misma, declaraciones de ambos cónyuges, pruebas testificales, certificados médicos, etc.), resultando de especial interés las coincidencias y contradicciones que sobre tal o cual extremo pudieran encontrarse en cada uno de los elementos indicados.

Examen del demandado

En el examen del demandado o demandada, distinguiremos los siguientes aspectos:

1. *Obtención de la historia sexual.* De gran importancia es la historia sexual que del demandado pueda obtenerse, en la que se reunirán los datos suministrados por el presunto impotente acerca de su vida sexual. Es necesario hacer una diligente y amplia encuesta anamnésica, en orden al pasado y presente de la historia sexual en todos sus aspectos y detalles (físicos, afectivos e intelectivos), remontándonos a la edad de la pubertad y aun antes, a fin de obtener datos que puedan orientarnos en torno a las causas y posible fecha de inicio del cuadro que condujo a la impotencia.
2. *Examen médico propiamente dicho.* De todos los elementos de juicio que sirven para fundamentar una decisión judicial, los más edificantes, por la evidencia que proporcionan, son los suministrados

mediante la llamada «prueba directa». En ausencia de ésta, la «prueba científica», aunque indiciaria, adquiere gran importancia y tanto más cuanto mayor sea el valor absoluto de la misma.

En materia de impotencia, la prueba directa, consistente en la demostración de la capacidad sexual, mediante el acoplamiento sexual controlado, quedó hace tiempo desterrada por no ser medio lícito ni honesto. Hasta la segunda mitad del siglo XVII, la prueba de la impotencia era establecida de este modo por médicos y matronas que actuaban como testigos ante el tribunal, en el curso de la llamada *prueba del Congreso*. En verdad, resulta inconcebible admitir que tal prueba alcanzara la extraordinaria supervivencia de trescientos años, a pesar de su inmundicia, los escándalos a que dio lugar y los resultados falaces que de la misma cabía esperar, ya que individuos de potencia sexual normal podían quedar en situación poco airosa, haciéndose impotentes circunstancialmente por el hecho de sentirse observados en tan íntimo acto, al igual que sujetos incapaces para el débito conyugal podían encontrar un estímulo particularmente incitante en las insólitas circunstancias citadas. Así se explica el ruidoso fracaso de ciertos procesos, como el célebre del marqués de Langey que, declarado impotente tras dicha prueba del Congreso, se casó después y fue padre de siete hijos. Esto constituyó el motivo, o uno de los motivos, para que dicha «prueba» quedara abolida el 18 de enero de 1677.

Examen médico

1. *Anamnesis*. Por la *anamnesis remota y próxima* podrán obtenerse datos relativos a los antecedentes personales y familiares, en ocasiones de especial interés, como la existencia de alteraciones neurológicas, endocrinas o de otro orden, de carácter familiar y hereditario, anomalías del aparato genitourinario, etc. Por aquellos antecedentes podrán establecerse las oportunas relaciones con la supuesta impotencia, a través de cuadros clínicos tales como la diabetes, afecciones medulares, intoxicaciones, alteraciones psíquicas, alcoholismo, toxicomanías, etc. Del mismo modo, y a través de la anamnesis, se podrá orientar el origen de la impotencia atendiendo a la mayor o menor conservación de la libido y, en todo caso, a la existencia o inexistencia de una dificultad o imposibilidad para la cópula.

2. *Exploración clínica*. En cuanto a la *exploración clínica*, huelga decir que no se trata de la simple inspección de los órganos genitales, la cual sólo podría permitir el diagnóstico —y no completo en muchos casos— de las causas de tipo orgánico o instrumental. La complejidad de la función sexual, en la que concurren factores anatómicos, fisiológicos y psíquicos, exige la puesta en práctica de un examen completo del presunto impotente, poniendo a su disposición todos los medios auxiliares de exploración y las investigaciones complementarias que se estimen pertinentes, en orden al establecimiento cierto del diagnóstico de impotencia, así como de la causa que la produjo.

El diagnóstico de aquella tendrá que ser complementado con el establecimiento de la fecha en que se inició, referida de manera fundamental a la fecha de celebración del matrimonio, así como las posibilidades de tratamiento médico y/o quirúrgico en cada caso.

3. *Examen del otro cónyuge*. Para algunos autores, el complemento habitual de la peritación en las causas de nulidad matrimonial por impotencia del marido sería el examen corporal de la esposa, a fin de comprobar la consumación o no consumación del matrimonio, si bien en

otros casos resulta innecesario, a tenor de los resultados obtenidos con las pruebas practicadas.

En los casos de *impotencia relativa* el examen del otro cónyuge es absolutamente preceptivo, ya que es preciso indagar sobre la probable o posible existencia de causas generales de orden estético o anomalías locales o situaciones psíquicas especiales que podrían impedir la realización del coito. En no escasas ocasiones, la impotencia resulta de la sumación de condiciones anormales existentes en ambos cónyuges. Cada uno de ellos, individualmente considerado, podría ser idóneo para el matrimonio, pero si no encuentra en el otro adecuadas o convenientes condiciones complementarias que compensen y, en cierto modo, remedien su defecto, el resultado será la imposibilidad de la consumación del matrimonio, derivando de ahí la posible nulidad del mismo. Se debe admitir, pues, una posible concausación de la impotencia por ineptitud recíproca de los cónyuges.

■ MATRIMONIO RATO Y NO CONSUMADO

Uno de los elementos fundamentales para la perfección del *matrimonio canónico*, en relación con la indisolubilidad, en concreto, es el hecho de la consumación de aquel, de cuya circunstancia se ocupa el Código de Derecho canónico, en sus cánones 1.061, 1.141 y 1.142.

Canon 1.061. 1. El matrimonio válido entre bautizados se llama sólo *rato*, si no ha sido consumado; *rato y consumado*, si los cónyuges han realizado de modo humano el acto conyugal apto de por sí para engendrar la prole, al que el matrimonio se ordena por su misma naturaleza y mediante el cual los cónyuges se hacen una sola carne.

2. Una vez celebrado el matrimonio, si los cónyuges han cohabitado, se presume la consumación, mientras no se pruebe lo contrario.

3. El matrimonio inválido se llama *putativo*, si fue celebrado de buena fe al menos por uno de los contrayentes, hasta que ambos adquieran certeza de la nulidad.

Canon 1.141. El matrimonio *rato* y consumado no puede ser disuelto por ningún poder humano, ni por ninguna causa fuera de la muerte.

Canon 1.142. El matrimonio no consumado entre bautizados, o entre parte bautizada y parte no bautizada, puede ser disuelto con causa justa por el Romano Pontífice, a petición de ambas partes o de una de ellas, aunque la otra se oponga.

Aunque la consumación del matrimonio guarda una indudable relación con el impedimento de impotencia, ya que los conceptos de consumación, cópula conyugal y potencia *coeundi* son correlativos, dichos conceptos no deben hacerse coincidir, ya que para la potencia se requieren más elementos fácticos que para la consumación, jugando a favor de ésta las presunciones del Derecho, tal como preceptúa el canon 1.061.2.

La prueba de la inconsumación se lleva a cabo sobre todo en la mujer, y también en el varón en los supuestos de impotencia, ya que, como dice la Congregación del Concilio, si se prueba «que ha habido penetración del miembro viril en la vagina, se presume la seminación y, por tanto, la consumación».

Si bien esta presunción sería cuestionable para poder hablar de *cópula perfecta*, lo que podría dar lugar a no pocas discusiones en torno a este problema, al menos desde el punto de vista fisiológico, en la actualidad, a partir del

Decreto de la Sagrada Congregación para la Doctrina de la Fe, de 13 de mayo de 1977, tal problema no llegaría a plantearse, toda vez que la seminación testicular ha sido claramente excluida como necesaria del concepto de *cópula conyugal*.

A nadie se le oculta que el informe del perito médico en estas ocasiones es absolutamente esencial, a no ser que se trate de una prueba apodíctica por imposibilidad física del contacto sexual, tal como acontecería en matrimonios celebrados por poderes, por citar un solo ejemplo.

Existe un texto amplio en la Instrucción de la Sagrada Congregación de Sacramentos, de 7 de marzo de 1923, donde se exponen, en los números 84 al 95, las reglas o normas a las que debe ajustarse el perito en estos informes, las cuales son de importancia decisiva para la resolución del caso.

Desde el punto de vista médico interesará conocer fundamentalmente el estado de *virginidad o no virginidad* de la mujer reconocida. Sin embargo, son sobradamente sabidas las dificultades de interpretación que entrañan, en ocasiones, las peritaciones de esta naturaleza. Ante un himen íntegro cabe plantearse la posibilidad de inconsumación del matrimonio, aunque deberá comprobar el médico perito los caracteres de elasticidad y consistencia del himen, a fin de descartar la existencia de un himen de los llamados *complacientes* (v. cap. 43), que hubiera permitido la cópula sin llegar a romperse y restaría valor a nuestras conclusiones. La constatación de un himen íntegro, poco o nada elástico, de escaso grosor y, a mayor abundamiento, si el orificio himeneal fuera de reducido diámetro, hablaría a favor de la no realización del coito o, lo que es lo mismo, de la no consumación del matrimonio.

Por el contrario, el hallazgo de un himen desgarrado no tendría tanta relevancia a los efectos que venimos tratando, toda vez que aquellos desgarros podrían haber sido producidos en relaciones sexuales anteriores al matrimonio.

De otra parte, interesa recordar que podemos encontrarlos ante un *himen con muescas congénitas* (v. cap. 43), cuyo diagnóstico diferencial con las muescas debidas a una antigua desfloración será de obligada realización. También habrá de tenerse presente la posibilidad de que el *empleo de tampones vaginales* pudiera inducir o condicionar la aparición de desgarros himeneales, más o menos profundos, sobre cuya posibilidad deberá estar advertido el médico perito (DOMÍNGUEZ MARTÍNEZ y ROMERO PALANCO, 1975).

Sólo nos resta mencionar que, en aquellas ocasiones en las que la inconsumación del matrimonio se base en la impotencia *coeundi* del varón, será obligatorio el examen de éste, además del de la mujer, a fin de comprobar la existencia de aquella.

■ ERROR COMO CAUSA DE NULIDAD MATRIMONIAL

Tanto la *legislación civil* como la *canónica* se ocupan del error como causa de nulidad matrimonial, pronunciándose en términos muy similares, como se desprende de la redacción de su articulado.

Código civil:

Art. 73. Es nulo, cualquiera que sea la forma de su celebración:

4. El *celebrado* por error en la identidad de la persona del otro contrayente o en aquellas cualidades personales que, por su entidad, hubieren sido determinantes de la prestación del consentimiento.

Código canónico:

Canon 1.097. 1. El error acerca de la persona hace inválido el matrimonio.

2. El error acerca de una cualidad de la persona, aunque sea causa del contrato, no dirime el matrimonio, a no ser que se pretenda esta cualidad directa y principalmente.

Canon 1.098. Quien contrae el matrimonio engañado por dolo provocado para obtener su consentimiento acerca de una cualidad del otro contrayente, que por su naturaleza puede perturbar gravemente el consorcio de vida conyugal, contrae inválidamente.

De los referidos preceptos puede deducirse que hay que distinguir entre *error sobre identidad de la persona* y *error sobre las cualidades de la misma*.

Error sobre la persona

1. Existe *error sobre la identidad de la persona* cuando el contrayente, queriendo y creyendo contraer matrimonio con una persona determinada, lo contrae por error con otra distinta. Tal error existió en Jacob que, queriendo casarse con Raquel, por fraude lo contrajo con Lía (*Génesis*, cap. 8). Estos casos suelen escapar a la competencia del médico perito, por lo que no se insistirá sobre el particular.
2. El *error sobre las cualidades de la persona* podría dar lugar a la actuación del perito médico en determinadas ocasiones, tanto en el ámbito de la legislación civil como de la canónica.

No parece ofrecer duda alguna que las *cualidades* a que aluden uno y otro texto legal no incluyen aquellas condiciones comunes que pueden ser poseídas por muy diversas personas (riqueza, salud, virginidad, etc.), ya que el error acerca de las mismas no redundaría en la persona, a no ser que aquellas fueran exigidas como condición resolutoria del matrimonio. Como afirman LOMBARDÍA y ARRIETA (1983), «lo determinante de esta figura no es la importancia objetiva de la cualidad, sino que haya sido directa y principalmente pretendida».

Ni que decir tiene que existirán notables dificultades probatorias en muchos casos, si bien la resolución de otros podrá ser más fácil cuando pueda demostrarse que el error fue inducido de forma premeditada por el otro cónyuge o por la participación de un tercero, debiendo resaltarse, al menos en lo que al matrimonio canónico se refiere, que las cualidades deben estar relacionadas con la esencia, propiedades y fines del matrimonio.

No faltarán casos en la práctica en los que el error en las cualidades de la persona se refieran a determinados estados morbosos, relativos a cualidades que *per se* redundan en la persona. Cabe mencionar, a título de ejemplo, la homosexualidad, la prostitución, la cleptomanía, determinados cuadros de adicción al alcohol o las drogas, etc., los cuales, pese a existir con anterioridad a la celebración del matrimonio —civil o canónico—, fueron dolosamente ocultados al otro cónyuge.

Por supuesto, no todos los casos de alcoholismo, cleptomanía y demás supuestos serían susceptibles de anular el matrimonio por error en las cualidades de la persona. Sería preciso que los referidos estados, por sus presuntas

repercusiones para la estimación individual y para la convivencia, confiriesen al que los padece una personalidad no sólo no deseable, sino hasta repulsiva o abominable.

La misión del médico perito, en estos y otros supuestos a los que nos referiremos seguidamente, se limitaría a poner de manifiesto aquellos estados morbosos, lo que no estará exento de dificultades en muchos casos, así como a determinar la posible data de los mismos, correspondiendo a los jueces y tribunales la facultad de decidir si existió o no tal error en las cualidades de la persona.

Desde nuestro particular punto de vista médico-legal, lo que en materia de error de persona centra todo el interés es la cuestión que concierne a la posibilidad de encararnos ante un *error de sexo*, error posible cuando la conformación de los genitales externos confiera a éstos carácter dudoso o ambiguo. Semejante condición puede darse en los casos englobados bajo la rúbrica de los *estados intersexuales*, sobre todo en los de grado superior, como en el hermafroditismo y, más frecuentemente, en el pseudohermafroditismo, siendo también posible, al menos teóricamente, en algunos casos de transexualismo. (v. cap. 47).

Señalemos, por último, que en el ámbito de la legislación civil, tras la reforma introducida por la Ley 30/81, de 7 de julio, en la que se omite toda mención expresa a la *impotencia sexual* como impedimento para contraer matrimonio, ésta podría contemplarse como causa de nulidad por «error en las cualidades de la persona», siempre que su existencia se datase con anterioridad a la fecha de celebración del matrimonio y hubiese sido ocultada maliciosamente al otro cónyuge.

ESTADOS INTERSEXUALES

No parece quedar duda, tanto en el ámbito civil como en el canónico, que el matrimonio contraído entre dos personas del mismo sexo debe tenerse por nulo, ya que obviamente falta la condición esencial (biológica, jurídica y social) del matrimonio, que sólo puede efectuarse entre personas de distinto sexo, y ello, con abstracción de otros supuestos que se dan en la práctica (parejas de hecho entre personas del mismo sexo), que, aunque puedan gozar de determinados derechos aplicables por analogía con la situación matrimonial, nada tienen que ver con ésta, desde el punto de vista que venimos analizando.

Es bien conocido que el nuevo ser en formación y después de nacer pasa por diversas fases en el curso de su desarrollo, la primera de las cuales comprende el establecimiento del *sexo genético o cromosómico*, el cual queda determinado en el momento de la fecundación, dando lugar a las fórmulas cromosómicas o cariotipo 44 XY (varón) o 44 XX (hembra).

Los embriones así formados, de uno u otro sexo, pasan por una primera etapa totalmente indiferenciada, que viene a durar unos 40 días, al cabo de los cuales las gónadas originarán un testículo o un ovario, bajo la influencia del sexo cromosómico, dando lugar al denominado *sexo gonadal*.

El sexo gonadal, a través de sus secreciones endocrinas, determinará finalmente el *sexo somático, corporal o fenotípico*, conformando los órganos genitales internos y externos, así como los caracteres sexuales secundarios (fig. 46-1).

En síntesis, el *sexo cromosómico*, que se establece en el momento de la fecundación, determina el carácter del sexo

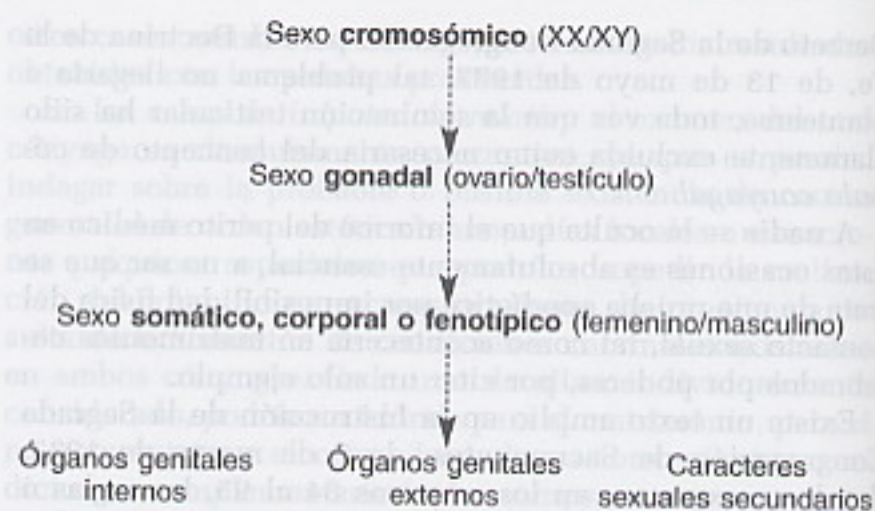


Fig. 46-1.

gonadal y éste, a su vez, da lugar al *sexo somático, corporal o fenotípico*, en el cual se forma el fenotipo masculino o femenino. Un trastorno en cualquier etapa de este proceso puede desembocar en la aparición de un trastorno en la diferenciación sexual (WILSON y GRIFFIN, 1986).

Denominados tradicionalmente, y de forma genérica, hermafroditismos, en recuerdo a Hermafrodita, hijo de Hermes y de Afrodita, quien se distinguía por reunir en una misma persona características de ambos sexos, hoy se denominan *estados intersexuales* aquellos casos en los que concurren en una misma persona determinados caracteres o anomalías que motivan dudas acerca de su verdadero sexo. O dicho de otro modo, se incluyen bajo esta denominación aquellos casos en los que se comprueba una discordancia entre el sexo cromosómico, el sexo gonadal y el sexo somático o fenotípico.

Las causas conocidas de las anomalías en la diferenciación sexual son muy variadas, incluyéndose entre ellas las alteraciones del par cromosómico sexual, la ingestión de medicamentos virilizantes durante el embarazo o afecciones de carácter hereditario (síndrome de feminización testicular).

Entre los estados intersexuales, siguiendo a WILSON y GRIFFIN (1986), pueden distinguirse los siguientes grupos:

Enfermedades del sexo cromosómico o cromosomopatías

Se trata de sujetos en los que coexisten características pertenecientes a ambos sexos, cuyo nexo común es su origen cromosómico. Los cuadros de mayor interés médico-legal son los siguientes:

1. *Síndrome de Klinefelter*. Se trata de sujetos, aparentemente masculinos (fenotipo masculino), cuyo cariotipo responde a la fórmula 44 XXY u otros mosaicismos (44 XY/44 XXY), en los que lo fundamental es la presencia de dos o más cromosomas X. En ellos es posible encontrar determinadas anomalías, como ginecomastia, morfología corporal eunucoide, voz atiplada, escaso desarrollo de la barba, azoospermia, etc. Este trastorno es la anomalía más frecuente de la diferenciación sexual, estimándose su frecuencia en 1 por cada 500 hombres.
2. *Síndrome del hombre XX*. Tienen un cariotipo 44 XX, son aparentemente masculinos y carecen de todos los órganos genitales internos femeninos y de la identificación psicosexual masculina. Su frecuencia se estima en 1 de cada 20.000 a 24.000 varones al momento de nacer.

3. *Síndrome de Turner o disgenesia gonadal*. Aunque en sus órganos sexuales predominan los rasgos femeninos, suele existir una agenesia o hipoplasia ovárica, amenorrea primaria, baja estatura y la vulva presenta un aspecto infantil. Poseen el cariotipo 44 X0 o algún mosaicismo como 44 XX/44 X0, por lo que se las denomina mujeres con sexo genético masculino. Su frecuencia se estima en 1 por cada 2.500 recién nacidas de sexo femenino.
4. *Disgenesia gonadal mixta*. Es una entidad en la cual los hombres o las mujeres fenotípicos tienen un testículo en un lado y una gónada en banda en el otro. En la mayoría de los casos suele tratarse de un mosaicismo 44 XY/44 X0. Aunque no se conoce su frecuencia con exactitud, parece ser la segunda causa más común de genitales ambiguos en los recién nacidos.
5. *Hermafroditismos verdaderos*. Se incluyen en este grupo, cuya frecuencia es pequeña, todos aquellos sujetos que poseen tejido glandular correspondiente a ambos sexos, es decir, son sujetos que, a la vez, poseen un ovario y un testículo, o bien una gónada con las características histológicas de ambos (ovoteste). Esta forma de intersexualidad es rara, aunque probablemente su rareza sea mucho menor de lo que en otro tiempo se creía. Cerca de las dos terceras partes tienen un cariotipo 44 XX, una décima parte tienen un cariotipo 44 XY y el resto son mosaicismos cromosómicos.

El aspecto morfológico es predominantemente femenino, con mamas más o menos desarrolladas. Los genitales externos suelen ofrecer caracteres intermedios entre la morfología masculina y la femenina. Suele existir un pequeño pene, con meato uretral de localización hipospádica y un testículo alojado en una bolsa que semeja un labio mayor portador de una hernia. En cuanto a los genitales internos puede observarse una gran variabilidad en su conformación.

Enfermedades del sexo gonadal

Se presentan cuando el sexo cromosómico es normal, pero se han producido alteraciones en la diferenciación de las gónadas, no correspondiéndose el sexo cromosómico con el sexo gonadal ni con el fenotipo. Entre estos cuadros se incluyen:

1. *Disgenesia gonadal pura*. Fenotípicamente son mujeres, con gónadas y genitales como en el síndrome de Turner, pero poseen un cariotipo normal (44 XX o 44 XY) y una estatura normal.
2. *Síndrome de los testículos ausentes*. Son sujetos fenotípicamente femeninos (en algunos casos son aparentemente varones), con un cariotipo 44 XY, desprovistos de testículos o con un desarrollo rudimentario, pero pudiendo comprobarse que la función endocrina de éstos estuvo presente durante la vida embrionaria.

Enfermedades del sexo fenotípico

Son sujetos que presentan alteraciones manifiestas en el fenotipo, distinguiéndose entre:

1. *Seudohermafroditismo femenino*. Son sujetos en los que el sexo cromosómico y el sexo gonadal son de carácter femenino, en tanto que los órganos genitales, sobre todo los externos, son de apariencia masculina.

El origen de estos cuadros puede deberse a una hiperplasia suprarrenal congénita (síndrome adrenogenital congénito), la cual provocaría una masculinización o virilización del embrión femenino, produciéndose diferentes grados de masculinización de los órganos genitales externos, pero no afectándose la diferenciación de los conductos de Müller en útero y trompas.

Aunque el origen de estos cuadros suele deberse a una hiperplasia de la corteza suprarrenal del embrión, con menor frecuencia pueden aparecer como consecuencia de la administración de andrógenos y de progesterona a la madre durante el embarazo o como consecuencia de que ésta padezca un tumor de tipo virilizante (arreboblastoma).

Las anomalías anatómicas que pueden presentarse son muy variables, y vienen condicionadas por el momento mismo en que se haya iniciado aquella influencia del proceso de masculinización, pudiendo afirmarse que si ésta se ejerce antes de la octava semana del embarazo, es muy posible una masculinización total, con fusión completa del surco uretral y uretra peneana con cuerpos cavernosos.

Por el contrario, si la acción virilizante es más tardía, por ejemplo poco después del cuarto mes de gestación, el resultado será una hipertrofia simple del clitoris, una fusión más o menos completa de los pliegues labioescrotales y uretra peneana. Cuando no hay fusión de éstos, tan sólo existe una hipertrofia de clitoris que a veces semeja un pene hipospádico y la vulva es normal, con orificios separados de uretra y vagina. Cuando hay una fusión parcial de los pliegues labioescrotales, ésta se inicia por la parte posterior y el surco urogenital es parcialmente cubierto, quedando en forma de un embudo tubular, en cuyo fondo están ubicados los orificios de la vagina y de la uretra.

2. *Seudohermafroditismo masculino*. En este síndrome, al contrario que en el caso anterior, el sexo cromosómico y el sexo gonadal son masculinos (44 XY y testículos), en tanto que los órganos genitales externos presentan rasgos femeninos más o menos pronunciados.

El origen de estos cuadros radica en una virilización defectuosa o incompleta del embrión masculino, pudiendo radicar su origen en algunas de las causas siguientes:

— *Defecto en la síntesis de la testosterona*. Se han descrito cinco deficiencias enzimáticas:

- 20,22-desmolasa (hiperplasia suprarrenal lipóidea).
- 3 β -hidroxisteroide deshidrogenasa.
- 17 α -hidroxilasa.
- 17,20-desmolasa.
- 17 β -hidroxisteroide deshidrogenasa.

— *Anormalidades en la acción de los andrógenos*. Dichas anomalías pueden deberse a:

- Deficiencia de la 5 α -reductasa.
- *Trastornos de los receptores hormonales*. Pueden dar lugar a fenotipos muy diversos:
 - Síndrome de feminización testicular o síndrome de Morris.
 - Síndrome de Reifenstein.
 - Síndrome del varón estéril.

— Síndrome del conducto persistente de Müller.

— Defectos en el desarrollo de los genitales masculinos.

Fácil es suponer la gran variabilidad que podría observarse en los casos de pseudohermafroditismo, los cuales, desde el punto de vista práctico y a los fines que nos venimos refiriendo, podrían quedar englobados en dos grandes grupos: el oculto y el aparente.

En el *seudohermafroditismo oculto*, unos órganos genitales externos bien conformados ocultan vías o glándulas genitales del sexo opuesto. Al igual que ocurre con el hermafroditismo verdadero, tiene mayor interés científico que práctico, toda vez que su diagnóstico suele hacerse de forma casual, en el transcurso de una exploración diagnóstica o de una intervención quirúrgica, realizadas con otros fines.

En el *seudohermafroditismo aparente o verdadero*, la simple inspección de los genitales externos ofrece dudas acerca de su verdadero sexo, al coexistir características o anomalías de ambos sexos (fig. 46-2). En algunos casos los

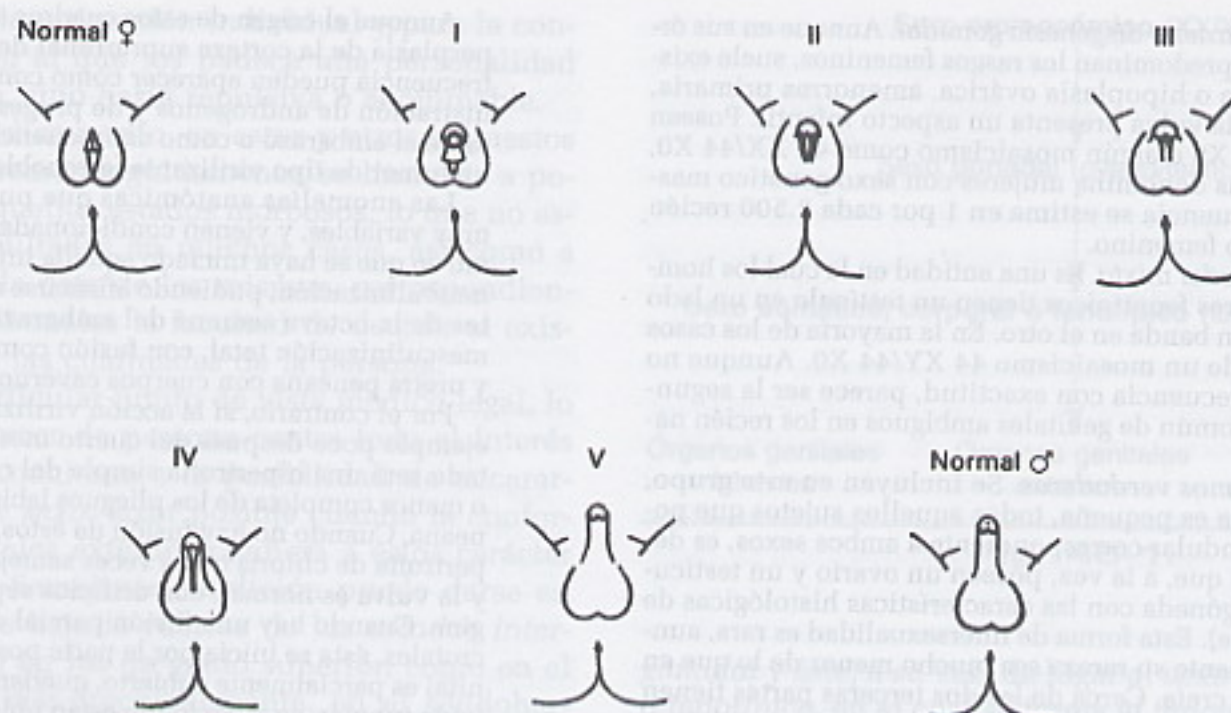


Fig. 46-2. Variantes anatómicas genitales en el pseudohermafroditismo.

caracteres masculinos y femeninos se encuentran mezclados en tal proporción, que los ha hecho merecedores de la denominación de *sexo ambiguo* o *sexo dudoso*. A las anomalías anteriores habría que añadir modificaciones en la conformación de la pelvis, en el reparto del sistema piloso, laringe, voz, etc.

Son estos casos los que podrán dar lugar a mayor número de intervenciones del perito médico, que suelen iniciarse ya a los efectos de la inscripción del sexo del recién nacido en el Registro civil y que suelen verse acrecentadas por la posibilidad, no excepcional ciertamente, de que un pseudohermafrodita contraiga o desee contraer matrimonio. Como prueba de ello, bastaría citar que a principios de este siglo, NEUGEBAUER (1908) tenía recogidos en su estadística 84 casos de pseudohermafroditas masculinos que se habían unido a otros tantos hombres en pretendido matrimonio y 12 casos de pseudohermafroditas masculinos unidos a otras tantas mujeres.

Como señalaba LAGOS GARCÍA (1925): «El número de matrimonios entre personas del mismo sexo tiene forzosamente que ser mayor que lo que pueda expresar la estadística, pues no dudamos que hay de estos casos que pasan inadvertidos aun para los mismos cónyuges y otros que, aunque llegan a conocerse, nunca se hacen públicos. La ocultación voluntaria, así como la crasa ignorancia de algunos cónyuges son, pues, la causa de que las estadísticas no den todo lo que pudieran dar a este respecto. La transfiguración sexual es tan perfecta en algunos casos que la naturaleza íntima del sexo no solamente puede escapar a la perspicacia de los cónyuges, sino que también puede engañar al médico mismo, cuando su examen no es prolijo y completo».

El citado autor reproduce dos casos que reflejan fielmente la problemática que venimos analizando. En uno de ellos se trataba de un pseudohermafrodita masculino, que vivió siempre como mujer y como tal se casó tres veces consecutivas, siendo el tercer marido quien pidió la nulidad del matrimonio, lo que así se resolvió después de un examen médico que estableció la pertenencia al sexo masculino de esta pretendida mujer.

No se nos oculta que, en muchos casos de la práctica, aquel examen médico podría llevar al diagnóstico riguroso del sexo a que pertenece realmente una persona (o al que pensamos que debe pertenecer, ateniéndonos a los criterios que se apliquen), si bien podrán darse otros en los que las dificultades concurrentes hagan que se imponga la reserva de nuestro juicio sobre cualquier pronunciamiento rotundo.

■ DIAGNÓSTICO MÉDICO-LEGAL DEL SEXO

Siguiendo a GIBERT CALABUIG (1991), en el diagnóstico del sexo se han distinguido clásicamente elementos de probabilidad y elementos de certeza.

Elementos de probabilidad

Hábito general

Se atenderá a la valoración de los caracteres sexuales secundarios de tipo anatómico, pudiendo tomarse en consideración los siguientes:

1. *Relación de diámetros entre pelvis y escápula.* La pelvis de la mujer es más ancha que la del varón, si la ponemos en relación con el diámetro escapular. En el varón, por el contrario, las caderas son estrechas y el pecho, amplio, con gran diámetro escapular.
2. *Aparato locomotor.* Todo el aparato locomotor del varón es más energético y desarrollado que el de la mujer, lo que se observa en el esqueleto, articulaciones, tendones y músculos.
3. *Distribución de la grasa.* Es distinta en ambos sexos, aun sometidos a análogas condiciones exógenas de alimentación y reposo. En la mujer se acumula la grasa con preferencia en la región retromamaria, en la parte inferior del vientre y región puberal, en torno a las caderas y en los muslos. En el varón, en cambio, es común que la mitad inferior del tronco y las piernas resistan al engrasamiento.
4. *Piel.* La piel de la mujer es más lampiña, más delicada y satinada y menos pigmentada que la del varón. Las glán-

dulas sebáceas son en ella menos abundantes que en el varón.

5. *Sistema piloso.* Las diferencias sexuales del sistema piloso son múltiples y de gran importancia. Por lo que respecta al cabello, éste es más largo y permanente en la mujer; su línea de implantación en la frente es más rectilínea, mientras que en el varón suele ser convexa, con entradas laterales más o menos profundas. En la mujer no existe pelo facial, sino vello, mientras que en el varón forma barba y bigote. En cuanto al vello corporal, en general el varón ostenta su tronco y extremidades cubiertos de vello, en tanto que en la mujer estas regiones se presentan lampiñas, salvo el pubis y las axilas. Los pelos pubianos recubren en la mujer el monte de Venus, siendo largos y rígidos, con la misma coloración habitual que los cabellos; además, son más o menos rizados, con tendencia al arrollamiento. Aunque estos caracteres son comunes a ambos sexos, se marca una diferencia notable en su línea de implantación, pues su límite superior es horizontal, más o menos rectilíneo, en la mujer, y en el varón se alarga este límite en punta hacia el ombligo.
6. *Desarrollo de la laringe.* En la mujer permanece en estado hipoevolutivo y en el varón se desarrolla por completo, tanto en su morfología general, apreciándose exteriormente por la existencia o ausencia de la nuez, como por la longitud y grosor de las cuerdas vocales. Esta última diferencia es de gran importancia, por cuanto de ella depende directamente la distinción en el timbre de voz masculino y femenino, de tan gran valor diferencial en la vida de los sexos.

Psiquismo

La constitución psíquica, traducida en el carácter, los gustos y las inclinaciones, posee acusadas diferencias entre el varón y la mujer, pero la manera de manifestarse sufre la sensible influencia de la educación recibida, del ambiente en que se ha vivido y del modo de vida en general.

Conformación de los genitales externos

El examen de los genitales externos, aun dentro de su carácter dudoso, puede permitir a veces una orientación respecto al verdadero sexo de algunos pseudohermafroditas. Un dato al que se ha concedido valor es la presencia de labios menores que sería privativa, en opinión de algunos autores, del sexo femenino, aunque esta opinión no es unánimemente compartida.

Elementos de certeza

Caracteres anatómicos

Operaciones quirúrgicas, ya fortuitas, ya deliberadas, han permitido en vida de algunos pseudohermafroditas la comprobación de la naturaleza de las glándulas sexuales, incluso histológicamente. Por esta vía se han reunido los casos conocidos de hermafroditismos verdaderos. Sin embargo, éste es un recurso excepcional, ya que no se puede imponer una intervención tan importante para este diagnóstico.

Caracteres funcionales

La presencia en los pseudohermafroditas masculinos de eyaculado, en el que se demuestre la presencia de espermatozoides, constituye una prueba de certeza de la existencia de testículos pero no así la ausencia de espermato-

zoides, ya que, aun existiendo testículos, éstos pueden estar privados de sus funciones fisiológicas. En los pseudohermafroditas femeninos no basta para diagnosticar la verdadera naturaleza de sus gónadas la menstruación, puesto que puede tratarse de hemorragias de otra naturaleza. Sólo en caso de producirse un embarazo podrá considerarse demostrado el sexo femenino.

Sexo cromatínico

En 1949 BARR y BERTRAM, estudiando la morfología de las células nerviosas del gato, comprobaron que en las hembras aparece al lado del nucléolo una masa de cromatina de cerca de 1 μ de diámetro, hallazgo que resulta excepcional en las células del gato macho. Este diferente comportamiento sexual de la cromatina fue comprobado también en otras especies de mamíferos, roedores y primates. El interés que tal hecho podía tener en el diagnóstico del sexo hizo que se investigara si la diferencia cromatínica sexual se daba también en otros tejidos asequibles al examen *in vivo*, para su aplicación a la especie humana. Otras investigaciones pusieron de manifiesto el mismo fenómeno en el tejido cutáneo, en los frotis celulares del epitelio de la boca y de la vagina, en los leucocitos neutrófilos polinucleares de los frotis sanguíneos y en las células epiteliales de los bulbos pilosos.

Sexo cromosómico

Actualmente se dispone de técnicas para demostrar el cariotipo, lo que nos permite diagnosticar la fórmula cromosómica sexual del sujeto con una absoluta seguridad. En lo fundamental, dichas técnicas persiguen fijar las células en el momento de máxima actividad divisional, con lo que los cromosomas aparecen perfectamente individualizados, pudiendo clasificarse, lo que constituye el *cariotipo* (fig. 46-3). Una precaución que hay que tener en cuenta es realizar el estudio de un número suficiente de células por si se trata de un caso de *mosaicismo*, es decir, en el que algunas células presentan un cariotipo diferente al resto.

Sexo hormonal

Las posibilidades técnicas actuales permiten la aplicación al diagnóstico del sexo de las determinaciones cuantitativas de la eliminación urinaria de las principales hormonas secretadas por las tres gónadas (testículos, ovarios y suprarrenales). La investigación se suele llevar a cabo en la orina y recae sobre estrógenos, andrógenos, gonadotropinas, 17-cetosteroides, 17-hidroxycorticoides, 11-oxicorticoides, pregnandiol, pregnantriol, etc., con lo cual se obtiene la información necesaria para conocer el estado funcional de las gónadas y su signo masculino o femenino. No obstante, los resultados obtenidos no son lo suficientemente seguros como para basar en ellos un diagnóstico del sexo, por las interferencias que pueden dar diversos estados patológicos o la anulación funcional, permanente o transitoria, de alguna gónada.

A todo lo anterior habría que añadir otros dos elementos, a los que denominamos como sexo psíquico y sexo social.

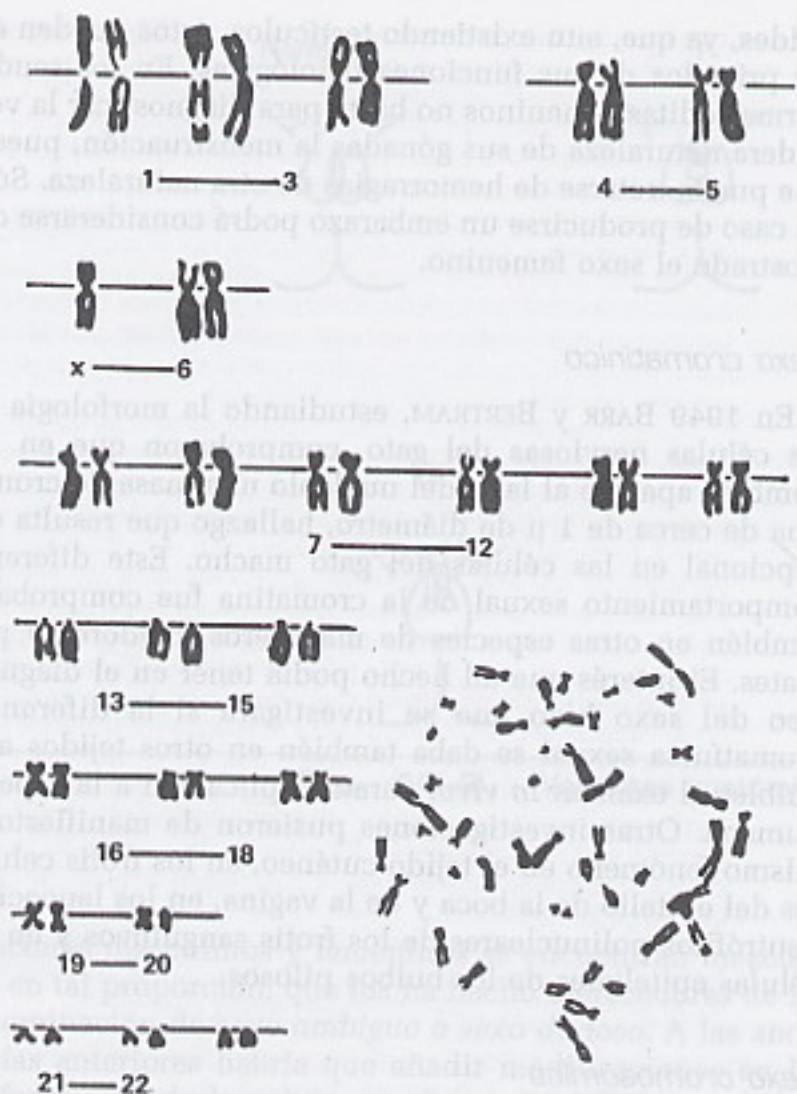


Fig. 46-3. Diagnóstico del sexo cromosómico. Cariotipo XYY.

Sexo psíquico

Vendría definido por el sentimiento o convicción íntima que tiene cada persona de pertenecer a uno u otro sexo, con el cual se identifica el sujeto, con independencia de la morfología que ofrezcan sus genitales.

Sexo social

Equivaldría al sexo con que es reconocido por la sociedad, bajo el cual ha sido educado y con el que se conduce en la misma.

A la vista de lo expuesto, cabe afirmar que son muy diversas las circunstancias que integran el sexo y no simultáneas en el tiempo, sino sucesivas, debiendo realizarse una valoración conjunta de todas aquellas, para poder llegar al establecimiento del sexo.

No le faltaba razón a MARAÑÓN (1931), cuando afirmaba que: «El sexo no es un valor cualitativo, sino cuantitativo. La máxima diferenciación sexual —el ser hombre o ser mujer—, depende más de diferencias cuantitativas de los mismos elementos que de la presencia o ausencia de elementos radicalmente diferenciados y específicos».

Por lo demás, la observación ha demostrado que en el varón se ha comprobado una bisexualidad embrionaria, histológica, bioquímica, morfológica y hasta psíquica, por lo que puede afirmarse, como decía MARAÑÓN (1930), que

son excepcionales aquellos individuos cuya pureza absoluta y constante altera la ley por él enunciada de la constancia de la predisposición intersexual en la especie humana. Como señalaba PELLEGRINI, no se es varón o hembra, sino más varón o más hembra. O, como también decía WEIL, el hombre integral y la mujer integral son, en realidad, hallazgos rarísimos. Finalicemos con la frase de MATHES: todo ser humano, en el caso más favorable, es un intersexual rudimentario.

Desde el punto de vista práctico, puede afirmarse que no existe ningún elemento que por sí mismo defina el sexo a que pertenece una persona, resultando, por tanto, altamente arbitrario y falaz basar el diagnóstico del sexo sobre la morfología de los genitales externos o sobre el sexo cromatínico o el cromosómico, tomados de forma aislada.

Es preciso para el diagnóstico del sexo en los casos de intersexualidad hacer la valoración conjunta de todos y cada uno de los elementos señalados con anterioridad, debiendo prestar especial atención en los casos extremos a la morfología del esquema corporal, a las posibilidades del tratamiento médico y quirúrgico de cada caso en concreto, y al sexo psíquico y social de la persona, bajo el cual ha sido educado y con el cual se ha conducido en sociedad. Es tan importante este último elemento, que ya en el Congreso Internacional de Medicina Legal, celebrado en Bonn en 1938, se concluyó que en los casos dudosos debe atribuirse importancia preponderante al sexo psicosexual sobre las condiciones somáticas genitales.

Señalemos finalmente que los problemas relativos al diagnóstico del sexo no inciden exclusivamente en el ámbito matrimonial, sino que pueden iniciarse ya desde el momento de la inscripción del recién nacido en el Registro civil, como ya se ha señalado, básicamente en los casos de pseudohermafroditismos aparentes, presentes ya en el momento del nacimiento, en que deberán inscribirse como pertenecientes al sexo aparente, pudiendo iniciarse el procedimiento de rectificación, previsto en los artículos 92, 93 y 97 de la Nueva Ley Reguladora del Registro civil, si con posterioridad se comprobara su pertenencia a sexo distinto al inicialmente inscrito.

También en relación con el deporte de competición pueden plantearse dudas acerca del sexo de los participantes en determinadas competiciones deportivas, siendo de destacar que el Comité Olímpico Internacional, a partir de las Olimpiadas celebradas en México en 1968, exigió la práctica de la determinación del sexo cromatínico (ampliable a la determinación del sexo cromosómico en caso de que persistiera la duda), para el establecimiento del sexo de los atletas, el cual había sido puesto en tela de juicio en el caso de algunas participantes en diversas especialidades de fuerza.

CAPACIDAD PARA PRESTAR EL CONSENTIMIENTO

Contemplado el matrimonio desde su triple faceta como institución natural, institución sacramental de origen divino y contrato desde el punto de vista civil, se requiere la intervención activa de los contrayentes a través del consentimiento para que el matrimonio tenga validez.

Este factor consensual en la constitución del matrimonio es de tal importancia y trascendencia, que se admite

por todos que su *celebración canónica* consiste, fundamentalmente, en la prestación del consentimiento matrimonial o asentimiento de ambos cónyuges, del que deriva la aparición del vínculo conyugal. Este consentimiento, como señala BERNÁRDEZ CANTÓN (1975), viene a constituir la pieza más esencial del sistema matrimonial canónico, hasta el punto de que, según se ha afirmado reiteradamente, el consentimiento constituye la causa eficiente del matrimonio. El contenido objetivo del consentimiento matrimonial viene expresado en el canon 1.096 del Código de Derecho canónico.

Canon 1.096. 1. Para que pueda haber consentimiento matrimonial, es necesario que los contrayentes no ignoren al menos que el matrimonio es un consorcio permanente entre un varón y una mujer, ordenado a la procreación de la prole mediante una cierta cooperación sexual.

2. Esta ignorancia no se presume después de la pubertad.

También desde la *legislación civil* se concede una especial trascendencia al consentimiento, como puede deducirse de la simple lectura de los artículos 45 y 73.1 del Código civil.

Código civil:

Art. 45. No hay matrimonio sin consentimiento matrimonial.

La condición, término o modo del consentimiento se tendrá por no puesto.

Art. 73. Es nulo, cualquiera que sea la forma de su celebración:

1. El matrimonio celebrado sin consentimiento matrimonial.

Quizá resulte ocioso recordar, y ello es válido tanto en el ámbito civil como en el canónico, que la capacidad o aptitud psicológica para prestar consentimiento válido exige el uso expedito de la inteligencia y de la voluntad, ya que, como se ha señalado por muy diversos autores, en el orden cronológico, todo acto jurídico humano comienza por un acto de inteligencia, que suele llamarse *aprehensión cognoscitiva*, merced al cual el ser humano conoce el bien o la cosa que será objeto querido mediante la *volición*.

La capacidad, por consiguiente, no sólo comprende la posibilidad de *querer*, sino también la previa posibilidad de *comprender*. Como dice el viejo axioma romano, «nada hay querido que no sea previamente conocido» (*nihil volitum quin praecognitum*). La capacidad para otorgar consentimiento matrimonial válido requeriría no solamente el uso de razón, sino también una *madurez o mayor discreción de juicio*, proporcionada a la importancia del acto matrimonial (v. cap. 82).

Pero, además de los requisitos anteriores, el consentimiento es un *acto voluntario* y como tal consiste en una deliberada resolución de la voluntad entre dos personas que coinciden en el establecimiento de la vida conyugal. Es decir, además de aquel uso de razón y discreción de juicio, el consentimiento ha de ser *prestado deliberadamente*. Como dice BERNÁRDEZ CANTÓN (1975): «Discreción y deliberación son dos elementos distintos de la génesis del consentimiento. La primera es una cualidad permanente o habitual y actúa como presupuesto previo; la segunda se manifiesta con carácter actual y constituye un elemento intrínseco de la volición. La primera descubre la naturaleza del matrimonio en general; la segunda considera el matrimonio concreto, es decir, atiende al matrimonio que se celebra en aquel momento y con determinada persona».

Numerosas pueden ser las causas y circunstancias en las que el consentimiento matrimonial no sea jurídicamente válido, interesándonos especialmente aquellos supuestos de carácter médico y específicamente los de naturaleza psiquiátrica. En tanto que la enfermedad mental, en general, puede afectar la capacidad intelectual y/o volitiva de quien la padece, no parece quedar duda alguna de que aquella, en caso de existir en el momento mismo de la celebración del matrimonio, hace inválido el consentimiento prestado.

De esta circunstancia se ocupan tanto el Derecho civil (art. 56) como el Código de Derecho canónico (canon 1.095).

Código civil:

Art. 56. Quienes deseen contraer matrimonio acreditarán previamente, en expediente tramitado conforme a la legislación del Registro civil, que reúnen los requisitos de capacidad establecidos en este Código.

Si alguno de los contrayentes estuviera afectado por deficiencias o anomalías psíquicas, se exigirá dictamen médico sobre su aptitud para prestar el consentimiento.

Código de Derecho canónico:

Canon 1.095. Son incapaces de contraer matrimonio:

1. Quienes carecen de suficiente uso de razón.
2. Quienes tienen un grave defecto de discreción de juicio acerca de los derechos y deberes esenciales del matrimonio que mutuamente se han de dar y aceptar.
3. Quienes no pueden asumir las obligaciones esenciales del matrimonio por causas de naturaleza psíquica.

La *legislación civil* resulta un tanto lacónica a este respecto, presumiendo la capacidad suficiente a todos los ciudadanos para emitir consentimiento matrimonial válido y regulando la obligatoriedad de dictamen médico en aquellos casos en los que alguno de los contrayentes padeciera alguna deficiencia o anomalía psíquica.

Por el contrario, la *legislación canónica* resulta mucho más exigente, por contemplar el matrimonio como vínculo sacramental, distinguiendo diferentes situaciones o circunstancias, distintas a las contempladas en el Código anterior, antes de la reforma de 1983.

Los *carentes del suficiente uso de razón* son aquellos que, estando afectados por una enfermedad mental, cualquiera que sea su naturaleza, están privados de sus facultades intelectivas y/o volitivas en el momento de prestar el consentimiento. Quedarían englobados también bajo este supuesto, según LOMBARDÍA y ARRIETA (1983), aquellos que en el momento de consentir padecieran una tal perturbación psíquica que, constituyera o no enfermedad mental desde la perspectiva médica, en todo caso provocara en ellos una tal falta de posesión de sí y del uso de sus facultades intelectivas y volitivas, equiparable en Derecho a la falta de suficiente uso de razón, citando, a título de ejemplo, estados tóxicos, drogadicción y alcoholismo, embriaguez, sonambulismo, hipnosis, etc.

La valoración de aquellas situaciones puede revestir mayores dificultades para el médico perito cuando, en su obligado estudio retrospectivo de los hechos, no encuentra más que débiles alteraciones conductuales que, de por sí, no tienen graves repercusiones sobre el consentimiento, pero que pueden ser causa de anulación de éste, cuando aquellas alteraciones de conducta, presentes en el momento de otorgar el consentimiento, no son más que los signos iniciales o premonitorios de un brote psicótico, que

se desarrollará plenamente semanas o meses después de la celebración del matrimonio.

El segundo supuesto contemplado en el canon 1.095, al referirse a los que tienen un *grave defecto de discreción de juicio acerca de los derechos y deberes esenciales del matrimonio*, no parece tomar en consideración primariamente la mayor o menor gravedad de la anomalía psíquica, sino las repercusiones efectivas de aquella sobre la discreción de juicio del sujeto, privándole de la misma. La misión del médico perito en estos casos se limitará al diagnóstico de la naturaleza de aquella anomalía psíquica, precisando la intensidad de la misma, correspondiendo al tribunal si tal anomalía pudo o no provocar el grave defecto de discreción de juicio sobre los elementos objetivos que define el propio canon.

Por lo que hace referencia al tercero de los supuestos contemplados en el canon 1.095, *imposibilidad de asumir las obligaciones esenciales del matrimonio por causas de naturaleza psíquica*, también corresponderá al médico perito poner de manifiesto la existencia de tal o cual enfermedad o anomalía psíquica, así como la intensidad de la misma, a fin de evidenciar sus efectos perturbadores sobre la conducta, correspondiendo al tribunal la apreciación de aquella imposibilidad. Se trata de supuestos en los que la afectación psíquica (generalmente psicopatías, algunas formas de neurosis, desviaciones de la orientación psicosexual, etc.) no priva del uso de razón, así como tampoco llega a provocar un grave defecto de discreción de juicio, afectando tan sólo la imposibilidad de asumir las obligaciones esenciales del matrimonio.

CAUSAS DE SEPARACIÓN MATRIMONIAL

Al igual que en las cuestiones que han sido tratadas precedentemente, la legislación civil y la canónica vienen a contemplar en su articulado las causas que justifican la separación matrimonial, si bien la mayor parte de aquellas, en uno y otro texto legal, escapan a la competencia del médico perito, siendo excepcional la intervención de éste en tales ocasiones.

Las *causas de separación matrimonial en el Código de Derecho canónico* quedan recogidas en el canon 1.153.

Entre las causas que constituyen un grave riesgo para la incolumidad corporal de uno de los cónyuges se vienen aceptando, tradicionalmente, la enfermedad mental y determinadas enfermedades contagiosas.

Canon 1.153. 1. Si uno de los cónyuges pone en grave peligro espiritual o corporal al otro o a la prole, o de otro modo hace demasiado dura la vida en común, proporciona al otro un motivo legítimo para separarse, con autorización del Ordinario del lugar y, si la demora implica un peligro, también por autoridad propia.

2. Al cesar la causa de la separación, se ha de restablecer siempre la convivencia conyugal, a no ser que la autoridad eclesiástica determine otra cosa.

En relación con la primera de ellas cabe hacer notar que no es la enfermedad mental en sí la que condiciona la separación, lo cual estaría en franca contradicción con el principio de la mutua ayuda y precisamente cuando el cónyuge enfermo más necesita del otro, sino que es preciso en tales ocasiones que la enfermedad mental repre-

sente un grave peligro o riesgo para la integridad corporal del cónyuge sano o para los hijos.

Quizá los casos de enfermedades psíquicas graves sean los que menos problemas puedan plantear desde el punto de vista pericial, toda vez que el internamiento del cónyuge enfermo en un establecimiento hospitalario podría ser el medio inmediato para evitar la situación de peligro. Sin embargo, podrán presentarse casos más complejos, en los que el cónyuge enfermo sea portador de determinada afección que no aconseje su internamiento, bastando el régimen ambulatorio, o incluso que el propio enfermo lo rechace, sin que medie una especial situación de urgencia. Procedería entonces dictaminar acerca de la naturaleza de la afección, sus posibles pautas de tratamiento, la propia actitud del enfermo ante aquellas, así como la posible peligrosidad que pudiera ofrecer, cuestiones éstas que incumben plenamente al perito médico.

Desde otro punto de vista, y por lo que concierne a las enfermedades graves de carácter contagioso, aunque el Derecho antiguo se resistió a admitirlas como causa de separación, posteriormente se introdujo la lepra como motivo legítimo, extendiéndose luego, por analogía, a las demás enfermedades contagiosas, requiriéndose el riesgo o peligro de contagio para que pueda estimarse esta causa de separación.

De la doctrina seguida por diversos autores, FERNÁNDEZ REGATILLO (1965) formula al respecto las siguientes conclusiones:

1. El derecho a la separación ordinariamente es una facultad, no una obligación.
2. Este derecho nace del peligro de contagio grave, aunque no sea peligro de muerte.
3. Si basta la separación de lecho, no hay derecho a la separación de vivienda.
4. El grado de peligro lo indicarán los peritos.
5. La separación no exime al cónyuge sano de la asistencia y otras atenciones al enfermo.
6. De ordinario los cónyuges se avendrán a la separación de hecho; pero si el enfermo se resiste, tendrá derecho el sano a recurrir al juez, que decretará la separación legal.
7. No es causa suficiente la enfermedad contagiosa anterior al matrimonio y conocida por el sano antes de contraerlo, pero sí la ocultada maliciosamente.

Se trata, por consiguiente, de una cuestión que es de la incumbencia del médico perito, el cual, a la vista de la problemática últimamente consignada, tendrá que comprobar la naturaleza de la enfermedad, su grado de peligro y la fase de contagiosidad en que pueda encontrarse, e incluso, en ocasiones, dictaminar acerca de la fecha de comienzo de la misma. Se tomarán en consideración, asimismo, las posibilidades terapéuticas en cada caso, las cuales podrán suponer un medio eficaz para evitar la peligrosidad de aquellas, así como la propia actitud del cónyuge enfermo.

En muchas ocasiones bastará con la observancia de la continencia conyugal, si bien en otros, cuando el cónyuge enfermo se niegue a seguir las pautas preventivas y de tratamiento, exigiendo además la prestación del débito, será procedente la separación como única forma de garantizar la incolumidad corporal del otro cónyuge.

Las *sevicias* o malos tratos sobre el otro cónyuge o sobre la prole pueden constituir causa de separación, siempre que hagan demasiado dura la vida en común. Ni que decir tiene que pueden ser múltiples aquellas circunstancias surgidas de la complejidad de la vida matrimonial, cuyo efecto es el de hacer imposible o extremadamente difícil la vida en común.

La peritación médica podrá ser útil en los casos de malos tratos físicos, ante la posibilidad de constatar la existencia de lesiones, generalmente múltiples y de variada naturaleza, cuyo diferente estadio evolutivo hablaría a favor de la reiteración de aquellos.

Sin embargo, los mayores problemas se plantearán cuando se trate de constatar la existencia de *sevicias morales*, las cuales en la inmensa mayoría de las ocasiones escapan a la apreciación del médico. No obstante, aun en estos casos podría ser requerido el médico por el tribunal, no para dictaminar acerca de la realidad de los malos tratos morales, sino para comprobar la existencia de determinadas alteraciones conductuales en el cónyuge autor de aquellos que, surgidas del seno de algún cuadro psicopatológico, pudieran explicar la realidad de las sevicias.

Por lo que hace referencia a las causas de separación en la legislación civil, éstas quedan señaladas en el artículo 82 del Código civil, si bien desde el punto de vista pericial médico, aludiremos sólo a las contempladas en los apartados 1.º y 4.º.

Código civil:

Art. 82. Son causas de separación:

- 1.º El abandono injustificado del hogar, la infidelidad conyugal, la conducta injuriosa o vejatoria y cualquier otra violación grave o reiterada de los deberes conyugales.
- 4.º El alcoholismo, la toxicomanía o las perturbaciones mentales, siempre que el interés del otro cónyuge o el de la familia exijan la suspensión de la convivencia.

Poco o nada podría añadirse a las consideraciones formuladas precedentemente, en lo que concierne a la conducta injuriosa o vejatoria como causa de separación matrimonial, salvo reiterar que en la mayor parte de las ocasiones escapan a la competencia del médico perito.

Por lo que se refiere a las causas contempladas en el apartado cuarto, la misión del médico perito no terminará con la formulación del diagnóstico de alcoholismo, de toxicomanía o de tal o cual perturbación mental, sino que tendrá que ir complementada del correspondiente estudio sobre las repercusiones que dichos procesos puedan ejercer sobre el otro cónyuge o sobre la familia.

Los malos tratos físicos sobre el otro cónyuge o sobre otros miembros del grupo familiar, las agresiones y abusos sexuales sobre los menores, así como el incumplimiento de los deberes más esenciales para el resto de los miembros de la familia son formas conductuales que suelen acompañar los casos de alcoholismos crónicos, los cuales atentan gravemente contra los intereses del grupo familiar.

En los casos de toxicomanías, sobre todo en los casos de grave adicción a opiáceos, suele ser la norma el abandono total de las obligaciones familiares más elementales, com-

prometiéndose de forma grave el patrimonio y el sostenimiento de la familia, al girar la totalidad del mundo del toxicómano alrededor del tóxico y de los medios para conseguirlo. Los malos tratos físicos suelen aparecer también cuando otros miembros de la familia —el otro cónyuge o los hijos— no han conseguido recursos económicos suficientes para la adquisición de nuevas dosis del tóxico, pudiendo revestir en ocasiones graves consecuencias.

En los casos de perturbaciones mentales, la casuística con la que podrá enfrentarse el médico perito es extraordinariamente diversa, debiendo centrar su actuación en el establecimiento de la naturaleza de aquel proceso o enfermedad, así como en la precisión de aquella sintomatología que haga aconsejable la suspensión de la convivencia. Huelga decir que la existencia de una determinada perturbación o enfermedad mental no es causa suficiente para obtener la separación matrimonial, sino que la enfermedad mental debe poner en peligro los intereses del otro cónyuge o de la familia.

BIBLIOGRAFÍA

- AZNAR REIG, A.: Los estados intersexuales. Rev. Inform. Med. Ter., 387-412, 460-480, 530-540 y 589-608, 1962.
- BARR, M. L., y BERTRAM, B.: A morphological distinction between neurones of the male and the female of the nucleolar satellite during accelerated nucleoprotein synthesis. Nature, 163, 676-677, 1949.
- BERNÁRDEZ CANTÓN, A.: Curso de Derecho Matrimonial Canónico. 3.ª reimpresión de la 3.ª ed. Tecnos, Madrid, 1975.
- BROMWICH, A. F.: True Hermaphroditism. Br. Med. J., 4910, 395-397, 1955.
- DOMÍNGUEZ MARTÍNEZ, J. M.: El peritaje en las causas de nulidad matrimonial por impotencia. Rev. Med. Legal, 34/35, 12-54, 1949.
- DOMÍNGUEZ MARTÍNEZ, J. M., y ROMERO PALANCO, J. L.: Consideraciones médico-legales relativas al empleo de los tampones vaginales. ¿Puede afectar a la integridad del himen la utilización de los mismos? Rev. Esp. Med. Leg., 3, 6-20, 1975.
- DOMÍNGUEZ MARTÍNEZ, J. M.; ROMERO PALANCO, J. L.; GUIJA FERNÁNDEZ, J., y GARRIDO MESA, J.: Problemas periciales médicos en el Derecho canónico. Rev. Esp. Med. Leg., 22/23, 1-37, 1980.
- FERNÁNDEZ REGATILLO, E.: Derecho Matrimonial Esclesiástico, 2.ª ed. Sal Terrae, Santander, 1965.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1991.
- LAGOS GARCÍA, C.: Las deformidades de la sexualidad humana. El Ateneo, Buenos Aires, 1925.
- Ley 30/81, de 7 de julio (BOE, 20-7-1981), de Modificación de la regulación del matrimonio en el Código civil.
- LOMBARDÍA, P., y ARRIETA, J. I.: Código de Derecho Canónico (edición anotada), 1.ª reimpresión de la 1.ª ed. EUNSA, Pamplona, 1983.
- MARANÓN, G.: La evolución de la sexualidad y los estados intersexuales, 2.ª ed. J. Morata, Madrid, 1930.
- MARANÓN, G.: Estudios de fisiopatología sexual. M. Martín (Colección Marañón), Barcelona, 1931.
- PIÑERO CARRIÓN, J. M.: Nuevo Derecho Canónico. Manual Práctico. Atenas, Madrid, 1973.
- REINA, V., y MARTINELL, J. M.: Curso de Derecho Matrimonial. Marcial Pons, Ediciones Jurídicas, Madrid, 1995.
- WILSON, J. D., y GRIFFIN, J. E.: Trastornos en la diferenciación sexual. En: Harrison, Principios de Medicina Interna. Editado por: PETERSDORF, R. G.; ADAMS, R. D.; BRAUNWALD, E.; ISSELBACHER, K. J.; MARTIN, J. B. y WILSON, J. D. McGraw-Hill. 10.ª ed. (6.ª ed. en español). Volumen 1. Ed. La Colina, Madrid, 1986; pp. 1005-1025.

47

Problemas médico-legales del transexualismo

J. A. Gisbert Calabuig

M. S. Gisbert Grifo

■ CONCEPTO

Con este nombre se conocen aquellos casos de sujetos que, perteneciendo a un sexo determinado, tienen, sin embargo, la convicción y el deseo de pertenecer al sexo opuesto.

Como consecuencia de esta actitud psicológica, el transexual:

1. Se conduce como si perteneciera al sexo opuesto.
2. Busca la realización de su deseo de cambio sexual, sometiéndose a la corrección de la apariencia sexual de su cuerpo por métodos farmacológicos y quirúrgicos.
3. Conseguida ésta, persigue la rectificación de su acta de nacimiento para cambiar legalmente de sexo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) lo define como el deseo de vivir y ser aceptado como un miembro del sexo opuesto, que suele acompañarse de sentimientos de malestar o desacuerdo con el sexo anatómico propio y de deseos de someterse a tratamiento para hacer que el cuerpo concuerde lo más posible con el sexo preferido (Clasificación Internacional de Enfermedades, CIE-10) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IV-TR) como la situación de aquellos sujetos que se identifican, de modo intenso y persistente con el otro sexo, lo que constituye el *deseo de ser* o la insistencia en que uno es del otro sexo y eso, a su vez, lleva a un malestar insistente.

Como puede deducirse de lo expresado, se trata de un problema en la identidad del sujeto, que se debe a la falta de correspondencia entre lo que es y lo que se siente ser, con todas las consecuencias que ello conlleva.

Esto es importante porque sirve para diferenciar claramente el transexualismo de otros conceptos que, aunque cada vez menos, se siguen confundiendo por la población general e incluso por algunos profesionales; son los de travestismo y homosexualidad, situaciones éstas que se refieren exclusivamente a una determinada tendencia sexual de las personas y que no tienen nada que ver con la identidad.

Dentro de estas aclaraciones terminológicas, hay que referirse a las expresiones *identidad sexual* e *identidad de género*, esta última considerada actualmente, por muchos autores, como más adecuada. La expresión identidad sexual puede hacer pensar en lo sexual como expresión de lo genital y nada más lejos de la realidad de la transexualidad: no es un problema que tenga que ver con la sexualidad del sujeto, sino exclusivamente con la situación que genera la inadecuación física con la sensación íntima de pertenecer al sexo opuesto del que genéticamente se conformó.

Esto es lo que ha llevado en los últimos años a la utilización o mejor a la búsqueda de sinónimos que definieran mejor la situación: disforia de género, trastorno de la identidad sexual, trastorno de la identidad de género, trastorno de la identidad sexual de género, identidad de género cruzada y, más recientemente, transgenericidad.

La frecuencia real es desconocida, estando generalmente aceptado que se da de modo predominante en el sexo masculino (1:100.000) con respecto al femenino (1:400.000). En los últimos tiempos, debido a que los progresos en las técnicas de tratamiento médico y quirúrgico han hecho más asequibles las aspiraciones de los transexuales, se están conociendo más casos, lo que puede hacer pensar en un aumento de la frecuencia. Así, recientemente en los Países Bajos se han señalado cifras de 1 caso cada 12.000 a 15.000 hombres y de 1 caso entre cada 30.000 a 35.000 mujeres, lo que contradice la anterior afirmación general. Pero aun así, hay que tener en cuenta, en este sentido, que se trata de un problema que afecta a la intimidad de la persona, que, en gran número de ocasiones, sólo llega a ser conocido cuando se busca una solución quirúrgica y legal al mismo y que muchos transexuales no la buscan por desconocimiento, temor u otras circunstancias.

Demográficamente se encuentran casos en todas las profesiones, capas sociales o ámbitos culturales.

Con todo, no debe olvidarse que la mayor o menor frecuencia de una situación biológica no importa para su resonancia jurídica, ya que si tal situación reclama una decisión de los tribunales, éstos deberán estudiarla y formu-

lar una doctrina que permita una solución capaz de conciliar los hechos biológicos con las exigencias legales.

■ ANTECEDENTES BIOLÓGICOS

El sexo de las personas está constituido por una serie de rasgos de diferente naturaleza:

Sexo biológico

Es el resultado de los siguientes factores:

1. *Sexo cromosómico*. También llamado *sexo genético*, se instaura en el momento de la fecundación del óvulo por el espermatozoide y resulta del cariotipo individual condicionado por la naturaleza de los heterocromosomas o cromosomas sexuales: XX en el sexo femenino y XY en el masculino.
2. *Sexo cromatínico*. Está definido por la presencia de la masa cromatínica sexual o corpúsculo de BARR, descrito por este autor en 1949, que se detecta en las células de los sujetos del sexo femenino en una proporción superior siempre al 6 % de las células estudiadas, pero en general en más del 40-60 %, mientras que en los sujetos del sexo masculino sólo son cromatín-positivas del 0 al 5 % de las células.
3. *Sexo gonadal*. Viene caracterizado por la presencia de las gónadas masculinas (testículos) o de las femeninas (ovarios), respectivamente, en uno y otro sexo.
4. *Sexo hormonal*. Está condicionado por las diferentes estructuras hormonales y lleva consigo el predominio de estrógenos o andrógenos que, junto con la testosterona, influyen para completar el desarrollo sexual.
5. *Sexo genital*. Está definido por la conformación de los órganos genitales internos y externos. En el sexo femenino está constituido por la vulva, vagina, útero y trompas, y en el masculino, por los testículos, epidídimos, conductos deferentes, vesículas seminales, próstata y pene, a través de los cuales los espermatozoides salen al exterior y pueden llegar a fecundar los óvulos.
6. *Sexo morfológico*. Se denomina así la conformación general y particular que moldea el organismo según el dimorfismo sexual presente en la mayor parte de las especies. Por lo que respecta a la especie humana, los rasgos más destacables son: el cartílago laríngeo y la morfología de las cuerdas vocales, de los que depende el timbre de voz; la relación de diámetros escapular/pelviano; el desarrollo de las glándulas mamarias; la pilosidad; el desarrollo muscular y esquelético, etc.

Sexo psicosocial

Depende a su vez de los siguientes factores:

1. *Sexo psíquico*. Está definido por el sentimiento interno de pertenecer al sexo masculino o femenino, con el cual se identifica el sujeto, en sus emociones y afinidades.

2. *Sexo social*. Deriva en gran medida de las influencias educativas recibidas desde la infancia tanto en el ambiente familiar como en el escolar, laboral y social, lo que prepara y condiciona al sujeto para su futuro rol sexual. Se manifiesta por la forma de vivir el sujeto en la sociedad.

■ DESARROLLO SEXUAL

Todos los factores que darán lugar al sexo biológico y psicofísico se moldean desde la concepción por influencias de diversa índole, entre las cuales deben destacarse las siguientes:

Factores hormonales

1. *Estrógenos*. Las hormonas de este grupo, que son muy escasas en la infancia, aumentan considerablemente en la pubertad, haciendo que los órganos sexuales femeninos pasen de ser infantiles a presentar las características de la mujer adulta; simultáneamente las mamas crecen y aumentan de volumen; el esqueleto se desarrolla, especialmente la pelvis para adaptarse a las exigencias del parto; el pelo adquiere una distribución especial, sobre todo en el pubis, y la piel adquiere una textura especial.
2. *Progesterona*. Tiene dos acciones básicas: a) en el útero provoca cambios secretorios en el endometrio preparando así la matriz para la implantación del óvulo fecundado, y b) en las mamas produce su desarrollo final haciéndolas aptas para la lactancia.
3. *Testosterona*. Es la más importante de las hormonas masculinas y sus efectos fundamentales se ejercen sobre los órganos sexuales, de los que regula su crecimiento hasta la madurez, al mismo tiempo que interviene en la distribución corporal del pelo, proporciona a la voz el típico timbre grave masculino, confiere su grosor característico a la piel del varón, favorece el desarrollo de la musculatura, etc.

Factores psicosociales

El desarrollo normal del aparato sexual no garantiza automáticamente la evolución y la expresión de un comportamiento sexual adecuado. Intervienen en ello también la dimensión psicológica y social, esto es, el aprendizaje de un comportamiento sexual considerado como normal para uno y otro sexo en un contexto social dado. A este respecto se distinguen dos nociones fundamentales:

1. *Rol sexual*. Es el sexo al que los demás consideran que el individuo pertenece y que se le impone desde el momento de su nacimiento, vistiéndolo y tratándolo de modo distinto según el sexo.
2. *Identidad sexual*. Es el factor subjetivo íntimo que establece la convicción interior que el sujeto tiene de pertenecer a un determinado sexo. En las etapas precoces del desarrollo se producen las primeras identificaciones por la introyección de algunos de los comportamientos de la madre, y sólo más tarde,

en el caso de los varones, éstos se identifican con el padre y otras personas del sexo masculino. La identificación definitiva se establece en etapas precoces de la vida y, una vez establecida, se hará irreversible.

■ ETIOLOGÍA DEL TRANSEXUALISMO

En la explicación del fenómeno transexual se han sucedido distintas teorías, de las que se pueden destacar las siguientes:

1. *Teoría genética.* Basa el transexualismo en una alteración del sexo genético, lo que no es admisible, por cuanto en el transexual el cariotipo es el propio de su verdadero sexo y en él no se da ninguna alteración genética demostrable.
2. *Teoría neurohormonal.* Pretende que el transexualismo tendría su origen en una anomalía en la diferenciación de las estructuras neuroendocrinas, lo que no se ha podido demostrar en el transexual humano.
3. *Teoría psicosocial.* Destaca la influencia ambiental familiar en el desarrollo de la identificación sexual. Como argumento a favor se cita la frecuencia con que se encuentra en la familia del transexual una madre hiperprotectora y autoritaria que evita a sus hijos todas las frustraciones y dificultades, y como contraste un padre pasivo y débil o que está ausente del hogar.
4. *Teoría multifactorial.* También llamada de los «períodos sensibles», en ella se pone de relieve la interacción estrecha y fundamental de lo innato y lo adquirido. Los factores que condicionan este último aspecto ejercen su acción de modo más intenso en los momentos de cambio, cuando el sujeto es más sensible a las influencias externas. Se trata de factores que son capaces de desempeñar un papel importante en la identificación sexual del sujeto.

De una forma esquemática podría decirse que el futuro ser es *ab initio* indiferenciado sexualmente y posee las estructuras primitivas capaces de evolucionar indistintamente hacia uno u otro sexo, regresando y desapareciendo las correspondientes al sexo opuesto. Si la acción de interferencia actúa muy precozmente, se producirán resultados de gran afectación, dando lugar a seres indiferenciados, con graves anomalías en su individualización sexual. Constituyen la base de aquellas situaciones que GOLDSCHMIDT y MARAÑÓN calificaron de *estados intersexuales* y que han sido estudiados en el capítulo 46 bajo el título de *hermafroditismo*.

Como muy bien destaca el Magistrado R. MANZANA LAGUARDA, en una sentencia del Juzgado n.º 6 de Valencia, de 22 de febrero de 1988, «la moderna endocrinología permite afirmar que los dos sexos tradicionales son considerados cada vez con mayor énfasis como entidades menos definidas, capaces de acercarse y fusionarse en un amplio espectro sexual que no excluye fenómenos de mutación; por otra parte, el embrión humano en sus comienzos tiene un carácter asexual, conteniendo de modo simultáneo todos los elementos de la evolución masculina y femenina, produciéndose por mecanismos fisiológicos la progresiva diferenciación sexual en el feto.

En sus ensayos sobre la intersexualidad, MARAÑÓN afirmaba la coexistencia durante toda la vida de un individuo normal de ambas influencias hormonales sexuales masculina y femenina, de tal manera que el organismo podía acusar caracteres heterosexuales, generales o parciales, difusos o localizados, y no sólo en la fase de indecisión sexual o intersexualidad puberal, sino en ocasiones a lo largo de la vida, manteniéndose así una bisexualidad latente.

Existen otros supuestos en que el momento más tardío de producirse la interferencia y la propia naturaleza del agente que la origina ya no van a ser capaces de modificar el sexo biológico, ni total ni parcialmente, aunque sí, de forma más o menos acusada, el sexo psicosocial. Es por ello posible que, cuando la interferencia se produce en momentos más tardíos del desarrollo ontogénico, siempre de acuerdo con la naturaleza de la interferencia, se produzcan cambios especialmente acusados en lo relativo al sexo psíquico o social, una de cuyas más acusadas manifestaciones es lo que se ha venido en llamar transexualismo.

Diversos estudios realizados en los últimos años señalan las diferencias existentes en los cerebros masculino y femenino, concretamente en el tamaño de áreas como el núcleo ventromediano, el supraquiasmático, el amígdaloide, el cuerpo calloso, etc. Conocidos y discutidos son los estudios de ZHOU y cols. (1992) que hablan de la diferencia de tamaño en la subdivisión central del núcleo del lecho de la estría terminal (BSTc) que es menor en la mujer y que, en sus trabajos con transexuales femeninas, encontraron también de menor tamaño. Parece ser que estas diferencias estarían condicionadas por la misma causa que da lugar a la transexualidad, no siendo más que la expresión somática de la situación psíquica, por lo que no es la causa última que da lugar a esta disforia de género.

■ CLÍNICA DEL TRANSEXUALISMO

En el transexual se detectan una serie de manifestaciones que se refieren esencialmente a su identidad psíquica. Desde el punto de vista somático, el problema es la falta de adecuación de la morfología al modo en que la persona se siente o, lo que es lo mismo, a la identidad de género.

Caracteres psíquicos

La característica del transexualismo es la convicción de pertenecer al otro sexo, que invade de forma permanente la casi totalidad del campo de la conciencia, llegando a determinar todas las manifestaciones vitales del transexual que necesita de una adaptación continua, lo que genera disforia o malestar.

Las pautas de vida, de expresión y de convivencia se van modificando paulatinamente hasta concluir con la solicitud del cambio de sexo legal. En algunos casos se desarrolla una actividad de reivindicación y querulancia contra médicos, por no satisfacer los deseos del transexual de modificar su cuerpo con un tratamiento quirúrgico y hormonal y contra jueces y fiscales, por no proceder a la autorización del cambio legal. A veces, como consecuencia de lo anterior, se desarrollan ideas depresivas con riesgo de suicidio.

Como expresión de su psiquismo, los transexuales suelen vestir con ropas propias del sexo con el que se sienten identificados.

Por lo que respecta a su comportamiento sexual, es frecuente que los transexuales no tengan relaciones sexuales hasta después de su operación debido a la falta de concordancia entre sus sentimientos y su cuerpo.

En cualquier caso, el comportamiento sexual es independiente de la existencia de la transexualidad, pudiendo encontrar cualquier tipo de orientación que puede ser tanto homosexual (referida al sexo con el que se identifica) como heterosexual, bisexual o asexual, al igual que el resto de la población.

Debe quedar bien claro que el cuadro transexual propiamente dicho, tal como ha quedado definido, con la convicción patológica circunscrita de pertenecer al sexo contrario, no puede considerarse como enfermedad mental. Por ello deben quedar excluidos de este concepto los enfermos delirantes que piensan que han sido transformados en varones o mujeres, por lo que se debe hablar en estos casos de «ideas de transformación» o, en otros supuestos, de «rasgos transexuales», siempre en el marco de la correspondiente enfermedad mental. Las manifestaciones psiquiátricas que puedan aparecer serán consecuencia siempre de la existencia de la transexualidad y no causa de ésta.

Caracteres somáticos

El transexual no modificado por las técnicas médico-quirúrgicas presenta unos caracteres somáticos de absoluta normalidad. No se observa en ellos ninguna ambigüedad, ni mucho menos anomalías, en su conformación somática. Tanto los caracteres sexuales secundarios como los órganos genitales externos, las gónadas y los órganos genitales internos, incluso el sexo genético, cromatínico y cromosómico, son absolutamente normales.

Sin embargo, actualmente ya es frecuente examinar un transexual transformado, caso en que su apariencia ofrece grandes dificultades para discernir el sexo real. El tratamiento hormonal en el transexual masculino modifica su voz, su pilosidad, la distribución de la grasa subcutánea y el aspecto de sus mamas (ginecomastia), que también son «moldeados» mediante implantaciones de masas de silicona. La cirugía, por su parte, elimina el pene, extirpa el escroto y los testículos, y crea una neovagina (terminada en fondo de saco) que se abre al exterior en una vulva artificial, cuya apariencia es totalmente femenina, con presencia de labios mayores, labios menores y desembocadura uretral por debajo de un falso clítoris.

Los transexuales femeninos son menos propicios a la transformación corporal, pues la cirugía no llega a construir unos órganos genitales masculinos (penoplastia, prótesis testicular) que llenen satisfactoriamente sus deseos, aunque en los últimos años las posibilidades que ofrece la técnica quirúrgica han aumentado sustancialmente.

CLASIFICACIONES DEL TRANSEXUALISMO

Son muchos los intentos que se han hecho de clasificar los cuadros transexuales en función, esencialmente, de la in-

tensidad que presenten. Todas las calificaciones tienen defectos que dependen del intento de encajar en límites estrechos situaciones que son muy variadas y que pueden ir desde la identidad absolutamente femenina o masculina hasta la existencia de mezclas de identidad, en mayor o menor grado, en un mismo individuo.

Para BENJAMÍN (1966), el transexualismo sería el caso más extremo de una serie de trastornos de la identidad sexual que se inicia en el *transvestismo*, es decir, en el uso más o menos ocasional de la ropa propia del sexo opuesto.

Estos trastornos formarían un continuo en el que se va pasando de un tipo a otro, a medida que la alteración de la identidad sexual se va acentuando. Los tipos descritos por el autor en una escala de seis son los siguientes:

1. *Tipo pseudotransvestista*. Adopta la indumentaria del otro sexo sólo ocasionalmente. Tiene escaso grado de conflicto de identidad sexual.
2. *Tipo transvestista-fetichista*. Adopta el hábito del otro sexo frecuentemente. Su conflicto de identidad es todavía pequeño.
3. *Tipo transvestista verdadero*. Viste la indumentaria del otro sexo tan frecuentemente como le es posible. Su identidad sexual es aún la propia de su sexo, pero con menor convicción que en los dos primeros tipos.
4. *Tipo transexual verdadero de escasa identidad*. Se viste frecuentemente con ropas del otro sexo, pero no se halla dispuesto a cambiar éste quirúrgicamente. Su identificación sexual es incierta.
5. *Tipo transexual verdadero de intensidad moderada*. Vive como un individuo del sexo opuesto, siempre que le es posible. Su identidad sexual es la de éste.
6. *Tipo transexual verdadero de gran intensidad*. Vive habitualmente como un componente del sexo contrario. Su identidad sexual es la de éste. Trata por todos los medios de adecuar su estado anatómico e incluso legal a su convicción.

La CIE-10 recoge como trastornos de la identidad sexual, los siguientes:

1. Transexualismo.
2. Transvestismo no fetichista.
3. Trastorno de la identidad sexual en la infancia.
4. Otros trastornos de la identidad sexual.
5. Trastorno de la identidad sexual sin especificación.

Por lo que se refiere a la DSM-IV-TR, los incluye entre los trastornos sexuales y de la identidad sexual y concretamente los trastornos de la identidad sexual los clasifica en:

1. En niños.
2. En adolescentes o adultos.
3. Trastorno de la identidad sexual no especificado.
4. Trastorno sexual no identificado.

Desde un *punto de vista* diagnóstico se ha dividido también en:

1. *Transexuales primarios*, que serían aquellos que muestran un continuo y alto grado de disforia de género desde edades tempranas.

2. *Transexuales secundarios*, que serían los que se dan cuenta de su condición o sentimientos mucho más tarde, alrededor de los 20 a 30 años, y que sólo se plantean un tratamiento en edades muy avanzadas.

Finalmente, en función de que el transexual se haya sometido o no a una *cirugía de reasignación* de género, se puede hablar de transexual preoperado y transexual postoperado.

■ PERITACIÓN MÉDICO-LEGAL

Uno de los problemas más importantes que se plantean, en la práctica, es el diagnóstico correcto del transexualismo y ello tanto en los casos en los que se plantea el reconocimiento previo al cambio de sexo anatómico por medio de una intervención quirúrgica como posteriormente al mismo, cuando se solicita el cambio de inscripción en el registro civil. En cualquiera de los casos debe abarcar diversos aspectos:

Anamnesis detallada

Deben recogerse tanto los aspectos estrictamente biográficos como aquellos otros que se refieren a la existencia de alteraciones psíquicas o psicológicas. Esta parte de la entrevista es de la máxima importancia y debe cubrir los siguientes aspectos:

1. Edad de aparición del cuadro.
2. Manifestaciones externas, en los diferentes ámbitos.
3. Hábitos de vida.
4. Repercusiones que pudiera tener en las relaciones del explorado, tanto de tipo familiar y social, como laboral.
5. Manifestaciones y comportamiento sexual.
6. Impulso y tendencia sexuales.
7. Historia sexual, que debe incluir tanto la edad de inicio como su naturaleza (homo, hetero, bi o asexual).
8. Situación actual con respecto a una posible pareja.
9. Existencia de tratamientos anteriores de tipo psicológico a que haya sido sometido.
10. Tratamientos médicos a los que se ha sometido y que deben incluir tanto los tratamientos médicos estrictamente dichos como los diversos cuidados estéticos, en cuanto a su frecuencia e importancia.

Exploración psíquica

Debe, llevarse a cabo por personal especializado. Por ello, éste es uno de esos casos en los que la colaboración entre el psicólogo y el médico tiene una mayor trascendencia.

Hay que realizar las pruebas diagnósticas que sean adecuadas en función de las características personales en cada caso.

Examen morfológico

Debe abarcar, a su vez, dos vertientes: el estudio de los genitales externos y los caracteres sexuales secundarios, siendo la exploración de características muy similares, independientemente de que se trate de un varón o de una mujer.

Estudio de los genitales externos

Se analizará la morfología actual de los mismos.

En ambos casos el reconocimiento debe realizarse en mesa ginecológica y utilizando los medios instrumentales, de iluminación, ampliación, etc. adecuados. Lógicamente se debe tener en cuenta si la persona ha sido intervenida quirúrgicamente o no.

Caracteres sexuales secundarios

Se debe llevar a cabo un estudio que abarque los siguientes aspectos:

1. Distribución del vello pubiano.
2. Morfología y tamaño de las mamas, así como tamaño y textura de las areolas y pezones.
3. Presencia o ausencia de vello en las zonas torácica y/o abdominal.
4. Presencia o ausencia de vello en la región facial y/o cervical.
5. Presencia o ausencia de vello en miembros superiores e inferiores, así como su cantidad y características.
6. Relación de diámetros pelviano y clavicular.
7. Distribución de la grasa.
8. Distribución muscular, teniendo en cuenta la prominencia de los vientres musculares.
9. Prominencia del cartílago tiroides.
10. Características de la piel.
11. Tonalidad de la voz.
12. Forma de expresarse corporalmente.

Pruebas complementarias

1. Estudio del *cariotipo* para el establecimiento del sexo cromosómico.
2. Estudio del *frotis del epitelio bucal* o de *frotis sanguíneos*, para establecer la presencia de la cromatina de Barr.
3. *Determinaciones hormonales*. Se pueden llevar a cabo en orina y no plantean problemas desde el punto de vista técnico.
4. Valoración de las *contradicciones o discordancias entre los diferentes componentes del sexo*, o sea, entre el sexo cromosómico, cromatínico y gonadal, por un lado, y el sexo hormonal, genital, psicológico, morfológico y social, por otro.

Para completar el diagnóstico se debe llevar a cabo una interpretación y valoración de las diferentes pruebas realizadas, teniendo en cuenta las contradicciones que puedan existir entre los distintos componentes del sexo y, sobre todo, es esencial el diagnóstico diferencial que se planteará

con la existencia de cuadros de tipo psiquiátrico y de trastornos psicosexuales que, comprobados, obligarán a descartar el diagnóstico de transexualismo.

■ PROBLEMAS MÉDICO-LEGALES DEL TRANSEXUALISMO

Demandas de rectificación del acta de nacimiento

Fundamentos jurídicos

La primera operación de cirugía transexual con el fin de rectificar el sexo civil se realizó en 1930 a Einar Wegener, que pasó a ser Lili Elbe. Pero la de mayor resonancia mundial fue la que se hizo sobre Christian Jorgensen, natural de Nueva York, que se sometió en 1952 a una operación de cambio de sexo en Dinamarca, porque, según su propia manifestación, se consideraba «una mujer atrapada en el cuerpo de un hombre», consiguiendo el reconocimiento jurídico de su nuevo estado civil.

El 2 de julio de 1987, es decir, 25 años después, el Tribunal Supremo español dictaba una sentencia favorable al reconocimiento jurisprudencial del cambio de sexo, ordenando la rectificación de la inscripción de nacimiento del recurrente, cuya demanda había sido desestimada originalmente por el Juzgado de 1.ª Instancia n.º 1 de Las Palmas de Gran Canaria, sentencia que fue a su vez revocada por la Audiencia Territorial de la misma población. Con ello, nuestro alto tribunal seguía los pasos de la Comisión Europea de Derechos Humanos al emitir dictamen en los casos de Van Oosterwijk contra Bélgica (1 de marzo de 1979) y de Rees contra el Reino Unido (12 de diciembre de 1984).

A este respecto es interesante para el médico conocer algunos antecedentes jurídicos. Todas las personas al nacer se inscriben en el Registro civil del lugar del alumbramiento. En dicha inscripción se hacen constar explícitamente los datos más importantes y, entre ellos, el sexo, en una alternativa estricta: o varón o mujer. No hay alternativa: desde que se hace constar en la descripción de nacimiento de una persona cuál es su sexo, éste es el que socialmente le marcará en sus relaciones con sus semejantes.

Ante esta situación se hace inexcusable para el transexual la necesidad de acudir a los tribunales de justicia para que declaren el cambio de sexo, ya que hay que rectificar la inscripción de nacimiento que figura en el Registro civil, lo que sólo es posible mediante sentencia judicial.

Esta rectificación de la inscripción de nacimiento ofrece no pocas dificultades, ya que la Ley del Registro civil y su Reglamento no regulan tal posibilidad, que queda limitada tan sólo al supuesto de que haya habido un error en la inscripción, «por lo que únicamente cabe la vía jurisprudencial teniendo en cuenta los demás preceptos de la ley y su reglamento referentes a la inscripción relativa al sexo y sus posibles modificaciones y rectificaciones para, por vía de analogía, arbitrarla por el cauce establecido en el artículo 1, apartados 6.º y 7.º de la Ley del Registro civil» (DOLZ LAGO).

En efecto, según las sentencias del Tribunal Supremo de 15 de julio de 1988 y 3 de marzo de 1989, debe tenerse en cuenta:

1. Que la finalidad primordial del derecho positivo es regular las relaciones sociales con criterios de realidad y de justicia, acomodando el mismo a las exigencias y necesidad de cada supuesto particular.
2. Que, aun cuando sea conveniente la regulación de la transexualidad (juntamente con la de la intersexualidad), la ausencia de una concreta reglamentación de dichas figuras no puede impedir que las situaciones que vayan surgiendo no puedan ser resueltas, acudiendo para ello al sistema de fuentes que contiene el artículo 1.º del Código civil.
3. Que en dicha función desempeña un muy interesante papel la jurisprudencia, en cuanto, si bien no es fuente di-

recta, creadora de normas, sí cumple una muy interesante función en lo que a la aplicación del derecho se refiere, la de complementadora del ordenamiento jurídico, función que se cumple, fundamentalmente, no colmando lagunas normativas en cuanto las mismas no pueden existir, sino sobre la base de realizar una labor de sincronización entre el derecho positivo y la realidad social vigente, a través de una adecuada exégesis de la norma, cuando ésta existiese, o de la costumbre y de los principios generales del derecho, en defecto de aquella.

4. En conexión con todo lo hasta aquí expuesto, debe insistirse en que la norma, aun cuando muy general, existe en este caso y está representada por el artículo 10.1 de la Constitución española, y en que, igualmente, la citada exégesis puede ser realizada por el Tribunal Supremo a través del artículo 1.6.º, en relación con el artículo 3-1.º del Código civil.

En el Derecho español, si bien no hay ley civil alguna que aborde el problema de la transexualidad, desde el punto de vista penal se considera la cirugía transexual como motivo de despenalización de la lesión, cuando media consentimiento y se lleva a cabo legalmente y por facultativo. Ello significa una autorización expresa de la cirugía transexual, cuya simple despenalización no agota la normativa legal. En efecto, si la ley penal la autoriza, sus consecuencias en el campo del derecho civil, es decir, el cambio de sexo, deben considerarse también legalizadas.

Ciertamente, «la solución actual ofrecida a los transexuales no deja de ser traumática al exigírseles la cirugía transexual, pero sólo la sociedad en un grado de desarrollo superior, en el que la identificación sexual no sea determinante del respeto a otros valores, como, por ejemplo, la protección de la infancia, permitirá un día mantener la ambivalencia de «Víctor o Victoria», sin obligar a ser uno y otra exclusivamente. Ese día, en verdad, no parece muy cercano. Mientras tanto, la solución dada por nuestros tribunales de justicia puede considerarse un paso hacia delante, que resulta preferible a la negativa de enfrentarse con ese problema, considerado como un tema tabú y que una justicia más abierta al pueblo del que emana no podía soslayar (DOLZ LAGO).

Las leyes positivas pueden subsistir intactas en el tiempo, pero hay que convenir también en que, bajo la presión de los hechos y de las necesidades prácticas, se presentan las más de las veces situaciones nuevas, imprevistas por el legislador, que demandan una solución. Tal ocurre con la transexualidad, un problema de nuestros días que demanda una solución jurídica.

El operado sexual será una «ficción de hembra», si se quiere, pero el Derecho también tiende su protección a las ficciones. Y entre ellas figura la que se refiere a la transexualidad, «porque el transexual no pasa a ser una hembra, sino que se le ha de tener por tal por haber dejado de ser varón por extirpación y supresión de los caracteres primarios y secundarios, y presentar unos órganos sexuales similares a los femeninos y caracterología psíquica y emocional propias de este sexo» (sentencia del Tribunal Supremo de 2 de julio de 1987).

La anterior sentencia sostiene que, si bien no puede aplicarse el artículo 92 de la Ley de Registro civil, ya que se trata de un cambio sobrevenido de sexo, aquel artículo se puede completar por vía jurisprudencial utilizando la analogía de derecho, según el artículo 4, apartados 6.º y 7.º del Código civil. Sin embargo, la propia sentencia indica asimismo que, si bien se tiene derecho a la modificación registral del dato del sexo, tal modificación no supone una equiparación absoluta con la del sexo rectificado para realizar determinados actos o negocios jurídicos, toda vez que cada uno de éstos exigiría la plena capacidad y aptitud en cada supuesto.

Por último, la sentencia acoge igualmente como motivo de casación la interpretación errónea, que se hacía en la sentencia, de los artículos 41, 42 y 44 de la Ley de Registro civil y el artículo 328 del Código civil, que contienen el auténtico concepto legal y jurídico de sexo, «por cuanto bastan para diferenciar los sexos... el concepto y sentir de la mayoría de las gentes apreciables casi a simple vista».

En síntesis, el núcleo de la argumentación de la sentencia viene dado, porque ésta entiende que el transexual operado y tratado según las reglas de la ciencia médica ha experimentado un cambio de sexo, según afirman las máximas de la experiencia y la *opinio juris* de los países más desarrollados de Europa. En definitiva, viene a decir, la noción social y vulgar del sexo, apreciable

por los ojos del hombre de la calle, debe prevalecer sobre cualquier consideración fixista del sexo, fundada en el solo criterio gonádico interno y genético.

Por su parte, las sentencias del Tribunal Supremo de 15 de julio de 1988 y de 3 de marzo de 1989 añaden, a favor del criterio de la rectificación del sexo, la siguiente argumentación:

«Es de señalar que el artículo 10.1 de la Constitución española establece como derechos fundamentales de la persona, entre otros, el del libre desarrollo de la personalidad, término éste que, en una proyección hermenéutica amplia, autoriza a incluir los cambios físicos de forma del ser humano, siempre que ello no implique o suponga delito o cuanto menos ilícito civil, tanto por razón de la despenalización de ciertas mutilaciones (art. 156 del Código penal) como de no estar expresamente prohibido por la normativa sustantiva ni procesal civil».

Y sigue la sentencia: «A la hora de valorar los parámetros que, con mayor peso, habrán de influir en la decisión de clasificar al individuo en uno de los dos géneros sexuales —*tertium non licet*—, es evidente que no habrá de ser el factor cromosómico el que predomine, aun sin negarle su influencia, ni tampoco el gonadal, muchas veces equívoco y, en ocasiones, parcialmente modificado por la técnica jurídica y médica, sino el fenotípico, que atiende al desarrollo corporal y, con mayor fuerza aún, al psicológico que determina el comportamiento caracterial y social del individuo, y ello no sólo porque son los factores psíquicos los más nobles e importantes de la persona y los que determinan su diferencia esencial con las especies de grado inferior, sino también porque en los factores anímicos anida el centro del desarrollo de la personalidad, a la que atiende de manera expresa el mandato del artículo 10.1 de la Constitución».

Digamos, para terminar este aspecto jurídico, que las legislaciones próximas a nosotros han venido siguiendo la misma línea en cuanto a admitir la posibilidad del cambio de sexo:

1. Ya se ha aludido anteriormente a que la Comisión Europea de Derechos Humanos informó en este sentido al estudiar los casos de Von Oostervick, el 4 de octubre de 1980, y de Rees, el 12 de diciembre de 1984.

2. En Suecia, la Ley de 21 de abril de 1972 permite a quien tenga un comportamiento que no corresponda al sexo reflejado en el registro y que en el futuro vivirá con arreglo a ese rol sexual a acudir a la autoridad administrativa para que autorice la intervención quirúrgica necesaria para la adecuación de su sexo y sus órganos genitales.

La Ley de Alemania Federal de 10 de septiembre de 1980 autoriza el cambio de sexo (llamado la *Grosse Lösung* —la gran solución—, frente a la pequeña solución que sólo representa el cambio de nombre), exigiendo que el interesado, entre otros requisitos, se someta a una intervención quirúrgica que modifique sus caracteres sexuales externos.

3. En Italia, la Ley de 14 de abril de 1982 permite el cambio de sexo cuando se atribuya a una persona con sexo distinto del que figura en el acta de nacimiento, por modificación de sus caracteres sexuales, estableciéndose que, cuando sea precisa una adecuación de los caracteres sexuales mediante tratamiento médico-quirúrgico, el tribunal deberá autorizarlo mediante sentencia.

En síntesis, los elementos que hay que tener en cuenta en relación con la rectificación del acta de nacimiento son los siguientes:

1. Para cambiar la inscripción del Registro civil es imprescindible una sentencia judicial.
2. La ley del Registro civil y su Reglamento no regulan específicamente esta posibilidad.
3. El procedimiento se basa en considerar el error en la inscripción.
4. Según sentencias del Tribunal Supremo debe tenerse en cuenta:

- Que la finalidad del derecho positivo es regular las relaciones sociales.

- Que, aunque se solucionen problemas, hasta que no exista una concreta reglamentación con relación

a la transexualidad, las situaciones que surjan deberán ser resueltas acudiendo al sistema de fuentes que contiene el artículo 1.º del Código civil.

- Que es muy interesante el papel de la jurisprudencia.

Desde el punto de vista penal se considera la cirugía transexual como motivo de despenalización de la lesión, cuando media consentimiento y se lleva a cabo legalmente y por facultativo. Ello significa una autorización expresa de la cirugía transexual que debe llevar consigo que sus consecuencias en el campo del Derecho civil, es decir, el cambio de sexo y el matrimonio, deban considerarse también legalizadas.

Dictamen pericial

Cuando el transexual ha visto cumplido su deseo de modificar su apariencia sexual, pone en marcha un expediente de rectificación de su inscripción en el Registro civil para cambiar legalmente de sexo. Dicho expediente exige el reconocimiento facultativo y el dictamen pericial correspondiente.

Hay que señalar que la aprobación y puesta en marcha de la Ley 1/2000, de Enjuiciamiento Civil, exige que la presentación de cualquier demanda se acompañe de los correspondientes dictámenes elaborados por los peritos designados por las partes que se consideren necesarios para la defensa de sus derechos lo que, en la práctica, se traduce en que el reconocimiento médico no será realizado *a posteriori* por el médico forense, sino con anterioridad al inicio del expediente judicial y por el perito designado por la parte interesada.

Tal examen, cuando se trata de transexuales masculinos, exige un profundo examen clínico y biológico, pues la apariencia corporal en general y la genital en particular son, en muchos de estos casos, absolutamente engañosas. El estudio del sexo genético o cromosómico, así como el del sexo cromatínico; las radiografías de tórax, que muestran la masa implantada de silicona; la comprobación del fondo de saco de la pseudovagina, y la persistencia de vías genitales internas masculinas, así como de la próstata, todo ello permite un juicio preciso del sexo biológico. Para la exploración se seguirán las normas y los procedimientos técnicos que han sido descritos a propósito del diagnóstico del sexo en el hermafroditismo y aquellos otros de tipo clínico adecuados al caso.

Como complemento de lo anterior se describirá minuciosamente la conformación actual, tras la corrección quirúrgica, de la anatomía corporal general y de los componentes morfológicos sexuales, tanto secundarios como primarios. No puede excluirse de esta valoración un juicio conclusivo de la adaptación de esta nueva conformación a la funcionalidad sexual, con sus posibilidades y sus limitaciones, referidas tanto a la capacidad de mantener relaciones heterosexuales (entendidas con relación al sexo que se pretende consolidar) como a la capacidad de reproducción que, obviamente, no existe.

Cuando se trata de transexuales femeninos, las posibilidades del diagnóstico del sexo biológico, aun con exámenes menos exhaustivos, son mucho mayores. En cualquier caso, el contenido del informe, el resultado global y sexual

de la operación correctora y el juicio en cuanto a la funcionalidad sexual deberán hacerse de la misma manera que se ha señalado para el transexual masculino.

Transexualismo y matrimonio

En relación con el matrimonio, la existencia de un cuadro de transexualismo plantea diversas cuestiones relacionadas con la posibilidad de contraer matrimonio con posterioridad al tratamiento y a la rectificación del sexo en el Registro civil, de forma acorde con su nuevo sexo legal.

La primera de ellas está en relación con la propia posibilidad de celebrarlo ya que es necesaria la aprobación por parte del juzgado del Registro civil correspondiente. Ha sido recientemente que la Dirección General de Registros y Notariado ha admitido la posibilidad de tal matrimonio, ante las reclamaciones presentadas por sentencias contrarias dictadas por el Juez del Registro civil, en primera instancia.

Por otra parte, se plantea la posible nulidad del matrimonio en dos situaciones:

1. Por un lado, el transexual corregido quirúrgicamente podría constituir un caso evidente de error de persona (entendido como «error» en la identidad de la propia persona o de las cualidades personales que la definen y caracterizan, como define el artículo 73.4 del Código civil) que hubiera sido determinante de la prestación del consentimiento, cuando el otro contrayente no tuviera conocimiento de la situación. Al ser éste nulo, inexistente, no hay matrimonio (art. 45 del mismo Código). La demanda de nulidad tendría que ser planteada por la otra parte, cuyo consentimiento fue inválido al ignorar el verdadero sexo del transexual. Si no ha habido «error» y no se ejerce la acción de nulidad, el matrimonio se consolida al no ser impugnado.

2. Por otro lado, en los casos en que un transexual casado consiga la modificación de la inscripción del sexo en el Registro civil, por la existencia de un error, esta modificación debe llevar consigo automáticamente también la nulidad del matrimonio, ya que no es válido el contraído entre dos personas del mismo sexo.

Lo mismo puede decirse en cuanto a la imposibilidad de tener hijos que, si hubiera sido ocultada maliciosamente a la pareja, podría constituir causa de «error en las cualidades de la persona» y dar lugar a una nulidad.

La peritación médico-legal en los casos en que se haya impugnado la validez del matrimonio contraído por un transexual se hará siguiendo las mismas normas señaladas en el apartado anterior.

Transexualismo e hijos

Son diversos los problemas que en relación con la filiación pueden plantearse cuando se ha llevado a cabo la rectificación del sexo en el Registro civil ya que las decisiones referidas a cualquier persona repercuten de forma directa en aquellas otras que, de una u otra forma, dependen de la primera. Las consecuencias con respecto a la filiación pueden aparecer tanto si se trata de una filiación biológica como si es de adopción.

1. Consecuencias respecto de los hijos biológicos habidos previos al tratamiento.

- 1.1. En cuanto a las medidas relativas a la patria potestad que en su día fueran decididas en la correspondiente sentencia, cabrían determinadas modificaciones que estarían en función de:

- a) Posibilidad de ejercicio de la patria potestad compartida con el otro progenitor.
- b) Efectos que la nueva situación tuviera en cuanto a la guarda y custodia de los hijos y los derivados relativos al uso de la vivienda familiar que normalmente están vinculados.
- c) Efectos en cuanto al derecho de visitas.
- d) Posibilidad de modificación efectiva de las medidas.

- 1.2. Efectos con relación a actos de la vida de los hijos, ya que se pueden plantear problemas relativos a la representación jurídica de los mismos.

- 1.3. Efectos en cuanto a la identificación del hijo en relación con la filiación. Al modificar la inscripción del sexo en el Registro civil, podrá plantearse la conveniencia o no para el hijo de modificar, asimismo, su propia inscripción así como el Libro de familia. En cualquier caso la solicitud tendría que partir del hijo o de su representante legal (que podría ser el transexual o el otro padre/madre del menor). Cabría la posibilidad de oposición por parte del otro progenitor, lo que daría lugar a un conflicto.

- 1.4. Otros efectos en la vida del hijo menor. Se trata, en general, de actos y situaciones sociales pero que tienen unas connotaciones jurídicas importantes y que también pueden repercutir personalmente en el menor.

En cualquier caso, lo que hay que considerar es que se trata de situaciones en las que existe un conflicto entre los intereses y derechos del menor y los derechos del progenitor.

2. También se pueden ocasionar consecuencias respecto de los hijos adoptados, y ello en las diferentes situaciones que se pueden dar:

- 2.1. En primer lugar, puede que se plantee que, al cambiar el sexo, no se cumplen los requisitos que dieron lugar a la adopción. Eso es importante porque, aunque el artículo 180 del Código civil establece la irrevocabilidad de la adopción, se podría plantear una situación que sería equivalente a la del error de persona referido en cuanto al matrimonio y de nuevo habría un conflicto de intereses. Si, efectivamente, se anula la adopción, ¿qué pasa con los efectos secundarios de ésta? Algunos de ellos, como el mantenimiento de la nacionalidad o la vecindad civil, están previstos en la Ley, pero los que no lo están podrían plantear situaciones de difícil solución.

- 2.2. Además, pueden darse las mismas situaciones recogidas en el apartado anterior para la filiación «biológica» en los casos es que hubiera tenido lugar, previo al cambio de sexo en el Registro civil, una adopción efectiva.

- 2.3. En lo que se refiere a las adopciones en trámite, es obvio que se pueden ver notablemente dificultadas, sobre todo si se trata de adopciones internacionales en las que el procedimiento es mucho más complejo y en las que hay que estar a lo que se contemple en las diferentes disposiciones de los países de origen.

Cirugía transexual y responsabilidad profesional

Un aspecto en el que se ha venido insistiendo es el constituido por el riesgo de incurrir en responsabilidad penal, la que podría suponer para el cirujano que realice una intervención quirúrgica modificadora del sexo. En efecto, en el artículo 149 del Código penal se recoge: «el que causare a otro, por cualquier medio o procedimiento, la pérdida o la inutilidad de un órgano o miembro principal, o de un sentido, la impotencia, la esterilidad, una grave deformidad o una grave enfermedad somática o psíquica será castigado con la pena de prisión de seis a doce años».

Esto es particularmente importante a partir de la promulgación del nuevo Código penal, en cuyo artículo 152 se recogen las lesiones causadas por imprudencia y, concretamente en el punto 3, las *causadas por imprudencia profesional* que serán castigadas no sólo con la pena prevista, sino con la «inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de uno a cuatro años».

Por otra parte el artículo 155 establece que: «En los delitos de lesiones, si ha mediado el consentimiento válido, libre, espontánea y expresamente emitido del ofendido, se impondrá la pena inferior en uno o dos grados».

Sin embargo, el artículo 156 del mismo Código, resuelve esta situación, al estar contemplado que: «el consentimiento válido, libre, consciente y expresamente emitido exime de responsabilidad penal en los supuestos de... *esterilizaciones y cirugía transexual* realizadas por facultativo, salvo que el consentimiento se haya obtenido viciadamente o mediante precio o recompensa, o el otorgante sea menor de edad o incapaz, en cuyo caso no será válido el prestado por éstos ni por sus representantes legales».

«Sin embargo, no será punible la esterilización de persona incapacitada que adolezca de grave deficiencia psíquica cuando aquella, tomándose como criterio rector el del mayor interés del incapaz, haya sido autorizada por el Juez bien en el mismo procedimiento de incapacitación, bien en un expediente de jurisdicción voluntaria, tramitado con posterioridad al mismo, a petición del representante legal del incapaz, oído el dictamen de dos especialistas, el Ministerio Fiscal y previa exploración del incapaz.»

A la luz de esta disposición, el médico que lleve a cabo una intervención quirúrgica modificadora del sexo (cirugía transexual, según los términos de la ley) está exento de responsabilidad penal, siempre que tenga en cuenta las siguientes salvedades:

1. Realizar, previamente, un análisis en profundidad del historial clínico del transexual, tanto en su vertiente somática como en su vertiente psíquica, así como de su evolución vital, social, profesional, etc. Un estudio de esta naturaleza permitirá, con seguridad, establecer el diagnóstico, justificando, en su caso, la necesidad terapéutica de la intervención.
2. Informar suficientemente al transexual acerca de la naturaleza, riesgos y posibles consecuencias de la intervención, para que pueda decidir con conocimiento de causa si desea la intervención.

3. Recabar su consentimiento que deberá ser emitido de forma libre y expresado en forma fehaciente.
4. Si se trata de menores o incapaces, no deberá proceder a la intervención de esterilización sin la previa autorización del juez, el cual a su vez deberá haber recabado el dictamen pericial de dos especialistas (cuya condición no está precisada en la ley, si se trata de especialistas en psiquiatría o simplemente de pediatras para el caso de menores), oído el Ministerio Fiscal y realizado personalmente el examen del menor o incapaz.

Cubiertos estos requisitos, la intervención quirúrgica, como hemos dicho, queda protegida de imputación penal por la expresa despenalización que de dicha conducta ha establecido el propio Código.

Problemas relacionados con la situación laboral

Está claro que la Constitución Española de 1978 recoge, como derecho fundamental, el de la igualdad de todas las personas independientemente de cualquier circunstancia que pudiera concurrir y que el derecho al trabajo es también constitucional. Pero ello no es óbice para que, en la práctica, se puedan dar algunas situaciones conflictivas. Muchas de ellas, como veremos, son comunes a otros colectivos.

1. Situaciones en las que haya una incongruencia entre el nombre de la persona (cuando no ha tenido lugar el cambio registral) y el puesto laboral a que aspira.
2. Ante determinadas situaciones se puede plantear la no contratación, el despido o un cambio de puesto de trabajo, que podría ser procedente por ser derecho del empresario contratar a las personas que consideren más idóneas para la labor a realizar. Si el cambio de sexo lleva consigo inherentemente un cambio en las condiciones de la contratación, el despido sería procedente. Ahora bien, también es cierto que se podrían dar algunos de discriminación positiva, ya que como es bien sabido hay una resistencia, por parte de bastantes empresarios, a contratar a mujeres por el riesgo de que queden embarazadas y el conocimiento de la imposibilidad de que tenga lugar una gestación podría determinar la obtención de un puesto de trabajo.
3. Finalmente, dentro del ámbito de la jurisdicción de lo social, todo lo relativo a pensiones y derechos adquiridos se contempla por la existencia de una relación de pareja «de hecho» al igual que pasa, por ejemplo, con los arrendamientos.

Transexualismo y deporte

También en el ámbito deportivo se pueden plantear situaciones conflictivas. Hay que recordar que las distintas federaciones deportivas establecen la separación de sexos a partir de los 11 años. Posteriormente, los problemas que se pueden plantear son:

1. Previo a la modificación en el Registro civil, pueden surgir conflictos en cuanto a la asignación de sexo por dis-

crepancia entre las características morfológicas y la inscripción registral.

Asimismo, debido al hecho de que puede mantenerse durante el tratamiento una terapia hormonal, las determinaciones analíticas pueden verse interferidas. Podría limitarse la realización de actividades deportivas de competición por quedar muchas de estas sustancias incluidas en la lista relativa al «doping».

2. Con posterioridad a la intervención los problemas tendrán relación, por una parte, con la inscripción en una u otra federación y, sobre todo, en la cuestión de los títulos obtenidos previamente a la modificación.

Cuestiones en el ámbito penitenciario

El problema que se plantea deriva del cumplimiento de condenas o de la estancia preventiva en centros penitenciarios, por el riesgo que supone la permanencia de transexuales en ambientes tan tremendamente conflictivos y, aun, peligrosos. Como es lógico, una vez se ha procedido a la modificación del sexo legal, se ha resuelto la cuestión.

Otros ámbitos del Derecho

En otros campos del Derecho también se pueden plantear conflictos derivados del cambio de sexo. Y así cabe señalar en el ámbito del derecho mercantil la existencia de un error de persona en el otro contratante que podía ser causa de la anulación de determinados contratos, como puede pasar en algunos seguros de vida o en las condiciones de un seguro de circulación. O, por ejemplo, las cuestiones relativas a la reagrupación familiar contemplada en la Ley de extranjería.

Transexualidad y Sanidad pública

Para finalizar, hay que referirse, de modo somero, a la cuestión, que está siendo reivindicada por los diferentes colectivos transexuales, de la integración, entre los servicios sanitarios públicos, de los tratamientos necesarios, tanto desde un punto de vista global, como desde la perspectiva de la intervención quirúrgica necesaria para solucionar la falta de adecuación de la morfología de una persona a su auténtica identidad de género.

Está claro que el tratamiento psiquiátrico está incluido en la Sanidad pública, pero las necesidades terapéuticas de los transexuales van mucho más allá, siendo necesaria la actuación conjunta e integrada de diversos profesionales que deben llevar a cabo su labor de un modo íntimamente relacionado. Se debe recordar que, a pesar de la importancia que tiene la intervención o intervenciones quirúrgicas, no dejan

de ser la última fase de un proceso complejo, largo y en el que pueden surgir múltiples incidencias.

Como es sabido, en algunas Comunidades Autónomas se ha resuelto el problema de la cirugía, pero hay que pensar en la necesidad de la creación de Servicios, en los que se cuente con personal especialmente preparado y en los que se realice una atención integral de los problemas médicos del transexual y de sus necesidades terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association (APA). DSM-IV-TR. Manual Diagnóstico y Estadístico de las enfermedades mentales. Masson, Barcelona, 2002.
- ARREDONDO DÍAZ J. M., y DE PEDRO CUESTA, P.: El fenómeno transexual. Actualidad Civil, 10, 633-641, 1989.
- BATALLER I., y PERELLÓ, V.: Identity and transsexuality. XV Congreso Mundial de Sexología. París, 2001.
- BENJAMIN, H.: Nature and Management of transsexualism, with a report on thirty-one operated cases. Western Journal of Surgery, Obstetrics & Gynecology, 72, March-April, 105-111, 1964.
- BLASCO GASCÓ, F.: Código Civil, 4.ª ed. anotada. Tirant lo Blanc, textos legales, Valencia, 2000.
- CHILAND, C.: Cambiar de sexo. Biblioteca Nueva, París, 1999.
- COHEN-KETTENIS, P. T., y GOOREN L. J.: Transexualismo: revisión de la etiología, del diagnóstico y del tratamiento. Journal Psychosomatic research (46) 4, 315-333, 1999.
- DE ÁNGEL YAGÜEZ, R.: Transexualidad y cambio de sexo. La Ley, 4, 166-184, 1987.
- DOLZ LAGO, M. J.: Cambio de sexo: balance jurisprudencial. Poder judicial, 16, 167-175, Madrid, 1989.
- FERRER SAMA, J. A.: Doctrina civil del Tribunal Supremo de 3 de marzo de 1989. La Ley 2, 307-315, 1989.
- GARCÍA RUIZ, M.: Visión sexológica de la transexualidad. Curso identidad sexual y transexualidad. Universidad Internacional Menéndez Pelayo. Septiembre. Valencia, 2001.
- GISBERT GRIFO, M. S.: Transexualismo. Curso: identidad sexual y transexualidad. Universidad Internacional Menéndez Pelayo. Septiembre. Valencia, 2001.
- GISBERT GRIFO, M. S., y GISBERT GRIFO, S.: Valoración médico-legal del transexualismo. VI Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense. Barcelona, 2001.
- Ley orgánica 10/1995, de 23 de noviembre, del Código Penal.
- LINDON, R.: Aspects juridiques du transexualisme. Recueil Général des lois, 17, 545-548, 1956.
- MARAÑÓN, G.: La evolución de la sexualidad y los estados intersexuales, 2.ª J. Morata, Madrid, 1930.
- MARTÍNEZ-PEREDA RODRÍGUEZ, J. M.: El transexualismo en el Derecho español. Actualidad civil, 10, 633-641, 1989.
- MERSON, R.: Rectification de l'acte de naissance: changement de sexe. Rev. Trim. De Droit Civil, 64 (1), 74-77, 1966.
- MORENO FERNÁNDEZ-SANTACRUZ, M.: Ley de Enjuiciamiento Civil. Texto anotado y concordado. Colección novedades legislativas. Ed. La Ley, Madrid, 2000.
- NEWMAN, E.: Transsexualism in Adolescence. Problems in evaluation and treatment. Arch. Psychiatry 23, 112-121, New York, 1970.
- Organización Mundial de la Salud (OMS): CIE-10 (10.ª Revisión de la Clasificación Internacional. Trastornos mentales y del comportamiento). Meditor, 1992.
- ZHOU, J. N.; HOFMAN, M. A.; GOOREN LOUIS, J. G., y SWAAB, D. P.: A sex difference in the human brain and its relation to transsexuality. Nature, 378, n.º 6.552, 68-70, 1995.

VIII

Medicina legal del recién nacido y de la infancia

Desde el momento del nacimiento el niño puede requerir actuaciones médicas con repercusiones que se extienden al campo jurídico. Tales actuaciones médico-legales son, en algunos aspectos, totalmente diferentes de las que se practican en el adulto y se dirigen a proteger al menor desde el momento en que se tiene noticia de su nacimiento. Esta protección cubre tanto aspectos civiles como penales.

La legislación civil, protegiendo sus derechos sucesoriales, establece que «... el nacimiento se tiene por nacido para todos los efectos que le sean relevantes...». En este caso, el niño no sólo es considerado como sujeto de derechos, sino también como sujeto de obligaciones, en la medida en que, al nacer, se le atribuye la filiación, el apellido y la patria potestad, el establecimiento de la patria, etc.

En el campo penal se trata de castigar los delitos relativos al nacimiento, como el aborto, el homicidio de un niño, etc. En estos casos, el niño es considerado como sujeto de derechos, pero también como sujeto de obligaciones, en la medida en que, al nacer, se le atribuye la filiación, el apellido y la patria potestad, el establecimiento de la patria, etc.

Con respecto a los delitos relativos al nacimiento, el Código Penal establece que el aborto es un delito, pero que no lo es si se trata de un aborto terapéutico, es decir, si se trata de un aborto que se realiza por razones médicas.

En general, las actuaciones médico-legales deben de responder a los siguientes aspectos:

1. Diagnóstico de la vida gestacional y la del feto en el momento del parto.
2. Diagnóstico de sobrevivencia después del parto.
3. Mecanismos de muerte fetal.
4. Mecanismos de muerte del recién nacido.
5. Mecanismos de muerte del niño.

5. Investigaciones de la vida gestacional y la del feto en el momento del parto.

Todas estas actuaciones requieren conocimientos médicos, obstétricos, pediátricos, genéticos, biológicos y, desde luego, médico-legales, según los que ayudan a los jueces o tribunales a tomar decisiones civiles o penales sobre el niño que surge como víctima o como autor de un delito.

Desde la extensión de esta amplia problemática, dividida en su estudio en los capítulos, el presente y el siguiente (cap. 49), que dedicaremos, respectivamente, a los aspectos relativos al Derecho civil y a los problemas médico-legales de orden penal, uno y otro referidos al recién nacido y al niño.

* NACIMIENTO Y DERECHO CIVIL

Personalidad

El nacimiento determina la personalidad, pero la adquisición de ésta y los derechos que ella comporta están regulados en los siguientes artículos del Código civil.

Legislación

Código civil

Art. 30. Para los efectos civiles sólo se reputará nacido al feto que llevándose en el útero de su madre y nacido con vida, es decir, con independencia del seno materno.

Art. 745. Son circunstancias de carácter médico-legal las que se refieren a la vida del feto en el útero de su madre y a la vida del niño en el momento del parto.

La peritación médico-legal derivada de estos artículos tiene como finalidad establecer los siguientes aspectos:

1. La data del embarazo, basándose en los caracteres del feto y en los del nacimiento. El nacimiento se tiene por ocurrido en el momento en que el feto abandona el útero de su madre y se establece en el mundo exterior.

Medicina legal del recién nacido y de la infancia.

Aspectos civiles

M. Castellano Arroyo

Desde el momento del nacimiento el niño puede requerir actuaciones médicas con repercusiones que se extienden al campo jurídico. Tales actuaciones médico-legales son, en algunos aspectos, netamente diferentes de las que se practican en el adulto y se dirigen a proteger al menor desde el momento en que se tiene noticia de su concepción. Esta protección abarca tanto aspectos civiles como penales.

La *legislación civil*, protegiendo sus derechos económicos, establece que «...el concebido se tiene por nacido para todos los efectos que le sean favorables...». En este campo, el asesoramiento médico se suele requerir en relación con los requisitos para la personalidad jurídica, la protección de la filiación, el ejercicio de la patria potestad, el establecimiento de la tutela, etc.

En el *campo penal* se tipifican delitos como los relativos a la manipulación genética, el delito de aborto, el de lesiones al feto o el de lesiones y el homicidio que, una vez que el niño ha nacido, reciben el mismo tratamiento que si se tratara de un adulto, habiéndose hecho desaparecer del Código el delito de infanticidio, que en el Código abolido aparecía definido por la existencia de una motivación («ocultar la deshonra», conocida como *causa honoris*) que se consideraba causa del delito, lo que justificaba una atenuación privilegiada cuando la muerte del recién nacido era causada por la madre y los abuelos maternos, dentro de un plazo de tiempo, después del nacimiento, muy reducido.

Con menor frecuencia aparecen otros delitos específicos como el de suposición de parto, de alteración de la paternidad, o del estado o condición del menor.

En general, las actuaciones médico-legales deben dar respuesta a cuestiones como las siguientes:

1. Diagnóstico de la edad gestacional y la diferencia entre las características fetales y las del nacido a término.
2. Diagnóstico de supervivencia después del parto.
3. Mecanismos de muerte fetales.
4. Mecanismos de muerte del recién nacido.
5. Mecanismos de muerte del niño.

6. Investigación biológica de la paternidad como medio de identificar a un padre presunto o a un niño como hijo de unos determinados padres.

Todos estos actos médicos que requieren conocimientos obstétricos, pediátricos, genéticos, biológicos y, desde luego, médico-legales, serán los que ayuden a los jueces o tribunales a tomar decisiones civiles o a tipificar los delitos que tengan como víctima a un niño.

Dada la extensión de esta amplia problemática, dividiremos su estudio en dos capítulos, el presente y el siguiente (cap. 49), que dedicaremos, respectivamente, a los aspectos relativos al Derecho civil, y a los problemas médico-legales de orden penal, unos y otros referidos al recién nacido y al niño.

■ NACIMIENTO Y DERECHO CIVIL

Personalidad

El nacimiento determina la personalidad, pero la adquisición de ésta y los derechos que ello comporta están regulados en los siguientes artículos del Código civil.

Legislación

Código civil:

Art. 30. Para los efectos civiles sólo se reputará nacido el feto que tuviere figura humana y viviere veinticuatro horas enteramente desprendido del seno materno.

Art. 745. Son incapaces de suceder: 1. Las criaturas abortivas, entendiéndose por tales las que no reúnen las características expresadas en el artículo 30.

La peritación médico-legal derivada de estos artículos tenderá a establecer los siguientes extremos:

1. La data del embarazo, basándose en los caracteres del niño a su nacimiento. El nacimiento a término, la prematuridad y la hipermadurez son fundamentales en el tema de la filiación.

2. El estudio de las malformaciones en relación con la apariencia de «figura humana» del recién nacido. Este requisito, exigido por la Ley para la adquisición de la personalidad jurídica y la capacidad sucesoria, puede tener el mayor interés en un caso determinado.
3. Si el recién nacido ha fallecido es imprescindible determinar si nació vivo y si sobrevivió las 24 horas precisas para adquirir la personalidad y los derechos sucesorios.

Nacimiento prematuro

El tiempo de gestación ejerce una influencia determinante sobre el destino del cuerpo del embrión o feto tras el parto. Cuando un embrión o feto nacen muertos, o sin ninguna posibilidad de sobrevivencia separados del claustro materno, su destino se decide en función de su edad gestacional, según se dispone en los artículos 171 al 174 del Reglamento del Registro civil. El destino será:

1. *Inhumación.* Los trámites legales que hay que cumplimentar son los siguientes:

- a) Si tiene menos de seis meses de edad gestacional: cremación en el mismo hospital o inhumación en caja de restos sin formalidades funerarias.
- b) Si tiene más de seis meses de edad gestacional: el profesional sanitario que atiende el parto debe realizar un «parte» en el que exprese que ha tenido lugar un aborto, o en su caso el alumbramiento, seguido de la muerte del niño, y particularmente el tiempo aproximado de vida fetal y si la muerte de la criatura se produjo antes, al tiempo o después del alumbramiento, indicando en este último caso con toda exactitud las horas del alumbramiento y muerte.

Con dicho parte se produce la inscripción en el Registro civil en el «Legajo de abortos», otorgándose ya el permiso para la inhumación o cremación, con las formalidades funerarias requeridas para un adulto.

Esto último es, a veces, mal aceptado por los familiares que pueden dirigir hacia el médico sus protestas. Una información correcta sobre la exigencia legal de tal medida evitará situaciones comprometidas.

2. *Utilización del embrión o feto para la investigación científica, o de sus órganos y tejidos para trasplantes.*

En estos casos deberán cumplirse todas las formalidades previstas en la Ley 42/1988, de Donación y utilización de embriones y fetos humanos, o de sus células, tejidos u órganos; el Real Decreto 120/2003, de 31 de enero, por el que se regulan los requisitos para la realización de experiencias controladas con fines reproductivos de fecundación de ovocitos o tejido ovárico previamente congelados, relacionados con las técnicas de reproducción humana asistida y, finalmente, la Ley 45/2003, de 21 de noviembre, que modifica algunos artículos de la Ley 35/1998 de 22 de noviembre (v. cap. 44).

Sexo dudoso e inscripción

La Ley reguladora del Registro civil y su reglamento indican que el médico, matrona o enfermera que asisten al parto deben hacer constar en un parte acreditativo del he-

cho, además de otros datos, la mención expresa del sexo del recién nacido. El sexo lo define la apariencia externa de los genitales, poniéndose en caso de duda aquel al que más se parezcan anatómicamente los genitales externos del niño.

En ausencia de este parte, o si no hay concordancia entre lo que manifiesta el familiar que hace la declaración y el parte, el Médico del Registro civil deberá reconocer al recién nacido y verificar la realidad de su sexo aparente.

Si la evolución morfológica o pruebas complementarias de tipo genético demuestran que el sexo con el que está inscrito un recién nacido no se corresponde con la realidad, tras el reconocimiento facultativo y dictámenes periciales oportunos, se modificará la inscripción equiparándola al error de persona (arts. 92, 93 y 97 de la Ley reguladora del Registro civil).

Diagnóstico del nacimiento a término

Durante el décimo mes lunar del embarazo (a partir de los 240-250 días de la concepción) el feto va adquiriendo los caracteres de madurez que le confieren el aspecto común del nacido a término.

Para determinar la edad gestacional se pueden utilizar diversos criterios, de los que ninguno en sí mismo y aislado tiene valor; es preciso aplicar varios criterios de valor parcial para llegar a conclusiones rigurosas.

1. *Parámetros de madurez morfológica.* No han variado en los últimos años. En la tabla 48-1 se recogen los rasgos de madurez morfológica, tal como fueron enunciados por FARR en 1966.
2. *Parámetros métrico-ponderales.* Medidas corporales:

- a) *Peso.* Es igual a:

- En los niños, 3.400 ± 440 g.
- En las niñas, 3.280 ± 470 g.

- b) *Talla.* Es igual a:

- En los niños, $50,2 \pm 2$ cm.
- En las niñas, $49,4 \pm 1,8$ cm.

Según la fórmula de BALTHAZARD-DERVIEUX la estimación de la edad fetal a partir de la talla se calcula como sigue:

$$\text{Edad (días)} = \text{talla (cm)} \times 5,6$$

La distancia vértex-cóccix tiene menos diferencias individuales, siendo su valor medio de 34 cm.

3. *Medidas cefálicas.* Tienen un gran valor por su constancia. Las más importantes son:

Diámetro occipitofrontal, 10-12 cm.

Diámetro biparietal, 8-9,5 cm.

Diámetro bimastoideo, 7,4-8,3 cm.

Perímetro cefálico, 34,1 cm (medido en la circunferencia máxima).

4. *Medidas torácicas:*

Perímetro torácico: 31-34 cm (medido a la altura del apéndice xifoides).

Diámetro biacromial: 12-12,5 cm.

Tabla 48-1. Parámetros de madurez morfológica en el recién nacido

		36 semanas	37-38 semanas	39-40 semanas	41-42 semanas
Piel	Color	Rojo	Rosa	Rosa pálido	
	Aspecto	Numerosas vénulas en abdomen	1-2 vénulas visibles	Vénulas no visibles	
	Textura	Fina	Fina	Fina	
	Vérnix	Difuso y espeso	Más extendido	Espeso, poco abundante	Desmarcado o ausente
Cabellos	Lanugo	Extenso, espeso en espalda	Difuso, acaba en hombros	Ausente	
		Lanosos	Intermedios	Menos en región frontal	
Orejas	Forma	Informe	Comienzo del enrollamiento	Enrollada en 1/2 superior	Enrollado completo
	Cartilago	Ausente	Plegado	Bien palpable	
Tamaño del mamelón		2 mm	4 mm	≥ 7 mm	
Estrías plantares		Ausentes o escasas en mitad anterior	Pliegues en 2/3 anteriores	Numerosos pliegues en toda la superficie	
Genitales externos	Masculinos	Escroto no plisado, testículos en posición alta	Intermedios	Escroto plisado, testículos en bolsas	
	Femeninos	Labios mayores separados, clitoris saliente	Labios mayores recubriendo labios menores	Los labios mayores contactan entre sí, recubriendo labios menores y clitoris	

Estado de osificación

Las radiografías del recién nacido, así como la ecografía, pueden proporcionar buenas referencias en el último período de la gestación, a partir de la 25 semana, y al nacimiento. Los puntos de osificación diafisarios, así como los de los cuerpos vertebrales, torácicos y lumbares, aparecen en la semana 11, mientras que los de las vértebras cervicales y sacras aparecen entre las semanas 11 y 16. Después de la semana 25, el estudio se hace más fiable con la aparición de los puntos epifisarios: el calcáneo hacia la semana 25, el astragalino hacia la 27, el femoral hacia la 36 y el tibial hacia la 37.

Punto de osificación de Beclard. Este autor lo describió en 1819; se observa macroscópicamente en el 98 % de los niños nacidos a término cuando se realizan unos cortes paralelos ascendiendo desde la articulación de la rodilla hacia la extremidad distal del fémur (fig. 48-1). Su color rojizo destaca sobre el blanco del cartilago. Su diámetro medio está entre 4 y 5 mm.

Medidas del fémur. SCHUNK y cols. (1989) han medido sonográficamente los diámetros sagital y transverso de la epífisis distal del fémur en 174 recién nacidos. La suma media de aquellos es de 10,9 mm (DE ± 7,6 mm) en la semana 35 y se incrementa en la semana 43 hasta 38,4 mm (DE ± 6,3 mm). La línea de regresión de los valores medios de la suma de los diámetros de la epífisis femoral distal con la edad de la gestación es la siguiente: $y = 117,7 + 3,7x$; su coeficiente de correlación es de 0,95. Los autores proponen este parámetro como un criterio muy fiable de madurez fetal y de edad gestacional.

Fontanelas. Las fontanelas son también un buen indicador de madurez. La fontanela bregmática está ampliamente abierta al nacimiento y alcanza 2,5 cm en ambos sentidos, sagital y transversal. La posterior está muy estrechada y las laterales se han borrado prácticamente.

Tabicamiento del maxilar inferior. Este signo fue descrito por BILLARD, quien observó que en cada semimandíbula, separada de la otra por un fibrocartilago, existen cuatro tabiques óseos que forman cinco alveolos dentarios, cada uno con un folículo dentario, menos el externo que tiene dos (fig. 48-2).

Histología de órganos y tejidos

El examen histológico de órganos y tejidos se olvida a menudo, aunque hoy se conocen muy bien las fases por las que va pasando la embriogénesis (VALDÉS-DAPENA, 1979).

El cerebro, cuando está bien conservado, muestra diversas capas celulares en el córtex, pasando de 3 en la 12 semana, a 6 en el octavo mes.

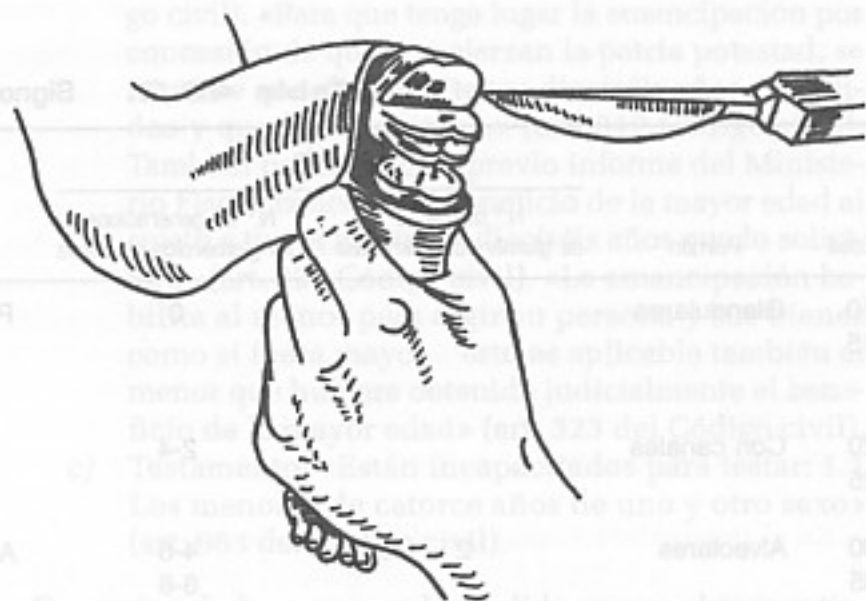


Fig. 48-1. Comprobación en la autopsia del núcleo de osificación de Beclard.

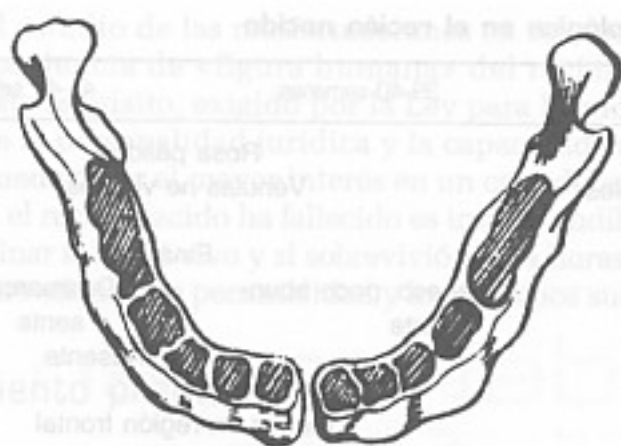


Fig. 48-2. Tabicamiento del maxilar inferior. Signo de nacimiento a término de Billard.

Los cambios pulmonares, renales, hepáticos, de las suprarrenales y del bazo aparecen reflejados en la tabla 48-2 (DURIGON, 1988).

El estudio histológico de los huesos largos, y en particular de la diáfisis del fémur, puede proporcionar también datos importantes para establecer la edad gestacional. La tabla 48-3 recoge los datos de mayor interés a este respecto.

Signos bioquímicos

La neonatología, como especialidad médica, ha aportado numerosos datos al conocimiento de la morfología y la fisiología del período fetal. La aplicación de modernas técnicas al nacido prematuramente ha logrado sobrevivencias en niños de 25 semanas de edad gestacional o en nacidos con 450 g de peso. Esta especialidad aporta numerosos datos bioquímicos indicadores de madurez fetal o de edad gestacional, que no han tenido aún aplicaciones médico-legales, pero que en el futuro y tras las experiencias oportunas podrían tenerlas.

Se pueden señalar las siguientes:

1. Niveles de diferentes parámetros en sangre del cordón umbilical:

- a) La concentración de prealbúmina se correlaciona directamente con la edad gestacional ($p = 0,001$; GEORGIEFF y cols., 1989).

- b) La concentración de transferrina es también indicativa de la edad gestacional: 167 ± 44 mg/dl en la gestación a término y niveles elevados en la gestación corta y larga: 227 ± 63 mg/dl y 255 ± 75 mg/dl, respectivamente ($p = 0,001$; CHOCKALINGAM y cols., 1989).

- c) La concentración de hemoglobina fetal disminuye en la sangre del cordón con la madurez, mientras que aumentan la hemoglobina A y la A₂. La concentración de hemoglobina A₂ pasa del 0,57 al 0,83 % cuando el feto está a término, frente al 1,83 % de los adultos (NEYMEYER y BETKE, 1989).

2. **Tubo digestivo.** En las dos últimas semanas de gestación el tubo digestivo experimenta cambios morfológicos en la mucosa, que se acompañan de cambios funcionales en relación con la actividad de la aminopeptidasa, glucoamilasa, lactosa y otros azúcares (RAUL y cols., 1989).

3. **Pulmones.** El índice lecitina/esfingomielina o la concentración de fosfatidilglicerol son indicadores de madurez pulmonar, en relación directa con la edad fetal. Tienen también valor predictivo en la aparición del síndrome de membrana hialina. Cuando en un feto se encuentra histológicamente la presencia de esta patología, debe interpretarse como un signo cierto de supervivencia tras el nacimiento.

PROTECCION JURÍDICA DE LOS MENORES

La protección del menor ha sido preocupación constante en la legislación de todos los países.

En España, el Código civil, en su artículo 315, dice que «la mayoría de edad comienza a los dieciocho años cumplidos», imponiendo a los padres el deber de educar y cuidar de los hijos decidiendo por ellos todo aquello que le sea favorable.

La renovación de nuestro ordenamiento jurídico en esta materia se ha hecho a través de diferentes leyes. Mencionando cronológicamente las sucesivas normativas de interés civil que afectan a los menores, destacamos: la Ley 11/81, de 13 de mayo, de *Modificación de la Filiación, Patria Potestad y Régimen Económico del Matrimonio*, que suprimió la distinción entre filiación legítima e ilegítima e introdujo la in-

Tabla 48-2. Signos histológicos de la madurez

Edad	Pulmón	Riñón		Suprarrenal	Hígado	Bazo	Tiroides
		N.º de capas de glomérulos primitivos	N.º de generaciones de glomérulos maduros				
10	Glandulares	3	0	Presencia de nódulos neuroblásticos	Hematopoyesis	0	Folículos 8. ^a semana
15							Coloides 12. ^a semana
20	Con canales		2-4	Ausencia de nódulos neuroblásticos	Cesa la hematopoyesis, salvo en algunos islotes aislados	Primeros núcleos linfocitos	
25							
30	Alveolares	2	4-6				
35		1	6-8				
40		0	≈ 10				

Tabla 48-3. Signos histológicos de madurez en la diáfisis femoral

Edad (semanas)	Características	Índice diáfisario
< 10	Cartilago simple	6
10	Calcificación central Membrana marginal Comienzo de la calcificación perióstica No hay capilares	
14	Aparición de los capilares Aparición de los osteoclastos Aparición del canal medular primitivo Láminas con tendencia concéntrica	7
17	Láminas con aspecto concéntrico Canal medular bien dibujado	8
20	Sistema de Havers primitivo Aspecto menos concéntrico Numerosos sistemas de Havers primarios	9
23	Aparición de arteriolas Canales de Havers bien dibujados Hueso compacto	10
28	Cortical neta (2-3 capas haversianas)	
31	Nueva remodelación: lagunas Canales de Havers secundarios y Volkmann	
35-40	Huesos haversianos macizos Canal medular neto	11

vestigación de la paternidad, igualando al padre y a la madre a los efectos del ejercicio de la patria potestad. Posteriormente se promulgaron las Leyes 13/1983, de 24 de octubre, sobre la *Tutela* y la Ley 21/1987, de 11 de noviembre, por la que se modificaban determinados artículos del Código civil en materia de *Adopción*. Son también de interés la Ley Orgánica 4/1992, de 5 de junio, sobre el *Procedimiento de los juzgados de menores*; la Ley Orgánica 1/96, de 15 de enero, de *Modificación parcial del Código civil y de la Ley de Enjuiciamiento civil* en lo relativo a la *Protección Jurídica del Menor*. También merece mención el Convenio de Bioética del Consejo de Europa, ratificado por España y, por tanto, normativa nacional desde el 1 de enero de 2000, el cual contiene una importante referencia a los menores en materia de consentimiento a la actuación médica; y finalmente, la Ley 1/00, de 7 de enero de *Enjuiciamiento Civil* en la que se ha denominado «procesos especiales» a los que se ocupan de la capacidad, filiación, matrimonio y menores, indicando que la especialidad radica en su objeto, más que en las reglas de procedimiento, reconduciendo éste a un proceso común, el juicio verbal. Al ser los menores, frecuentemente, parte importante en estos procesos se ha previsto una serie de garantías para ellos entre las que destaca la intervención del Ministerio Fiscal que será siempre parte en los procesos sobre incapacidad, nulidad matrimonial y determinación o impugnación de la filiación, aunque el Fiscal no haya sido el promotor de los mismos; en los demás procesos también deberá intervenir cuando alguno de los interesados, en el procedimiento sea menor, incapacitado, o esté en situación de ausencia legal.

Las normativas internacionales más modernas han sido la *Convención de los Derechos del Niño*, de Naciones Unidas, de 20 de noviembre de 1990, así como las Resoluciones A-3-0172/92 del Parlamento Europeo que aprobó la *Carta de los Derechos del Niño*.

Derechos de los menores

Es el Código civil el que contiene las disposiciones fundamentales sobre los derechos de los menores, indicando en los siguientes artículos:

Art. 154. Los hijos no emancipados están bajo la patria potestad del padre y de la madre. La patria potestad se ejercerá siempre en beneficio de los hijos, de acuerdo con su personalidad, y comprende los siguientes deberes y facultades: 1.1 Velar por ellos, tenerlos en su compañía, alimentarlos, educarlos y procurarles una formación integral. 2.1 Representarlos y administrar sus bienes. Si los hijos tuvieren suficiente juicio deberán ser oídos siempre antes de adoptar decisiones que les afecten. Los padres podrán en el ejercicio de su potestad recabar el auxilio de la autoridad. Podrán también corregir razonablemente y moderadamente a los hijos.

Art. 162. Los padres que ostenten la patria potestad tienen la representación legal de sus hijos menores no emancipados. Se exceptúan: 1.1 Los actos relativos a derechos de la personalidad u otros que el hijo, de acuerdo con las leyes y con sus condiciones de madurez pueda realizar por sí mismo. 2.1 Aquellos en que exista conflicto de intereses entre los padres y el hijo.

De esta normativa básica se deduce como principio que la representación de los hijos menores de 18 años la tienen los padres, aunque con la posibilidad de que los menores puedan decidir por sí mismo sobre una serie de actos, de los que se especifican los relativos a su personalidad o todos aquellos en los que el menor, por su grado de madurez, pueda tener criterio propio.

De acuerdo con esto, el mismo Código civil rebaja, de forma concreta, la edad biológica en actos diversos que afectan directamente a menores a los efectos de que su opinión o voluntad sean expresamente tenidas en cuenta.

Así ocurre en los casos siguientes:

- Matrimonio.** «No pueden contraer matrimonio los menores de edad no emancipados...» (art. 46 Código civil), «... El Juez de Primera Instancia podrá dispensar, con justa causa y a instancia de parte los impedimentos de ...la edad a partir de los 14 años. En los expedientes de dispensa de edad deberán ser oídos el menor y sus padres o guardadores» (art. 48 Código civil).
- Emancipación.** «La emancipación tiene lugar: 1.1 Por la mayor edad. 2.1 Por el matrimonio del menor. 3.1 Por concesión de los que ejerzan la patria potestad. 4.1 Por concesión judicial» (art. 314 Código civil). «Para que tenga lugar la emancipación por concesión de quienes ejerzan la patria potestad, se requiere que el menor tenga dieciséis años cumplidos y que la consienta...» (art. 317 Código civil). También podrá el Juez, previo informe del Ministerio Fiscal, conceder el beneficio de la mayor edad al sujeto a tutela mayor de dieciséis años que lo solicitare» (art. 321 Código civil). «La emancipación habilita al menor para regir su persona y sus bienes como si fuera mayor... esto es aplicable también al menor que hubiere obtenido judicialmente el beneficio de la mayor edad» (art. 323 del Código civil).
- Testamento.** «Están incapacitados para testar: 1.1 Los menores de catorce años de uno y otro sexo» (art. 663 del Código civil).

De aquí se deduce que, en la medida en que el menor tiene más edad y mayor grado de madurez, podrá ir tomando decisiones que afecten a su persona e incluso a sus bienes,

aunque para ello requiera el consentimiento de los padres, de cuyo requisito se exceptúan los actos relativos a su personalidad. Esto puede generar algún conflicto, cuando la decisión que tome el menor, entre en colisión con el criterio de sus padres o responsables legales en cuanto a lo que consideren más beneficioso para él, su educación, o su salud. Esto puede concretarse en situaciones tales como organizar el ocio durante los fines de semana, lo cual ha generado la «moda del botellón», las discotecas o fiestas en las que el consumo de drogas de diseño es la regla, la promiscuidad sexual que ha llevado a la autorización de «la píldora del día siguiente» como medida para evitar el embarazo, medida que es solicitada por menores en la mayoría de los casos, etc., todo ello lo comentaremos más adelante.

Continuando con los derechos de los menores, la referida Ley 21/87 que regula la adopción, dispone en sus aspectos principales:

«Las entidades públicas mencionadas en esta Ley son los organismos del Estado, de las Comunidades Autónomas o de las Entidades locales a las que, con arreglo a las leyes, corresponda, en el territorio respectivo, la protección de los menores.»

«Las Comunidades Autónomas, en virtud de su competencia en materia de protección de menores, podrán habilitar en su territorio como instituciones colaboradoras de integración familiar a aquellas asociaciones o fundaciones no lucrativas constituidas conforme a las leyes que les sean aplicables, en cuyos estatutos o reglas figure como fin la protección de menores y siempre que dispongan de los medios materiales y equipos pluridisciplinarios necesarios para el desarrollo de las funciones encomendadas.»

«Estas instituciones colaboradoras podrán intervenir sólo en funciones de guarda y mediación con las limitaciones que la entidad pública señale, estando siempre sometidas a las directrices, inspección y control de la autoridad que las habilite.»

«Ninguna otra persona o entidad podrá intervenir en funciones de mediación para acogimientos familiares o adopciones.»

Esta disposición de la Ley ha llevado a que sean las Comunidades Autónomas o las Diputaciones las que centralicen la custodia y protección de los menores. Sólo en la medida en que estas instituciones lo deseen, podrán completarse sus servicios con los de organizaciones colaboradoras en la tarea de protección hasta la adopción definitiva.

Ha sido la Ley Orgánica 1/96, de 15 de enero, de *Protección jurídica del Menor*, la que vino a reconocer, de forma concreta una serie de derechos de los menores, que aunque formulados de manera general, ha derivado hacia una mayor autonomía de los menores en cuanto a la toma de decisiones sobre la organización de su vida y sus intereses.

En ella se reconoce el importante papel que el menor tiene en la sociedad y el deber de los padres y los poderes públicos de procurarle una progresiva incorporación a los papeles y responsabilidades que le esperan en su vida adulta. Ello supone el reconocimiento pleno de la titularidad de los derechos en los menores de edad y de una progresiva capacidad para ejercerlos. La Ley busca el equilibrio entre el grado de ejercicio de estos derechos del menor y el grado de protección que necesitan para que ello no suponga ningún riesgo.

Esta Ley se compone de dos Títulos, a saber:

Título I. «De los derechos de los menores.»

En el mismo se recogen los siguientes derechos:

1. *Al honor, a la intimidad y a la propia imagen.* La Ley reconoce a los menores el derecho al honor, a su intimidad, y a su propia imagen, comprendiendo la in-

violabilidad del domicilio familiar y de la correspondencia, así como del secreto de las comunicaciones. Cualquier difusión de su imagen que pueda suponer una intromisión ilegítima en su intimidad, honra o reputación, o que sea contraria a sus intereses, quedará prohibida y determinará la intervención del Ministerio Fiscal aunque se haya contado con el consentimiento del menor o de sus representantes legales.

2. *A la información.* Los menores tienen derecho a buscar, recibir y utilizar la información adecuada a su desarrollo. Los padres, o tutores, y los poderes públicos, velarán porque la información que reciban los menores sea veraz, plural y respetuosa con los principios constitucionales. Todo ello implica el deber de velar por los mensajes publicitarios, indicando la Ley que evitarán imágenes de violencia, explotación en las relaciones interpersonales o que reflejen un trato degradante o sexista. Por el contrario, deben promover los valores de igualdad, solidaridad y respeto a los demás.
3. *A la libertad ideológica.* El menor tiene derecho a la libertad de ideología, conciencia y religión. Los padres y tutores deben cooperar para que esta libertad se ejerza de modo que contribuya a su desarrollo integral y su única limitación será la que marque la Ley.
4. *A la participación, asociación y reunión.* Los menores tienen derecho a participar plenamente en la vida social, cultural, artística y recreativa de su entorno; asimismo, podrán formar parte de asociaciones y organizaciones juveniles de los partidos políticos y sindicatos. En fin, todo lo que signifique una incorporación progresiva a las actividades ciudadanas.

Para hacer compatible este derecho con el riesgo que suponen las organizaciones sectarias dice la Ley que «...Cuando la pertenencia de un menor o de sus padres a una asociación impida o perjudique al desarrollo integral del menor, cualquier interesado, persona física o jurídica, o entidad pública, podrá dirigirse al Ministerio Fiscal para que promueva las medidas jurídicas de protección que estime necesarias».

5. *A la libertad de expresión.* Ésta se extiende en particular: a la publicación y difusión de sus opiniones, a la edición y producción de medios de difusión y al acceso a las ayudas que las Administraciones públicas establezcan con tal fin.
6. *A ser oído.* Este derecho debe respetarse tanto en el ámbito familiar como en cualquier procedimiento administrativo o judicial en que esté directamente implicado y que conduzca a una decisión que afecte a su esfera personal, familiar o social. «En los procedimientos judiciales, las comparecencias del menor se realizarán de forma adecuada a su situación y al desarrollo evolutivo de éste, cuidando de preservar su intimidad.» «Se garantizará que el menor pueda ejercer este derecho por sí mismo o a través de la persona que designe para que le represente, cuando tenga suficiente juicio.» «Cuando el menor solicite ser oído directamente o por medio de persona que le represente, la denegación de la audiencia será motivada y comunicada al Ministerio Fiscal y a aquellos.»

El ejercicio de estos derechos tiene que estar facilitado por los poderes públicos y de manera fundamental por el Ministerio fiscal.

Los menores extranjeros tienen derecho a la educación, a la asistencia sanitaria y a otros servicios públicos aun cuando residieran ilegalmente en España.

Según la Ley 1/96, que comentamos, los principios por los que se deben regir los poderes públicos en relación con el menor son:

- a) La supremacía del interés del menor.
- b) El mantenimiento del menor en el medio familiar de origen, salvo que no sea conveniente para su interés.
- c) Su integración familiar y social.
- d) La prevención de todas aquellas situaciones que puedan perjudicar su desarrollo personal.
- e) Sensibilizar a la población ante situaciones de indefensión del menor.
- f) Promover la participación y la solidaridad nacional.
- g) La objetividad, imparcialidad y seguridad jurídica en la actuación protectora garantizando el carácter colegiado e interdisciplinar en la adopción de medidas.

Título II. «Actuaciones en situación de desprotección social del menor e instituciones de protección de menores.»

1. *Actuaciones de protección.* Deben ser preventivas y reparadoras de las situaciones de riesgo, asumiendo la guarda y la tutela del menor en las situaciones de desamparo.
2. *Obligaciones de los ciudadanos y deber de reserva.* Recoge la Ley que «Toda persona o autoridad, y especialmente aquellos que por su profesión o función detecten una situación de riesgo o posible desamparo de un menor, lo comunicará a la autoridad o sus agentes más próximos, sin perjuicio de prestarle el auxilio inmediato que precise.» Esta obligación se extiende al conocimiento de la no escolarización o inasistencia al centro escolar de forma habitual y sin justificación.

Este deber de denuncia debe compaginarse con la debida reserva y la interferencia innecesaria en la vida del menor.

La referencia a la profesión incluye a los profesionales sanitarios, ya que por la naturaleza de la asistencia médica hay alta probabilidad de detectar situaciones de abandono, desamparo o maltrato.

3. *Atención inmediata y colaboración.* Ésta debe prestarse cuando así lo requiera la situación; en toda intervención se procurará contar con la colaboración del menor y su familia.
4. *Evaluación de la situación.* «Las entidades públicas competentes en materia de protección de menores estarán obligadas a verificar la situación denunciada y a adoptar las medidas necesarias para resolverla.»
5. *Actuación en situaciones de riesgo.* La situación de riesgo se identifica con dificultades de tipo socioeconómico que ponen en peligro el desarrollo del menor. Los poderes públicos deben intentar remediar la situación manteniendo al menor en su ámbito familiar y realizará el seguimiento de la evolución de la situación y del menor en la familia.

Para estas actuaciones contarán con servicios especializados, inscritos en el registro y sometidos a supervisión e inspección continuadas. Se prestará especial atención a su seguridad, sanidad, número y cualificación de su personal,

su proyecto educativo, la participación de los menores en su funcionamiento interno y demás condiciones que contribuyan a asegurar sus derechos.

La Ley 1/96, viene a complementar lo ya dispuesto en el Código civil, modificando algunos de sus artículos. Se concretan así situaciones relativas a los menores como son la tutela, la guarda, el acogimiento o la adopción.

Estas situaciones pueden recaer sobre aquellos menores que se encuentren en situación de desamparo por falta de sus padres o por el incumplimiento por parte de éstos de la necesaria asistencia moral o material.

La entidad pública asumirá la guarda del menor cuando los que tienen la patria potestad (padres, tutores, guardadores) lo soliciten, alegando enfermedad u otras circunstancias graves, y siempre que lo disponga el Juez.

No obstante, la entidad pública procurará la reinserción del menor en la propia familia siempre que ello sea posible, teniendo en cuenta que los motivos económicos nunca deberían ser los que lleven a unos padres a perder la custodia de sus hijos. En el caso de que haya varios hermanos, estarán bajo la guarda y el acogimiento de la misma persona o institución, siempre que sea posible y ello redunde en beneficio de estos menores.

En la práctica las sucesivas situaciones por las que pasa el menor son: el desamparo, la guarda, la acogida y, finalmente, la adopción.

1. *Desamparo.* Se considera como situación de desamparo la que se produce de hecho a causa del incumplimiento, o del imposible o inadecuado ejercicio de los deberes de protección establecidos por las leyes para la guarda de los menores, cuando éstos queden privados de la necesaria asistencia moral o material (art. 172 del Código civil).

2. *La guarda.* Es una medida encomendada a la entidad pública para la protección del menor cuando constate que está en situación de desamparo. Desde ella se instaurarán las demás medidas cuando se den las circunstancias exigidas por la Ley (art. 172 del Código civil).

3. *El acogimiento.* Supone la salida del menor de su domicilio familiar y puede contar con el consentimiento, incluso la solicitud, de los padres o con su oposición, en cuyo caso debe exigirlo el «interés superior» del menor.

El acogimiento residencial se hace en un centro autorizado y lo ejerce el Director del mismo, mientras que el acogimiento familiar se hace en una familia y lo ejerce la persona o personas que determine la entidad pública.

En el segundo caso puede ser:

- a) Simple (con carácter transitorio y con posibilidad de que el menor se reinerte en su propia familia).
- b) Permanente, cuando las circunstancias así lo aconsejen.
- c) Preadoptivo, siempre que los acogedores reúnan los requisitos necesarios para adoptar, hayan sido seleccionados y hayan prestado ante la entidad pública su consentimiento a la adopción, encontrándose el menor en situación jurídica adecuada para su adopción.

Los que ejercen la acogida están obligados a:

1. Buscar siempre el interés del menor.
2. Velar por el menor.

3. Tenerlo en su compañía.
4. Alimentarlo.
5. Educarlo.
6. Procurarle una formación integral.

Tienen tanta trascendencia estas funciones, que el documento de formalización del acogimiento familiar incluirá, entre otros requisitos:

- a) Los consentimientos necesarios (el de la entidad pública, el del menor, si tuviera doce años cumplidos, así como el de los padres, si no estuvieren privados de la patria potestad, o el del tutor).
- b) Los derechos y deberes de cada una de las partes (periodicidad de visitas de la familia del menor, sistema de cobertura de responsabilidad civil del menor, asunción de gastos de manutención, educación y atención sanitaria, etc.).

Incumbe, directamente al Ministerio Fiscal la superior vigilancia de la guarda, tutela o acogimiento de estos menores. Por ello, la entidad pública le dará inmediata noticia de todos los ingresos de menores y le enviará copia de los escritos de formalización de los acogimientos. El fiscal comprobará, al menos semestralmente, la situación del menor y promoverá ante el Juez las medidas de protección que estime necesarias (arts. 173, 173 bis y 174 del Código civil).

4. *La adopción.* Esta medida aparece en la Ley como una situación jurídica definitiva, en la que el menor se integra en una familia que pasa a ser la suya propia a todos los efectos.

La adopción se constituye por resolución judicial, que tendrá en cuenta siempre el interés del adoptando y la idoneidad del adoptante o adoptantes para el ejercicio de la patria potestad.

Entre los requisitos de la adopción están:

1. Ser el adoptante mayor de veinticinco años. En la adopción por ambos cónyuges basta con que uno de ellos haya alcanzado dicha edad. En todo caso el adoptante habrá de tener, por lo menos, catorce años más que el adoptado.
2. El consentimiento debe ser otorgado en presencia del Juez por el adoptante y por el adoptado cuando sea mayor de doce años. Deben, asimismo, asentir a la adopción el cónyuge del adoptante y los padres del adoptando si no estuvieran privados de la patria potestad. El asentimiento de la madre no podrá prestarse hasta que no hayan transcurrido treinta días desde el parto.

Deberán ser simplemente oídos por el Juez:

- a) Los padres que no hayan sido privados de la patria potestad, cuando su asentimiento no sea necesario para la adopción.
- b) El tutor y, en su caso, el guardador o guardadores.
- c) El adoptando menor de doce años, si tuviere suficiente juicio, y la entidad pública, con el fin de apreciar la idoneidad del adoptante, cuando el adoptado lleve más de un año acogido legalmente por aquel (arts. 175, 176 y 177 del Código civil).

Cuando se produce la adopción, ésta es irrevocable. Sólo acordará el Juez su extinción en circunstancias extraordinarias, de las que destacan:

1. Cuando el adoptante incurra en causas de privación de la patria potestad, a petición del Ministerio Fiscal, del adoptado o de su representante legal.
2. A petición del padre o de la madre que, sin culpa suya, no hubiesen intervenido en el expediente en los términos reconocidos por la Ley (arts. 179 y 180 del Código civil).

Especial importancia cobra la necesidad de autorización judicial para internar al menor en un establecimiento de salud mental o de educación o formación especial.

Esto se recogía ya en el artículo 271 del Código civil (*«el tutor necesitará autorización judicial para internar al tutelado en un establecimiento de salud mental o de educación o formación especial»*), y se ha repetido en la nueva redacción del artículo 211 del mismo Código, el cual ha sido modificado por la Ley 1/00 de Enjuiciamiento civil, cuyo artículo 763 dice:

El internamiento por razón de trastorno psíquico, de una persona que no esté en condiciones de decidirlo por sí mismo, aunque esté sometida a la patria potestad o a la tutela, requerirá autorización judicial, que será recabada del tribunal del lugar donde resida la persona afectada por el internamiento.

La autorización será previa a dicho internamiento, salvo que razones de urgencia hicieren necesaria la inmediata adopción de la medida. En este caso, el responsable del centro en que se hubiere producido el internamiento deberá dar cuenta de éste al tribunal competente lo antes posible y, en todo caso, dentro del plazo de veinticuatro horas, a los efectos de que se proceda a la preceptiva ratificación de dicha medida, que deberá efectuarse en el plazo máximo de setenta y dos horas desde que el internamiento llegue a conocimiento del tribunal.

En los casos de internamientos urgentes, la competencia para la ratificación de la medida corresponderá al tribunal del lugar en que radique el centro donde se haya producido el internamiento...

2. El internamiento de menores se realizará siempre en un establecimiento de salud mental adecuado a su edad, previo informe de los servicios de asistencia al menor.

3. Antes de conceder la autorización o de ratificar el internamiento que ya se ha efectuado, el tribunal oír a la persona afectada por la decisión, al Ministerio Fiscal y a cualquier otra persona cuya comparecencia estime conveniente o le sea solicitada por el afectado por la medida. Además, y sin perjuicio de que pueda practicar cualquier otra prueba que estime relevante para el caso, el tribunal deberá examinar por sí mismo a la persona de cuyo internamiento se trate y oír el dictamen de un facultativo por él designado. En todas las actuaciones la persona afectada por la medida de internamiento podrá disponer de representación y defensa en los términos señalados en el artículo 758 de la presente Ley.

En todo caso, la decisión que el tribunal adopte en relación con el internamiento será susceptible de recurso de apelación.

4. En la misma resolución que acuerde el internamiento se expresará la obligación de los facultativos que atiendan a la persona internada de informar periódicamente al tribunal sobre la necesidad de mantener la medida, sin perjuicio de los demás informes que el tribunal pueda requerir cuando lo crea pertinente.

Los informes periódicos serán emitidos cada seis meses, a no ser que el tribunal, atendida la naturaleza del trastorno que motivó el internamiento, señale un plazo inferior.

Recibidos los referidos informes, el tribunal, previa la práctica, en su caso, de las actuaciones que estime imprescindibles, acordará lo procedente sobre la continuidad o no del internamiento.

Sin perjuicio de lo dispuesto en los párrafos anteriores, cuando los facultativos que atiendan a la persona internada consideren que no es necesario mantener el internamiento, darán el alta al enfermo, y lo comunicarán inmediatamente al tribunal competente.

La legislación que acabamos de exponer tiene como protagonistas a los menores y protege de forma especial a los que se encuentran en situaciones de desamparo. Ello significa que su correcta aplicación y el cumplimiento del objetivo de que todo se haga en su interés y beneficio exigen, por parte de la entidad pública, de los Jueces de Menores, del Ministerio Fiscal y de todos aquellos que intervienen en su aplicación y ejecución práctica, una gran sensibilidad hacia las necesidades biológicas, psíquicas, afectivas y morales de los menores.

Las entidades públicas que se hacen cargo de la tutela y guarda de los menores deben disponer y llevar a cabo las siguientes funciones:

- a) Disponer de Centros en los que se reproduzcan los núcleos familiares y en los que los niños puedan encontrar en sus educadores las figuras parentales con los que identificarse al nivel adecuado y correspondiente con su edad psicológica y biológica.
- b) La selección de instituciones y familias que ejerzan la acogida debe ser también escrupulosamente realizada, ya que supone a menudo para el niño la primera oportunidad de integrarse en una familia en la que se atienden sus necesidades afectivas y materiales.
- c) La selección de las personas o instituciones colaboradoras en la acogida, o encargadas de la adopción definitiva, debe hacerse de forma rigurosa. Se aplicarán para ello los conocimientos psicológicos y psiquiátricos actuales. La realización de entrevistas personales, así como de pruebas psicodiagnósticas y psicométricas, es imprescindible para elegir a las personas más capaces de crear para el niño el clima de afecto y apoyo apropiado a sus necesidades personales, teniendo también en cuenta su forma de ser, su edad, sus frustraciones previas, sus expectativas, etc.
- d) La situación económica de los adoptantes debe ser tenida en cuenta, pero sólo para tener la seguridad de que sus ingresos cubren las necesidades materiales del menor a un nivel de dignidad adecuado.

Por todo ello, el Ministerio Fiscal y el juez que intervengan en estos casos deben contar con el asesoramiento médico necesario para conocer la personalidad del menor y de sus padres, su capacidad de juicio para comprender lo que más le conviene, la influencia que ha tenido sobre él el ambiente vivido y cuál puede ser el más favorable para su normal evolución social y familiar en el futuro.

Según lo expuesto, la aplicación de esta normativa legal exige, a distintos niveles, la intervención de profesionales especializados y familiarizados con el mundo infantil, como médicos psiquiatras, pediatras, psicólogos, trabajadores sociales, etc.

Todos ellos, así como los que presten servicios en las entidades públicas o instituciones colaboradoras, están obligados a guardar secreto de la información obtenida y de los datos de filiación de los acogidos o adoptados, evitando, en particular, que la familia de origen conozca a la de adopción.

Ello no obsta para que cuando una persona sea seleccionada por la entidad pública como adoptante, quede legitimada para solicitar y obtener información sobre cuantos datos posea la entidad sobre la salud del menor.

Asistencia sanitaria y consentimiento del menor

El mencionado Convenio de Bioética del Consejo de Europa, en vigor en España desde enero del 2000, tiene la finalidad de proteger los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la Biología y la Medicina, y en especial a aquellos que por su edad o su enfermedad (trastornos mentales) son más vulnerables ante los demás. En el artículo 6 del mismo se dice:

Protección de las personas que no tengan capacidad para expresar su consentimiento.

1. A reserva de lo dispuesto en los artículos 17 y 20 (cuando el consentimiento es para un experimento o para extracción de órganos), sólo podrá efectuarse una intervención a una persona que no tenga capacidad para expresar su consentimiento cuando redunde en su beneficio directo.

2. Cuando, según la ley, un menor no tenga capacidad para expresar su consentimiento para una intervención, ésta sólo podrá efectuarse con autorización de su representante, de una autoridad o de una persona o institución designada por la ley. La opinión del menor será tomada en consideración como un factor que será tanto más determinante en función de su edad y su grado de madurez.

3. Cuando, según la ley, una persona mayor de edad, a causa de una disfunción mental, una enfermedad o un motivo similar, para expresar su consentimiento para una intervención, ésta no podrá efectuarse sin la autorización de su representante, una autoridad o una persona o institución designada por la Ley. La persona afectada deberá intervenir, en la medida de lo posible, en el procedimiento de autorización.

4. El representante, la autoridad, persona o institución indicados en los apartados 2 y 3 recibirán, en iguales condiciones, la información a que se refiere el artículo 5.

5. La autorización indicada en los apartados 2 y 3 podrá ser retirada, en cualquier momento, en interés de la persona afectada.

Como vemos, cuando los médicos atienden a un menor deben respetar y cumplir los derechos generales de los pacientes y, por lo tanto, transmitirles la información que sean capaces de asimilar, atendiendo a su edad y grado de madurez, y hacerlos participar en la toma de decisiones con respecto al tratamiento que deban seguir. Esto es aún más importante cuando el menor padece enfermedades que le acompañan desde el nacimiento y cuyo tratamiento puede ser autoadministrado, lo cual obliga a que comprenda su enfermedad, sepa reconocer los síntomas y esté preparado para ponerse él mismo el tratamiento (hemofilia, diabetes, etc.).

Estas reflexiones son extensibles, como se ha dicho anteriormente, a mujeres menores que solicitan tratamiento anticonceptivo, dietas o medidas quirúrgicas estéticas o cosméticas (cirugía estética, liposucción, colocación de *piercing*, etc.).

Vemos, por tanto, que la progresiva autonomía de los menores exige de los profesionales sanitarios un cuidado exquisito en la aplicación del Principio de Beneficencia, en cada uno de estos pacientes o usuarios de la Sanidad se deben poner en su lugar para valorar, junto a su edad cronológica, el grado de madurez psicobiológica de ese menor, de manera que la información que transmitan y el consentimiento que presten esté acorde con dicho nivel de comprensión y firmeza de su voluntad. En la medida en que sea necesario, los padres, responsables o tutores deberán complementar este consentimiento.

En esta línea se están pronunciando normativas recientes como es la de la Comunidad de Madrid relativa a las consecuencias de «la moda del botellón», ya que ha establecido que cuando un menor sea asistido en un centro por una em-

biaguez aguda, se debe comunicar a los padres o responsables al objeto de que conozcan el hecho y puedan intervenir en beneficio del menor a su corrección.

Una situación similar se plantea cuando una paciente menor solicita un acto médico que entraña un riesgo para su salud y/o que traduce un tipo de prácticas que pueden ser perjudiciales para el menor, solicitud de píldora del día siguiente, cirugía estética, etc. En estos casos el médico debe valorar las circunstancias particulares y tomar la decisión que considere más favorable al/a menor, contando siempre con

su participación en la decisión; en casos de duda, siempre podrá contar con el asesoramiento del Fiscal de menores, teniendo en cuenta que serán muchas las situaciones en las que el mejor garante de los derechos del menor y de lo que es más favorable en materia de salud, es el propio médico.

BIBLIOGRAFÍA

La bibliografía correspondiente a este capítulo figura conjuntamente con la relativa al capítulo 49.

Medicina legal del recién nacido y de la infancia.

Aspectos penales

M. Castellano Arroyo

Dentro de los aspectos penales del recién nacido y del niño merecen considerarse los siguientes:

1. Conductas delictivas dirigidas contra la situación legal del menor respecto a su filiación.
2. La muerte violenta del recién nacido, la cual conlleva unas actuaciones periciales específicas al objeto de diferenciarla de la muerte fetal, y discernir entre el mecanismo accidental y el homicida.
3. La muerte violenta del niño en la que predomina el mecanismo accidental, pero debe quedar certeza científica y jurídica para eliminar el homicida.
4. El maltrato infantil, que se estudia en el capítulo 38, con la finalidad didáctica de considerar la figura penal del maltrato en el medio familiar.

■ CONDUCTAS DELICTIVAS CONTRA LA FILIACIÓN LEGAL DEL MENOR

Se pueden sintetizar en:

1. Delitos de suposición de parto.
2. Delitos de alteración de la paternidad.
3. Delitos de alteración del estado o condición del menor.

Legislación

Código penal:

- Art. 220. 1. La suposición de un parto será castigada con las penas de prisión de seis meses a dos años.
2. La misma pena se impondrá al que ocultare o entregare a terceros un hijo para alterar o modificar su filiación.
3. La sustitución de un niño por otro será castigada con las penas de prisión de uno a cinco años.
4. Los ascendientes, por naturaleza o por adopción, que cometieran los hechos descritos en los tres apartados anteriores podrán ser castigados además con la pena de inhabilitación especial para el ejercicio del derecho de patria potestad que tuvieran sobre el hijo o

descendiente, supuesto, ocultado, entregado o sustituido y, en su caso, sobre el resto de hijos o descendientes por tiempo de cuatro a diez años.

5. Las sustituciones de un niño por otro que se produjeran en centros sanitarios o sociosanitarios por imprudencia grave de los responsables de su identificación y custodia, serán castigadas con la pena de prisión de seis meses a un año.

Art. 221. 1. Los que, mediando compensación económica, entreguen a otra persona un hijo, descendiente o cualquier menor aunque no concurra relación de filiación o parentesco, eludiendo los procedimientos legales de la guarda, acogimiento o adopción, con la finalidad de establecer una relación análoga a la de filiación, serán castigados con las penas de prisión de uno a cinco años y de inhabilitación especial para el ejercicio del derecho de patria potestad por tiempo de cuatro a diez años.

2. Con la misma pena serán castigados la persona que lo reciba y el intermediario, aunque la entrega del menor se hubiese efectuado en país extranjero.

3. Si los hechos se cometieren utilizando guarderías, colegios u otros locales o establecimientos donde se recojan niños, se impondrá a los culpables la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de las referidas actividades por tiempo de dos a seis años y se podrá acordar la clausura temporal o definitiva de los establecimientos. En la clausura temporal, el plazo no podrá exceder de cinco años.

Art. 222. El educador, facultativo, autoridad o funcionario público que, en el ejercicio de su profesión o cargo, realice las conductas descritas en los dos artículos anteriores, incurrirá en la pena en ellos señalada y, además, en la inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio, de dos a seis años.

A los efectos de este artículo, el término facultativo comprende los médicos, matronas, personal de enfermería y cualquier otra persona que realice una actividad sanitaria o sociosanitaria.

En estos artículos se hace especial referencia a los profesionales sanitarios, habitualmente relacionados con la asistencia al parto y el posterior cuidado del menor en el centro sanitario o sociosanitario en el que se le atiende o se le acoge. Esa referencia tipifica:

1. La sustitución de un niño por otro debida a la imprudencia grave del profesional encargado de su correcta identificación.
2. La sustitución de un niño por otro por la imprudencia grave del profesional encargado de su custodia.

En ambos casos la pena será de prisión de seis meses a un año.

3. Cuando el autor de la suposición de parto, de la sustitución de un niño por otro o de la entrega de un niño sin atenderse a las formalidades legales, sea un educador, facultativo (médicos, matronas, personal de enfermería y cualquier otra persona que realice una actividad sanitaria o sociosanitaria), una autoridad o un funcionario público, además de la pena correspondiente de privación de libertad será castigado con la inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio de dos a seis años.

■ MUERTE VIOLENTA DEL RECIÉN NACIDO Y DEL NIÑO

El delito de aborto y el de lesiones al feto que, obviamente, se producen durante la gestación, se estudian en el capítulo 45 por lo que serán omitidos en este lugar.

Abolido en el nuevo Código penal el delito de infanticidio (muerte violenta del recién nacido, producida por la madre o abuelos maternos, para ocultar la deshonra), una vez que ha tenido lugar el nacimiento, las lesiones producidas en el recién nacido o el niño reciben la misma consideración que las producidas en el adulto.

Sin embargo, la muerte violenta del recién nacido puede presentar en la práctica unas connotaciones que obliguen a una pericia sistemática. En ella habrá que establecer, en primer lugar, el grado de madurez fetal del cadáver y su condición de niño que acaba de nacer y que ha vivido separado del claustro materno. Estos extremos han sido ya desarrollados en relación con los aspectos civiles y la personalidad jurídica del recién nacido. Por ello, nos ocuparemos en este capítulo sólo de aquellos extremos específicamente relacionados con el diagnóstico de la muerte violenta del recién nacido y de los mecanismos por los que se ha producido, es decir:

1. Diagnóstico del nacimiento con vida.
2. Duración de la vida del recién nacido.
3. Mecanismo de muerte del recién nacido.
4. Examen del lugar de los hechos.
5. Examen de la madre cuando ha sido la autora del crimen.

Diagnóstico del nacimiento con vida

Esta cuestión es capital en el diagnóstico de muerte violenta del recién nacido, ya que para que ésta se produzca, primero el niño debió vivir de forma autónoma tras dejar el seno materno y producirle la muerte después.

El problema de vida tras el nacimiento interesó ya a GALENO y se asoció al hecho de haber iniciado los movimientos respiratorios.

Hoy se acepta que cuando el niño sale al exterior, tras abandonar el claustro materno, inicia desde los primeros momentos una vida independiente que se concreta en:

1. Aparición de la respiración pulmonar.
2. Comienzo de la nutrición por vía gastrointestinal.
3. Cese de la circulación fetoplacentaria.

De ello se han derivado unas pruebas que reciben el nombre de docimasias fetales (del griego, *docimasein*, probar) que deben ser estudiadas en todos los casos de muerte de un recién nacido. En su exposición sistemática reunimos en un primer apartado las que pueden realizarse antes de abrir el cadáver, a las que seguirán las que se practican tras la apertura del cadáver.

Docimasias practicables antes de abrir el cadáver

El examen externo del cadáver del recién nacido debe recoger todos los signos de valor diagnóstico a los fines que nos ocupan. Es evidente que todos los que significan que el feto ha sobrevivido significarán también que nació vivo, tales como la descamación de la piel, la caída del cordón umbilical, la formación del ombligo, la obliteración de los vasos periumbilicales, la ingestión de alimentos, etc. Tienen un carácter más específico, las siguientes:

1. *Docimasia radiológica*. BORDAS propuso en 1896, la aplicación de los rayos X a los pulmones extraídos del feto para diferenciar la imagen pálida de una masa esponjosa lacunar, propia del pulmón que ha respirado, de la imagen oscura y uniforme, densa, del pulmón que no ha respirado.

Posteriormente, otros autores propusieron la radiografía a feto íntegro, de la que cabría esperar los mismos resultados a nivel pulmonar.

VAILLANT añadió el valor de la radiografía abdominal en estos casos. Si el feto no ha vivido, no se observa ningún órgano, mientras que después de las primeras inspiraciones, el aire que penetra hace visible el estómago y el intestino.

Cuando han transcurrido varias horas, se dibuja la sombra del hígado y se adivina la del corazón. Si el niño ha recibido alimentos, la imagen del tubo digestivo se hace más marcada.

PIGA PASCUAL, con gran experiencia en el tema, decía que «utilizando la técnica adecuada, con radiografía instantánea y radiación blanda, es posible obtener bellísimos negativos, cuyo valor, desde el punto de vista de dictaminar si el feto ha respirado o no fuera del claustro materno, no es superado por ningún otro procedimiento». Estas radiografías serían, además, una objetiva ilustración del informe pericial.

Técnicas más modernas, como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM), pueden proporcionar imágenes en las que las diferencias de densidad de los distintos órganos, fundamentalmente pulmones y tubo digestivo, llevarían a un diagnóstico certero en los casos en que éste se ofrece dudoso con técnicas más sencillas y accesibles.

2. *Otras docimasias a feto íntegro*. Otras docimasias, como la de ICARD, derivada de la retracción pulmonar, y la óptica, en la que se demuestra la presencia de aire en la cavidad timpánica cuando el feto ha respirado, son de uso muy limitado y de resultados poco concluyentes.

Docimasias practicables tras la apertura del cadáver

Desde un punto de vista descriptivo, se agrupan según el aparato o sistema orgánico sobre el que recaen y cuya función se establece al iniciarse la vida extrauterina.

1. *Docimasias respiratorias*. Tienen como objetivo demostrar que se ha establecido la función respiratoria. Si el feto respiró después de nacer, se tiene la evidencia de que nació vivo.

a) *Docimasia diafragmática*. Valora la altura que tiene el diafragma, lo que depende de la expansión que hayan alcanzado los pulmones (IV-V costillas si el feto no ha respirado y VI-VII si se ha iniciado la respiración).

Para hacer esta comprobación debe iniciarse la autopsia por el abdomen, sin abrir el tórax. Se lleva un dedo a la altura de la cúpula diafragmática y con la otra mano se determina aquella, contando las costillas. Es un signo poco fiable.

b) *Docimasia descriptivas*. Valoran los datos pulmonares relativos al color, volumen, aspecto, consistencia, etc.:

- *Situación*. Los pulmones que no han respirado ocupan sólo los canales vertebrales y, de ordinario, no sobrepasan la línea axilar, quedando casi cubiertos por el corazón y el timo. Cuando el niño ha respirado, los pulmones aparentan mayor volumen y el pericardio aparece cubierto por el lóbulo inferior del pulmón izquierdo.
- *Color*. El pulmón antes de respirar, si no está congestionado, tiene el color uniforme de carne pálida (THOINOT, 1916) o de chocolate con leche. En cambio, el color del pulmón que ha respirado es sonrosado y jaspeado.
- *Aspecto*. El pulmón del feto nacido muerto tiene un aspecto uniforme, homogéneo. Si se explora con el dedo, se aprecia una consistencia como de carne, igual en superficie que en profundidad. Cuando se exprime no da líquido, ni espuma. Los bordes son muy finos y algo transparentes.

En cambio, si ha respirado, además de una lobulación más o menos aparente, se observan los bordes romos o redondeados, y el tejido es menos elástico y crepita a la presión. Al exprimirlo suelta un líquido espumoso y sanguinolento.

Ninguno de estos datos son absolutamente seguros, por lo que tan sólo tienen el carácter de información preliminar.

c) *Docimasia hidrostática*. Se llama también docimasia galénica, por haber sido GALENO el primer autor a quien llamó la atención el cambio que experimentaba la densidad pulmonar tras las primeras inspiraciones. La descripción de GALENO para este fenómeno es clásica y sigue vigente: «*Substantia pulmonis (per respirationem) ex rubra, gravi ac densa in albam, raram et levem transfertur*».

Es la prueba más simple y de resultados más seguros, con las limitaciones que se indicarán. En su forma más sencilla consiste en comprobar si los pulmones flotan o se hunden en el agua; en el primer caso, el feto ha respirado; en el segundo, nació muerto. La densidad del pulmón fetal varía de 1,040 a 1,060; cuando el recién nacido ha respirado, disminuye a 0,70-0,60, aunque en el caso de que exista una neumopatía importante puede llegar a 0,90-1,00.

En la práctica es conveniente complicar ligeramente la técnica con el fin de hacerla más precisa y obviar causas de error. Una vez abierto el tórax, se cortan la ringe y esófago, y se levantan ambos con una pinza,

seccionando con el escalpelo todas las adherencias al ras de la columna vertebral. De esta forma se aíslan todas las vísceras de la cavidad torácica formando un bloque común. Se suceden entonces las siguientes etapas:

- *Primer tiempo*. El bloque formado por los pulmones, corazón y timo se echa al agua contenida en una gran cristalizadora. Si en estas condiciones flota el conjunto, es probable que la disminución de la densidad de los pulmones, como consecuencia de haberse iniciado la respiración, sea tan intensa que baste para hacerlos flotar y para que sostengan en la superficie del agua los otros órganos macizos, como el corazón y el timo. Pero también es posible que la putrefacción haya producido gases que intervengan en la flotación del bloque de vísceras. Para eliminar esta duda, se pasa al tiempo siguiente.
- *Segundo tiempo*. Se separan los cuatro órganos torácicos y se ponen en el agua aisladamente. Si el corazón y el timo, van al fondo, se demuestra que no era la putrefacción lo que los hacía flotar. La flotación de los pulmones, mientras se hunden el corazón y el timo es ya un índice más fiel de que ha habido respiración.
- *Tercer tiempo*. Se dividen los pulmones en pequeños trozos, que se introducen en el agua. De esta forma se comprueba la homogeneidad de la aireación o su distribución irregular. Si unos trozos pulmonares flotan y otros se hunden, se debe investigar la presencia de procesos patológicos condensadores o de respiración superficial.
- *Cuarto tiempo*. Se comprimen fuertemente bajo el agua los trozos de pulmón anotando: si se desprenden burbujas gaseosas, el volumen de éstas y si ulteriormente el trozo comprimido sigue flotando o no. Esta maniobra tiene por objeto eliminar los gases putrefactivos, que se desprenden fácilmente por estar localizados en el tejido intersticial, mientras que el aire respiratorio, situado en los alveolos, no puede desalojarse por completo, permitiendo que el pulmón siga flotando.

Estudiando ICARD los resultados de esta docimasia, demostró que la expresión, que constituye el cuarto tiempo, había de ser muy intensa para eliminar totalmente los gases putrefactivos y que una compresión así de enérgica era capaz de eliminar suficiente cantidad de aire respiratorio, de modo que aun pulmones fuertemente aireados llegaban a hundirse. Para soslayar este inconveniente propuso añadir a la docimasia galénica un quinto tiempo destinado a poner de relieve los pequeños restos de aire intraalveolar de origen respiratorio, que no se eliminan con las más violentas expresiones, aunque sean insuficientes para hacer flotar directamente el fragmento pulmonar.

- *Quinto tiempo*. Es llamado «tiempo de Icard». Se ponen los trozos de pulmón, que se hunden

espontáneamente, o que se ha conseguido tras intensa compresión que se hundan hasta el fondo, en un frasco de 150 ml lleno de agua y cubierto con un tapón de caucho perforado en su centro. A este orificio se adapta una jeringuilla de vidrio de 20 ml, con la que, tirando del émbolo, se consigue hacer el vacío. Se dilata así el aire residual intraalveolar, lo que es suficiente para que floten los trocitos de pulmón que hayan respirado (fig. 49-1). El procedimiento, como se ve, se funda en la ley de Boyle-Mariotte.

Para realizar este quinto tiempo hay que tomar dos precauciones. En primer lugar, no debe quedar cámara de aire por debajo del tapón, para que el vacío que ejerce la jeringuilla sea eficaz. La segunda, puesta de relieve por el profesor LÓPEZ GÓMEZ, consiste en hervir el agua del frasco para eliminar el aire que lleve en disolución, ya que éste puede liberarse con el descenso de la presión ejercida por la maniobra, en forma de pequeñas burbujas que actúan de flotadores en los trocitos pulmonares, haciéndolos ascender y falseando los resultados.

• Causas de error de la docimasia hidrostática

Cuando se realiza la docimasia hidrostática completa, con inclusión del quinto tiempo, disminuyen mucho las posibilidades de error. Con todo, deben conocerse las más importantes para evitar que falseen los resultados. Hay que hacer constar que las causas de error son excepcionales, por lo que los resultados de esta prueba pueden considerarse aceptables en la generalidad de las autopsias de los recién nacidos.

Resultados falsos negativos falsos

Son consecuencia de circunstancias que se oponen a que la docimasia sea positiva habiendo respirado el niño.

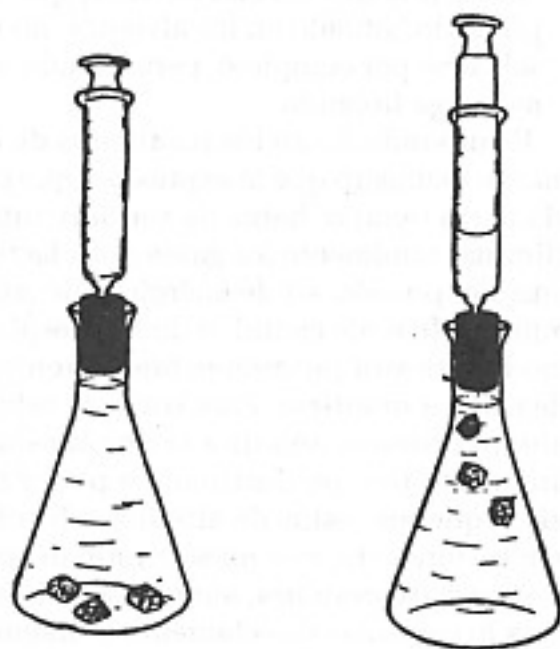


Fig. 49-1. Quinto tiempo, o de Icard, de la docimasia pulmonar hidrostática.

1. Hechos anteriores a la muerte:

- Vida sin respiración.** Es posible que el recién nacido viva, sin respirar, algún tiempo después de haber salido al mundo exterior, a expensas de las reservas de oxígeno de las que es portador; es el llamado período apneico que antecede al primer llanto. Se concibe la comisión de la muerte intencional del recién nacido en este período, con el consiguiente resultado negativo de las pruebas de vida.
- Atelectasia pulmonar en niños que respiraron.** En un pulmón que ha respirado puede desaparecer posteriormente el aire, dando lugar a que la docimasia sea negativa. Se trata de hechos análogos a las atelectasias del adulto, que llevan a un colapso pulmonar y a una densidad propia del estado fetal. En muchos casos de muerte asociados con una membrana hialina pulmonar, la reabsorción de aire tiene lugar en cantidad suficiente para ocasionar un colapso completo del alveolo, dando resultados negativos de la docimasia hidrostática, aun habiendo sobrevivido el niño 24 o 36 h (POTTER).
- Alteraciones patológicas del tejido pulmonar.** Algunos procesos patológicos que son la causa de la muerte del recién nacido dan lugar a la condensación del tejido pulmonar y, en consecuencia, a que se hunda en el agua el pulmón o algunos de sus fragmentos. Estas enfermedades pueden haberse iniciado ya en el claustro materno o ser consecutivas al nacimiento. Pueden citarse, a título de ejemplo, la sífilis pulmonar, ciertos tipos de tumores, congestiones del tejido pulmonar, etc.

2. Hechos posteriores a la muerte:

- Desecación del tejido pulmonar.** Los fenómenos de deshidratación de los tejidos fetales son más acusados que en el adulto. De ahí que, cuando se extraen los pulmones de la cavidad torácica, experimenten una disminución de volumen y peso, a medida que transcurre el tiempo. Pero como la disminución de volumen es más rápida que la de peso, aumenta la densidad, fenómeno que puede favorecer el que se hundan en el agua.
- Acción del calor.** Bien directamente por el fuego o bien por contacto con un líquido hirviente, los efectos del calor sobre los pulmones se traducen en la pérdida de su capacidad de flotar. Se atribuye este resultado a la dilatación del aire caliente que hace estallar los alveolos, escapando al exterior (MONTALI).
- Permanencia en el agua.** Cuando los pulmones del recién nacido permanecen durante largo tiempo en el agua u otro líquido de densidad análoga a ésta, pierden el aire y se hacen atelectásicos, hundiéndose en el agua. Ni aun haciendo el vacío con la técnica de Icard se consigue hacerlos flotar.
- Putrefacción.** La putrefacción muy avanzada (fase colicuvativa) produce una verdadera disgregación del tejido pulmonar, que pierde el aire y,

aun cuando los pulmones hubieran sido aireados, dejan de flotar. No existe probabilidad de salvar esta causa de error, por lo que no se empleará la prueba en estas circunstancias.

Resultados positivos falsos

Son la consecuencia de circunstancias que se oponen a que la docimasia sea negativa, a pesar de que el feto no llegó a vivir.

1. Hechos anteriores a la muerte:

- a) *Respiración sin vida.* Se llama así a unos movimientos respiratorios que el feto, a menudo, inicia en el canal del parto, cuando existen dificultades que llevan a un sufrimiento fetal prolongado, e incluso a la muerte, antes del nacimiento, pese a lo cual la docimasia puede ser positiva.
- b) *Respiración artificial.* Es ésta una posibilidad de error que se reproduce en las obras de Medicina legal, pese a que es inconcebible que pueda darse en la práctica. Es increíble, en efecto, que a mitad de estas maniobras, sin que el niño haya llegado a respirar espontáneamente, se produzca la muerte violenta.
- c) *Inspiración de unto sebáceo.* Algunos movimientos respiratorios del feto dentro del útero o en el canal vaginal son capaces de producir la absorción de pequeñas cantidades de unto sebáceo que hace flotar fragmentos pulmonares. En los pedazos que floten por esta causa, se reconoce el color amarillo del unto sebáceo.

2. Hechos posteriores a la muerte:

- a) *Congelación.* VIBERT observó que, por esta causa, los pulmones pueden flotar aunque el feto no haya respirado. Es suficiente esperar a que se descongelen para practicar la prueba, con lo que se salva esta causa de error.
- b) *Calor seco.* La permanencia en un lugar donde se dé un intenso y seco calor puede producir una desecación tan intensa que haga flotar el pulmón. GIBERT CALABUIG lo consiguió experimentalmente colocando fragmentos de pulmón en una estufa de desecación a 60-70 °C durante varias horas. Es una posibilidad poco frecuente en la práctica.
- c) *Sumersión en líquidos más ligeros que el agua.* El más importante es el alcohol, que puede utilizarse en el laboratorio como líquido conservador. En la práctica habrá que conocer siempre los antecedentes y procedencia del cadáver para valorar cualquier circunstancia en este sentido.
- d) *Putrefacción.* La putrefacción en su fase enfisematosa produce gran cantidad de gases que hacen flotar al pulmón sin que haya existido respiración. Ya hemos señalado que los tiempos finales de la prueba hidrostática tienen como finalidad detectar este hecho. Pero ante un pulmón en fase de putrefacción será prudente realizar todas las docimasias posibles y ayudarse del estudio histológico.

- e) *Docimasia óptica* (estudio histológico del pulmón). Si el estudio histopatológico es siempre importante como complemento de la autopsia judicial, se hace imprescindible ante un caso de muerte violenta del recién nacido, a fin de determinar con certeza si hubo o no respiración.

TAMASSIA fue el primer autor que intentó esta aplicación; le siguieron MIRTO, BALTHAZARD, LEBRUN y THOMAS, entre otros, que precisaron un conjunto de datos sistematizados, de interés para diagnosticar el nacimiento con vida.

- *Forma de los alveolos.* El pulmón fetal presenta los alveolos de forma sinuosa, con las paredes plegadas entre sí. En el pulmón que ha respirado los alveolos están dilatados de modo uniforme, adquiriendo un contorno poligonal.
- *Epitelio alveolar.* En el feto que no ha vivido fuera del claustro materno el epitelio alveolar es continuo, formado por células cúbicas de protoplasma fibrilar y nucleadas. Con la respiración el epitelio se aplanan, las células se tornan endoteliales y desaparecen los núcleos.
- *Tabiques interalveolares.* Son de un espesor notable en el pulmón fetal, adelgazándose uniformemente con la respiración.
- *Red pulmonar sanguínea.* Los vasos perialveolares de la red pulmonar no son visibles en el pulmón fetal y sólo se aprecian cuando se establece la circulación menor, es decir, después de la respiración extrauterina.
- *Bronquiolo.* Los bronquiolos más finos se hallan obturados por altas células cúbicas y moco, en el pulmón antes de nacer, quedando marcadamente permeables al establecerse la respiración.

Para realizar este estudio histológico se tomarán múltiples muestras en forma de cuadrados de 1 cm de lado y de poco grosor, correspondientes a todas las zonas de los lóbulos de ambos pulmones. Se fijarán en formol durante 8-10 días a temperatura ambiente, pudiendo emplearse las técnicas más clásicas de tinción (hematoxilina-eosina, tinción del ácido peryódico de Schiff [PAS] y tinción argéntica de GOMORI). De esta forma se puede hacer una valoración del estado de las estructuras pulmonares, hidratos de carbono y mucoproteínas, tejido conjuntivo, y fibras de reticulina y de sostén de las paredes pulmonares.

Los posibles cuadros histológicos intermedios entre el colapso pulmonar de los fetos inmaduros y la dilatación total y uniforme de los alveolos de los niños que han respirado profundamente crean grandes dificultades para el diagnóstico de certeza. Por ello, es recomendable que el estudio abarque gran cantidad de zonas y que sea realizado por un histólogo competente.

A modo de síntesis, puede decirse que en ausencia de respiración el tejido pulmonar aparece denso, las paredes alveolares están aplastadas y pegadas al revestimiento cúbico de los bronquios y bronquiolos y las arterias pulmonares aparecen colapsadas. Cuando se inicia la respiración los alveolos se despliegan,

los bronquios y bronquiolos se expanden relleniéndose de sangre con el inicio de la circulación pulmonar.

Algunas de las causas de error comentadas anteriormente se resuelven con el estudio histopatológico. Así:

1. *Bullas de putrefacción*, bullas gaseosas originadas por la carbonización. En estos casos, el aspecto pseudoalveolar del pulmón es, en realidad, un conjunto de imágenes gaseosas policíclicas que están fuera del espacio aerobronquial y alveolar. Estas imágenes aéreas pueden coexistir con bronquios o bronquiolos retraídos.
2. La *insuflación de aire* procedente de maniobras de reanimación artificial puede dar al pulmón un aspecto de enfisema agudo, pero mientras que los alveolos continúan plegados, los conductos alveolares están distendidos, unido a un edema intersticial.
3. En las *aspiraciones de sustancias sólidas* (unto sebáceo, líquido amniótico, etc.) se observan masas celulares específicas de la sustancia aspirada, que pueden llegar hasta bronquios e incluso a los alveolos.
4. Otros *procesos condensadores*, como neumonía, tumores, etc., pueden ser origen de errores de la docimasia hidrostática.
5. *Neumonía de membranas hialinas*. El elemento diagnóstico básico está constituido por una capa de una sustancia hialina que tapiza la pared de los alveolos y de su unión con los bronquios distales, bloqueando la hematosis al hacerlos impropios para la respiración.
6. La *sumersión* tras el nacimiento, bien accidental porque el niño caiga sobre agua (bañera, recipiente, etc.), o bien criminal cuando se utiliza este mecanismo de muerte violenta, da lugar a que aparezcan partículas propias del líquido de sumersión en bronquios y hasta en alveolos y conductos alveolares. En estos casos la putrefacción suele iniciarse por la región torácica y orificios respiratorios, por ser la zona más rica en gérmenes. Cuando el niño ha recibido alimentación y sobrevivido algunos días, la putrefacción se inicia por la fosa ilíaca derecha, como en los adultos. Este signo tiene interés en el orden diagnóstico de la duración de la vida tras el nacimiento.

- a) *Docimasias gasométricas*. Corresponden al intento de cuantificar el aire contenido en el pulmón. De todas las propuestas, la única recomendada es la de ICARD, de disolución del pulmón en potasa cáustica al 50 % en alcohol. Consiste en calentar un fragmento de pulmón, envuelto en alambre para que vaya al fondo, en un tubo de ensayo, en una solución de potasa alcohólica. Cuando el pulmón se haya disgregado, se ven ascender a la superficie burbujas de aire que se reúnen formando una espuma fina si el pulmón estaba aireado por la respiración (docimasia positiva), mientras que si el feto nació muerto no se desprenden burbujas y no se forma espuma. En los casos de putrefacción enfisematosa, las burbujas que se desprenden son más escasas y mayores.

1. *Docimasias gastrointestinales*.

- a) *Docimasia bacteriológica*. Fue propuesta por MALVOZ y consiste, en esencia, en la demostración del *Bacterium coli*, el cual está ausente en el tubo digestivo del recién nacido que no ha respirado ni comido, mientras que aparece rápidamente en el intestino de los que nacieron vivos. De aparición muy tardía, esta docimasia carece de valor para demostrar sobrevivencias cortas.
- b) *Docimasia siálica*. Según SOUSSA DINIZ, la secreción salival sólo se instaure después del nacimiento. La saliva se investiga bien en la boca, exprimiendo las glándulas e impregnando un algodón o papel secante, o bien en el estómago. Se reconoce la saliva por su poder amilolítico, en virtud del cual el almidón deja de dar la reacción del yodo.
- c) *Docimasia gastrointestinal de BRESLAU*. Está basada en la demostración de la presencia de aire en el estómago y primeras porciones intestinales del feto que ha respirado, mientras que estaría ausente en el que nació muerto. Según BRESLAU, el aire entraría en el aparato digestivo por movimientos involuntarios, mientras que estaría ausente en el que nació muerto. Por su parte, UNGAR discute este mecanismo, suponiendo que la penetración del aire es pasiva, en virtud de una presión negativa que se establece en el esófago al respirar.

Para llevar a cabo la prueba se separan el estómago y el duodeno, e incluso porciones más posteriores del intestino delgado, haciendo previamente una ligadura en sus extremos para que no se escape el aire que pudiera haber en su interior. Se introducen en una vasija con agua: si flotan se debe a presencia de aire en su interior en cantidades considerables (fig. 49-2). Como esto no es lo corriente, se debe completar la prueba abriendo el estómago y examinando con una lupa el moco de sus paredes (DE DOMINICIS), pues en él pueden verse pequeñas burbujas de aire que han de ser valoradas positivamente como prueba de respiración.

Esta docimasia ha merecido gran predicamento entre los autores que la han estudiado. Las causas de error serían la insuflación de aire procedente de maniobras de reanimación y la putrefacción, que hacen perder valor a la prueba. En este caso los signos correspondientes a la insuflación y a la putrefacción estarán también presentes en los pulmones.

- d) *Docimasia alimenticia*. Fue estudiada por TAYLOR, quien investigaba en el tubo digestivo la presencia de productos alimenticios, los cuales de-

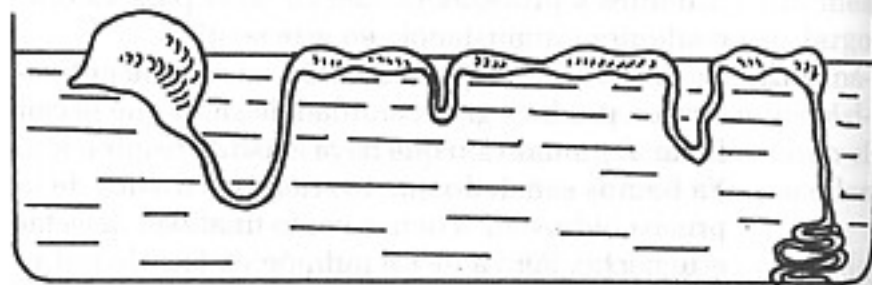


Fig. 49-2. Docimasia gastrointestinal de Breslau.

muestran, evidentemente, que el niño vivió y fue alimentado. El estudio bioquímico e histológico del contenido puede dar la composición de la alimentación recibida (lactosa, caseína, etc.). Si es positiva, tiene gran interés, pero son mínimos los casos en los que la muerte violenta del recién nacido se retrasa tanto y va precedida de actos de atención y cuidado, como la alimentación.

Duración de la vida del recién nacido

Para establecer este dato con la mayor exactitud posible el médico deberá valorar las modificaciones que experimenta el organismo del niño en sus primeras horas o días de vida. Las de mayor interés en la actualidad son:

1. *Descamación epidérmica.* La descamación de la piel fue presentada por ORFILA y BILLARD como un signo de sobrevivencia. Se inicia por el abdomen, parte baja del pecho, ingles y axilas, y se extiende luego al resto del cuerpo. La piel comienza a fisurarse y se va desprendiendo en pequeñas láminas o en polvo de aspecto parecido al salvado, de color blanquecino.

El proceso se suele iniciar al día siguiente al nacimiento, alcanza su grado máximo entre los 3 y 4 días siguientes, y finaliza de forma variable; en algunos casos dura hasta 1 o 2 meses. Su existencia es valorable, pero ofrece pocas posibilidades de precisión.

2. *Modificaciones del cordón umbilical.* Cuando tras el nacimiento el cordón umbilical se corta, se liga o se arranca, los vasos umbilicales se obliteran y retraen. Esto da paso a su progresiva desecación y caída, cicatrizándose la placa que deja, para formar el ombligo.

Estos cambios también son variables en su cronología, pero dentro de ciertos límites, lo que proporciona información bastante válida. Su apariencia morfológica debe interpretarse como sigue:

- a) Si el tejido tiene aspecto fresco, hidratado y turgente, y su color es gris o azulado, la sobrevivencia fue escasa, ya que a las 2 horas se inician el marchitamiento, la deshidratación y la posterior descamación que evolucionan hacia la momificación desde la periferia hacia el centro.
- b) Cuando el cordón pardea, pierde su gelatina, se aplanan y estrechan formando una cinta de unos 10-12 mm que permite ver por transparencia los vasos, se trata de una evolución de 2 a 4 días, aproximadamente. En la mayoría de los casos se completa al tercer día, señalándose como una rareza que lo esté al primero o al quinto.

CASPER encontró estas modificaciones completas en cordones cortados, después de 3 a 6 días de exposición al sol, o después de 5 a 12 días cuando se conservaron a la sombra; en verano fueron suficientes 8 horas de exposición a un fuerte sol. La posibilidad de que tengan lugar tales cambios después de separados los cordones del cuerpo justifica que este dato no valga para probar la vida. Por otra parte, la influencia de las condiciones ambientales le resta interés para establecer la duración de la sobrevivencia.

Cuando el cordón se ha eliminado se producen unos cambios en su base de implantación, que pueden ser interesan-

tes a nuestros fines. Así, la placa cutánea va delimitándose del cordón con la formación de un surco circular que va profundizando poco a poco hasta separar el cordón. La rotura de las arterias, primero, y de las venas, después, y la caída de aquel, configuran finalmente la formación del ombligo.

3. *Caída del cordón.* La caída del cordón es otro dato que hay que valorar en relación con la duración de la vida del recién nacido tras el nacimiento. Sucede de ordinario hacia el séptimo día, con límites entre el tercero y el décimo. En los niños débiles o prematuros suele retrasarse, a veces hasta el día 10 o 15 después del nacimiento. Con HABERDA se acepta que, si ya ha caído el cordón, el niño vivió al menos 3 días.

No ha de confundirse el cordón caído espontáneamente, que deja una huella granulosa y no sanguinolenta, con el arrancado por su base. Cuando estamos ante un cadáver reciente, la herida de arrancamiento presenta unos colgajos típicos que facilitan el diagnóstico. Si el cordón está putrefacto, la diferencia más notable aparece en los vasos, que están retraídos si se han cortado y por el contrario, aparecen abiertos y de borde irregular si hubo arrancamiento.

Cuando la cicatriz umbilical tiene los caracteres de antigua han transcurrido al menos de 8 a 15 días. Plazo que aún puede ser mayor si el cordón era grueso.

4. *Modificaciones histológicas del cordón.* Fueron estudiadas por MIRTO, quien encontró que se alteran primero las células musculares de la túnica media de los vasos, que al final del segundo día se necrobiosan y degeneran en grasa, y en el cuarto desaparecen, mientras que las fibras elásticas resisten bien hasta la caída del cordón. Además, hacia los 4 o 5 días se hallan espesos trombos, sobre todo arteriales, con infiltración leucocitaria pericelular de las capas media e interna.

5. *Suciedad de la piel.* Este signo se presenta en los fetos que murieron inmediatamente después del parto. Sin embargo, cuando el cadáver ha estado en un medio líquido debe concedérsele muy escaso valor a la existencia sobre el feto de sangre materna, unto sebáceo o incluso meconio, elementos que desaparecen en estas condiciones.

6. *Unto sebáceo.* El feto al nacer está revestido de un cierto barniz caseoso que permanece algunos días en axilas e ingles, si no se lavan estas zonas con esmero. Su desaparición total es indicativa de que el niño ha sido cuidado y aseado tras el parto y, por lo tanto, de una sobrevivencia de unas horas al menos.

7. *Tumor del parto.* Es un signo de valor variable. Su tamaño puede oscilar desde ser inaparente hasta igualar la cabeza fetal. El ritmo de reabsorción es igualmente variable, desapareciendo en el curso de 3 o 4 días. HOFMANN sugiere que, si al incidir el cuero cabelludo se halla una coloración parda por extravasado, con cristales de hematoïdina, debe concluirse que el feto vivió un tiempo relativamente largo, pero esto sólo es cierto en los cadáveres recientes, ya que el proceso de putrefacción transforma la hemoglobina más rápidamente.

8. *Secreción mamaria.* Se dispone de otro elemento de juicio con la secreción mamaria fetal, fenómeno sobre el que llamaron la atención UNGAR y STRASSMANN, motivando un trabajo de CASELL, cuyo resumen expone BORRI: «No es cierto que la secreción mamaria exista sólo en los prematuros, ni hay relación entre ésta y la edad intrauterina del niño, el número de partos, marcha del puerperio, ni estado nutritivo del feto, aunque tengan ciertas influencias. Casi siempre coinci-

de con la caída del cordón, uno o dos días después y hasta cinco o seis. Tiene, además, importancia el examen microscópico del líquido exprimido de las glándulas, porque los corpúsculos del calostro son una referencia de secreción inicial; su falta, de período avanzado, entre seis y ocho días; y si los glóbulos grasos son pocos o están ausentes es que va a cesar y prueba que el neonato tiene alguna semana».

9. *Eliminación urinaria de estrógenos.* La secreción mamaria y, a veces, una mínima hemorragia genital en los fetos femeninos son hoy mejor comprendidos como consecuencia de la privación hormonal de origen materno y placentario que sigue al nacimiento, lo que puede proporcionar un importante elemento de juicio para el diagnóstico de la data del nacimiento. Durante el primer día que sigue a aquel, la eliminación urinaria de estrógenos, principalmente estriol, alcanza cifras extraordinarias de más de 200 µg, lo que representa una concentración de 15.000 µg/l. Tal eliminación decrece verticalmente en días sucesivos y al séptimo día no es detectable (JAYLE, DICZFALUSKY).

10. *Obliteración de las vías circulatorias fetales.* La obliteration de los vasos funiculares en las cercanías del ombligo se inicia por las arterias, sigue luego por la vena umbilical y, a veces, se anticipa a la caída del cordón. Las arterias umbilicales se obliteran hacia las 6 h del nacimiento; si son impermeables se puede, pues, asegurar que hubo supervivencia.

El cierre del agujero de BOTALL tiene lugar en un plazo muy variable, según los diversos autores: desde 15 días para VIBERT, a 2 o 3 meses para CASPER.

Por su parte, aunque el conducto arterioso se oblitera pronto, no se cierra definitivamente hasta pasadas algunas semanas. Los vasos umbilicales, según HABERDA, tardan en cerrarse por completo de 4 a 6 semanas, y según otros autores, hasta las 8 semanas. En todo caso, a los 6 o 7 días ya aparecen vasos trombosados.

11. *Estado del tubo digestivo.* El intestino proporciona información a través de tres datos concretos: la presencia de aire y de alimentos y la eliminación del meconio.

- Docimasia gastrointestinal.* Sólo adquiere valor en ausencia de putrefacción. Cuando es positiva acredita el nacimiento con vida. Según BROSTAN, el nivel del intestino al que ha llegado el aire es correlativo al tiempo vivido: si sólo hay aire en el estómago, la muerte fue inmediata al nacimiento; si el aire llega a la mitad del intestino, la muerte se produjo tras las primeras respiraciones; si llegan más allá del colon, señala una supervivencia de, al menos, 12 horas. Estas referencias sólo deben ser utilizadas a título indicativo, al aplicarlas a un caso concreto tras su nacimiento.
- Presencia de alimentos.* La presencia de alimentos en el estómago significa que el niño fue alimentado; el estado de su digestión y el tránsito de la leche a través del intestino son factores que indican el tiempo transcurrido.
- Eliminación del meconio.* La desaparición del meconio es también un signo de supervivencia. Se elimina desde el momento del nacimiento y se completa entre los 2 y los 5 días siguientes.

Cuando el cadáver está en fase de putrefacción, el meconio aparece amarillo dorado, pudiendo inducir a confusión

con los alimentos. Asimismo, si se examina al microscopio no debe confundirse con las formas pseudomeconiales de PERRANDO, que proceden del calostro en fases diversas de digestión.

12. *Estado de los pulmones.* Una vez que el niño respira tras el nacimiento, el estado de repleción aérea de los pulmones no es indicativo del tiempo transcurrido. TARDIEU decía que la dilatación pulmonar depende de la fuerza y no del tiempo. Así, el niño vigoroso lo consigue en pocos minutos, mientras que el prematuro tarda varias horas. Con simple carácter de probabilidad se puede considerar que la duración de la vida fue breve cuando la zona atelectásica es más extensa, especialmente si prevalece ésta sobre la parte aireada.

13. *Estado de la osificación.* La marcha de la osificación, iniciada en los puntos vertebrales lumbares y dorsales a la semana 11, así como en los cervicales y epifisarios, se ajusta a una evolución bien conocida. La medida del núcleo de osificación de BECLARD se ha querido tomar como una referencia del tiempo vivido por el recién nacido; pero, dado el lento crecimiento esquelético, estas dimensiones sólo pueden señalar períodos avanzados de vida, no las pequeñas diferencias cronológicas en las que se mueve la peritación en el delito de muerte del recién nacido.

A título de orientación se reproduce el resumen ofrecido por VIBERT de todos estos signos:

El niño ha vivido:

Dos o tres minutos
cuando menos:

Un día al menos

Dos días cuando menos
Cuatro días al menos
Treinta y seis horas como
máximo

Tres días como máximo

Cuatro días como máximo

Cinco días como máximo

El estómago contiene aire en abundancia, mucosa aireada y saliva espumosa
El cordón umbilical ostenta en su base un principio de eliminación

Descamación de la epidermis
El cordón se ha desprendido
El estómago sólo encierra mínima cantidad de aire y mucosidad no aireada.
La piel está cubierta de unto sebáceo. El intestino grueso está lleno de meconio

Bolsa serosanguínea bien delimitada y que contiene copiosa serosidad

No hay indicios de eliminación del cordón

El intestino grueso contiene aún abundante meconio

Estos signos, agrupados por VIBERT en el anterior cuadro orientativo, son los que pueden recogerse en el curso de una autopsia detallada. Todos son de utilidad, pero actualmente deben ampliarse con los estudios complementarios histológicos y bioquímicos comentados en este capítulo. Sólo con una valoración holística del caso obtendremos las conclusiones más próximas a la verdad.

Muerte violenta del recién nacido

Cuando a través de la autopsia se demuestra que el cadáver era el de un niño que había nacido vivo y que vivió más o menos tiempo fuera del seno materno, es preciso establecer cuál ha sido el mecanismo de la muerte, con el objetivo de diferenciar entre las causas naturales y las violentas.

Cuando se trate de una muerte violenta, descartado el accidente, habrá que identificar y recoger los datos médico-legales que, junto con los policiales, permitan descubrir al autor o autores del homicidio. Con mucha frecuencia, cuando la muerte se produce de forma inmediata al nacimiento, es la madre o los familiares más allegados los que la han producido; en el primer caso habrá que valorar el estado físico y mental de la mujer en relación al hecho y al modo en que ha actuado, ya que puede ser indicativo de que su imputabilidad pueda verse modificada.

Pasaremos directamente, pues, al estudio de la muerte del recién nacido, indicando en primer lugar los posibles mecanismos y las precauciones a seguir para el mejor esclarecimiento de los hechos.

Mecanismo de muerte en el recién nacido

Las violencias criminales usadas de ordinario para matar a un recién nacido son tan variadas y numerosas como las utilizadas para el homicidio en general, aunque es notablemente distinta la frecuencia relativa de las diversas formas lesivas. Por otra parte, tales maniobras presentan algunas peculiaridades, propias de la edad de la víctima, que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico médico-legal. Todo ello justifica su estudio por separado, aunque expone inevitablemente a algunas repeticiones.

Para diagnosticar correctamente la muerte violenta de un recién nacido el médico procurará, siempre que las circunstancias lo permitan, llevar a cabo:

1. *Examen del lugar de los hechos.* Éste puede hacerse de inmediato cuando el cadáver del recién nacido aparece en el mismo lugar donde ocurrió el parto, mientras que si aparece en un lugar distinto, la localización del primero, por parte de la policía, puede verse retrasada.
2. *Autopsia completa y detallada.* La autopsia abarcará el examen externo y el interno. En el examen externo se buscarán las posibles huellas de mecanismos asfícticos a nivel de los orificios respiratorios, cuello y tórax. Se examinará, asimismo, la mucosa de la cara interna de los labios, mejillas y encías, en donde pueden quedar marcados los hematomas o equimosis producidos por la presión de los dedos sobre la boca y nariz, signos que a veces no son visibles en la piel.

Otras lesiones, como heridas, deben buscarse también detenidamente después de haber limpiado con minuciosidad la superficie corporal del cadáver.

En lo que se refiere al examen interno se seguirán las reglas generales y las específicas para poner de relieve, en su caso, los hallazgos propios de los mecanismos que se exponen más adelante.

Antes de proceder al estudio de los diferentes mecanismos de muerte violenta del recién nacido, el médico perito debe considerar la posibilidad de que la muerte violenta sea el resultado de un accidente en el curso del libramiento fetal.

Muerte accidental del feto en el parto

En el estudio de la muerte accidental del feto en el parto es útil analizar dos circunstancias involucradas en el diag-

nóstico diferencial de la muerte del recién nacido: la muerte del feto «intraútero» y la muerte del feto «intraparto».

• Muerte del feto «intraútero»

Cuando el feto muere intraútero y queda retenido algún tiempo, puede experimentar una momificación o una maceación con la consiguiente transformación putrefactiva de los tejidos fetales y placenta, que compromete gravemente la salud materna si el diagnóstico no se hace con prontitud.

En estos casos el diagnóstico de muerte intraútero no ofrece dudas; las dificultades se centrarán en el diagnóstico de la causa de la muerte para diferenciar si se ha debido a maniobras violentas abortivas o si, por el contrario, la causa ha sido natural.

La patología fetoplacentaria implicada en este tema ha sido estudiada extensamente por PHILIPPE (1986), que resume las principales causas en:

1. Mecánicas (anomalías uterinas, implantaciones anormales, hidramnios, tumores, etc.).
2. Infecciosas (toxoplasmosis, virosis, otras infecciones).
3. Metabólicas y circulatorias (maternas, placentarias, foliculares, etc.).
4. Genéticas (anomalías cromosómicas diversas).
5. Endocrinas (diabetes, afecciones tiroideas, etc.).
6. Otras causas (inmunológicas, traumáticas, yatrogénicas, etc.).

• Muerte del feto durante el parto

La muerte del niño durante el parto se presenta de ordinario al médico legista en el curso de un sumario sobre responsabilidad profesional del facultativo que atendió el parto. Esencialmente constituye un elemento de diagnóstico diferencial con la muerte violenta sufrida por el recién nacido tras su nacimiento.

La muerte durante el parto puede producirse por mecanismos de asfixia o por lesiones traumáticas de distinto tipo localizadas en diversos lugares.

1. *Muerte por asfixia.* Una forma de muerte por asfixia es la que BALTHAZARD y PIEDELIEVRE denominaron, en 1920, «sumersión intrauterina» y que SCHAFER llamó, en 1960, «*massive aspiration syndrome*». Se debe a los movimientos fetales patológicos que se inician prematuramente tras un sufrimiento fetal (partos prolongados y sin atención), produciéndose aspiración de vórnix caseosa, escamas epidérmicas, lanugo, líquido amniótico y meconio (fig. 49-3). El estudio histológico da el diagnóstico de certeza, mostrando los espacios pulmonares repletos de células meconiales, amnióticas u otras materias. También puede producirse la asfixia por procidencias o circulares de cordón, desprendimiento brusco de placenta, sufrimiento fetal prolongado o patología materna de tipo circulatorio, metabólico, etc. Los signos generales de asfixia (congestión, petequias y equimosis viscerales) están presentes en todos los casos.
2. *Lesiones en el cráneo.* Son las más frecuentes cuando la presentación fetal es cefálica.

- a) Los hematomas subperiósticos indican una intensa presión y frotación sobre el punto en el que

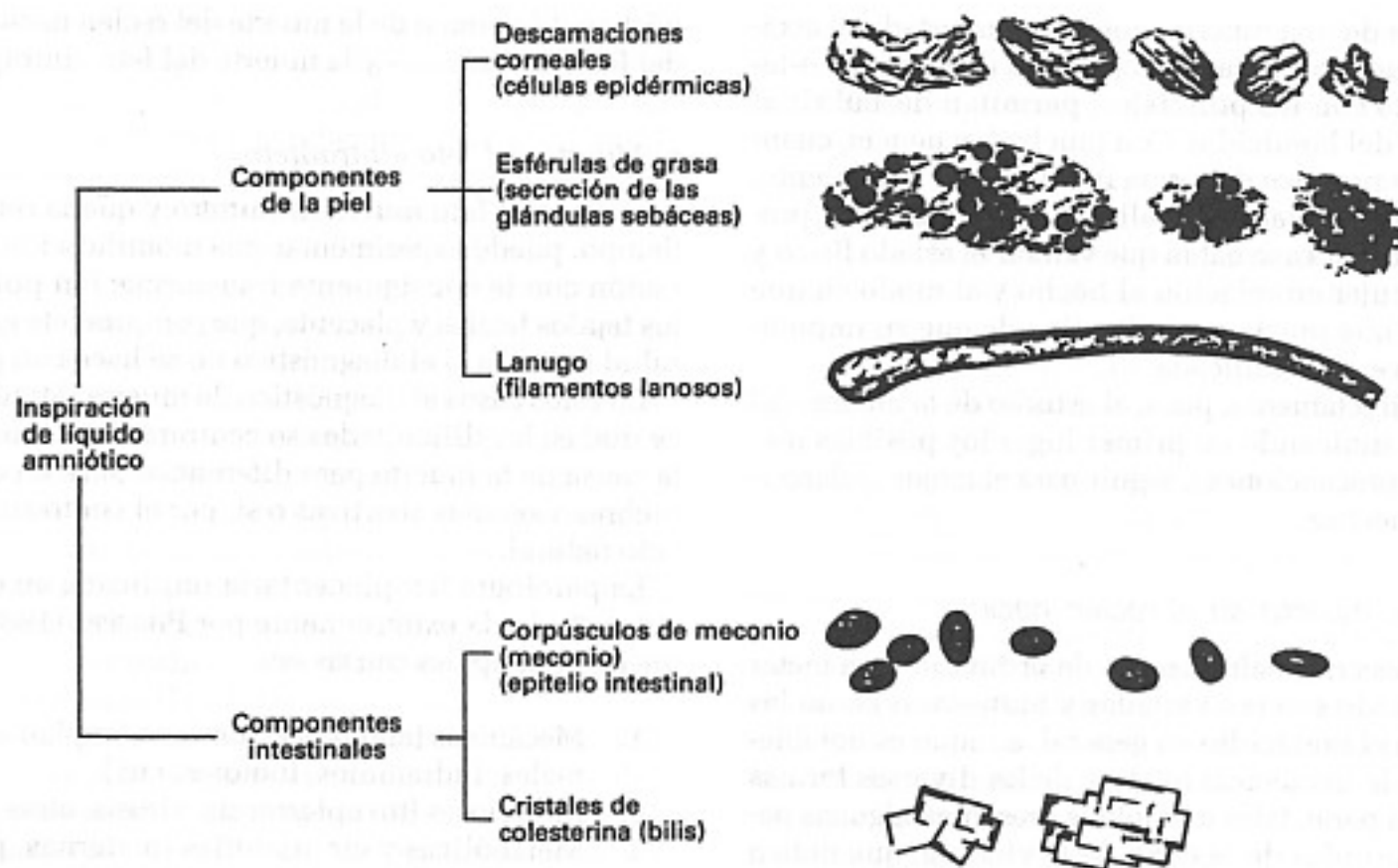


Fig. 49-3. Investigación de la aspiración del líquido amniótico (PONSOLD).

se encuentren; se configuran con arreglo a las suturas deteniéndose en ellas.

- b) Las *hemorragias meníngicas* pueden ser extradurales, cuando se producen entre el cráneo y la duramadre y subdurales, cuando se originan entre la duramadre y la aracnoides; éstas se producen esencialmente a nivel del borde libre de la tienda del cerebelo, que puede romperse tanto en partos prolongados como en partos muy rápidos ocurridos «por sorpresa». A su vez, las hemorragias subaracnoideas se localizan entre la aracnoides y la piamadre. Desde una hemorragia subaracnoidea la sangre puede pasar hasta los ventrículos. En la tabla 49-1, tomada de BONNET (1980), se expone el diagnóstico diferencial entre las hemorragias cerebrales espontáneas y las criminales.

La maleabilidad del cráneo fetal hace que la producción de fracturas sea muy difícil. A veces, sin embargo, se produce una osteodiasis occipital, separándose ambas partes y desplazándose hacia delante el fragmento inferior que puede comprimir la fosa posterior, produciendo el arrancamiento de la duramadre, con el consiguiente sufrimiento cerebeloso.

3. *Lesiones en el hombro.* Producen luxación, fractura clavicular, etc. Las posibles lesiones nerviosas son también bastante típicas.

El recién nacido puede fallecer también por numerosos procesos naturales, entre los que deben destacarse: bronconeumonías difusas, membrana hialina, pulmón hemorrágico o «cerebral», etc.

Mecanismos de muerte violenta del recién nacido

• Asfixias

Casi todas las variedades de asfixias han sido observadas en la muerte violenta del recién nacido, e incluso en ocasiones, asociados dos o más mecanismos.

El recién nacido ofrece notable resistencia a la muerte asfíctica, por su escasa necesidad de oxígeno, lo que se ha comprobado también experimentalmente en los animales. En un caso de MASCHKA, un niño encerrado en un ataúd presentaba claros latidos cardíacos 24 horas después.

En la asfixia violenta del recién nacido aparece una intensa congestión visceral y son muy evidentes las equimosis subpleurales en la superficie pulmonar, subpericárdicas y subpericraneales; su aspecto es abundante, puntiforme y de color oscuro. TARDIEU las describió en niños muertos por sofocación criminal, y las interpretó como patognomónicas de este cuadro; posteriormente, se comprobaron en la práctica totalidad de las asfixias.

Sin embargo, como describíamos en la muerte intraparto, cuando se produce por cualquier causa una anoxia fetal que conduce a una muerte asfíctica (circulares de cordón, desprendimiento brusco de placenta, sufrimiento fetal prolongado, etc.) también aparecen estas equimosis viscerales o manchas de TARDIEU, pero las docimasias, o pruebas que demuestren si el feto ha nacido vivo y ha respirado fuera del claustro materno, serán negativas.

Por consiguiente, antes de establecer el diagnóstico de muerte violenta del recién nacido será preciso diagnosticar con certeza el nacimiento con vida. Junto a esto, el diagnóstico médico-legal de asfixia como maniobra infanticida debe basarse en las lesiones correspondientes a la variedad de asfixia mecánica que se haya utilizado.

Tabla 49-1. Hemorragias meníngicas. Diagnóstico diferencial

Elementos diagnósticos	Accidentales	Criminales
Antecedentes	Se trata por lo general de recién nacidos muertos o que han muerto a poco de nacer	Se trata de cuerpos abandonados o cuya madre afirma que han nacido muertos
Palpación de la extremidad cefálica	No hay signos de fractura ósea y, por consiguiente, ausencia de crepitación ósea	Puede haber signos de fractura y palparse crepitación ósea difusa
Caracteres macroscópicos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Son extrameningeas o subaracnoideas 2. Situadas en la convexidad de los hemisferios 3. Poco frecuentes en la hoz del cerebro y en la tienda del cerebelo, se observan intactas 4. Ocupan una extensión limitada 5. Sólo por excepción se observa inundación ventricular 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Son sifusas tanto supra como infradurales 2. Ocupan toda la superficie encefálica 3. Frecuentes en la hoz del cerebro y en la tienda del cerebelo, se observan desgarradas 4. Ocupan superficies extensas 5. Se observa muy frecuentemente inundación ventricular
Caracteres histológicos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Se constata rotura de pequeños vasos 2. No hay infiltración de los bordes 3. No hay solución de continuidad macroscópica en las meninges 4. No hay reacción leucocitaria 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Se constata rotura de vasos de distinto calibre 2. Hay infiltración de los bordes 3. Hay soluciones de continuidad macroscópica en meninges 4. Hay reacción leucocitaria

Estrangulación a lazo

La estrangulación por medio de un lazo viene caracterizada por el típico surco del cuello. Plantea el diagnóstico diferencial con el surco que pueden producir los circulares o vueltas de cordón, capaces de producir la asfixia del feto si comprimen fuertemente el cuello. Autores como ORFILA, DUBOIS, VELPEAU o KLEIN han sostenido que el cordón no deja surco; sin embargo, BROUARDEL (1987) halló un surco producido por una circular que persistió cuatro días.

Cuando se encuentra un surco producido por una circular de cordón y asfixia intrauterina los elementos de juicio que la caracterizan son los siguientes: el niño habrá nacido muerto, por lo que las docimasias serán negativas; los surcos son blandos y su anchura corresponde a la del cordón, son regulares, a menudo múltiples y de dirección descendente. Por otra parte, el parto no suele llegar a término, por la cortedad excesiva del cordón, pero si la expulsión se completa va acompañada de violencias cuyas huellas son evidentes: con frecuencia hay hemorragias intensas por arrancamiento o desgarro de la placenta, rotura del cordón o, si ambos resisten, inversión del útero.

En cambio, en la estrangulación criminal con cordeles, cuerdas o cualquier tipo de lazo, los pulmones aparecen aireados, ya que el niño respiró previamente. El surco suele ser más estrecho, duro, apergaminado y profundo; su dirección es transversal al cuello y aparece excoriado. Si se utiliza el cordón para la estrangulación infanticida, los caracteres del surco se corresponderán con los descritos para éste, pero las docimasias serán positivas.

Siempre hay que excluir los falsos surcos, frecuentes en los recién nacidos de cuello corto y abundante pániculo adiposo, debido a la posición de hiperflexión del cuello.

En los casos de duda entre una muerte asfíctica intrauterina por circulares de cordón y una estrangulación criminal a lazo, el estudio de la placenta adquiere un valor definitivo, según PUIG ROIG. En el primer caso, la placenta presenta una esclerosis característica que la asemeja a una torta dura, de color de hoja seca. Por el contrario, la ausencia de esta lesión excluye con absoluta seguridad la muerte intrauterina por constricción

del cuello y, aunque el feto lleve un cordón umbilical fuertemente apretado a su cuello, puede afirmarse que se trata de un infanticidio producido por estrangulación criminal. La esclerosis placentaria corresponde histopatológicamente, según el autor, a un infarto anémico y es el resultado de la privación brusca de circulación sanguínea que sufre el parénquima placentario por la obliteración de los vasos funiculares.

Estrangulación con la mano

Es frecuente como maniobra infanticida, a menudo combinada con la oclusión de los orificios respiratorios.

Los elementos diagnósticos son las típicas excoriaciones producidas por las uñas conocidas como estigmas ungueales, que aparecen sobre un lado, bajo la forma de huellas semilunares, oscuras, apergaminadas y siguiendo la dirección vertical del cuello. Se diferencian de las que aparecen en la estrangulación del adulto porque en el recién nacido están en menor número, dadas la proporción de la anchura de la mano adulta y la longitud del cuello del niño. Por otra parte, al ser suficiente la aplicación de una sola mano, aparece una sola hilera que puede situarse en la cara anterior, posterior o lateral del cuello.

Al realizar la autopsia del cuello bajo estas lesiones aparecen hemorragias musculares en planos subcutáneos y en torno a la laringe en la que pueden verse fracturados los cartílagos laríngeos. Las lesiones laríngeas pueden producirse también durante el parto, por torsión exagerada de la cabeza, pero en este caso los hematomas son más pequeños, y se localizan más a menudo en la unión de los cuerpos musculares del esternocleidomastoideo.

Oclusión de los orificios respiratorios

Esta variedad de asfixia suele provocarse aplicando la mano o un objeto blando sobre la cara, en los orificios respiratorios, o poniendo la cara contra la almohada, ropas o algún cuerpo de la misma índole, sujetando la cabeza por detrás con fuerza.

De este tipo de maniobras solamente cuando se trata de la obturación con la mano quedan huellas características, que, las uñas, al crisparse sobre la cara, se hunden en la piel, resbaladiza por el unto sebáceo, dejando huellas triangulares, semilunares o alargadas, en los alrededores de los orificios respiratorios.

En Japón se ha descrito un procedimiento de muerte del recién nacido (infanticidio) que consiste en aplicar sobre la cara de éste una hoja mojada de un papel especial (fabricado con el perispermo de la *Wicatzomia canesceus*), que es elástico, tenaz e impermeable al aire. Una vez retirado, no deja huella de la maniobra asfíctica.

Con las otras maniobras no suelen quedar huellas externas. Tan sólo cuando la presión se hace con cierta violencia y se prolonga algún tiempo son comunes el aplastamiento de la nariz y la presencia de excoriaciones en los labios. En todo caso, el diagnóstico de esa variedad de asfixia mecánica es siempre delicado.

Obstrucción de las vías respiratorias por cuerpos extraños

Es más raro en la práctica el recurso de introducir cuerpos extraños en la boca para producir la asfixia. Se trata de un medio brutal que va siempre unido a lesiones de boca y garganta, con desgarros que llegan hasta la faringe e incluso fracturas de los maxilares. Tales lesiones son muy demostrativas de su origen que, por otra parte, suele objetivarse por la presencia del cuerpo extraño: casi siempre pedazos de trapos, gasas o algodones, papeles y otros materiales.

A veces el cuerpo extraño ha sido retirado del cadáver y se trata de justificar las lesiones como maniobras de auto-asistencia al parto, ejerciendo tracción sobre la cabeza salida en primer término. Esta misma explicación se suele dar para los estigmas ungueales que quedan en el cuello en la estrangulación a mano.

El diagnóstico diferencial entre las lesiones debidas a maniobras de autolibramiento y las lesiones intencionales del infanticidio se basa en los siguientes criterios:

1. Las lesiones equimótico-excoriativas producidas por las uñas están localizadas en la parte fetal de la presentación y su dirección es típica, esto es, la concavidad está dirigida hacia el punto en cuyo sentido se hace tracción, cuando se trata de maniobras obstétricas de la parturienta. Cuando las lesiones son intencionales se localizan en el cuello, alrededor de la boca, etc., y su concavidad sigue el eje longitudinal del cuerpo, o cualquier otra dirección, según el modo de realizarse la agresión.
2. Las hemorragias subcutáneas correspondientes a las lesiones superficiales son mucho más tenues en las maniobras de autolibramiento.
3. Al introducir los dedos en la boca del feto para hacer tracción en el autolibramiento pueden producirse lesiones bucofaríngeas, pero no tienen la gravedad de las debidas a la introducción de cuerpos extraños, ni alcanzan la profundidad que tienen en éstas (faringe, fracturas de maxilar).
4. La introducción de cuerpos extraños produce la muerte por asfixia, por lo que se encuentran en el cadáver las lesiones internas de esta causa de muerte.

Compresión toracoabdominal

El infanticidio por compresión de las paredes del pecho y abdomen ha debido ser frecuente. En la opinión de TARDIEU era el mecanismo más común en las maternidades, simplemente dejando caer la madre su peso sobre el niño. Si no hay otras huellas, resulta imposible decidir la intencionalidad criminal de tales maniobras.

En nuestra experiencia contamos con un caso en el que se utilizó un doble mecanismo. Probablemente se ejerció una gran presión sobre el tórax, con la mano izquierda, mientras que con la derecha se traccionaba del cuello y se rotaba hacia el lado derecho del feto. Tras producirse la muerte el feto se abandonó allí mismo, envuelto en la toalla con la que se atendió el parto. Las condiciones del lugar produjeron una momificación completa y, probablemente muy rápida, que reproducía en el cadáver los signos del mecanismo de muerte utilizado; las radiografías del cadáver mostraban el gran aplastamiento torácico y la hiperextensión y rotación del cuello.

Confinamiento

La introducción en una caja, maleta, armario, cesta, etc. sería en realidad un medio más común para ocultar el cadáver del niño nacido muerto, o al que ya se ha matado, que como mecanismo de muerte asfíctica. No tiene tampoco huellas externas de valor diagnóstico, pero si el mecanismo de muerte es éste los signos generales de asfixia (gran congestión, sangre muy oscura, petequias y equimosis viscerales, etc.) tienen una gran intensidad.

Sepultamiento

En cambio, según TARDIEU el enterramiento en tierra, granero, arena, ceniza, salvado, etc. sería un procedimiento más habitual. En este mecanismo actúan asociados dos o más variedades de asfixia mecánica, pues además de la aspiración del medio sepultante, que obstruye las vías respiratorias, puede haber oclusión de los orificios respiratorios y compresión de las paredes torácicas. El diagnóstico del sepultamiento lo da la presencia de finas partículas de medio sepultante en la profundidad de las vías respiratorias, puesto que un cadáver enterrado en estos medios puede presentar las correspondientes partículas en las partes altas respiratorias, en donde penetran pasivamente.

En la autopsia de estos cadáveres se recomienda realizar las maniobras de extracción de los pulmones con la mayor suavidad. En efecto, se ha demostrado la posibilidad de que, realizadas con brusquedad, den lugar a una verdadera expresión que introduzca algunas partículas en zonas más profundas del árbol respiratorio, dando lugar a dudas diagnósticas.

Sumersión

La sumersión criminal, para el infanticidio, puede tener lugar en el mar, en un río, pozo o recipiente lleno de agua, y también en letrinas o cloacas.

Por lo que respecta a la primera posibilidad se ha citado algún caso en el que la mujer se introdujo en el agua en el mismo momento del parto; pero es mucho más común dejar caer al niño en el medio líquido después del nacimiento. El diagnóstico se basa en las comprobaciones anatomopatológicas y exámenes complementarios propios para caracterizar la sumersión vital: examen macroscópico, microscópico y hasta quí-

mico del líquido contenido en las vías respiratorias y digestivas, así como determinaciones fisicoquímicas en la sangre.

Existe la posibilidad remota de que se dé la sumersión accidental, propia del parto por sorpresa. Para aceptar esta hipótesis los pulmones deben mantener su estado fetal, la expresión del contenido bronquial contendrá cuerpos propios del amnios o la sangre, cuerpos también visibles en las preparaciones histológicas pulmonares y estarán presentes los signos propios del parto precipitado:

1. El feto tiene, generalmente, un escaso desarrollo, no es visible o al menos es muy reducido, el tumor del parto y si el feto se ha desprendido desde la posición de bipedestación de la madre, tendrá las lesiones de la caída con posible desgarramiento del cordón a nivel del tercio fetal, a no ser que éste sea anormalmente largo o se haya desprendido la placenta.
2. La madre presentará lesiones del cuello del útero y periné que, a menudo, se desgarran por la falta de preparación y elasticidad de ese canal del parto. Asimismo, se han descrito graves hemorragias por atonía e inversión uterina.

Aunque ninguno de estos signos es demostrativo considerado aisladamente, es muy raro que no aparezca ninguno en el parto precipitado genuino.

No se admitirá una sumersión accidental como consecuencia de un parto por sorpresa si los pulmones están plenamente aireados y la docimasia gastrointestinal es positiva.

La sumersión en letrinas y cloacas cabe efectuarla para ocultar el cadáver de un recién nacido muerto al nacer, pero también tiene lugar con un niño vivo, sea por causa fortuita o intencional.

El niño fallece por distintos mecanismos, según las circunstancias que concurren: en la caída pueden producirse lesiones traumáticas graves; el paso forzado del niño a través de angosturas, como en los retretes comunes, produce lesiones craneales por compresión; la sumersión en el medio semilíquido le origina la asfixia; por último, si flota el cuerpo por la consistencia del medio, sufre una grave intoxicación por SH_2 .

La supervivencia, de acuerdo con el mecanismo, puede ser de escasos minutos, de muchas horas o de días (BAILLARD), en cuyo caso la muerte se debe a complicaciones infecciosas (neumonía por aspiración).

Para decidir si el niño cayó vivo al medio de sumersión, se aprovechará la existencia de signos derivados de la aspiración vital del medio, esto es, la existencia de cuerpos extraños (materias fecales) en los bronquios finos, que al corte del pulmón y ligera presión salen como candelillas por los orificios de los bronquios. El microscopio los muestra también en el interior de los alveolos, signo éste de certeza para la sumersión vital, ya que no pueden entrar pasivamente hasta un plano tan profundo.

Son también valiosos indicios los caracteres de las lesiones traumáticas, eventualmente presentes en el cadáver, si corresponden con las inferidas en vida. Las más típicas son las craneales, que estudiaremos a continuación evitando confundirlas con las propias del parto.

• Lesiones

Las lesiones más comunes en la muerte violenta del recién nacido son las contusiones, las heridas y las quemaduras.

Contusiones

Las contusiones obedecen a golpes, caídas de altura o presiones forzadas. Las más interesantes a los efectos de este estudio son las que radican en el cráneo, que fueron descritas minuciosamente por TARDIEU.

1. *Golpes y caídas de altura.* Una y otra violencia producen lesiones similares. Los primeros pueden ser aplicados a la cabeza con la ayuda de una piedra, martillo o cualquier otro instrumento duro. Efecto análogo produce el proyectar con fuerza la cabeza del niño contra la pared u otro plano resistente, o dejarlo caer desde una altura considerable.

En nuestra casuística profesional hemos conocido directamente dos infanticidios en los que la madre, tras el alumbramiento, proyectó al recién nacido y a los anejos a través del balcón de un sexto y un tercer piso, respectivamente.

Las lesiones son siempre importantes: desde el estallido craneal, con formación de múltiples fragmentos, hasta focos de fractura limitados, de los que parten varias fisuras radiadas. Las líneas de fractura son sinuosas, irregulares y afectan a superficies extensas del cráneo. Hay, de ordinario, abundante hemorragia meníngea y el cerebro suele estar lacerado por los fragmentos óseos. La cabeza aparece a la inspección deformada o alargada; no suele verse lesión de los tegumentos blandos; o ésta es reducida por comparación a la gravedad de los destrozos internos, pero es corriente que se aprecie la impresión del instrumento, del suelo o la pared. A la palpación se nota una blandura fluctuante de la caja craneal y gran movilidad de sus paredes, como si se tratara de una vejiga. A través del cuero cabelludo se percibe, a menudo, el rojo de la sangre coagulada que infiltra la zona contundida.

2. *Compresión de la cabeza.* La compresión violenta de la cabeza entre dos fuerzas de sentido opuesto, o entre una fuerza y una resistencia, origina fisuras orientadas según un círculo meridiano, perpendicular al sentido de aplicación de la violencia. La separación máxima de los bordes de tales fisuras está situada en su centro.

3. *Paso forzado de la cabeza.* Esta compresión puede ser también el resultado del paso forzado de la cabeza a través de un orificio, maniobra infanticida muy frecuente en otros tiempos, al arrojar al feto a un pozo ciego desde el retrete, pero hoy prácticamente desconocida. Según TARDIEU se producen fracturas lineales, sin hundimiento o acaso con acabalgamiento ligero de los bordes de la fractura. Se localizan por lo general en las partes más salientes del cráneo: eminencias parietales o extremos del eje occipito-frontal y siguen una dirección horizontal, sobre todo en los parietales que, según HABERDA, no se observan en los golpes y caídas. Estas lesiones, por lo demás, no son siempre rápidamente mortales. Un dato muy interesante para el diagnóstico de la maniobra es la presencia de excoriaciones en las partes fetales comprimidas por la angostura, que adoptan una disposición longitudinal a lo largo del eje del cuerpo.

Semiología de las fracturas craneales

La frecuencia con que se plantean problemas diagnósticos diferenciales de las fracturas craneales en el recién nacido obliga a exponer brevemente los datos semiológicos.

La tabla 49-2, tomada de BONNET (1980), recoge el diagnóstico diferencial entre las fracturas producidas de forma accidental y las criminales.

Por otra parte, las características de las fracturas producidas *post mortem* son las siguientes: son debidas a manipulaciones para hacer desaparecer el cadáver; sus caracteres diferenciales más típicos son los debidos a la falta de reacción vital, lo que contrasta con la importancia del destrozo. Según CASPER, dado el gran riesgo de los huesos craneales, no es raro que se vea algo de sangre derramada en tales fracturas, aunque desde luego muy escasa, que no está embebida en los tejidos y tampoco está firmemente coagulada.

El diagnóstico diferencial con los defectos de osificación se fundamenta en las siguientes características: algunos fetos y recién nacidos presentan lagunas congénitas de osificación, dependientes de trastornos de la osteogénesis de origen raquíptico o por infección sifilítica del feto. Pueden tener la forma de fisuras o de orificios irregularmente redondeados.

1. Las *fisuras* son unilaterales o bilaterales simétricas: nacen de la sutura sagital en su mitad posterior o de la lambdoidea y se irradian hacia el centro del hueso; su rasgo esencial es la presencia de una delgada capa de cartílago que une sus bordes.
2. Los *orificios* están situados simétricamente sobre los parietales, entre la eminencia de este hueso y la sutura sagital, pero también en el frontal y occipital. Su forma es redondeada irregularmente y sus bordes están adelgazados, dentellados y casi transparentes;

también está ocupado el defecto óseo por una membrana cartilaginosa o fibrosa.

Todos estos defectos pueden simular una fractura, pero su localización, simetría y caracteres de los bordes, junto a la presencia de la membrana, aunque esté desgarrada, permite hacer el diagnóstico.

Heridas

Las heridas suelen producirse con instrumentos cortantes o punzantes. Los instrumentos más utilizados en el infanticidio son los de uso casero que se encuentran más a mano, tales como agujas, tijeras, cuchillos, navajas y otros útiles semejantes.

Las zonas sobre las que recaen las lesiones son las fontanelas craneales, la nuca o las sienes; también se eligen a veces el cuello y la zona precordial como zonas por las que discurren o que encierran vasos u órganos vitales. En abdomen o extremidades las heridas son excepcionales a no ser que tengan como finalidad el descuartizamiento del cadáver para ocultar mejor el crimen.

Las lesiones cortopunzantes son difíciles de descubrir en un examen externo poco cuidadoso dada la suciedad del feto recién nacido. En contraste se producen extensos destrozos internos por el movimiento que se da al instrumento. El cuchillo y las tijeras se han usado con frecuencia en el infanticidio sobre todo en las fontanelas y el cuello, produciendo lesiones sobre el cerebro y la garganta que resultan mortales de necesidad. El cuchillo y la navaja producen he-

Tabla 49-2. Fracturas craneales. Diagnóstico diferencial

Elementos diagnósticos	Accidentales	Criminales
Antecedentes	Se trata por lo general de recién nacidos que no han respirado (docimasias negativas)	Se trata por lo general de recién nacidos que han respirado (docimasias positivas)
Palpación de la extremidad cefálica	Se percibe el cabalgamiento suave de los huesos del cráneo	Se percibe el crujir de los polifragmentos óseos craneales
Caracteres macroscópicos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Número <ol style="list-style-type: none"> a) Únicas b) No fragmentarias 2. Asiento: casi exclusivamente en los parietales 3. Trayecto: siguen los radios de osificación 4. Bordes: <ol style="list-style-type: none"> a) Regulares b) Muy finamente dentados c) No infiltrados d) No equimóticos e) No unidos por bridas o puentes de tejido 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Número <ol style="list-style-type: none"> a) Múltiples b) Multifragmentarias 2. Asiento: en todos los huesos tanto de la calota como de la base 3. Trayecto: caprichoso e independiente de los radios de osificación 4. Bordes: <ol style="list-style-type: none"> a) Irregulares b) Groseramente poliangularados c) Infiltrados d) Equimóticos e) Unidos por bridas o puentes de tejido
Caracteres histológicos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ausencia de signos de fractura ósea 2. Ausencia de signos de rupturas vasculares 3. Ausencia de extravasaciones sanguíneas 4. Ausencia de infiltración equimótica de los bordes en caso de haber existido alguna circulación 5. Ausencia de infiltración leucocitaria 6. Ausencia de «puentes de tejido» entre las soluciones de continuidad 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Signos evidentes y difusos de fracturas óseas 2. Presencia de signos de rupturas vasculares 3. Presencia de extravasaciones sanguíneas 4. Presencia de infiltración equimótica de los bordes 5. Presencia de infiltración leucocitaria 6. Presencia de bridas de tejidos entre los bordes de las soluciones de continuidad

ridas de bordes lineales, profundas, con abundantes hemorragias y que se dirigen hacia zonas vitales, como el cuello, pudiendo llegar a la decapitación.

Cuando ha habido descuartizamiento se analizarán las características de vitalidad de las heridas, para distinguir lo que se hizo en vida y lo que se realizó después de que el recién nacido hubiese muerto.

Quemaduras

La muerte del recién nacido por combustión es muy rara. Generalmente, se quema el cadáver para hacerlo desaparecer. El grado de destrucción experimentado por éste plantea a veces delicados problemas de identificación.

La docimasia hidrostatica es afectada por el calor, como ya hemos visto.

MONTALI en sus experimentos, comprobó que arrojando los animales vivos al fuego se encontraba ceniza en las vías aéreas; también observó en los que habían vivido en el fuego, que en la superficie de los pulmones aparecían unas lagunas, que interpretó como debidas a la explosión de las celillas pulmonares por burbujas gaseosas. Creemos que, pese a los defectos de la docimasia histológica, es éste uno de los casos en que conviene practicarla para complementar la hidrostatica, pues el calor no altera la estructura del tejido pulmonar hasta que se llega a un grado muy acentuado de carbonización del cadáver.

BONNET (1980) ha comprobado experimentalmente el tiempo que tarda en consumirse el cuerpo de un recién nacido, sometido a la acción del fuego; este tiempo puede estimarse entre 50 y 70 min, reduciéndose a 25 min cuando el cuerpo está descuartizado. De las vísceras, el corazón y el hígado son las más resistentes, conservando su identidad histológica hasta 45 min de combustión. Los huesos más resistentes son los peñascos, los arcos neurales, los gérmenes dentarios, los huesecillos del oído y el cuerpo del esfenoides, que se transforma en una especie de cubo óseo.

Cuando el cuerpo está reducido a ceniza, este autor considera imprescindible que sea el perito médico el que examine el lugar de la cremación, y recoja directamente las cenizas, ya que, atendiendo a la anatomía infantil, investigará localmente la posible existencia de indicios óseos identificativos; si se procede a un cribado de las cenizas pueden perderse restos diminutos de gran interés. Si se han destruido hasta el punto de no poderse reconocer con certeza la especie a la que pertenecen, se hará un estudio inmunológico para evidenciar si su composición biológica es de la especie humana.

Cuando la destrucción ha sido completa, se analizará la composición química de las cenizas, que puede proporcionarnos el diagnóstico de naturaleza del cuerpo incinerado. MORGULIS, en 1931, estudió las cifras de calcio y fósforo en especies animales y huesos de diferentes especies animales y de fetos humanos, encontrando diferencias de interés en el índice Ca/P:

Gallina y conejo	2,27
Vaca	2,19
Perro	2,29
Peñasco de feto humano	2,33
Hueso plano de feto	2,24

En general todos los autores coinciden en señalar que las cenizas son muy ricas en fosfatos, cianuros, sulfuros y hierro, cuando pertenecen a restos biológicos, mientras que ta-

les materias no aparecen en las cenizas vegetales (hulla, madera, coke, etc.). Nosotros verificamos actualmente estos datos.

La ebullición del cadáver, así como otros mecanismos están relacionados con una psicopatología que se aparta de lo habitual en el infanticidio y se cita como algo extraordinario.

Envenenamientos

La supresión del neonato mediante introducción de sustancias tóxicas en su organismo es un hecho muy raro. En la mayor parte de los casos conocidos se trataba de la muerte de niños con algunos días de vida y que habían sido alimentados.

UNGAR recopiló en su tiempo los casos conocidos de envenenamientos infanticidas. Entre los tóxicos utilizados se conoce: el monóxido de carbono, el polvo de nuez vómica (FUHNER), el fósforo (ZIINO), y sobre todo los cáusticos y entre ellos el ácido sulfúrico (SIMONIN, 1973).

Muerte por abandono del recién nacido

La muerte por abandono del recién nacido ocurre cuando la madre o las personas encargadas del cuidado del niño omiten voluntariamente aquellos cuidados necesarios para el mantenimiento de la vida. Las omisiones o faltas de cuidados pueden ser de muy diversa naturaleza:

1. Muertes asfícticas debidas a la posición en que se dejó al recién nacido: entre las ropas de la cama, hacia abajo sobre un sustrato blando, etc.
2. Abandono del recién nacido desnudo expuesto al frío o a un excesivo calor donde pronto le sorprende la muerte.
3. Oclusión de los orificios respiratorios por fragmentos de membranas ovulares, o por secreciones, que no son retiradas intencionadamente.
4. Sumersión en el líquido amniótico u otros líquidos en los que cae el recién nacido y de los que no es retirado.
5. Excepcionalmente, el arrancamiento y falta de ligadura del cordón darían lugar a la muerte del recién nacido.
6. La falta de alimentos también conduce a la muerte, aunque en este caso con un período de sobrevivencia bastante prolongado, dada la resistencia del recién nacido.

Generalmente, en estos casos la madre intenta explicar la muerte con una de estas razones: su inexperiencia acerca de los cuidados que hay que suministrar a un recién nacido, el estado de extrema debilidad en que se encontraba, pérdida de conciencia prolongada o un estado de confusión mental o de delirio. Cuando el médico es requerido para comprobar la verosimilitud de estas alegaciones debe valorar:

1. *Inexperiencia.* Si la mujer es primípara y el parto ha ocurrido sin asistencia, tal excusa debe sostenerse como válida en la mayor parte de los casos. Un cierto grado de debilidad intelectual refuerza dicha validez.
2. *Debilidad.* Normalmente el parto produce intensa fatiga que se sigue de somnolencia y languidez, pero si se tiene verdadero interés en la sobrevivencia del

niño, éstas no son suficientes para impedir las atenciones mínimas que requiere el recién nacido. Se valorarán en cada caso circunstancias especialmente agotadoras, como la presencia de hemorragia, período de dilatación muy prolongado, etc.

3. *Inconsciencia*. Es evidente que algunos estados patológicos de la mujer que pare pueden producir una pérdida de conciencia durante la cual queda imposibilitada de prestar cualquier atención al recién nacido. Entre ellas figuran la epilepsia, la eclampsia, algunas cardiopatías, etc. La simple histeria, o la alegación de un síncope transitorio, no pueden aceptarse sin demostrar su causa.
4. *Delirios*. Si no se trata de una verdadera enfermedad mental, en la mayor parte de los casos el delirio no es admisible más que cuando la madre, a consecuencia del parto, haya sufrido una intensa hemorragia, cuyos signos, al menos por algún tiempo, deben ser clínicamente demostrables.

Examen del lugar de los hechos

El examen del lugar donde ha tenido lugar el parto y la subsiguiente muerte del recién nacido suministran a menudo datos de valor decisivo.

Así, se pueden encontrar sábanas o toallas que sirvieron para la atención al parto y que aparecen manchadas de sangre, meconio o líquido amniótico. Cuando el parto tuvo lugar sobre el suelo, estas sustancias pudieron manchar el pavimento y haber impregnado el sustrato poroso, o recogerse en los intersticios de los mosaicos, de modo que es posible reconocerlos incluso después de cuidadosos lavados del suelo.

El análisis de este material biológico proporcionará el diagnóstico, acerca de su naturaleza, especie e individuo.

En el lugar de los hechos el médico recogerá toda la información complementaria posible acerca del caso. Si se puede contactar con familiares, se preguntará sobre los aspectos clínicos del caso (su estado, atención recibida, etc.), todo lo cual se evaluará con la oportuna cautela. Cuando la mujer ha sufrido lesiones durante el parto o intensa hemorragia, que han necesitado de atención facultativa, el médico se pondrá en contacto con los colegas que la atendieron para recabar de ellos una información profesionalizada, rigurosa y siempre fiable.

Con todo, en ocasiones no se dispone de otra información que la que suministra la propia mujer. Los datos anamnésticos y del estado actual se preguntarán de forma concreta, conduciendo el interrogatorio a los extremos específicamente importantes en relación con el delito.

De estas fuentes de información se obtienen, por lo general, elementos de juicio de fundamental importancia para el completo estudio del delito.

Cuando el cadáver del recién nacido aparece en un lugar diferente del domicilio (contenedor de basura, etc.) suele estar envuelto en paños, toallas o contenido en una bolsa de plástico, generalmente impregnados de líquidos biológicos, como sangre, líquido amniótico o meconio, cuyo estudio puede proporcionar numerosos datos relativos a la naturaleza y especie de los mismos. El diagnóstico de individuo realizado mediante el estudio de los marcadores genético-moleculares y el ADN puede compararse, *a posteriori*, con las características de la madre sospechosa llevando hasta un diagnóstico de certeza.

Examen de la madre cuando ha sido la autora del crimen

La práctica demuestra que la muerte violenta del recién nacido se presenta asociada a unas circunstancias sociofamiliares bastante concretas que pueden modificar la imputabilidad y la responsabilidad criminal de la madre autora del crimen. A menudo se trata de un embarazo que ha permanecido oculto por ser consecuencia de relaciones no legitimadas, lo cual lleva a la mujer a enfrentarse al momento del parto sin asistencia y en condiciones psicológicas lamentables; actualmente se están produciendo en España algunos casos en mujeres inmigrantes cuya familia se encuentra en su país de origen y para las cuales el nacimiento de un hijo supone un drama personal y familiar.

Todo ello obliga a un examen de la mujer que comprenda tanto su estado biológico como su estado físico y psicológico-psiquiátrico.

1. *Examen biológico*. Debe dirigirse a descubrir signos de un embarazo reciente y, en especial, de haber tenido lugar un parto en fecha coincidente con el nacimiento del niño. Para aceptar la influencia del shock psíquico producido por el parto y la presencia del hijo como circunstancia atenuante o eximente, debe transcurrir muy poco tiempo entre el parto y la muerte del niño, por ello los signos de parto van a ser perfectamente reconocibles. Los más importantes son:

- a) *Loquios*. En ellos, de forma inmediata al parto, se pueden demostrar restos ovulares (parte de placenta y corion), que sufren una evolución en su aspecto que constituyen un importante indicio cronológico.
- b) *Estado de los genitales externos*. La vulva aparece tumefacta y en ella se observan equimosis, desgarros de la horquilla y, a veces, del periné. La vulva aparece violácea y dilatada, están borrados los pliegues o columnas musculares y, generalmente, aparece cubierta de sangre que mana del útero. Al final de la primera semana estas lesiones han cicatrizado y a las tres semanas su estado es el definitivo, en el que las cicatrices marcan la huella del parto. En lugar del himen aparecen las carúnculas mirtiformes, especie de formaciones irregulares, unas mamelonadas y otras más alargadas, semiflotantes y más o menos pediculizadas, que constituyen los únicos residuos de la primitiva membrana himeneal.
- c) *Estado del útero*. Sus modificaciones después del parto son muy importantes. Hay una involución que hace descender progresivamente el fondo del útero, que no alcanza su situación definitiva hasta la sexta semana. La región cervicosegmentaria aparece ampliamente abierta y con laceraciones y rasgaduras inmediatamente después del parto; pero poco a poco se va estrechando el orificio del cuello y recuperando su forma y consistencia definitivas, aunque el hocico de tenca no volverá a adquirir su forma primitiva. A las cinco o seis semanas termina el proceso de regeneración y cicatrizan totalmente las erosiones o rasgaduras producidas durante el parto.
- d) *Secreción láctea*. A los 2 o 3 días del parto se instaura la secreción láctea, acompañada de ciertas

modificaciones del conjunto de la glándula mamaria (piel distendida, pezón prominente, red venosa subcutánea aparente, tejido glandular duro y con nódulos que se prolongan hasta la axila). En cuanto a la secreción propiamente dicha, se realiza una transformación de la secreción iniciada en los últimos tiempos del embarazo, el calostro, que debe identificarse y diferenciarse de la leche por el análisis químico y microscópico.

- e) *Pared abdominal.* Inmediatamente después del parto la pared abdominal aparece intensamente relajada y movable. Pasado algún tiempo se va recuperando la tonicidad muscular y la pared del vientre queda tensa, aunque nunca llega a adquirir el estado anterior al embarazo. Por otra parte las estrías cutáneas, en forma de rayas brillantes, no desaparecen ya más, constituyendo un estigma permanente del parto.

2. *Examen físico.* Como se ha indicado, el examen físico debe evaluar el esfuerzo realizado por la mujer, la dificultad del parto, duración del mismo, hemorragia, etc., todo lo cual habrá influido en su estado general y en su disposición para reaccionar y atender al recién nacido.

3. *Examen psicológico-psiquiátrico.* El estudio psicológico y psiquiátrico de la mujer puede permitir una mejor comprensión del acto delictivo, incluyendo sus motivaciones reales y aparentes, así como el verdadero estado de su conciencia o nivel de comprensión, juicio y razonamiento, cuando ocurrieron los hechos. Éste debe comprender:

- a) *Anamnesis completa* en lo relativo a la edad, estado civil, profesión, situación económica, nivel cultural y antecedentes personales de toda índole.
- b) *Examen psicológico* que incluya una psicometría para valoración de su nivel de inteligencia; así como un estudio personográfico en el que veamos la estructura de su personalidad, su madurez, sus tendencias, pulsiones, control de sus afectos e impulsos, agresividad, etc.
- c) *Anamnesis en todo lo relativo al delito:* su estado de conocimiento, razonamientos que se hizo, discernimiento sobre el alcance de su decisión, etc. También es importante su reacción ante la publicidad de los hechos y ante el hecho en sí mismo: reacciones depresivas, de despersonalización, de delirio, etc.

Todo ello se plasmará en un informe que tiene un gran valor para el Juez a la hora de establecer con equidad el grado de imputabilidad de la mujer y la pena que le corresponde. No se pueden perder de vista las excepcionales circunstancias que suelen confluír en esta forma de delito.

Circunstancias etiológicas y sociológicas

Con un criterio pediátrico y médico-legal consideramos aquí al niño como el ser humano, nacido vivo, transcurridas las primeras 24 h y que ha sido inscrito en el Registro civil, siempre que no haya sobrepasado los 16 años de edad.

Aunque la muerte violenta tiene características comunes en cualquier edad de la vida, consideramos de interés al estudiar la Medicina legal de la infancia recoger algunas con-

sideraciones al respecto con el objeto de que los datos médico-forenses tengan efectos preventivos.

La muerte violenta del niño, como la del adulto, puede ser de etiología accidental, suicida u homicida.

Muerte violenta accidental

El accidente es un hecho fortuito del que se deriva un daño. Actualmente se discute su inevitabilidad por el hecho de ser resultado de un azar o de la fatalidad. Junto a ello, está la corriente de opinión que tiende a buscar las responsabilidades de determinados accidentes en personas individuales o en instituciones o poderes públicos, que tienen como víctimas a los niños, por entender que éstos deben disfrutar de la protección de personas adultas determinadas que los instruyan sobre los riesgos y peligros del mundo que los rodea.

Según LAVARD y cols. (1982), en Estados Unidos se realizan al año unos 15 millones de actos médicos por accidentes infantiles, mientras que en Francia son unos 60.000, con exclusión de los de tráfico. La mortalidad de estos accidentes se estima, con ligeras diferencias, en 95/1.000.000 habitantes. El accidente es la causa de mortalidad más alta en el niño entre 1 y 14 años, muy por encima de enfermedades infecciosas, cáncer y malformaciones congénitas, todas ellas juntas.

En relación con la edad, el 8 % de los accidentes mortales ocurren en el primer año de la vida; el 35 % entre 1 y 4 años y el 45 % entre los 9 y 14 años.

Las cifras de que disponemos en España son incompletas. En el Hospital pediátrico del Niño Jesús el 10 % de las consultas del año 1987 fueron por accidentes. De los pacientes, el 24 % tenían menos de 2 años; el 46 % entre 2 y 6 años y el 29,5 % más de 6 años. Del total de pacientes hubo 5 fallecimientos, algo más del 1/1.000.

Otro extremo bien conocido es que los accidentes y su gravedad van paralelos al desarrollo técnico e industrial de un país. El entorno se hace hostil, fundamentalmente, en la casa, la calle y el coche.

1. De la casa, es la cocina con sus aparatos eléctricos, líquidos y sólidos calientes, productos de limpieza y armas blancas, la habitación más peligrosa, junto con el baño.
2. En la calle, el niño, peatón o conductor de vehículos de dos ruedas, no incorpora las normas de tráfico antes de los 8 a 10 años; su fragilidad física, dureza del suelo contra el que cae o superficie del vehículo con el que choca, le hacen especialmente vulnerable.
3. En el coche tiene aún más riesgo que los adultos.

Muerte violenta suicida

El suicidio en el niño aparece para algunos autores como un acto lúdico más, cuyas consecuencias no sabe valorar, interpretar ni prever; a veces tiene visos de conducta imitativa de las vistas en el cine o la televisión. En esta línea, dicen McGUIRE y ELY, que las conductas suicidas del niño son particulares e imprevisibles y, por ello, de difícil prevención. Junto a éstas aparece el suicidio ligado a la existencia de una psicopatología de diferente gravedad. En este sentido, RYDELIUS informa que de 1.206 pacientes tratados entre 1970 y 1980, en un Servicio de Psiquiatría Infantil de Lund (Suecia), fallecieron 24 (14 varones y 10 niñas). De ellos, 21 (88 %) por violencias externas, 15 por suicidio.

Muerte violenta homicida

Junto al delito de infanticidio (penado como tal en algunos países) aparece, en edades más avanzadas, el parricidio cometido por los padres o los abuelos y la muerte violenta cometida por personas ajenas a la familia.

LANSKY y ERICKSON diferenciaban cinco formas de parricidio o filicidio:

1. El parricidio altruista (liberar al niño de un sufrimiento real o imaginado).
2. El parricidio psicótico (padres afectados de una grave psicosis y bajo la influencia de delirio o alucinaciones).
3. El parricidio del niño no querido (ilegítimo, minusválido, etc.).
4. El parricidio accidental (el que ocurre en el curso de una agresión de las calificadas como malos tratos).
5. El parricidio llamado «de Medea». Es el caso de la esposa que vive al hijo como un obstáculo entre ella y el marido del que busca todo el amor y atención.

PAULSON y RUSHFORTH estudiaron los homicidios en niños de menos de 15 años en Ohio (Estados Unidos) entre 1958 y 1982, y encontraron un aumento de 1,1 a 6,7/100.000 en los últimos 20 años. El 43 % eran menores de 5 años y el mecanismo en el 36,2 % de los casos fue el arma de fuego.

Mecanismos de muerte violenta infantil

Intoxicaciones

Según FOURNIER, en Estados Unidos se producen 2 millones de intoxicaciones infantiles al año. Datos más exactos los aportan los Centros antitóxicos a los que recurren tanto los médicos como las familias. En Francia, la tasa media anual de intoxicaciones es de 20.000 en París y 14.000 en Lyon, correspondiendo casi la mitad a niños. En general, como media de los diversos países, entre el 2 y el 5 % de las hospitalizaciones infantiles se deben a intoxicaciones.

En Francia, según la OMS, las intoxicaciones son causa de fallecimiento en el 10 % de los niños de menos de 14 años. En cuanto a los productos responsables de las intoxicaciones, en el centro de París el 52 % son medicamentos, el 28 % productos de limpieza, el 11 % monóxido de carbono, el 6 % productos fitosanitarios, el 2,3 % el alcohol etílico y el resto otros productos.

Quemaduras

Líquidos calientes, o corrosivos y cáusticos, son las causas principales, aunque las de consecuencias fatales son las producidas en incendios domésticos que se inician en estufas de butano o mesas de camilla propias de ambientes más modestos.

Asfixias mecánicas

Destacan:

1. *Sumersión o ahogamiento.* Son niños que ya caminan; entre 1 y 4 años; que se ahogan en lugares que

parecen inofensivos, recipientes de poca profundidad o la bañera. El niño de más edad se ahoga en piscinas o ríos y a veces por mecanismos de inhibición.

2. *Estrangulación.* FELDMAN y SIMMS revisaron 233 casos de estrangulación accidental, encontrando que la cuna, los juegos, los vestidos y los adornos alrededor del cuello eran los factores de riesgo más importantes. Proponen que el médico que interviene transmita la información recogida en cada caso para que sea útil a la prevención. Esta información debe recogerse exhaustivamente en el levantamiento del cadáver.
3. *Ahorcadura.* En las ahorcaduras, los juegos de imitación de escenas vistas en el cine o la televisión son la causa de estos accidentes. En algún caso el niño de cierta edad (12-16 años) la utiliza con fines suicidas al conocer la frecuencia con que el adulto la emplea con ese fin.
4. *Confinamiento.* Sucede por encierro en lugares pequeños (baúles, armarios) o por la introducción de la cabeza en bolsas de plástico, sobre cuyo peligro hay que instruir a los niños.
5. *Sofocación y sepultamiento.* Estos mecanismos están más ligados a mecanismos homicidas, típicamente infanticidas.
6. *Electrocución.* Sucede cuando los niños introducen los dedos en los enchufes (países como Inglaterra evitan este riesgo mediante especiales mecanismos de seguridad en ellos); también la manipulación de cables mal aislados da lugar a numerosos accidentes. El mecanismo asfíctico se produce por la tetanización de los músculos respiratorios.
7. *Cuerpos extraños en vías respiratorias.* Pueden conducir al espasmo respiratorio o de glotis. La intervención para la extracción entraña también sus riesgos.

Arma blanca

Es más a menudo homicida que accidental, al menos en sus formas más graves. Secciones típicas como el degüello, o las secciones en la muñeca o el codo se corresponden con muertes intencionales, bien homicidas o suicidas, dependiendo de la edad del niño.

Armas de fuego

Frecuentemente accidentales en relación con la caza o el juego, cuando el niño coge el arma del padre que a veces la usa familiarmente por estar en relación con su actividad profesional (militares, fuerzas de seguridad, etc.).

Contusiones

Ligadas a caídas, precipitaciones y accidentes de tráfico. Las caídas desde lugares de poca altura, como mesas o la cama, son frecuentes.

Al menos uno de cada dos niños sufre una caída de consideración en el primer año de su vida, sólo el 3 % de ellas requieren atención médica. No ocurre así con las precipitaciones, frecuentemente defenestraciones, siempre muy graves y a menudo mortales.

Los accidentes de tráfico son ya, en el primer año de vida, la tercera causa de muerte accidental. El 60 % de los niños peatones que se accidentan tienen una edad entre 5 y 6 años, mientras que el niño pasajero se encuentra más frecuentemente entre los 5 y los 9 años y el niño conductor (bicicletas) entre los 10 y los 16 años. Los traumatismos craneoencefálicos y las fracturas múltiples fueron las lesiones predominantes.

Tras esta visión general, con estadísticas frecuentemente extranjeras, nos parece de interés comentar las cifras de la muerte violenta infantil extraídas de nuestro medio. Para obtenerlas revisamos (CASTELLANO y cols.) las muertes violentas ocurridas en el partido judicial de Zaragoza y autopsiadas en el Instituto anatómico forense «Bastero Lerga», desde 1965 a 1986.

1. *Sexo y edad.* De las 6.003 muertes violentas, 557 fueron de niños (el 9,3 % del total), de éstas, 355 eran varones (62,8 %) y 202 fueron niñas (37,2 %). La media de edad fue de 8 años, estando las edades extremas en 16 y recién nacido (infanticidios).

2. *Etiología médico-legal.* Por lo que respecta a la etiología médico-legal hubo 17 casos de suicidio (3,1 %), 5 casos de accidentes laborales (0,9 %), que destacamos por lo excepcional del trabajo antes de los 16 años.

Hubo 8 casos de homicidios (1,4 %) que se correspondieron con 4 casos de infanticidio; un caso de parricidio con 6 meses de edad, otro de 2 años y otros dos, uno de 11 años y otro de 15. En el mecanismo encontramos 3 degüellos, 2 traumatismos craneoencefálicos, una sofocación, una estrangulación y una exposición al frío (infanticida).

Los 17 casos suicidas correspondieron a 15 varones y 2 niñas, con edades comprendidas entre 16 y 7 años. La ahorcadura fue la causa en 10 casos, en 4 lo fue por arma de fuego, más una precipitación, una sumersión y un caso de intoxicación por CNH.

Los casos accidentales constituyen la muestra más extensa, 527 casos que suponen el 94,6 % de las muertes violentas infantiles. También aquí predomina el sexo masculino, con el 63 % de la muestra.

3. *Mecanismos.* En orden de frecuencia, fueron los siguientes: accidentes de tráfico (258 casos); asfixias mecánicas (143 casos); precipitaciones (35 casos); intoxicaciones (24 casos); quemaduras (23 casos); caídas (16 casos); electrocución (10 casos); aplastamiento (9 casos) y le siguen con tres casos las heridas por arma de fuego y las heridas contusas. Finalmente, 2 casos de explosión y 1 caso de tétanos poslesivo.

Los 143 casos de asfixias mecánicas se correspondieron con 107 casos de sumersión, 2 casos de compresión toracoabdominal, una sofocación y un sepultamiento, a los que hay que añadir 30 casos de «muerte en la cuna» que ocurrieron por aspiración alimenticia. El hecho de que exijan autopsia judicial y que no encajen como muertes naturales, ante la ausencia de evidencias patológicas que expliquen el mecanismo de regurgitación y aspiración, nos ha aconsejado mantenerlas en este grupo.

En las intoxicaciones, en número de 24, destacan 15 casos por monóxido de carbono, 3 por cáusticos, 4 debidos a raticidas, medicamentos, SH_2 y «cola», respectivamente. En dos casos no se determinó la naturaleza del tóxico.

4. *Edad.* Si referimos las muertes violentas infantiles a la edad a la que ocurren, encontramos que el 8,34 % corres-

ponden a niños menores de un año; entre 1 y 4 años de edad ocurren el 29,22 %; entre los 5 y 10 años suceden el 27,32 %; mientras que entre 11 y 16 años la cifra es del 35,2 %.

5. *Pronóstico.* Si diferenciamos la distribución de las víctimas de los accidentes de tráfico por su resultado, se encuentran variaciones sensibles. Así, para el primer año de vida, desciende al 3,16 %; entre 1 y 4 años es del 17,44 %; entre los 5 y 10 años es del 34,49 % y, finalmente, del 20,5 % para las edades de 11 a 14 años y del 24,8 % para los 15 y 16 años.

6. *Estación del año.* El predominio corresponde a los meses de julio, agosto y junio, sucediendo, la mayoría fuera de la época escolar, en la calle o lugares de expansión a los que el niño se desplaza, cuando hace buen tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

- Actas del I Congreso del Niño Abandonado. Universidad de Zaragoza, 1984.
- BARSON, A. J.: Fetal and neonatal pathology. Perspectives for the general pathologist. Praeger, Eastbourne, New York, 1982.
- BERRY, C. L.: The examination of embryonic and fetal material in diagnostic histopathology laboratories, J. Clin. Pathol., 13, 317-326, 1980.
- BONNET, E. F. P.: Medicina Legal, 2.ª ed. López Libreros Editores, Buenos Aires, 1980.
- BROUARDEL, P. L.: L'Infanticide. J. B. Baillière, Paris, 1887.
- CAMPS, F. E.: Gradwohl's Legal Medicine. Ed John Wright, Bristol, 1976.
- CASTELLANO ARROYO, M., y BONA ERNICAS, M. A.: La muerte violenta en el niño. Ponencia en la I Reunión de la Sociedad Española de Medicina Legal y Forense. Alicante, abril 1987.
- Código civil, Ed. Colex, 2001.
- Código Penal, Ed. Colex, 2000.
- Convenio Europeo del Consejo de Europa.
- DEROBERT, L.: Médecine Légale. Ed. Flammarion, Paris, 1974.
- DURIGON, M.; CAROFF, J., y DEROBERT, L.: Histologie pulmonaire de 123 morts subites ou suspectes d'enfants de moins d'un an. Med. Leg., Domm. Corp., 3, 287-295, 1971.
- DURIGON, M.: Pathologie médico-légale, Masson, Paris, 1988.
- FARR, V.; KENIDGE, D. T., y MITCHELL, R. G.: The value of some external characteristics in the assessment of gestational age at birth. Dev. Med. Child Neurol., Churchill Livingstone, New York, 1984.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología. Ed. Saber, Fundación García Muñoz, Valencia, 1988.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed. Editorial Salvat, Barcelona, 1993.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 5.ª ed. Mas-son, Barcelona, 1998.
- GLAISTER, J.: Medical Jurisprudence and Toxicology, 13.ª ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1973.
- GONZÁLEZ, T.; VANCE, M.; HELPERN, M., y UMBERGER, C. J.: Legal Medicine, Pathology and Toxicology, 2.ª ed. Appleton-Century-Crofts, New York, 1954.
- GORDON, I.; SHAPIRO, H. A., y BERSON, S. D.: Forensic Medicine: A guide to principle, 3.ª ed. Churchill Livingstone, New York, 1988.
- HARTMANN, H., y MOLZ, G.: Unexpected deaths of newborns. J. Forensic Sci. Soc., 10, 324-329, 1979.
- JANSEN, W.: Forensic histopathology, Springer, Berlin, 1984.
- KNIGHT, B.: The post-mortem technician's Handbook. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1984.
- KNIGHT, B.: Simpson's Forensic Medicine, 11.ª ed. Arnold, Oxford, 1997.
- LAVAUD, J.; DEBRAY, P., y MISELATTI, J. C.: Accidents et intoxications chez l'enfant. Encycl. Méd. Chir. Pédiatrie, 4125 A10 A15 y A20, 7, Paris, 1982.
- Ley 1/96, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor, de modificación parcial del Código civil y de la Ley de Enjuiciamiento Civil.
- Ley 1/00, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil.

- PAPIERNIK, E.; GABILAN, J. C.: Mortalité périnatale et mortalité infantile. Encycl. Méd. Chir. Pédiatrie, 11- 4002 F-50, Paris, 1978.
- SHAPIRO, H. A.: Microscopy of human foetal lung and the diagnosis of postnatal respiration. En: WEICHT, C. H. (dir.): Legal Medicine Annual. Appleton-Century-Crofts, New York, 1977.
- SIMONIN, C.: Medicina Legal Judicial. Ed. Jims, Barcelona, 1973.

- SIMPSON, K., y KNIGHT, B.: Forensic Medicine, 10.ª ed., Edward Arnold, London, 1986.
- SIMPSON, K.: Medicina Forense. Ed Espaxs, Barcelona, 1981.
- THOINOT, L.: Tratado de Medicina Legal. Salvat Editores, Barcelona, 1916.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E., y CASTELLANO ARROYO, M.: Derecho sanitario al uso del pediatra. Ed. Ergón, Madrid, 2001.

IX

Toxicología

La Toxicología (del griego *toxikon*, arco, flecha) es la ciencia que estudia los tóxicos y las intoxicaciones. Comprende el estudio del agente tóxico, su origen y propiedades, sus mecanismos de acción, las consecuencias de sus efectos lesivos, los métodos analíticos, cualitativos y cuantitativos, los modos de evitar la contaminación ambiental y de los lugares de trabajo, las medidas profilácticas de la intoxicación y el tratamiento general. Compreendida de este modo, la Toxicología constituye una vasta ciencia cuyo objetivo, aunque el hombre sigue siendo el más importante, trasciende otras esferas de actuación, como pueden ser el medio ambiente, la industria, los alimentos, los animales, etc.

De este modo, la Toxicología se desliga de la Medicina para transformarse en una ciencia multidisciplinaria, al que en el aspecto forense sigue vinculada, por razones obvias a la Medicina legal.

HITOS HISTÓRICOS

La historia de la Toxicología comienza con el hombre, con su primitiva alimentación, al observar que ciertos frutos producen su muerte y la de los animales. De inmediato surge la primera aplicación: su empleo como arma de caza; de este uso procede el nombre de Toxicología (arco o flecha).

En Egipto los sacerdotes eran los conocedores de los venenos y sus depositarios. Hoy nos consta que conocen la acción de la cicuta, del acónito y de los venenos animales.

En Grecia el veneno se emplea como arma de ejecución y es el Estado el depositario de los venenos. Es bien conocida la muerte de Sócrates, descrita por Platón, con un relato magistral de la evolución del envenenamiento por la cicuta.

En Roma el veneno es un arma en manos de los poderosos. Los emperadores y patricios tienen sus envenenadores profesionales; ha pasado a la historia el nombre de Lixusta, quien envenenó a Claudio y a Británico. Tan abusivo uso se hizo del veneno, que hubo de dictarse la Ley de Lucio Cornelio *Rex Cornelia*, castigando con la muerte el envenenamiento. Dioscórides, médico de Nerón, publicó su tratado *De Universo Medico*, con el que hizo una

importante aportación al conocimiento, clasificación y tratamiento de los venenos. El veneno romano es, fundamentalmente, el arsénico, aunque se emplean también venenos vegetales como el acónito y el beleño.

En la Italia del Renacimiento el envenenamiento adquirió caracteres monstruosos, entre el mito y la leyenda. No obstante, hay algunos datos significativos de la que aconteció en aquella época. Así, se dice que con el angra de Toffana (hecho a base de arsénico y cántaridas) se envenenó a unas 600 personas, entre ellas los Papas Pío III y Clemente XIV. Otra composición similar, a base de arsénico, era el *acqua di Peruzzio*.

El envenenamiento se hace sutil y surge la necesidad del «catayeneno» en las cortes de los poderosos. Una flor, un guante o un perfume pueden ser los vehículos del veneno. Se cita, incluso, el caso de Ladislao, rey de Nápoles, que murió, según la leyenda, a consecuencia del veneno depositado en los genitales por su amante, que previamente se había inmunizado con dosis pequeñas. El veneno invade igualmente la literatura; es paradigma de ello el *Hamlet* de Shakespeare o, más recientemente, *El nombre de la rosa* de Umberto Eco.

Los Médicos introdujeron estos hábitos en Francia, donde fue tristemente famosa Catalina, que había pasado a ser reina de Francia. Recibir una flor o cualquier regalo de ella era como una condena de muerte.

Otra envenenadora famosa fue la Marquesa de Brinvilliers, ajusticiada en 1679. Ella y su amante asesinaron a muchas personas, acabando él por ser víctima de sí mismo, pues murió preparando arsenamina. La Voisin fue otra famosa envenenadora, envuelta en un intento de envenenamiento de Luis XIV.

Hasta aquí el veneno ha sido un arma en manos de los nobles. En el siglo XVIII el veneno se democratiza y pasa a todas las clases sociales. Surge entonces la Toxicología moderna, con la necesidad de descubrir y aislar el veneno. El paso de la Toxicología a la condición de ciencia está unido a un español de origen, Marco Antonio Vassier (1787-1853), nacido en Mahón, que estudió Química y Medicina en Valencia y Barcelona, y marchó a París, donde se graduó en Medicina, en 1811. En 1814 publicó su *Tratado de Toxicología General*. Por ello se le ha reconocido en todo el mundo como el «padre de la Toxicología». En 1828 demostró por vía experimental la penetración de

Introducción a la toxicología

E. Villanueva Cañadas

Toxicología (del griego *toxikon*, arco, flecha) es la ciencia que estudia los tóxicos y las intoxicaciones. Comprende el estudio del agente tóxico, su origen y propiedades, sus mecanismos de acción, las consecuencias de sus efectos lesivos, los métodos analíticos, cualitativos y cuantitativos, los modos de evitar la contaminación ambiental y de los lugares de trabajo, las medidas profilácticas de la intoxicación y el tratamiento general. Compreendida de este modo, la Toxicología constituye una vasta ciencia cuyo objetivo, aunque el hombre sigue siendo el más importante, trasciende otras esferas de actuación, como pueden ser el medio ambiente, la industria, los alimentos, los animales, etc.

De este modo, la Toxicología se desgaja de la Medicina para transformarse en una ciencia multidisciplinaria, si bien en el aspecto forense sigue vinculada, por razones obvias a la Medicina legal.

HITOS HISTÓRICOS

La historia de la Toxicología comienza con el hombre, con su primitiva alimentación, al observar que ciertos frutos producen su muerte y la de los animales. De inmediato surge la primera aplicación: su empleo como arma de caza; de este uso procede el nombre de Toxicología (arco o flecha).

En Egipto los sacerdotes eran los conocedores de los venenos y sus depositarios. Hoy nos consta que conocían la acción de la cicuta, del acónito y de los venenos animales.

En Grecia el veneno se emplea como arma de ejecución y es el Estado el depositario de los venenos. Es bien conocida la muerte de Sócrates, descrita por Platón, con un relato magistral de la evolución del envenenamiento por la cicuta.

En Roma el veneno es un arma en manos de los poderosos. Los emperadores y patricios tienen sus envenenadores profesionales; ha pasado a la historia el nombre de Locusta, quien envenenó a Claudio y a Británico. Tan abusivo uso se hizo del veneno, que hubo de dictarse la Ley de Lucio Cornelio (*Lex Cornelia*), castigando con la muerte el envenenamiento. Dioscórides, médico de Nerón, publicó su tratado *De Universa Medica*, con el que hizo una

importante aportación al conocimiento, clasificación y tratamiento de los venenos. El veneno romano es, fundamentalmente, el arsénico, aunque se emplean también venenos vegetales como el acónito y el beleño.

En la Italia del Renacimiento el envenenamiento adquirió caracteres monstruosos, entre el mito y la leyenda. No obstante, hay algunos datos significativos de lo que aconteció en aquella época. Así, se dice que con el *acqua de Toffana* (hecha a base de arsénico y cantáridas) se envenenó a unas 600 personas, entre ellas los Papas Pío III y Clemente XIV. Otra composición similar, a base de arsénico, era el *acqua di Peruzzia*.

El envenenamiento se hace sutil y surge la necesidad del «catavenenos» en las cortes de los poderosos. Una flor, un guante o un perfume pueden ser los vehículos del veneno. Se cita, incluso, el caso de Ladislao, rey de Nápoles, que murió, según la leyenda, a consecuencia del veneno depositado en los genitales por su amante, que previamente se había inmunizado con dosis pequeñas. El veneno invade igualmente la literatura; es paradigma de ello el *Hamlet* de Shakespeare o, más recientemente, *El nombre de la rosa* de Umberto Eco.

Los Médicis introdujeron estos hábitos en Francia, donde fue tristemente famosa Catalina, que había pasado a ser reina de Francia. Recibir una flor o cualquier regalo de ella era como una condena de muerte.

Otra envenenadora famosa fue la Marquesa de Brinvilliers, ajusticiada en 1679. Ella y su amante asesinaron a muchas personas, acabando él por ser víctima de sí mismo, pues murió preparando arsenamina. La Voisin fue otra famosa envenenadora, envuelta en un intento de envenenamiento de Luis XIV.

Hasta aquí el veneno ha sido un arma en manos de los nobles. En el siglo XVIII el veneno se democratiza y pasa a todas las clases sociales. Surge entonces la Toxicología moderna, con la necesidad de descubrir y aislar el veneno. El paso de la Toxicología a la condición de ciencia está unido a un español de origen, MATEO BUENAVENTURA ORFILA (1787-1853), nacido en Mahón, que estudió Química y Medicina en Valencia y Barcelona, y marchó a París, donde se graduó en Medicina, en 1811. En 1814 publicó su *Tratado de Toxicología General*. Por ello se le ha reconocido en todo el mundo como el «padre de la Toxicología». En 1828 demostró por vía experimental la penetración de

los venenos en las vísceras, en contra de la opinión hasta entonces dominante que limitaba su localización y acciones al tubo digestivo. A los 32 años fue catedrático de Medicina legal en París, en cuya Facultad de Medicina llegó a ser Decano.

MARSH, en 1836, descubre un procedimiento para investigar el arsénico. En el proceso de Madame Laffarge (1842) se plantea por primera vez la cuestión de que encontrar el veneno en el cadáver no es suficiente; hay que cuantificarlo. ORFILA, perito de la acusación y del Ministerio Fiscal, había encontrado con el método de MARSH arsénico en las vísceras de las personas exhumadas, presuntas víctimas de intoxicación. Pero RASPAIL, perito de la defensa, encontró arsénico en otras personas exhumadas del mismo cementerio y de las que no había sospecha alguna. Madame Laffarge fue ejecutada, pero la disputa científica quedó planteada y la exigencia de la prueba pericial se aumentó, al no ser suficiente ya un mero examen cualitativo.

Con el aparato de MARSH el arsénico pierde su hegemonía y los criminales vuelven sus ojos a venenos vegetales: alcaloides y glucósidos. Suelen ser los profesionales sanitarios, conocedores y con fácil acceso a ellos, los que los emplean, como el doctor Castaing, que utilizó el acetato de morfina.

Hito importante fue el proceso del Conde de Bocarmé, acusado de haber envenenado a su cuñado. Designado perito STAS (1850), consigue aislar de las vísceras un alcaloide que identifica como nicotina. Esta técnica, modificada por OTTO, dio lugar al método que lleva sus nombres, que fue aceptado universalmente y que aún hoy se sigue empleando como válido para la extracción de venenos orgánicos.

Otro proceso judicial dio ocasión a TARDIEU de ensayar el método fisiológico de órganos aislados, que había propuesto CLAUDIO BERNARD. Fue el caso de Couty de la Pommerais, que envenenó a una cliente con digital.

La sombra de la duda se cierne sobre la investigación de los venenos alcaloideos cuando SELMI, en 1870, con ocasión del caso del General Gibonne, descubre que los productos de la degradación proteica en el curso de la putrefacción producen unas sustancias, que él denominó *ptomaínas*, que dan positivo en las reacciones de los alcaloides.

Los envenenamientos progresan con la Química, y la Toxicología, en esta época sólo forense y analítica, ha de hacer un esfuerzo extraordinario para resolver todos los problemas que la práctica judicial plantea día a día en este terreno cada vez más complejo.

Cuando ya se han vencido los problemas de las drogas y de los fármacos psicoactivos, fundamentalmente barbitúricos, surge en el horizonte una nueva saga de sustancias tóxicas, que pronto serían empleadas con fines criminales: los pesticidas o plaguicidas.

Fue en una ciudad alemana, Worms, en 1954, donde una joven murió súbitamente tras la ingestión de unos bombones, al parecer envenenados. WAGNER fue el encargado de la investigación toxicológica, y aisló un compuesto que la casa Bayer había comercializado con el nombre de E-605, el *parathión*, un insecticida órgano-fosforado de enorme poder letal.

Como último hito cabe resaltar la incorporación de las técnicas más sofisticadas al campo de la investigación, tales como la cromatografía en placa fina, la cromatografía

de gases, la cromatografía líquida-líquida de alta resolución, la espectrofotometría de masas, la fluorimetría, el radioinmunoanálisis y el inmunoanálisis enzimático. Con este arsenal el toxicólogo podrá alcanzar la verdad oculta en muchos casos, pero siempre debe pensar que a veces la verdad está tan disfrazada que habrá de tener la sagacidad de CURRY en el caso Barlow (1957), para descubrir que también se puede asesinar con insulina. En esta ocasión, Barlow, enfermero de un hospital, fue acusado del asesinato de dos de sus esposas; CURRY encontró insulina en el lugar de la inyección de una de ellas.

La Toxicología siempre irá detrás de los acontecimientos, y éstos se presentan cada vez más y más complejos: la tragedia de Minamata, donde muchas personas murieron intoxicadas por compuestos mercuriales al ingerir peces; la del Irak, por los mismos productos, al destinar al consumo semillas de trigo tratadas con fungicidas; la de Marruecos, al adulterar con aceite mineral aceites comestibles; la de Galicia, al adulterar con metanol el alcohol vínico, y la muy reciente y trágica del síndrome tóxico español, por adulteración de aceites comestibles con un producto aún hoy desconocido. Todo ello revela que el sino del toxicólogo es investigar por encima de todo y cada caso supone una investigación inédita, pues las recetas casi nunca son útiles, dado que los problemas raramente son idénticos.

■ CONCEPTO DE INTOXICACIÓN

Podría llamarse así al conjunto de trastornos que derivan de la presencia en el organismo de un tóxico o veneno. Sin embargo, el definir el concepto de tóxico es realmente difícil. Cualquier sustancia, aun aquellas que forman parte esencial de los organismos vivos, puede ser lesiva y producir trastornos en el equilibrio biológico celular. Así consideradas, todas las sustancias serían tóxicas, y entre alimento, medicamento, tóxico o veneno no habría otra diferencia que la dosis. Los elementos que la Toxicología considera como venenos son aquellas sustancias que tienen una capacidad inherente de producir efectos deletéreos sobre el organismo. De este modo, definiríamos un tóxico como todo *agente químico que, ingresado en el organismo, altera elementos bioquímicos fundamentales para la vida*.

Esta acción puede ser sobre toda la célula, produciendo una destrucción global de ella por un mecanismo de necrosis, como acontece con los ácidos y los álcalis, o sobre sistemas enzimáticos o partes selectivas de la célula.

Sobre sistemas enzimáticos

La vía final común de todos los tóxicos es incidir sobre un sistema enzimático. La inhibición puede ser *irreversible*, como acontece en la intoxicación por insecticidas fosforados orgánicos, donde se produce un complejo fosforil-colina sumamente estable, que requiere un potente antídoto (la pralidoxima) para romper el enlace y liberar la colinesterasa. Pero en otras ocasiones la inhibición es *reversible*, caso de los carbamatos, que inhiben igualmente la colinesterasa, si bien la unión es inestable permitiendo una regeneración espontánea de la enzima.

Los metales pesados actuarían de modo general sobre proteínas y enzimas con grupos $-SH_2$, a los que se unirían de modo selectivo bloqueando los lugares activos de la enzima.

Lesiones selectivas celulares

1. *Sobre la membrana.* Generalmente son lesiones que alteran la estructura lipoproteica y con ello la permeabilidad de la membrana de modo genérico, de tal modo que facilitan la salida de nutrientes o, de un modo más selectivo, modifican el transporte activo de los iones. Así, la digital ejercería su acción tóxica impidiendo el transporte del K a través de la acción sobre la ATPasa.

El DDT facilita la entrada de Na en la célula y provoca un estado de hiperexcitabilidad. Por el contrario, otros tóxicos bloquean la entrada del Na y producen un bloqueo difuso cerebral. Numerosos fármacos son llamados estabilizadores de membrana, al disminuir la intensidad de respuesta a la excitación: caso de los tranquilizantes, antiepilepticos y antiarrítmicos. Estos mismos fármacos a dosis elevadas alteran el mecanismo convirtiéndose en tóxicos.

2. *Acción intracelular.* En el interior de la célula el tóxico puede engendrar un bloqueo notable, parecido al de ciertas carencias vitamínicas, como la de la vitamina B₁; es el caso de la intoxicación por arsénico al inhibir la oxidasa pirúvica. Estas alteraciones pueden llevarse a cabo por mecanismos diversos: el tóxico puede producir un metabolito que toma el lugar de un elemento esencial en las rutas metabólicas, como, por ejemplo, los ácidos grasos, impidiendo entonces la gluconeogénesis; otras veces el propio metabolito puede ser letal, como es el caso del fluoroacetato, que se transforma en fluorocitrato y bloquea el ciclo de Krebs.

3. *Sobre las organelas celulares:*

a) La *mitocondria* es el lugar donde se producen las enzimas responsables de los mecanismos de oxidación; su lesión puede ser reversible, como en el caso de los barbitúricos, o irreversible, como en el del dinitrofenol. Habida cuenta del papel de este sistema en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos, transporte electrónico y fosforilación oxidativa, oxidación de ácidos grasos y catabolismo de los aminoácidos, es fácil adivinar la grave repercusión que para la célula y el conjunto biológico tiene la lesión de este órgano.

b) El *sistema microsómico* comprende dos fracciones: la ribosómica y el sistema retículo-endoplásmico.

Los *ribosomas* son los responsables de la síntesis proteica y, por tanto, de la producción de las enzimas de la biotransformación. Esta biotransformación, como luego veremos, tiene una finalidad beneficiosa para el organismo, tendiendo siempre a aumentar la solubilidad de las sustancias y facilitando su eliminación. Pero esto no siempre es así; a veces, es en el curso de la biodegradación donde se engendra el verdadero agente tóxico. Es el caso del alcohol metílico oxidado a formaldehído, el parathión a paraoxón, el benzol a fenol o la formación de radicales libres, biológicamente más activos: el

tetracloruro de carbono a Cl_3C ; el paraquat reducido por el NADPH pasaría por acción del O_2 a paraquat superóxido activo.

El *sistema retículo-endoplásmico* desempeña igualmente un papel importante en la inducción enzimática y en la biodegradación de los fármacos.

c) La *lesión del núcleo* se asocia a problemas de replicación del ADN y síntesis de proteínas nucleares, y su expresión clínica será del tipo de la mutagénesis y cáncer. Los agentes tóxicos que lesionan el núcleo, cuando se absorben a fuertes dosis, suelen producir también aplasia medular.

SUBDIVISIONES DE LA TOXICOLOGÍA

La Toxicología moderna se diferencia fundamentalmente de la tradicional por haber ampliado de forma notable su campo de acción y su zona de intereses. Si desde el punto de vista de la patología tóxica ya no interesa tanto el estudio descriptivo, sino que es mucho más importante el conocimiento de la fisiopatología, que dará las pautas clínicas, diagnósticas y terapéutico-antidóticas, desde el punto de vista de los campos de actuación adquiere la mayor importancia definir los objetivos para de ellos deducir la metodología con que deben encauzarse los problemas. Así, deben diferenciarse los siguientes campos de actuación: Toxicología forense, Toxicología industrial y ambiental, Toxicología alimentaria, Toxicología clínica.

Toxicología forense o médico-legal

El médico forense, hasta hace poco, era el único toxicólogo existente. Aunque hoy hay otros interesados en el problema, el imperativo legal de ser la intoxicación una lesión en sentido jurídico y, por tanto, de denuncia obligatoria (art. 147 del Código penal) hace que este capítulo deba conocerlo aquel con todas sus exigencias y que, académicamente, la Toxicología forense quede ligada a la Medicina legal, hasta el punto de que algunas cátedras siguen llamándose de Medicina legal y Toxicología.

Hasta bien entrado el siglo XX, el papel del toxicólogo forense quedaba circunscrito a establecer la etiología tóxica de un determinado crimen. La Toxicología era fundamentalmente analítica y su campo de acción, el cadáver.

En la actualidad sus funciones son más extensas y se proyectan sobre el vivo, sobre el cadáver y sobre la actividad laboral y el medio ambiente.

Sobre el vivo

1. Cuando el tóxico se considera un *agente lesivo*, en aplicación de los artículos 147 y siguientes del Código penal se produce una situación jurídica que exige la valoración de sus consecuencias respecto de la integridad corporal o de la salud física o mental y de las características de la agresión.
2. Cuando el tóxico actúa como agente capaz de producir una *alteración psíquica, pasajera o permanente*, capaz de modificar la responsabilidad criminal al

dar lugar a una de las formas de eximente completa o incompleta (las anteriores si no alcanzan la inimputabilidad) o la situación de intoxicación plena, grave adicción o síndrome de abstinencia, todo ello recogido en los artículos 20 y 21 del Código penal.

El hecho de que muchos tóxicos actúen directamente sobre el sistema nervioso central, engendrando una auténtica psicosis exógena tipo Boenheffer, justifica un estudio pormenorizado de este punto, a caballo entre la Toxicología y la Psiquiatría.

3. La intoxicación como *circunstancia cualificadora de delito*. El artículo 22 del Código penal define las circunstancias agravantes y entre ellas el ejecutar el hecho con alevosía; cabe dentro de la alevosía el envenenamiento, dado que se ejecuta sin riesgo alguno para el criminal y en muchos casos empleando sustancias de efecto fulminante o de efectos tan tardíos que la víctima no puede defenderse. De este modo, la muerte intencional de una persona por medio de un veneno vendría tipificada en el artículo 139 del Código penal como delito de asesinato.

4. La intoxicación como *delito*. El artículo 379 del Código penal castiga la conducción de un vehículo de motor bajo la influencia de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas. Se plantea en esta norma legal toda una problemática médico-legal con un elemento protagonista, que es el tóxico, y una consecuencia, la intoxicación producida. Para el Código de la circulación, en lo que respecta a las bebidas alcohólicas, el problema es estrictamente analítico, al establecer que bastará para la infracción con que el sujeto tenga una alcoholemia de 0,5 g/1.000 ml. Para la ley penal se exige que el sujeto esté bajo la influencia, es decir, bajo los efectos, de los tóxicos relacionados en aquel artículo, por lo que no será bastante el análisis, sino que hay que buscar los síntomas de la impregnación. Por lo demás, como se verá en el capítulo 63, correspondiente a la intoxicación por alcohol etílico, de la curva de la alcoholemia se deducen una serie de cuestiones médico-legales de la mayor importancia.

5. La intoxicación como *estado peligroso*. El Código penal en su artículo 368 sigue castigando el tráfico de drogas tóxicas y estupefacientes, persistiendo la tendencia jurisprudencial de no castigar la tenencia para el consumo, que se había consolidado en años precedentes. Se agravan las penas para aquellos que promueven la drogadicción entre menores o disminuidos psíquicos o se aprovechen de sus particulares circunstancias para difundirla (centros docentes, militares, prisiones, hospitales, etc.). En cuanto a la tenencia, cabe la excepción de las sustancias contenidas en las listas I y II del Convenio de Naciones Unidas de Viena de 20 de diciembre de 1978, que según el artículo 371 del Código penal también serían penadas.

El Código penal y el Código civil plantean cuestiones de suma relevancia en relación a la peligrosidad generada por las drogas:

a) Los artículos 102 y 104 del Código penal establecen que, cuando una persona fuera declarada *exenta de responsabilidad penal* conforme al número 2.º del artículo 20, se le aplicarán

las *medidas de seguridad* previstas; entre las que se encuentran el internamiento, las curas de deshabituación, los controles terapéuticos, etc. Todo ello exige un conocimiento especializado en Toxicología y Psiquiatría para que se instauren las medidas más idóneas según sea, en cada caso, la peligrosidad del drogadicto.

b) La segunda sería el *estado de peligrosidad civil* al que se aboca el toxicómano cuando se instaure una dependencia psíquica y física y, a consecuencia de la tolerancia, ha de buscar la droga a cualquier precio y cada vez más. Esta peligrosidad civil puede plantear dos problemas médico-legales: uno de separación-divorcio y otro de prodigalidad. En ambos casos la peritación exigirá conocimientos toxicológicos especializados.

En nuestra opinión las relaciones Toxicología/Psiquiatría son cada vez más íntimas y constituyen hoy una de las razones más poderosas para mantener una unidad doctrinal de ambas materias en el seno de la Medicina legal.

En el cadáver

La muerte por intoxicación es una *muerte violenta* y, en consecuencia, es preceptiva la autopsia judicial (art. 343 de la Ley de Enjuiciamiento criminal). El médico forense o el patólogo forense deben saber resolver los problemas que este tipo de autopsias plantean.

Hoy ya no se le pide al patólogo forense que sepa también hacer los análisis, pero si no tiene conocimientos toxicológicos, en lo relativo a la calidad, a la cantidad y al lugar de la toma de muestras, puede cometer tantos errores que inutilice la posterior labor que un buen analista podría realizar.

En el *área del análisis* el patólogo forense debe tener conocimiento:

1. De la técnica que probablemente se empleará, para de este modo remitir las muestras adecuadas y del modo apropiado. La Orden Ministerial de 8 de noviembre de 1996 del Ministerio de Justicia da una orientación bastante exhaustiva para cumplir con estos requisitos.
2. De los mecanismos de acción del tóxico y su lugar de actuación, para seleccionar la muestra más conveniente.

En el *área de la observación macroscópica* deberá poseer la información científica sobre las alteraciones específicas y patognomónicas que los tóxicos dejan en el cadáver, vísceras y tejidos.

En el *área del análisis microscópico y bioquímico* necesita disponer del conocimiento de aquellas alteraciones estructurales y funcionales que redundarían en una información complementaria de la autopsia o darían la clave del diagnóstico. Para ello es necesario saber qué tipo de muestras deben tomarse, cómo fijarlas, dependiendo del tipo de técnica que se solicite, y, en el caso de los análisis bioquímicos, qué fluido corporal debe tomarse, qué precauciones han de adoptarse y qué metabolito/s interesa investigar.

De nuevo encontramos cómo la Toxicología se imbrica profundamente en la tarea más genuina del médico legista, cual es la autopsia.

En la actividad laboral, el medio ambiente y la salud pública

Teóricamente, al médico legista le está reservada una función pericial en el área del *Derecho laboral*. En la actualidad estas funciones se realizan cada vez con más frecuencia y pensamos que se convertirán progresivamente en parte rutinaria de su actividad.

El nuevo Código penal ha prestado una especial atención a aquellas conductas que ponen en riesgo la salud de los trabajadores, por transgresiones de las normas de prevención de los riesgos laborales, en el artículo 316, o de las poblaciones, por vertidos tóxicos a la atmósfera o a las aguas, artículo 325, o por alteración fraudulenta de alimentos, medicamentos o despacho de los mismos, contraviniendo las normas legales de los artículos 359 y siguientes. En todos estos casos será necesaria la pericia médico-legal para el enjuiciamiento correcto del problema, al plantearse un sinnúmero de cuestiones de índole químico-toxicológica, de salud pública, de recogida de muestras, de valoración de síntomas, de secuelas, etc.

Toxicología industrial y ambiental

Es la parte de la Toxicología que estudia muy particularmente las sustancias químicas utilizadas en la industria. Con GERARDE, estamos de acuerdo en que representa actualmente el dominio más importante de la Toxicología.

Su objeto es: la identificación, el análisis y el estudio del mecanismo de acción de los cuerpos químicos industriales, así como la prevención y el tratamiento de los efectos tóxicos que engendran.

Situada la Toxicología industrial dentro de la Medicina del trabajo y, más concretamente, de la Higiene industrial, participa de los mismos principios que ésta y, en consecuencia, asume como principal papel el de la prevención. Esta profilaxis de la intoxicación industrial exige actuar a cuatro niveles: el lugar de trabajo, el individuo, la ley y la investigación.

Actuación sobre el lugar de trabajo

En el lugar de trabajo, el papel fundamental de la Toxicología industrial es el de determinar los límites tolerables de exposición, es decir, fijar los denominados TLV (*threshold limit values*) para cada sustancia. El TLV es la concentración media de sustancia química en el aire ambiente que, respirada durante toda una vida profesional a razón de 8 horas/día y durante 5 días a la semana, no produce lesión alguna a la media de la población.

Los TLV son fijados alrededor de una media que puede fluctuar dependiendo de la sustancia. Según la capacidad del tóxico para producir una intoxicación aguda a determinada concentración, sus efectos acumulativos y el tipo de lesiones que podría producir por una sola exposición, el TLV puede convertirse en MAC (*maximum allowable concentration*), o concentración permisible máxima que nunca deberá ser sobrepasada, también llamada *valor C*

(*ceiling value, concentration plafond*). En estos casos la concentración del tóxico en el ambiente debe fluctuar por debajo de este valor.

Una sustancia se clasifica en esta categoría cuando produce: irritación intolerable, daños hísticos irreversibles o narcosis, que puede facilitar los accidentes.

Las sustancias cancerígenas no obedecen al factor umbral de seguridad, por el cual los agentes químicos se eliminan a medida que se van absorbiendo, salvo que sobrepasen un umbral, caso en que ya no pueden eliminarse y se acumulan. DRUCKREY ha demostrado en ratas, para el p-dimetilaminoazobenceno, la sumación de efectos, de tal modo que 1 g produce cáncer de hígado, sea cual fuere el lapso de tiempo en el que se haya absorbido. Si la ingestión es de 30 mg/día, tarda 30 días; si es de 10 mg/día, tarda 95 días, y si es de 3 mg/día, tarda 350 días. El efecto de cada dosis se suma, sin tener en cuenta la eliminación.

Este fenómeno impide establecer un TLV para las sustancias cancerígenas, en las que se hace necesario saber la dosis mínima capaz de tener acción cancerígena, porque a partir de ella se producirá la sumación.

El otro concepto contenido en la definición de TLV es que no produce efectos lesivos a los obreros en determinadas condiciones. Hay que entender que se trata de una situación estándar y puede haber obreros que por idiosincrasia al tóxico o por lesiones previas en las vías de absorción o eliminación llegan a contraer la enfermedad; la consecuencia que debe extraerse es que el establecimiento de los TLV no evita el segundo escalón de seguridad, a nivel individual.

Los comités más importantes para establecer los TLV y MAC son: en Estados Unidos el NIOSH (*National Institute for Occupational Safety and Health Administration*) y el Comité Internacional Mixto OIT/OMS. Todos los valores de TLV en el aire suponen que la sustancia no penetra en el organismo más que por vía respiratoria. Si la sustancia puede penetrar de modo importante por vía cutánea, el TLV ya no representa un elemento de seguridad.

Actuación sobre el individuo

La actuación individual tiene dos fases. La primera es el reconocimiento previo al ingreso en trabajos expuestos a riesgo. El toxicólogo debe buscar aquellas alteraciones que hacen que el trabajador en cuestión no pueda ser considerado un trabajador estándar a los efectos de los TLV.

Las alteraciones pueden ser:

1. *Por absorción:* lesiones del tabique nasal que favorecen una respiración oral; lesiones atróficas nasales que alteran los mecanismos de defensa, y lesiones bronquiales y alveolares que favorecen la absorción, bien por defecto de los cilios o del moco, o por lesión de la mucosa alveolar.
2. *Por biotransformación:* fundamentalmente lesiones hepáticas que impiden la degradación del tóxico.
3. *Por eliminación:* lesiones renales y pulmonares.
4. *Procedentes de los órganos y tejidos,* sobre los que el tóxico, al que se va a exponer, actúa de modo prioritario. Así, un trabajador que ya tenga una lesión de médula ósea o un cuadro anémico no podrá

trabajar con benzol, ni el que tenga una enfermedad renal podrá hacerlo con mercurio o el que tenga una neuritis con arsénico.

La segunda fase corresponde a los *reconocimientos periódicos*. Aquí el toxicólogo debe poner en práctica un examen exhaustivo del trabajador, empleando unos tests sumamente sensibles que permitan detectar las dos situaciones de riesgo: un *test de absorción excesiva*, en el caso de contacto con el plomo, podría ser la presencia de una cantidad excesiva de plomo en heces o en sangre, y un *test de impregnación*, es decir, la comprobación de lesiones reversibles; esto permitirá separar al trabajador del puesto de trabajo antes de que se produzcan lesiones irreversibles. Estos tests recaen generalmente sobre metabolitos engendrados por la inhibición enzimática o el examen de la inhibición misma. Si seguimos el ejemplo del plomo, un test de este tipo comprenderá un examen de ALA en orina, de protoporfirina-cinc en hematíes o de ALA-desidraza en suero.

Actuación legal

Sólo un marco legal completo y exigente puede permitir una actuación toxicológica eficaz. Ese marco legal debe resultar de una estrecha colaboración entre el toxicólogo y el legislador. Una ley así concebida debe reunir tres requisitos:

1. *Que sea aplicable*, es decir, no plantear unas exigencias que nunca se pueden cumplir, como sería establecer unos TLV excesivamente bajos para las condiciones tecnológicas del país.
2. *Que sea revisable periódicamente* o, en su caso, que se dicten normas reglamentarias para plazos largos, que entrarían en vigor de modo aplazado.
3. *Que sea completa*, es decir, que abarque todos los aspectos del problema compendiados en una misma responsabilidad. Esta ley debería fijar los TLV, los exámenes preceptivos al ingreso, los exámenes preceptivos con carácter periódico, las enfermedades con derecho a indemnización, la reglamentación de la prueba pericial en caso de enfermedad profesional, señalando los marcadores de cada estado patológico, las técnicas analíticas homologadas para la actuación a los distintos niveles, etc.

Actuación de investigación

Cada día aparecen sustancias nuevas que exigen ser investigadas para definir sus TLV, los medios diagnósticos más sensibles y específicos, y los antídotos más eficaces. Es necesario saber que la investigación experimental se hace sobre animales y los resultados producidos en ellos no siempre son extrapolables al hombre, además de que no siempre es posible reproducir en el animal los cuadros clínicos que aparecen en los humanos. Reciente ejemplo lo tenemos en el síndrome tóxico español.

La Toxicología ambiental plantea problemas similares, muy en íntima conexión con la Toxicología industrial, toda vez que es la industria el principal agente contaminante.

La legislación española en esta materia es muy reciente, pero sólo a partir de la *Constitución de 1978* y de la defi-

nición del *delito ecológico* en la Ley 20/86 y en los artículos 322 y siguientes del Código penal, puede decirse que la Toxicología ambiental cobra relevancia. El Decreto de 6 de noviembre de 1975 definió por primera vez los criterios de emisión o inmisión y fijó las concentraciones permisibles para los principales agentes contaminantes. Se entiende por *inmisión* la concentración de una sustancia tóxica en cualquier atmósfera; se trata, por tanto, de un término que define la calidad del aire que respiramos. Sobre la base de esta calidad se definen las siguientes situaciones: *admisible* (cuando las concentraciones están dentro de los límites de la normalidad), *zona contaminada*, *zona de emergencia primera*, *zona de emergencia segunda* y *zona de emergencia total*, según las concentraciones alcanzadas.

La contaminación ambiental será cada día más y más importante. Frente a este fenómeno no cabe más que una posición: aplicar criterios científicos tanto en la elección de los productos que sean biodegradables como en las medidas de control de las emisiones o concentraciones vertidas por las fábricas en el punto de salida.

El alarmismo de la población carece a veces de sentido; llegar a la posición maximalista de cerrar las industrias sería contrario al propio principio de la sociedad occidental que busca el bienestar basado en la producción.

La gran tarea de la Toxicología ambiental es conjugar estas dos situaciones: una sociedad industrial en un medio salubre, tarea particularmente difícil en el área de los plaguicidas, donde el uso y abuso de estos productos resultan a veces casi imposibles de controlar. Sólo una legislación y vigilancia estrictas en este dominio podrán evitar graves problemas de contaminación de las aguas dulces y aun de los mares.

Toxicología alimentaria

Las grandes tragedias producidas por los tóxicos en los últimos años están ligadas a la contaminación alimentaria. Ya se han mencionado las de Minamata, Irak, Marruecos, Turquía y España. Pero no es la adición fraudulenta de un determinado agente en cantidades tales que produzcan una intoxicación aguda lo único que interesa a esta parcela de la Toxicología, sino que también interesan los aditivos propiamente dichos y la contaminación alimentaria como una consecuencia concreta de la contaminación ambiental general.

Los aditivos pueden responder a diversas necesidades:

1. Corregir déficit nutritivos: flúor en el agua.
2. Agentes conservantes: antisépticos, ácido bórico.
3. Agentes de salazón: nitrito potásico.
4. Antioxidantes: tiourea, difenil-p-fenilenamina.
5. Edulcorantes: sacarina, dulcina, ciclamato.
6. Emulsificantes y estabilizadores.
7. Colorantes: los azoicos son muy cancerígenos.

La disciplina en materia de aditivos corresponde al Ministerio de Sanidad y Consumo y se trata en el capítulo correspondiente de esta obra.

La vigilancia y control se realizan a través de las Direcciones Provinciales de Salud (en algunas Comunidades Autónomas, esta competencia ha sido transferida) y parcialmente por los municipios.

Los problemas de índole toxicológica que pueden plantear los aditivos son de dos tipos: unos analíticos y de toxicidad los otros. Este segundo punto es de solución muy difícil, por cuanto los cuadros lesivos que pueden producir son a muy largo plazo y su posible acción plantea dos cuestiones:

1. La acción tóxica directa del aditivo.
2. La posibilidad de interacciones con otros productos químicos y con los fármacos de consumo humano.

Las respuestas a estas cuestiones proceden hasta ahora del campo experimental, lo que no siempre es válido, máxime cuando los animales de experimentación no metabolizan los tóxicos igual que el hombre y tampoco están expuestos a la compleja ingestión e inhalación de agentes químicos contaminantes, con los que puede haber interacciones, sumación de efectos y predisposición a sensibilizaciones y alergias.

La contaminación alimentaria por agentes tóxicos es uno de los problemas que preocupa más a las autoridades sanitarias que deben velar por la salud pública. Entre otros está el uso de plaguicidas no biodegradables: en efecto, los estudios de concentración de DDT e insecticidas clorados en leche, en tejido adiposo y en recién nacidos demuestran que la presencia de los insecticidas clorados es permanente en la alimentación humana. De la misma manera, las concentraciones de organomercuriales en los túnidos de agua dulce y salada demuestran una alta contaminación de todas las aguas por este producto.

Los problemas toxicológicos que de ellos se derivan son de tres tipos:

1. *Intoxicaciones agudas* cuando se ingieren productos que tienen altas concentraciones de contaminante.
2. *Intoxicaciones crónicas* cuando una dieta monótona en especie u origen pone al consumidor en contacto con esta fuente durante algún tiempo.
3. *Efectos acumulativos* a muy largo plazo, cuyas consecuencias biológicas son impredecibles.

Toxicología clínica

Todas las situaciones analizadas en los apartados anteriores tienen su correlato clínico y exigen una asistencia sanitaria, intra o extrahospitalaria. El objetivo de la Toxicología clínica es el diagnóstico y tratamiento de las intoxicaciones agudas y crónicas. Es necesario insistir en que el diagnóstico toxicológico no se diferencia en su metodología del de otras enfermedades que responden a etiologías diferentes y el clínico deberá apoyarse necesariamente en el laboratorio para conocer con precisión el agente y su concentración. Para establecer el pronóstico y evaluar la eficacia de las medidas terapéuticas es, asimismo, imprescindible el análisis toxicológico.

El hombre moderno está inmerso en un mundo químico; cerca de 100.000 productos lo rodean. De ahí que las intoxicaciones agudas, que demandan una actuación urgente del médico, sean cada vez más numerosas.

El cómputo del número de intoxicaciones y tipos varía mucho de unos centros a otros y de unos lugares a otros;

ello depende, con frecuencia, de que en el registro se incluyan o no las drogas de abuso y el alcohol. Otra circunstancia que influye en la discrepancia de las cifras y en el inexacto conocimiento del problema radica en la falta de coincidencia en el concepto de intoxicación aguda, urgencia toxicológica, tentativa de suicidio, etc. A pesar de estas diferencias, daremos algunos datos a título indicativo.

En Suecia LARSON ha encontrado para 1951 una incidencia de 54 casos por 100.000 habitantes, que pasó a 162 en 1961 y a 264 en 1971, lo que comporta un incremento anual del 25 %; de otra parte, mientras en 1951 los ingresos hospitalarios por esta causa eran del 2,2 %, en 1971 habían ascendido al 7,6 %. En el Hospital Cantonal de Zurich el 4,2 % de los ingresos eran debidos a intoxicaciones. En Inglaterra y Gales el número de ingresos por intoxicaciones, que era del 27,7 por 100.000 habitantes en 1950, pasó a un 38,8 por 100.000 habitantes en 1958, con un incremento anual del 10 %.

En España las cifras son poco fiables. Podrían estimarse en el 0,5 % de las urgencias; aunque las referidas por el Hospital Clínico de Barcelona ascienden al 3 %. No obstante, para el Hospital Clínico de Valencia el 3 % de los ingresos de 1975 fueron por intoxicaciones. Según MONTEIS CATOT (1993), la tasa de intoxicación aguda en España es de alrededor del 50 por 100.000 habitantes y año. Para DORADO y cols. en el Hospital 12 de Octubre de Madrid la incidencia fue del 90 por 100.000 habitantes para el año 1994, incluyendo las intoxicaciones agudas por alcohol etílico; los tóxicos implicados fueron los medicamentos en el 96 % de los intentos de suicidio, siendo las benzodiazepinas, con el 36 %, las de mayor predominio. Para el Hospital Clínico de Barcelona (CORBELLÀ), sobre 1.584 casos en 1992, el 38 % fueron intoxicaciones medicamentosas, el 33 % por alcohol etílico, el 14 % productos domésticos, el 11 % drogas de abuso. Entre los medicamentos destacaban las benzodiazepinas (51 %) y entre las drogas de abuso la heroína (59 %).

En cuanto a las muertes por intoxicación, en Gran Bretaña se estimaban en 1.185 para 1962. En Estados Unidos se producen unas 25.000 muertes anuales. En Bélgica, en 1963, hubo 514 muertes; en Francia, también en 1963 fueron 2.444 las muertes, y en Italia, en 1962, 1.034 muertes.

En el Hospital Clínico Universitario de Granada, con un Servicio de análisis toxicológicos, en el período de 1996 al 2001 se analizaron 2.904 muestras con un promedio anual de 484. De estas muestras, el 73 % eran de procedencia hospitalaria, el 23 % extrahospitalarias y el 4 % judiciales. Los Servicios hospitalarios que remitían las muestras para investigación toxicológica fueron: psiquiatría (22 %), urgencias (27 %), pediatría (11 %), infecciosas (pacientes VIH [+]) (5 %), resto de Servicios (35 %). El 74 % de las muestras dieron resultados positivos para algún tóxico o droga y el 26 % de las muestras fueron negativas.

Para la actuación clínica y el equipamiento del laboratorio toxicológico es muy importante saber el tipo de intoxicaciones que acuden a los hospitales. En las 598 intoxicaciones del Hospital Clínico de Granada, para el período 1977-1981 la etiología se repartió así:

1. *Medicamentosa*: correspondió al 75,75 % del total. Los tóxicos detectados en el laboratorio fueron: barbitúricos (26 %), benzodiazepinas (21 %), salicilatos (12 %), antidepresivos tricíclicos (11 %), fenotiazinas (9 %), carbamatos (5 %), amidopirinas (6,6 %), otros (6,5 %). Sin embargo, en el período de 1996 a 2001 la distribución de sustancias cambió radicalmente, sólo el 21 % fueron drogas de abuso, y el 29 % drogas más otro tóxico. El 78 % de los medicamentos involucrados fueron las benzodiazepinas, los barbitúricos el 5 %, el paracetamol el 3 %, los anticonvulsivantes el 3 %, las fenotiazinas el 2 %, los antidepresivos tricíclicos el 7 % y los salicilatos el 2 %.

2. **Cáusticos:** significaron el 3,84 %. De ellos, la lejía casi siempre, con un 89,9 %.
3. **Insecticidas:** representaron el 3,51 %. De ellos, el 71,42 % lo fue por insecticidas fosforados orgánicos; el 9,52 % por arsénico, y el 19,51 % por organoclorados.
4. **Monóxido de carbono:** estas intoxicaciones representaron el 3,34 % del total.
5. **Alcohol:** excluidas las intoxicaciones crónicas, el número de ingresos debidos a intoxicación alcohólica correspondió al 1,67 %. Las muestras para análisis de alcoholemia, para el período de 1996 a 2001 fueron 443. Las concentraciones de alcohol en gramos por litro de sangre estuvieron entre un rango de 0 y 0,5 (100 casos); de 0,6 a 0,8 (35 casos); de 0,9 a 1,5 (115 casos); de 1,6 a 2,5 (137 casos), y más que 2,5 (56 casos).
6. **Herbicidas (paraquat):** representaron el 0,66 % de los ingresos.
7. **Productos vegetales:** fueron el 0,83 %.
8. **Otros:** el 10,4 % de los ingresos.
9. Las drogas de abuso son otro de los capítulos importantes en el ámbito de la toxicología clínica y las que aportan un mayor número de muestras a los servicios de análisis toxicológicos. En nuestra experiencia la distribución de frecuencias es: *Cannabis* (34 %), cocaína (23 %), opiáceos (23 %), metadona (16 %) y anfetaminas (4 %).

En el Hospital Clínico Universitario de Zaragoza, entre 1990 y 1994 se produjeron 43 fallecimientos de los 4.061 pacientes atendidos por intoxicación; de ellos el 54,6 % de los casos se correspondió con una etiología suicida; el 38 % fueron casos de sobre-

dosis, y las intoxicaciones domésticas y laborales acapararon un 4,2 % cada una. El producto origen de la intoxicación fueron opiáceos en el 42 % de los casos, cáusticos en el 23 %, medicamentos en el 19 % y plaguicidas en el 15,4 % de los casos.

La intoxicación medicamentosa es la más común en los países desarrollados, en especial en las ciudades, dejando al margen las drogas de abuso. Así, se describe para Londres en 1971 una incidencia de 125 casos por 100.000 habitantes; en Barcelona, según CAMPS, 50 por 100.000 habitantes en 1976, y, en Madrid, 61 por 100.000 habitantes para 1979.

Es importante reseñar que la mortalidad no va paralela a la morbilidad, dado que los éxitos terapéuticos son la regla, por lo que, si el intoxicado llega precozmente a una unidad hospitalaria adiestrada, generalmente se salvará sin complicaciones posteriores.

La marcha progresivamente ascendente en el número de intoxicaciones, observada en otros países, debe hacer pensar que ese mismo fenómeno acontecerá en nuestro país, por lo que no es aventurado suponer que las cifras actuales se multipliquen por 5 a 10 veces. También parece cambiar el perfil de productos implicados, así en Estados Unidos las urgencias relacionadas con el consumo de cocaína se multiplicaron por 4 entre 1982 y 1986; en España se asiste a un mayor número de urgencias derivadas del consumo de cocaína y otras drogas de síntesis (anfetaminas). La infraestructura hospitalaria debe prepararse para esta posibilidad.

BIBLIOGRAFÍA

Véase bibliografía del capítulo 52, común a los capítulos 50, 51 y 52.

Etiología general de las intoxicaciones

E. Villanueva Cañadas

Bajo este título se incluye, en síntesis, el modo de producirse la intoxicación en relación con su carácter intencional, así como los agentes químicos más frecuentemente involucrados en cada uno de los tipos de intoxicación y la forma clínica de presentación de los síntomas.

■ FORMAS DE INTOXICACIÓN

Se distinguen tres formas de intoxicación según la rapidez de aparición, severidad y duración de los síntomas, lo que suele estar en relación con la rapidez de absorción de las sustancias tóxicas.

Intoxicación aguda

Se debe a exposiciones de corta duración, con absorción rápida del tóxico. Obedece a una dosis única o a dosis múltiples, pero en un período breve, que puede fijarse arbitrariamente en 24 h.

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación se manifiestan con rapidez, y la muerte o la curación tienen lugar en un plazo corto.

Intoxicación subaguda

El prefijo «sub» no debe referirse a la gravedad del cuadro, como suele hacerse habitualmente, sino al momento de aparición de los síntomas en relación con la absorción del agente. Suele ser debida a exposiciones frecuentes o repetidas en un período de varios días o semanas antes de que aparezcan los síntomas.

Intoxicación crónica

Se entiende por intoxicación crónica aquella que se debe a una exposición repetida al tóxico durante mucho tiempo. El mecanismo puede obedecer a dos causas:

1. El tóxico se acumula en el organismo porque su *clearance* de eliminación es menor que la absorción. La concentración en los tejidos irá aumentando hasta alcanzar una cifra que ya produce lesiones. Es el caso del saturnismo crónico.
2. Los efectos engendrados por las exposiciones se adicionan sin necesidad de acumulación. Por este mecanismo actúan la mayoría de las sustancias cancerígenas.

Es interesante resaltar algunos fenómenos que surgen dentro de la intoxicación crónica:

1. *Procesos agudos dentro de la intoxicación crónica.* Las sustancias acumuladas en tejidos inertes son biológicamente inactivas; así ocurre con el plomo depositado en el hueso, donde puede alcanzar concentraciones de hasta 1 g, y con el DDT en el tejido adiposo. Cualquier proceso que movilice el material sobre el que está fijado el tóxico movilizará también el tóxico, que pasará a la sangre y tejidos biológicamente activos. Una acidosis metabólica, que moviliza el calcio del hueso, moviliza al mismo tiempo el plomo y éste alcanza una plumbemia semejante a la de una intoxicación aguda, con lo que aparecen síntomas típicos del cuadro agudo, como son los cólicos. Un ayuno prolongado que implique una movilización de grasas producirá un incremento de DDT en tejido cerebral y originará convulsiones, cuando el sujeto tenga cantidades almacenadas en cuantía suficiente.
2. *Cuadros crónicos por dosis única de tóxico.* Resulta un fenómeno interesante y, en cierta medida, imprevisible que un cuadro crónico, o clínicamente etiquetado de tal, pueda obedecer a una dosis única, como ocurre con el TOCP (triorto-cresil-fosfato) que produce una neuritis permanente con una sola dosis. También puede suceder que una dosis única produzca sus efectos mucho tiempo después; esto se ve con los azobencenos, que producen necrosis hepática casi 1 mes después de la ingestión. Estas formas poseen un gran interés médico-legal, porque a veces la relación de causalidad entre el

cuadro clínico y el tóxico pasa inadvertida, o es puesta en duda.

■ TOXICOLOGÍA GENERAL

Toxicidad

El criterio más comúnmente empleado para definir la toxicidad aguda de un agente que se absorbe por cualquier vía, excepto la respiratoria, es la *dosis efectiva 50* (DE_{50}). Con este término se expresa la cantidad de sustancia que, en determinadas circunstancias bien precisas, produce efectos en el 50 % de una especie animal determinada. Cuando el efecto buscado es la muerte, se habla de *dosis letal 50* (DL_{50}). Pero puede referirse a otros efectos, como vómitos, comas, convulsiones, etc. Cuando nos referimos a sustancias que penetran por inhalación, los parámetros medidos son la concentración del agente en el aire y el tiempo que el sujeto lo inhala; como para las otras vías, el efecto buscado puede ser el efecto letal (CL_{50}) u otros efectos (CE_{50}).

Los valores de toxicidad deben entenderse siempre que se refieren a la vía de penetración para la que han sido determinados y no como una toxicidad inherente al tóxico. Numerosos solventes de débil toxicidad por vía oral son muy peligrosos cuando pasan al pulmón tras una regurgitación, pudiendo producir una grave neumonitis química. El queroseno, que tiene una DL_{50} en la rata por vía oral de 30-40 ml, produce la muerte del animal si pasan al pulmón sólo unas gotas. Según GERARDE, el cociente:

$$\frac{DL_{50}\text{-vía oral}}{DL_{50}\text{-vía traqueal}} = \frac{140}{1}$$

En este proceso no interviene sólo la toxicidad, sino la respuesta pulmonar del sujeto y la infección sobreañadida.

■ TIPOS DE INTOXICACIÓN

Intoxicación-ejecución

La intoxicación-ejecución o intoxicación-suplicio es el prototipo de la intoxicación aguda. Se emplea un tóxico para ejecutar la pena capital, a dosis fuertemente elevadas y absorbidas con rapidez. Se han empleado para este fin: la cicuta en la antigüedad, el CNH y sus sales en las cámaras de gas y, más recientemente en Estados Unidos, la sobredosis de pentotal administrada por vía venosa.

Intoxicación criminal

Debe entenderse con este nombre el empleo intencional del tóxico con fines criminales. Cuando lo que se busca es la muerte, el homicidio quedaría tipificado, por esta circunstancia, como asesinato. Lo que en otra época fue el tipo de intoxicación más frecuente hoy ha descendido de un modo considerable y su frecuencia estadística es muy baja dentro de las causas de muertes violentas (0,75 %).

No obstante, siempre que exista un móvil criminal, puede haber un crimen y este mecanismo puede ser empleado, máxime en los crímenes planeados en el medio rural por mujeres, ya que el agente tóxico está a su alcance y su aplicación no exige más que astucia y oportunidad.

Los requisitos que el agente tóxico debe reunir para su empleo con fines criminales son:

1. Carecer de propiedades organolépticas, como sabor y olor, que permitiría detectarlo a la víctima.
2. Fácil adquisición sin despertar sospechas.
3. Eficacia a dosis bajas.
4. Cuadros agudos o subagudos que puedan ser confundidos con enfermedades triviales.
5. Fácil aplicación en comidas y bebidas, es decir, que sea soluble.

Los agentes tóxicos pueden ser múltiples y dentro de los más frecuentes figuran: el arsénico, el cianuro potásico, pesticidas, raticidas y medicamentos. La vía más común es la digestiva, mezclados con alimentos, aunque dependiendo de la cultura y profesión del asesino se pueden emplear otras vías, incluso la parenteral.

En la actualidad se describen nuevas formas de intoxicación criminal que, si bien no persiguen directamente la muerte, buscan en el tóxico el cómplice para sus fines, que pueden ser muy diversos: eróticos, abortivos, inmovilizar en la cama al enfermo molesto (caso de niños subnormales y ancianos), obtener la evidencia delictiva (narcoanálisis), espionajes, «lavados de cerebro», guerra química, represiones de huelgas y motines con gases lacrimógenos, *doping* sin conocimiento de la víctima, rituales fanáticos, etc. En todos estos casos pueden sobrevenir accidentes, muchas veces mortales.

Intoxicaciones voluntarias

La intoxicación voluntaria puede obedecer a tres motivaciones fundamentales: a) autolesión; b) satisfacción en el curso de la drogadicción, y c) terapéutica, evitación del dolor, la angustia o la ansiedad.

Autolesión

Todas las estadísticas de los centros antitóxicos coinciden en señalar que las intoxicaciones agudas de los jóvenes son, por definición, voluntarias y por medicamentos, así como que un altísimo porcentaje de las urgencias médicas son debidas a esta misma causa. En Gran Bretaña representan el 19 % de las urgencias médicas.

Sociológicamente, el suicidio por intoxicación es típico de los países desarrollados: un 67,73 % de los suicidios en Gran Bretaña y 25.000 muertes al año en Estados Unidos. En el Estudio Multicéntrico sobre Suicidios, llevado a cabo por la OMS en 13 países europeos entre 1989 y 1992, se estableció que el método primariamente usado para atentar contra la propia vida fue la intoxicación (*soft poisoning*). En los países subdesarrollados el suicidio por intoxicación es más infrecuente. En España representa el 16,77 %. Es más típico de las zonas urbanas; el sexo femenino (67,9 %) predomina sobre el masculino (32 %); la clase social más proclive es la clase media; las edades más prevalentes se

hallan por debajo de los 30 años, y es más frecuente entre personas casadas y en fines de semana. La religión y el trabajo desempeñan un papel importante desde el punto de vista epidemiológico, como ocurre para todos los suicidios.

Sin embargo, las estadísticas no reflejan toda la verdad, ya que muchos de estos suicidios quedan en suicidios frustrados, al ser muy eficaz la terapéutica, con lo que la mortalidad es escasa: uno por cada 20 intentos de suicidio.

Otra característica de este tipo de intoxicación es la reincidencia que, según los diferentes estudios, puede ser del 30 %, llegando en algunos casos a repetirse hasta diez veces en poco tiempo.

En cuanto al tóxico, en el Hospital F. Widal de París, el 90 % de las intoxicaciones voluntarias son por medicamentos. En el estudio del Hospital Clínico de Barcelona (1992) sobre 1.584 casos de intoxicación, el suicidio representó el 31 % de los casos. En nuestro medio la incidencia de los medicamentos es alta, aunque en el medio rural los insecticidas y herbicidas (paraquat) son más frecuentes que los medicamentos. En el Hospital Universitario de Granada, los ingresos por intoxicaciones voluntarias en los últimos 5 años constituyeron el 63 % de todas las intoxicaciones. En el estudio de DORADO POMBO y cols. (1996) sobre una muestra de 613 intoxicaciones agudas tratadas en la UCI del Hospital 12 de Octubre de Madrid, el 98 % eran intoxicaciones voluntarias y de ellas el 58 %, suicidas. De éstas el 96 % eran por medicamentos, particularmente en mujeres. Los fármacos involucrados son: benzodiazepinas (39 %) y antidepresivos (14 %). La mortalidad fue del 0,1 %.

Drogadicción

En el curso de una drogadicción se puede presentar una intoxicación aguda. Las causas generalmente son: sobredosis, impurezas y contaminantes de la droga, y ensayo de una nueva. La sobredosis puede tener dos orígenes: que el drogadicto haya alcanzado una gran tolerancia y exija cada vez dosis más altas, con un margen muy pequeño entre la dosis eficaz y la letal; errores en el cálculo de la dosis, o una mayor pureza en la droga, con lo que un mismo peso tiene más producto activo. Esto ocurre más frecuentemente con la heroína, en la que la falsificación y la adulteración son muy frecuentes.

La sobredosis puede también surgir a raíz de una interrupción compulsiva de la drogadicción por ingreso en prisión; hasta entonces el drogadicto había desarrollado una tolerancia y con ella una mayor capacidad de metabolización de la droga, gracias al mecanismo de inducción enzimática. Cuando el drogadicto vuelve a la vida libre, retorna a la misma dosis que consumía cuando ingresó en prisión; esa dosis, que entonces era tolerada, ahora le es letal. El sistema microsomal enzimático ha entrado en regresión y la degradación biológica de la droga se ha enlentecido.

Cuando el drogadicto ensaya una nueva droga de abuso, se pueden producir también intoxicaciones mortales; tal ha ocurrido con solventes, frutos silvestres y hoy las drogas de diseño.

Terapéutica

El sujeto no tiene intención de suicidarse, sino de aliviar ciertos dolores somáticos, tensiones psíquicas, angus-

tia y ansiedad. La intoxicación aguda es por sobredosis o por el llamado mecanismo de «automatismo». La sobredosis se da con los analgésicos, en el curso de procesos dolorosos graves, tales como el cáncer, neuralgias, etc., donde la persona toma comprimidos, supositorios o ampollas, de forma sucesiva o alternativa, para calmar el dolor. El *automatismo* obedece a otro mecanismo y es típico de los hipnóticos barbitúricos: la persona toma un comprimido buscando la inducción del sueño; si éste no sobreviene, pronto olvida que tomó la píldora y toma otra, después otra y así sucesivamente. Muchos suicidios no son tales, en cuanto a la intención, sino verdaderos casos de automatismo.

Intoxicaciones accidentales

Su incidencia estadística varía mucho de unos países a otros; sus valores máximos oscilan entre el 74,8 y el 30 % de todas las intoxicaciones.

El gran interés de este ámbito radica en que, como accidentes que son, obedecen a unas causas perfectamente definidas, por lo que es posible prevenirlas hasta su desaparición. La mayoría de ellas podrían evitarse con una educación sanitaria, unas medidas de seguridad y, en el caso de las intoxicaciones profesionales, la aplicación estricta de la ley. Dada la influencia que la profilaxis tiene en estas intoxicaciones, en muchos países se ha rebajado la cifra sensiblemente, en especial por lo que respecta a las intoxicaciones profesionales y también gracias a la adopción de medidas de seguridad en las calefacciones y a una racionalización de los envases de farmacia.

Las intoxicaciones accidentales tienen como víctimas principales a los niños. En 1950, la Academia Americana de Pediatría realizó una encuesta sobre urgencias pediátricas y encontró que el 51 % lo eran por intoxicaciones agudas. En España, según ARCAS, el 90 % de las intoxicaciones infantiles son accidentales; el 85 % de los casos se dan entre el segundo y el cuarto año de la vida, es decir, en la edad preescolar. El Centro de Información Toxicológica de Japón (JPIC) recibió, en 1995, 31.510 consultas por intoxicaciones de niños menores de 6 años. En el 37,7 % de los casos se trataba de niños menores de 1 año que habían ingerido productos en la casa. Como contraste, en Estados Unidos, el número de consultas que implica a niños menores de 1 año son sólo el 12,1 %.

Un conjunto de circunstancias de índole socioeconómica constituyen el caldo de cultivo de las intoxicaciones accidentales. Las más importantes, en una enumeración no exhaustiva, son las siguientes: pisos pequeños, madres ausentes del domicilio, productos tóxicos mezclados con alimentos en despensas, almacenamiento de fármacos y malos hábitos higiénicos y educacionales, como conservar sustancias tóxicas en envases destinados al consumo alimentario (botellas de cerveza, botes de harina), en los cuales se guardan lejías, aguarrás, matarratas, etc.

Los orígenes más frecuentes de las intoxicaciones accidentales son:

1. **Alimentarias.** Ya se ha hecho referencia a este nuevo aspecto de la Toxicología. Las intoxicaciones agudas resultan de ingerir alimentos contaminados por tóxicos: frutos tratados con pesticidas, que se consumen antes del período de carencia previsto

para su detoxicación, generalmente de 25 días; semillas destinadas a siembras que fueron tratadas con fungicidas y se consumen directamente o molidas para harina; conservas que disuelven el plomo de los estajos; vinos, etc.

Otras veces las sustancias son tóxicas en sí mismas: frutos silvestres, hongos venenosos, etc. (v. capítulos 71 y 73).

2. **Picaduras de animales.** Serpientes, arañas de mar, escorpiones, etc.
3. **Absorción accidental.** La absorción accidental de tóxicos en el domicilio constituye una causa frecuente de intoxicaciones agudas. Se trata, principalmente, de gases o de productos de droguería.

a) **Gases.** El más a menudo incriminado es el monóxido de carbono. Es un accidente muy frecuente que suele producir unas 5 muertes por 100.000 habitantes cada año y muchísimas intoxicaciones accidentales no mortales. Representó el 3,34 % de los ingresos hospitalarios por intoxicaciones en el Hospital Clínico de Granada, sin contar los casos que no precisaron internamiento.

b) **Productos de droguería.** Las intoxicaciones por estos productos obedecen generalmente a errores de envase, accidentes por ingestión en niños, salpicaduras de cáusticos, etc.

4. **Medicamentosas.** Las intoxicaciones accidentales medicamentosas constituyen el 24,24 % de los ingresos hospitalarios por intoxicaciones en el Hospital Clínico de Granada. Estas intoxicaciones se deben a los siguientes mecanismos:

- a) Autoprescripción.
- b) Errores de dosis y de pautas del tratamiento.
- c) Confusión en el producto.
- d) Ingestión en la infancia.

Dentro de este grupo deben señalarse los procesos yatrógenos, cada vez más importantes en número y gravedad. Se dice que en Estados Unidos hay 1,5 millones de estos accidentes por año. En Granada un 12,12 % de los ingresos hospitalarios por intoxicaciones reconocen este origen.

Las intoxicaciones medicamentosas pueden evitarse en gran medida con la prohibición de la venta de todo medicamento cuando no haya una prescripción médica.

5. **Profesionales.** En las páginas anteriores se ha puesto de relieve la importancia de la Toxicología industrial. Ahora sólo cabe añadir que en la industria se pueden producir dos tipos de intoxicaciones, con calificación jurídica distinta: la intoxicación aguda, que se califica como *accidente de trabajo*, y la intoxicación crónica, calificada como *enfermedad profesional*, si cumple los requisitos que la ley precisa y que se refieren a que esté causada por los agentes tóxicos y en las labores y actividades que especifica la ley, dando lugar a un cuadro clínico indemnizable. Las estadísticas dan para las intoxicaciones de este origen un porcentaje del 2 % de todas las intoxicaciones, cifra que nos parece muy baja. El American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance Sys-

tem llama la atención sobre los escasos sistemas y mecanismos de vigilancia de este tipo de exposiciones, siendo como son las que dan lugar a las intoxicaciones de mayor mortalidad y morbilidad, y exigen mayores recursos económicos al ser intoxicaciones subagudas y crónicas. Una población particularmente expuesta a estos riesgos son los adolescentes de 18 años o menos (3 % de las exposiciones). Dentro de las enfermedades profesionales es la segunda causa, después de las dermatosis. Como accidente de trabajo, su incidencia es muy baja, del 1 %. La enfermedad profesional de origen tóxico más frecuente es el saturnismo (intoxicación crónica por el plomo), seguida de la producida por el benzol y productos derivados.

■ ORGANIZACIÓN DE LA LUCHA CONTRA LAS INTOXICACIONES

El hombre moderno se encuentra rodeado de productos químicos: en el trabajo, en la fábrica, en la vida doméstica, en la alimentación, en las labores de recreo y de jardinería, en el ambiente, en el aire y en el agua, en los medicamentos, etc. Es lógico que el alto nivel alcanzado en el cuidado y preservación de la salud se manifieste también en este campo. Ello se hace a través de la llamada *toxicovigilancia*.

La organización científica de la toxicovigilancia es reciente y toma como eje de actuación los llamados *centros antivenenos* (*centres anti-poisons; poison centers*), con dos misiones fundamentales: informar y tratar. Estas misiones pueden ir juntas, o realizarse por separado.

El primer centro antiveneno funcionó en Holanda en 1949; era muy limitado, sólo para farmacéuticos, y se reducía a informar a éstos sobre el contenido en principios activos de los fármacos. Ese mismo año empezó a funcionar en Copenhague un centro para tratamiento de suicidios por medicamentos. En 1950, en Leeds (Inglaterra) nace el primer centro propiamente dicho, con un servicio doble de información y terapéutico. En 1930, el farmacéutico Louis Gdalmán estableció un servicio de información toxicológica en el Hospital de St. Luke's en Chicago. En 1940, Gdalmán comenzó a recoger información sobre pequeñas fichas y desarrolló un sistema para estandarización de los datos recogidos en las fichas; en 1950, ya tenía una extensa base de datos sobre intoxicaciones agudas y crónicas. En noviembre de 1953 nace el Centro Presbyteriano St. Louis Hospital y su modelo se extendió a todo Estados Unidos. Como el número de Centros creció rápidamente, en 1957 se funda un centro coordinador, el National Clearing House for Poison Control Center. En 1970 había 597 centros antiveneno en Estados Unidos. La iniciativa para crear estos centros fue luchar contra las intoxicaciones mortales infantiles, que disminuyeron de 400/año en 1950, a 50/año en nuestros días. El número de centros antiveneno ha ido decreciendo en Estados Unidos ya que en 1991 había 104 y sólo 83 en 1998; éstos reciben unos 3.650.000 consultas anuales sobre intoxicaciones; los fondos que reciben son escasos (74,6 millones de dólares) para las necesidades reales que se cifran en 120 millones de dólares. También existen centros antiveneno no acreditados.

En Canadá se sigue el ejemplo de Estados Unidos, y en 1965 había 300 centros. Francia abrió su primer centro en 1959, lo que se había convertido en 13 centros en 1978. Inglaterra, Alemania, Suiza, Holanda, Suecia, Bélgica, etc. se incorporaron rápidamente a este movimiento. En 1975 se

crea la Federación Mundial de Asociaciones de Centros de Toxicología Clínica y de Centros Antiveneno, organismo no gubernamental que mantiene relaciones oficiales con la OMS, sobre todo en el *Programa de evaluación de los efectos de las sustancias químicas sobre la salud*.

Como ha quedado dicho, los objetivos de un centro antitóxico son dos: informar y tratar. La *información* puede ser al público o al personal sanitario. Los servicios de información son permanentes, las 24 h del día, y la comunicación con el centro puede hacerse por diversas vías: teléfono, carta, etc. Los modernos centros antitóxicos, como el que funciona en París, en el Hospital F. Widal, se ocupa de toda la patología tóxica, para lo cual dispone de los siguientes servicios:

1. *Servicio de informática*, donde se recoge toda la información relativa a tóxicos e intoxicaciones, y que está conectado a la red nacional e internacional para intercambiar información. Todas las llamadas a los centros *anti-poisons* de Francia son recogidas en una ficha nacional y tratada por el Servicio Informático del Hospital Civil de Lyon. El banco de datos tiene más de 250.000 dossiers.
2. *Unidad de reanimación*, destinada a tratar las urgencias toxicológicas; su dotación es de doce camas, con un índice de ocupación del 100 %.
3. *Servicio de psiquiatría*, que atiende a los suicidas por ingestión de tóxicos, una vez resuelto el problema agudo toxicológico.
4. *Laboratorio químico-toxicológico*, de gran nivel técnico, que atiende a éste y a otros hospitales de la zona.

En España funciona un *Centro de Información Toxicológica* adscrito al *Instituto Nacional de Toxicología*. Ya nos hemos referido a él en el capítulo 3.

En la lucha contra la intoxicación tiene un papel primordial la formación de cuadros especializados en este vasto campo. No obstante, queda aún mucho terreno por recorrer en lo referente a estudios epidemiológicos de las

intoxicaciones. Los registros, aun en países como Estados Unidos, no son fiables y con frecuencia vemos datos controvertidos como los facilitados por el National Health Interview Survey y el Toxic Exposure Surveillance System, lo que refleja que se usan diferentes bases de datos para el registro de las intoxicaciones. En un reciente estudio se han calculado los beneficios económicos que reportan los centros de información toxicológica al reducir el número de ingresos hospitalarios y la gravedad de las intoxicaciones. Los gastos médicos por el tratamiento de las intoxicaciones se cifró en 3.000 millones de dólares en 1992, gastando 952 dólares por caso. Se estima que el 24 % de los intoxicados son tratados, pero no hospitalizados y el 12 % son hospitalizados.

En el área docente, la Toxicología se explica en las Facultades de Medicina, constituyendo una parte importante de los programas de Medicina legal. En todas las Cátedras de Medicina legal de España se dedican, al menos, 20 horas lectivas a la Toxicología. En las Escuelas de Especialización de Medicina del Trabajo se dedica el 50 % del curso segundo a la Toxicología industrial. En la especialidad de Medicina legal y forense un 10 % de la carga lectiva se dedica a la Toxicología, con una distribución del 60 % a clases teóricas y un 40 % a trabajos prácticos en el laboratorio. En las Facultades de Farmacia, en los nuevos planes de estudio, la Toxicología es una asignatura troncal. Muy recientemente el *Área de Toxicología y Legislación Sanitaria* se ha dividido en dos áreas independientes: *Medicina Legal y Forense*, y *Toxicología*.

En el mundo empieza a desgajarse la especialidad de Toxicología, como una actividad científica completamente independiente. En 1975 empezó a funcionar en Estados Unidos el *American Board of Medical Toxicology*.

BIBLIOGRAFÍA

Véase Bibliografía del capítulo 52, común a los capítulos 50, 51 y 52.

52

Toxicocinética

E. Villanueva Cañadas
A. F. Hernández Jerez

TRANSPORTE DEL TÓXICO EN EL ORGANISMO

La respuesta del organismo a los tóxicos depende de la concentración de éstos en el lugar selectivo donde ejercen su acción. Para ello el tóxico ha de seguir los siguientes pasos:

1. Absorción.
2. Distribución.
3. Biotransformación o metabolismo.
4. Eliminación.

El esquema de la figura 52-1 sintetiza el proceso, poniendo de relieve las rutas del tóxico en el organismo.

A estos efectos el cuerpo se considera como constituido por multitud de compartimentos, todos ellos separados por membranas biológicas, a los que puede llegar el tóxico. La transferencia del tóxico de un lugar a otro dependerá de una constante (K), cuya magnitud determinará la velocidad de la transferencia, así como la dirección en que se realiza.

Una vez llegado el tóxico a la sangre, se distribuirá con rapidez entre el plasma y los eritrocitos. La porción del plasma lo hará, a su vez, entre la fracción proteica (albúmina, por lo general) y el agua.

Desde aquí se seguirán diversas rutas:

1. **Distribución hacia otros tejidos.** Varias constantes rigen este proceso que tiende a crear una situación de equilibrio entre los diversos tejidos y la sangre.
2. **Excreción urinaria.** En esta ruta, la constante K_4 , que determina la velocidad de la transferencia, es la concentración del tóxico en el plasma. El paso del tóxico a la orina es directamente proporcional a su concentración en el plasma.
3. **Metabolización.** Otros tóxicos seguirán un proceso irreversible de metabolización, tendente a producir un metabolito que también sea eliminable por la orina.

En todos estos procesos el tóxico se verá obligado a franquear una y mil veces la membrana biológica que, como un manto total, aísla el medio interno del exterior y, dentro del medio interno, los distintos compartimentos entre sí.

Este transporte de los tóxicos en el organismo se realiza por medio de un conjunto de procesos fisicoquímicos que son comunes a la absorción, distribución y excreción, por lo que desde un punto de vista didáctico es aconsejable considerarlo en primer lugar.

Membrana biológica

La hipótesis aceptada en la actualidad para explicar la estructura de la membrana es el modelo de «mosaico flu-

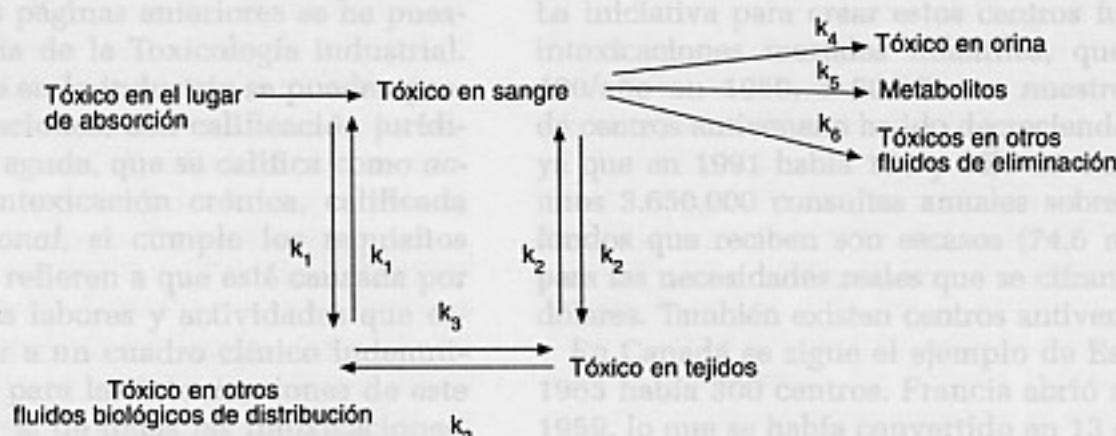


Fig. 52-1. Rutas del tóxico en el organismo, según MILO GIBALDI.

do» propuesto por SINGER y NICHOLSON, en 1972. Este modelo atribuye a la membrana una estructura lipoproteica, pero difiere de los anteriores modelos propuestos por la disposición de las proteínas. La membrana estaría formada por una doble capa de lípidos (fosfolípidos) dispuestos de forma que las cabezas polares correspondientes al ácido fosfórico se situarían en los extremos y las cadenas hidrocarbonadas de los ácidos grasos, en el centro. Además, se propone la existencia de dos tipos de proteínas: integrales y periféricas (fig. 52-2). Las primeras están embebidas en la matriz lipídica, atravesándola en su totalidad, y sus funciones son: transmitir el efecto de una sustancia desde el exterior de una célula hasta los procesos metabólicos del interior (receptores); transportar iones o pequeñas moléculas a través de la membrana, o incluso agregar o desagregar subunidades proteicas de forma que abriesen o cerrasen canales acuosos de la membrana, y finalmente actuar como proteínas con actividad enzimática que, mediante el consumo de energía en forma de ATP, impulsarían determinados iones al otro lado de la membrana en contra de un gradiente (p. ej., bomba de Na/K, calcio, etc.).

Las moléculas individuales de los lípidos de la bicapa se desplazan lateralmente confiriendo fluidez, flexibilidad, alta resistencia eléctrica y relativa impermeabilidad de la membrana frente a moléculas muy polares. Esta configuración hace que la membrana biológica sea lipófila e hidrófoba, es decir, fácilmente penetrable por las sustancias lipófilas o liposolubles, e impenetrable por las hidrosolubles. De otra parte, la disposición de las cabezas hace que la membrana esté cargada eléctricamente y rechace las formas ionizadas. Todo ello tiene un enorme interés en la absorción.

La transferencia del tóxico por esta membrana se puede hacer por cuatro mecanismos:

1. *Difusión pasiva*, debida a un gradiente de concentraciones.
2. *Filtración* a través de los poros de la membrana o de la pared capilar. Se trata de poros acuosos o canales

de pequeño tamaño, de 4 a 40 Å, por donde pueden pasar de modo pasivo los compuestos hidrófilos, iones y electrólitos, que tengan un peso molecular de 60.000 como máximo para los poros más grandes y de 200 para los más pequeños. Se estima que el tamaño de los poros en el yeyuno es de 7,5 Å y en el íleon, de 3,5 Å.

3. *Transporte activo*, aun contra gradiente. Ello se produce gracias a un sistema *carrier* o transportador que con un consumo energético (ATP) atraviesa la membrana. La Farmacología moderna se aprovecha de este mecanismo para mejorar la biodisponibilidad de algunos medicamentos administrados por vía oral, como es el caso del ibuprofeno. Éste se acopla al aminoácido arginina con objeto de que utilice el sistema de transporte activo para aminoácidos existente en el epitelio intestinal. En Toxicología interesa conocer este sistema desde tres puntos de vista:

- a) Aunque pocos agentes se absorben por este sistema (muy empleado en la absorción de glucosa, iones $-K$, Na y Ca -, aminoácidos), algunos pueden hacerlo, máxime cuando se asemejan estructuralmente a otros que se absorben, como la penicilamina con el aminoácido valina.
- b) Hay tóxicos que pueden inhibir los *carriers*, como el CN^- , que de este modo produce alteraciones en los nutrientes celulares y en los potenciales de membrana.
- c) La eliminación de los tóxicos se puede hacer por *carrier*. En los plexos coroides del sistema nervioso central hay dos sistemas de transporte, uno para los ácidos orgánicos y otro para las bases; en el hígado sucede igual, mientras que en el riñón hay tres, uno para ácidos, otro para bases y otro para neutros.

4. *Pinocitosis*, es decir, invaginación de la membrana hasta englobar por completo el tóxico. Este meca-

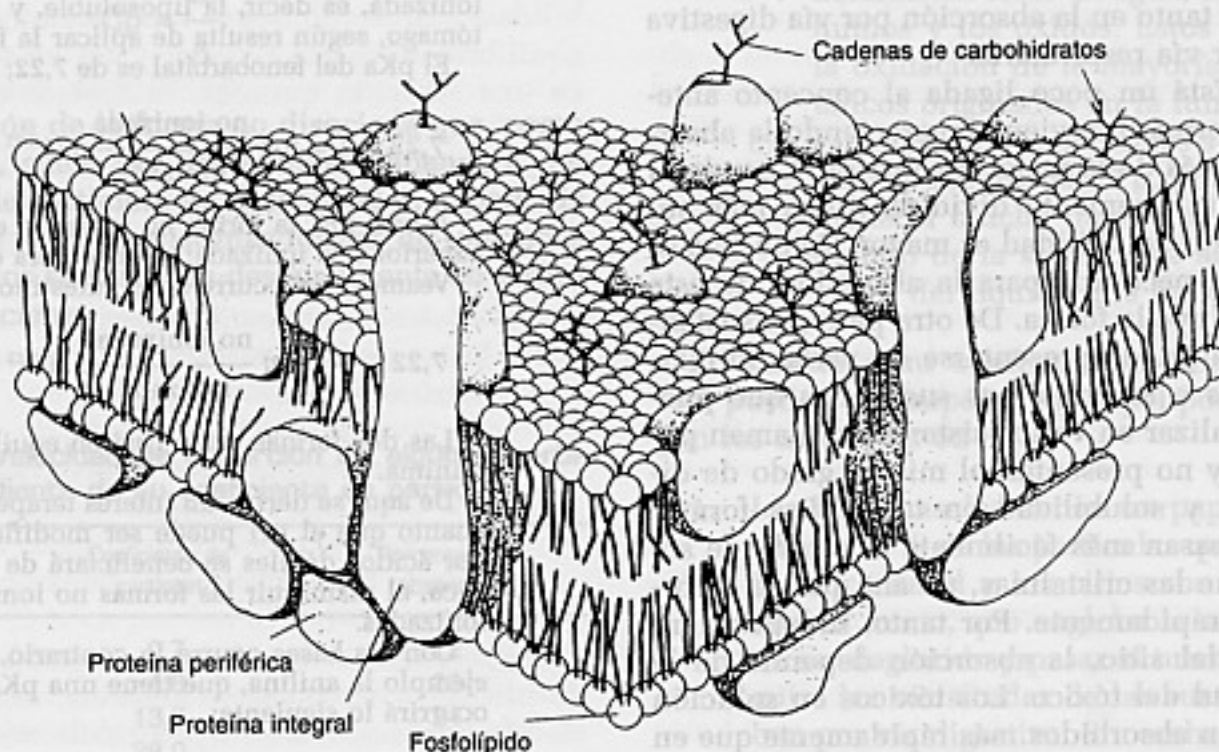


Fig. 52-2. Modelo de membrana biológica, según SINGER y NICHOLSON (1972).

nismo puede ser importante en la absorción de algunos polvos tóxicos.

Difusión pasiva

Es el mecanismo más importante en la absorción de los tóxicos en sus distintas vías de penetración, fundamentalmente en la respiratoria y digestiva.

La velocidad de difusión de una sustancia a través de una membrana se realiza sobre la base de la ley de Fick:

$$\text{Velocidad de difusión} = \frac{A (C_1 - C_2)}{d} \times K$$

En la que K es una constante de difusión; A, la superficie de la membrana disponible para el intercambio; C_1 y C_2 , las concentraciones de las sustancias a uno y otro lado de la membrana, y d, el grosor de ésta. De esta ecuación es fácil deducir que la velocidad de difusión es directamente proporcional:

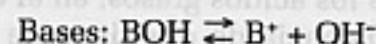
1. Al *gradiente de concentraciones*: las sustancias tóxicas tenderán a pasar del lugar más concentrado al menor, hasta conseguir el equilibrio.
2. A la *superficie*: cuanto mayor sea la superficie, más rápida será la absorción, de tal modo que el alveolo pulmonar, que ofrece una amplia superficie (como dos campos de tenis), o la superficie del intestino delgado, que los repliegues de las vellosidades multiplican extraordinariamente, son las zonas de máxima absorción.
3. A la *constante de difusión*: en ello intervienen los siguientes factores: peso molecular, forma, grado de ionización y liposolubilidad.

a) *Peso o tamaño molecular*. Cuando la sustancia ha de atravesar la membrana, el tamaño molecular tiene un carácter selectivo, de tal modo que las grandes moléculas no pueden pasar, ya que les resulta más difícil disolverse en la membrana. Este factor desempeña un papel importante, tanto en la absorción por vía digestiva como por vía respiratoria.

b) *Forma*. Está un poco ligada al concepto anterior. La forma interviene favoreciendo la absorción a través de la mejor disolución. Cuando el tóxico está finamente dividido, tiene más superficie y la solubilidad es mayor. Como ésta es condición necesaria para la absorción, de este modo influye la forma. De otra parte, la sustancia tóxica puede presentarse de varias formas, cristalinas o amorfas. Las sustancias que pueden cristalizar en varios sistemas se llaman polimorfas y no presentan el mismo grado de disociación y solubilidad en todas. Las formas amorfas pasan más fácilmente al estado de solución que las cristalinas, de ahí que se absorban más rápidamente. Por tanto, independientemente del sitio, la absorción depende de la solubilidad del tóxico. Los tóxicos en solución acuosa son absorbidos más rápidamente que en solución oleosa, suspensión o forma sólida, ya que se mezclan con más rapidez con la fase

acuosa que cubre, a modo de película, el sitio de absorción.

c) *Grado de ionización*. Las sustancias tóxicas en disolución se encuentran disociadas de acuerdo con el siguiente esquema:



La cantidad de sustancia no ionizada (AH o BOH) es función de la constante de disociación (pKa) y el pH del medio. La pKa de una sustancia se expresa, tanto para ácidos, como para bases, como el logaritmo negativo de Ka ($-\log K_a$).

La relación entre pH y pKa viene dada por la ecuación de Henderson-Hasselbach.

Para ácidos:

$$\text{pKa} - \text{pH} = \log \frac{\text{forma no ionizada}}{\text{forma ionizada}}$$

Para bases:

$$\text{pKa} - \text{pH} = \log \frac{\text{forma ionizada}}{\text{forma no ionizada}}$$

El interés toxicológico de esta ecuación radica en que las formas no ionizadas atraviesan mejor la barrera biológica (carecen de carga eléctrica y son más liposolubles).

Será interesante saber el porcentaje de formas no ionizadas e ionizadas en función del pH:

$$\% \text{ de forma ionizada} = \frac{100}{1 + \text{antilog}(\text{pKa} - \text{pH})}$$

Un ácido débil, como el ácido barbitúrico, está poco disociado en medio ácido; por tanto, predomina la forma no ionizada, es decir, la liposoluble, y se absorberá en el estómago, según resulta de aplicar la fórmula.

El pKa del fenobarbital es de 7,22; el pH del estómago, 1:

$$7,22 - 1 = \log \frac{\text{no ionizada}}{\text{ionizada}}; 10^{6,22} = \frac{\text{no ionizada}}{\text{ionizada}}$$

A este pH, la forma no ionizada es un millón de veces superior a la ionizada; se absorberá en el estómago.

Veamos qué ocurre en el intestino:

$$7,22 - 6 = \log \frac{\text{no ionizada}}{\text{ionizada}}; 10^{1,22} = \frac{\text{no ionizada}}{\text{ionizada}}$$

Las dos formas están casi en equilibrio: la absorción es mínima.

De aquí se deriva un interés terapéutico importante, por cuanto que el pH puede ser modificado. La intoxicación por ácidos débiles se beneficiará de la alcalinización gástrica, al disminuir las formas no ionizadas y favorecer las ionizadas.

Con las bases ocurre lo contrario. Nos puede servir de ejemplo la anilina, que tiene una pKa = 5. En el estómago ocurrirá lo siguiente:

$$5 - 1 = \log \frac{\text{ionizada}}{\text{no ionizada}}; 10^4 = \frac{\text{ionizada}}{\text{no ionizada}}$$

Predomina (10.000/1) la forma ionizada, que no es liposoluble; en consecuencia, no se absorberá.

En el duodeno, las cosas ocurrirán así:

$$5 - 6 = \log \frac{\text{ionizada}}{\text{no ionizada}}; 10^{-1} = \frac{\text{ionizada}}{\text{no ionizada}}$$

Predomina (1/10) la forma liposoluble, no ionizada. La anilina se absorbe en el duodeno.

d) **Liposolubilidad.** La liposolubilidad de una sustancia viene expresada por su coeficiente de participación entre dos fases; una disolvente de grasas y otra acuosa. El coeficiente de partición (lípidos/agua) de una sustancia X sería igual a la concentración de X que pasa a un disolvente de las grasas, como, por ejemplo, el cloroformo, y a la que pasa al agua, cuando esta sustancia se agita en presencia de ambos elementos. Tomemos en una ampolla de decantación volúmenes iguales de agua y cloroformo, y añadamos una sustancia X. Se agita durante 5 min y se deja reposar. Al cabo de ese tiempo, agua y cloroformo se habrán separado en dos fases, la acuosa superior y la clorofórmica inferior. La sustancia X se habrá dividido entre ambas fases, dependiendo de que sea más soluble en una que en otra. Se mide la cantidad disuelta en la fase acuosa:

$$\text{Concentración en agua} = \frac{X \text{ (mg)}}{\text{ml}} = A$$

A su vez la cantidad disuelta en la fase clorofórmica será:

$$\text{Concentración en cloroformo} = \frac{X \text{ (mg)}}{\text{ml}} = B$$

El coeficiente de partición será:

$$C_p = \frac{B}{A}$$

La absorción de la forma no disociada que, como se ha dicho, suele ser liposoluble, dependerá del coeficiente de partición. En la tabla 52-1, tomada de SCHANKER, se ve cómo distintas formas no ionizadas de barbitúricos se absorben desigualmente en virtud de este coeficiente.

Tabla 52-1. Velocidad de absorción de algunos barbitúricos dependiente de su coeficiente de partición

Barbitúrico	Coefficiente de partición	Porcentaje de absorción
Barbital	0,7	12
Fenobarbital	4,8	20
Ciclobarbital	13,9	24
Pentobarbital	28,0	30
Secobarbital	50,7	40

4. La velocidad de absorción es inversamente proporcional al factor *d*, grosor de la membrana.

■ ABSORCIÓN DE LOS TÓXICOS

Absorción por vía respiratoria

Por esta vía se absorben gases, vapores y polvos. Es la vía más frecuente en el medio laboral. La absorción por esta vía tiene unas peculiaridades que deben resaltarse. Unas derivan de las propiedades fisicoquímicas de los agentes y otras de la configuración anatomofisiológica de la vía.

Dentro de las que derivan de las propiedades fisicoquímicas figuran:

1. **Gases.** Son sustancias que ocupan inmediatamente todo el espacio que se les ofrece; pueden alcanzar a todos los individuos presentes en el lugar donde se libera el gas, por lo que dan lugar a intoxicaciones colectivas.
2. **Vapores.** Son líquidos que pasan al estado de gas por vaporización a la temperatura ordinaria o por ebullición. La velocidad con que un líquido pasa a vapor se llama velocidad de vaporización y para determinarla se hace referencia al éter, que se toma como unidad. Cuanto más rápida sea la velocidad de vaporización, más peligroso es un vapor. La presión de vapor es la presión saturante; en este momento hay un equilibrio entre las partículas que pasan a gas y las que pasan de nuevo a líquido. El valor de la presión de vapor depende de la naturaleza del compuesto y de la temperatura.
3. **Polvos.** Según su tamaño y caracteres se dividen en:
 - a) **Polvos propiamente dichos**, que son aquellos que tienen entre 100 y 400 μ de diámetro; dado su tamaño, precipitan rápidamente, de ahí que permanezcan poco tiempo en suspensión y el riesgo de inhalación sea escaso.
 - b) **Nieblas**, que son partículas de 50 a 100 μ , generalmente ricas en agua; entre ellas figuran los humos y los óxidos. Estos últimos resultan de la oxidación de la mayoría de los vapores metálicos originados en la fundición.
 - c) Finalmente, los **aerosoles** son partículas pequeñas, de menos de 50 μ , por lo que pueden permanecer mucho tiempo en el ambiente, dependiendo de la talla, carga eléctrica y tensión de vapor del líquido que los vehiculiza.

En cuanto a su configuración anatomofisiológica, las vías pueden desempeñar un papel positivo o negativo, según los casos (fig. 52-3).

1. Las fosas nasales tienen un papel defensivo y retienen el 50 % de las partículas que tengan más de 8 μ . El moco nasal y los cilios son los agentes defensivos. El moco, que engloba la sustancia tóxica, puede ser deglutido y pasar al tubo digestivo, donde seguirá las vicisitudes de las sustancias que se absorben por vía digestiva. Sin embargo, una parte puede pasar desde este punto directamente al capilar, por un mecanismo de difusión.

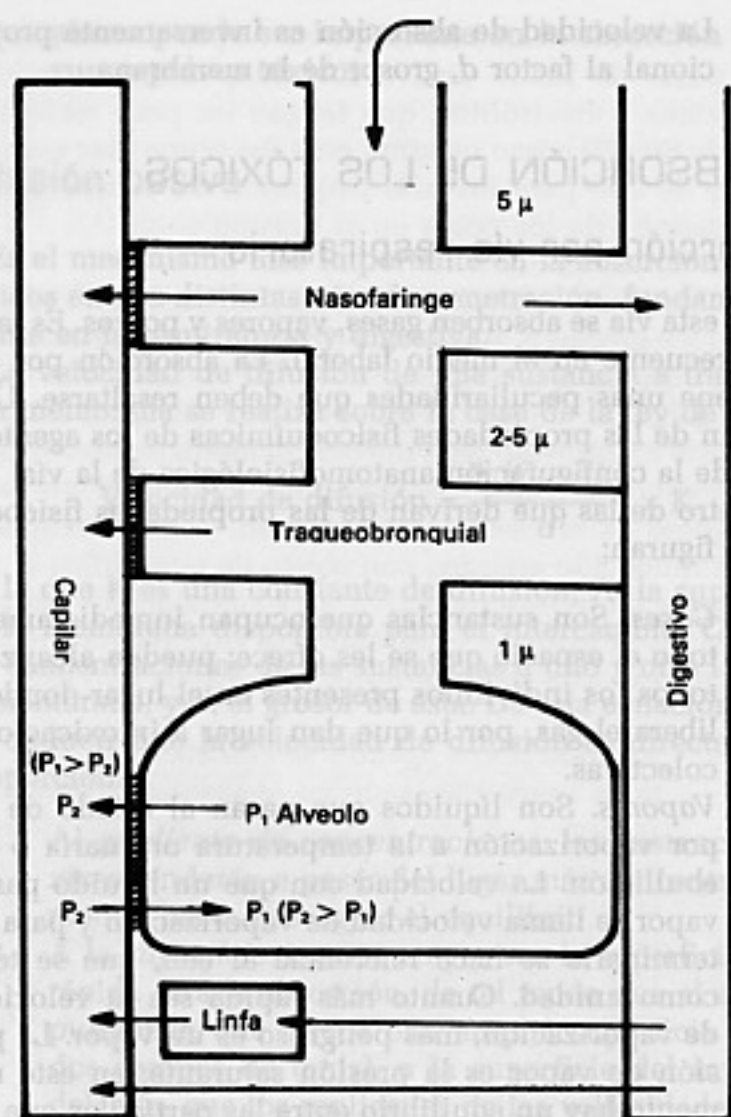
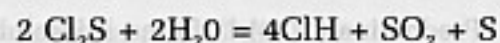


Fig. 52-3. Configuración anatomofisiológica de la vía de absorción respiratoria, según CASARETT.

2. Las sustancias que se inhalan por la boca sólo serán retenidas en un 20 %. Aquellos trabajadores que, a consecuencia de una patología nasal, se vean obligados a una respiración oral pueden sufrir una intoxicación con mayor rapidez que aquellos que realizan la función respiratoria por vía nasal. Es frecuente menospreciar el papel que puede desempeñar en la absorción todo el espacio existente entre la nasofaringe y el alveolo que, a los efectos respiratorios, es un espacio muerto. Por el contrario, toxicológicamente este espacio es activo; en él hay un epitelio que segrega moco y una capa líquida compuesta por agua, lípidos y otras secreciones procedentes del epitelio alveolar, cuyas características fisicoquímicas intervienen en la solubilización e inactivación de las sustancias tóxicas. El gas que atraviesa ese espacio tiene necesariamente que reaccionar con los elementos químicos de la capa líquida y de esa reacción se derivan efectos positivos y negativos.

a) **Positivos:** cuando el gas es soluble, queda retenido aquí y su efecto será traqueobronquial en forma de irritación o quemadura; es el caso del amoníaco y del ácido clorhídrico que producen traqueobronquitis. Cuando el vapor no es soluble, caso del NO_2 , llega al alveolo y produce una alveolitis, lesión mucho más severa.

- b) Los efectos negativos se generan por la reacción química de la sustancia tóxica con el agua, que engendra una sustancia más tóxica, como ocurre con el cloruro de azufre, que, con el agua, produce anhídrido sulfuroso, ácido clorhídrico y azufre:



Los cilios y mocos de la nasofaringe retienen, además de los polvos, las partículas tóxicas que sean de un tamaño superior a 5μ . A su vez, los cilios y moco de la tráquea y bronquios retendrán y expulsarán las partículas de un tamaño entre 2 y 5μ . Se produce una corriente centrífuga de expulsión, cuyo resultado puede ser expectorarlas o deglutirlas.

Las partículas de 1μ de diámetro pasarán al alveolo. Por su parte, los componentes líquidos de las nieblas pueden absorberse por difusión pasiva si son liposolubles.

Mecanismo de absorción

La absorción se realiza fundamentalmente en el alveolo por un mecanismo de difusión pasiva; en él intervienen todos y cada uno de los parámetros que hemos analizado al hablar de la ley de Fick.

En el paso del gas o vapor del alveolo a la sangre, la difusión se realizará en la dirección de la menor presión, tendiendo a un equilibrio a ambos lados. Cuando la presión es mayor en el aire alveolar que en la sangre capilar, el tóxico penetra; cuando se invierten las presiones, el tóxico sale y se exhala. Es decir, las sustancias que penetran por vía respiratoria se expulsan también por esta vía.

En el mecanismo de la difusión interviene, además de las presiones parciales, la temperatura, según la ley de Dalton-Henry. A mayor temperatura disminuye la solubilidad de los gases en el líquido sanguíneo.

Cuando el gas o vapor es inerte con relación a la sangre, sólo intervienen las presiones parciales, pero puede ocurrir que el tóxico reaccione con la sangre, caso en que ya intervendrán el pKa y el coeficiente de partición liposolubilidad/hidrosolubilidad, modificándose la velocidad de equilibrio entre gas alveolar y gas en sangre. Si se produce una reacción química, la sustancia puede sufrir una transformación total; su eliminación ya no será por vía respiratoria y quizá quede ligada a un tejido específico hasta su metabolización.

Resumiendo esta última parte, puede decirse:

1. Tóxico inerte para la sangre: la difusión se rige por la ley de Dalton-Henry.
2. Tóxico activo:
 - a) Si es liposoluble: intervienen el pKa y el coeficiente de partición.
 - b) Si hay reacción química: la difusión dependerá de la naturaleza del nuevo compuesto.

Las sustancias líquidas que llegan al alveolo en forma de nieblas y aerosoles se absorben según la ley de Fick, siendo fundamental su liposolubilidad. Como se ha mencionado, ésta dependerá del coeficiente de partición y de la ionización.

En el estómago pueden absorberse otras sustancias no cargadas y que sean liposolubles. El alcohol se absorbe aquí en un 20 %.

En intestino se absorben las bases débiles, que a un pH entre 5 y 7 están poco disociadas. Como vimos, el ácido barbitúrico a este pH no se puede absorber; en cambio, las bases débiles sí pueden.

En cambio, el ácido salicílico, con un pKa de = 3:

$$3 - 7 = \frac{\text{no ionizada}}{\text{ionizada}} \log = 10^{-4} = \frac{1}{10^4}$$

La razón está a favor de la forma ionizada, no liposoluble; no habrá absorción.

En el tubo digestivo desempeñan también un importante papel los otros factores de la ley de Fick.

1. **Concentración.** La velocidad de difusión es directamente proporcional a la concentración. Las sustancias pasarán del lado más concentrado al más diluido. De aquí podría derivarse una máxima toxicológica: la dilución retrasa la absorción. Ello es cierto, siempre que no se incida sobre la evacuación gástrica.

En efecto, en el duodeno se absorben más sustancias que en el estómago, ya que la superficie de absorción es diez veces mayor, por lo que todos los mecanismos que favorecen la evacuación gástrica favorecen también la absorción duodenal, mientras que los que la retrasan la hacen más lenta. El ejemplo del alcohol puede ser demostrativo: una bebida alcohólica de 40° debe absorberse más rápidamente que otra de 20°, si se cumple la ley de los gradientes de concentraciones. Pero si ese alcohol produce una irritación gástrica y un espasmo pilórico, se retrasan la evacuación y la absorción. La dilución terapéutica debe ser prudente y nunca superar el volumen de 500 ml que favorecerá la evacuación.

2. **Solubilidad.** Muchas de las sustancias que penetran por la boca salen por las heces sin ser absorbidas, caso de las sales de plomo, que sólo se absorben en un 6-10 % de la ingesta.

La teoría del pH es aplicable sólo a compuestos en solución; los compuestos insolubles no se absorben. Todo lo que tienda a favorecer la solubilidad, como tamaño y forma, intervendrá a favor de la absorción; lo que la impida, como precipitarla o formar complejos insolubles, actuará en contra.

Las partículas finamente divididas se absorben mejor por aumentar su superficie y la solubilidad, como ocurre con el trióxido de arsénico. Las formas amorfas son más fácilmente solubilizadas.

De aquí se deriva un principio toxicológico fundamental: intentar precipitar la sustancia o formar complejos insolubles, como base del tratamiento neutralizante, antes de que haya tenido lugar la absorción del tóxico. El tanino y el lugol actúan por este mecanismo sobre los tóxicos orgánicos; las sustancias azufradas forman con los metales sulfuros insolubles.

Otros mecanismos de la absorción digestiva

No sólo es la difusión pasiva el mecanismo por el cual se absorben sustancias en el aparato digestivo. Se ha visto, por ejemplo, cómo la 2-PAM (pralidoxima), compuesto de

amonio cuaternario completamente ionizado, se absorbe por vía digestiva, lo que indica la presencia de otros mecanismos.

El transporte activo no es frecuente, pero algunos metales pueden beneficiarse de este mecanismo. Así ocurre con el Pb, que podría suplantar el Ca y absorberse en lugar de él, en cuyo mecanismo intervendría la vitamina D.

Factores complementarios de la absorción

Con independencia de los mecanismos de absorción hay una serie de factores que pueden incidir en ésta:

1. **Estado de repleción gástrica.** Cuando el tóxico tiene que competir con alimentos u otras sustancias por la mucosa gástrica, se enlentece la absorción.
2. **Estado de vascularización.** A mayor vascularización, mayor facilidad para el intercambio.
3. **Velocidad de tránsito.** A mayor velocidad, menos contacto con la mucosa y menor absorción.
4. **Interacciones.** En la absorción se pueden producir interacciones que dificulten o faciliten la absorción. Por ejemplo, un metal puede impedir la absorción de otro; el cadmio disminuye la absorción del cinc y del cobre, mientras que el calcio reduce la del cadmio.

En otros casos, la interacción favorece la absorción. Es el caso del EDTA y otros quelantes respecto de los metales pesados, como el plomo, que, normalmente, son poco solubles, pero al quelarse se forma un complejo más soluble, lo que favorece la absorción. De ahí el riesgo que representa dar quelantes por vía oral.

Principios de toxicidad por vía digestiva

Lo mismo que hemos visto para la absorción por vía respiratoria, en las intoxicaciones que se producen por vía digestiva resaltan ciertos principios de toxicidad, que pueden resumirse en los siguientes puntos:

1. No se absorben todas las sustancias tóxicas que penetran en el tubo digestivo.
2. Los ácidos débiles se absorben en medio ácido, donde están poco disociados; por consiguiente, debe tratarse la intoxicación con álcalis suaves.
3. Las bases débiles se absorben en medio alcalino, donde están poco disociadas; la intoxicación debe tratarse con limonadas ácidas.
4. La velocidad de difusión es inversamente proporcional al tamaño molecular. Un principio de tratamiento será formar macromoléculas, uniendo proteínas al tóxico; la clara de huevo es una magnífica fuente de proteínas.
5. La dilución disminuye la concentración y, como consecuencia, la velocidad de difusión.
6. La precipitación disminuye la solubilidad y la absorción.
7. La competitividad por la superficie de absorción disminuye la velocidad de difusión. Ello justifica el uso del aceite de parafina con fines terapéuticos; este aceite no se absorbe y al tapizar la superficie impide la absorción del tóxico.

Absorción por la piel

Ciertos tóxicos pueden absorberse por la piel y dar lugar a una intoxicación aguda. Es el caso de los insecticidas fosforados orgánicos y de las anilinas, de los disolventes de las grasas y de los derivados halogenados de los hidrocarburos (tetracloruro de carbono), de la nicotina, de los derivados nitrados del benceno, de las sales de talio, etc.

Con relativa frecuencia no se presta atención a esta vía de penetración, ni para hacer la profilaxis de las intoxicaciones, ni para el tratamiento.

Las sustancias atraviesan la piel a través de dos vías: por las soluciones de continuidad que representan las glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos, o atravesando la epidermis.

Para atravesar la epidermis, la principal barrera que debe traspasar el tóxico es el estrato córneo, que está formado por una capa de células muertas. Toda la epidermis es avascular y las sustancias deben difundir, atravesando varias capas, hasta llegar a la dermis vascularizada. El único mecanismo que lo hace posible es la difusión. Las sustancias polares pueden penetrar a través de las soluciones de continuidad de la piel. Las sustancias apolares lo hacen disolviéndose en los lípidos.

Cuando hay una solución de continuidad en la piel, como quemaduras, dermatitis, lesiones alérgicas o heridas, la penetración es fácil y el tóxico se pone rápidamente en contacto con la dermis.

DISTRIBUCIÓN DE LOS TÓXICOS

Una vez el tóxico en la sangre se distribuye desde este lugar a los distintos compartimentos: fluido extravascular (intra y extracelular), tejidos y lugares de depósito. Este fenómeno es denominado *distribución*, y siendo grande su importancia cinética, lo es aún más la toxicológica, pues la distribución es el mecanismo más eficaz que tiene el or-

ganismo para defenderse de un tóxico letal que se degrade muy lentamente, como ocurre con el pentotal.

La distribución es un sistema en equilibrio, como se desprende del esquema de la figura 52-5, pero ese equilibrio no se suele alcanzar nunca. De hecho no hay que esperar a que todos los compartimentos tengan la misma concentración para que se proceda a la excreción. La eliminación, tanto renal como respiratoria, empieza rápidamente. El paso a los tejidos y su fijación a los receptores no son uniformes, sino variables, al intervenir muchos factores, siendo el más importante la membrana.

La sustancia tóxica que ha pasado a la sangre por el proceso de la absorción debe atravesar muchas membranas biológicas hasta llegar al lugar específico donde va a fijarse a su receptor. La pared capilar ofrece poca resistencia al paso de las sustancias químicas; tiene unos poros o brechas intercelulares lo suficientemente grandes como para permitir el paso de sustancias hidrófilas de gran tamaño. Después se encontrarán membranas biológicas que sólo son asequibles a las sustancias lipófilas, y aún dentro de ellas las hay peculiares, como la barrera hematoencefálica, que tiene un poro muy fino y un endotelio muy grueso y con pocas proteínas, de tal modo que sólo es franqueable por las sustancias liposolubles. En el niño está menos estructurada, de ahí que sea accesible, por ejemplo, al plomo, dando una encefalitis que es muy rara en el adulto.

Las sustancias altamente ionizadas penetran muy mal en el sistema nervioso central. Lo mismo cabe decir para la salida de éste. La placenta tiene también sus peculiaridades, comportándose como una membrana lipóide, que es atravesada con facilidad por los compuestos liposolubles y con mucha dificultad por los hidrosolubles.

Las propiedades que rigen la distribución y fijación del tóxico en los distintos puntos son:

1. El coeficiente de lipohidrosolubilidad.
2. La unión a proteínas.

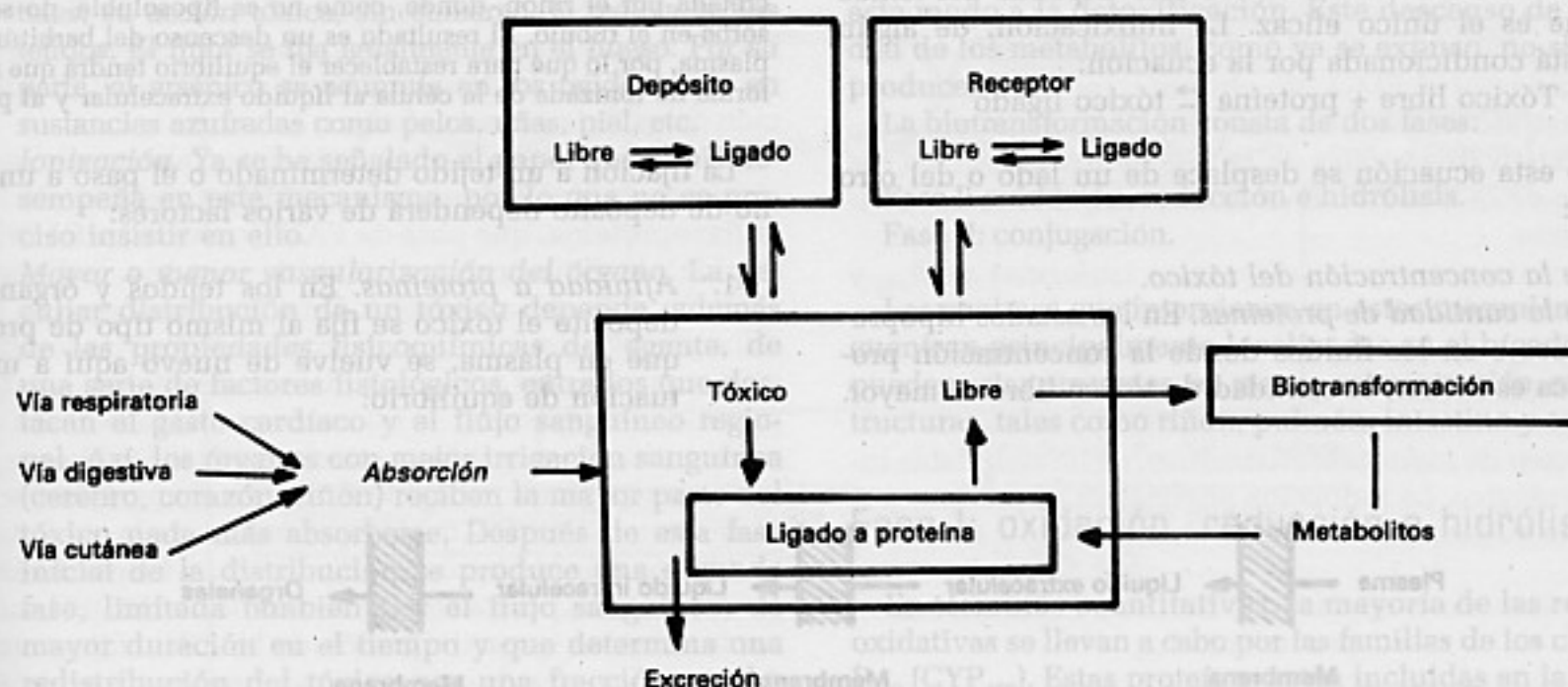


Fig. 52-5. Esquema del proceso de distribución de los tóxicos.

3. La reacción química.
4. El grado de ionización.

En la sangre el tóxico puede estar como tóxico libre o unido a proteínas. Este último funciona a su vez como un mecanismo de reserva y desempeña un papel digno de considerar.

Tóxico ligado

Los tóxicos se ligan generalmente a la albúmina, que es la proteína transportadora por excelencia, aunque también pueden hacerlo a otras más especializadas, como la transferrina para el hierro, la ceruloplasmina para el cobre y la β -lipoproteína para sustancias muy liposolubles. En general, los compuestos ácidos se fijan a la albúmina, mientras que los básicos lo hacen a las glucoproteínas alfa ácidas.

El tóxico unido a proteínas no es activo desde el punto de vista toxicológico, ya que su tamaño molecular es muy grande y, en consecuencia, no puede difundir a los tejidos ni ser excretado. Tampoco podrá fijarse a sus receptores y producir los efectos tóxicos.

La unión tóxico-proteína suele ser reversible, dependiendo del tipo de unión. El tóxico libre mantiene el equilibrio con el ligado. Cuando la fracción libre desaparece, la fracción ligada cede tóxico, manteniéndose el equilibrio.

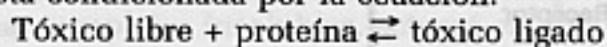
La unión del tóxico a proteínas puede ser:

1. Por enlaces iónicos a los grupos aminados.
2. Mediante adsorción por fuerzas de Van der Waals.
3. Por unión a grupos $-SH_2$.

Las proteínas tienen capacidad para ligarse tanto a sustancias ácidas como a neutras o alcalinas, y tanto lipófilas como hidrófilas. No obstante, las sustancias lipófilas se acoplan más a las proteínas.

Muchos tóxicos y en especial los metales pesados se unen a proteínas con grupos $-SH_2$, formando complejos muy estables, hasta el punto que *in vitro* llegan a precipitar las proteínas. El mercurio y el arsénico pertenecen a este grupo.

La intensidad del efecto tóxico sólo depende del tóxico libre, que es el único eficaz. La intoxicación, de algún modo, está condicionada por la ecuación:



El que esta ecuación se desplace de un lado o del otro depende:

1. De la concentración del tóxico.
2. De la cantidad de proteínas. En los estados hipoproteicos o en los fluidos donde la concentración proteica es menor, la cantidad de tóxico libre es mayor.

3. De que la proteína existente esté ya ocupada por otro agente químico. Si un sujeto está sometido a tratamiento con un fármaco, éste ocupará una fracción proteica que ya no podrá ser ocupada por otro. Esto tiene interés para explicar ciertos procesos yatrogenos, como los estados de hipoglucemia que se producen en los enfermos tratados con antidiabéticos orales, a la vez que con fenilbutazona; ésta desplaza los antidiabéticos de las proteínas, con lo que se produce un aumento del antidiabético libre capaz de producir la hipoglucemia.
4. Del grado de afinidad de los agentes por las proteínas. Cuando varios fármacos o tóxicos compiten por la misma proteína, se fijará aquel que tenga mayor afinidad o capacidad de combinación, bien por unirse a ella mediante grupos químicos (SH_2 o NH_2) o bien por adherirse por fuerzas de Van der Waals, dada su liposolubilidad.

Paso a los tejidos

Desde la posición de tóxico libre plasmático pasará a los tejidos a través de las etapas que se esquematizan en la figura 52-6.

La penetración del fármaco en la célula depende, pues, de los mismos factores señalados en el proceso de absorción, que se concretan en la ley de Fick.

Las sustancias polares y los iones lo harán a través de los poros de las membranas o por mecanismos de transporte activo. Los compuestos lipófilos lo harán a través de la membrana.

Los ácidos y bases débiles se beneficiarán del pH del medio: líquido extracelular, intracelular o citoplásmico. El pH del medio interno suele mantenerse muy constante; no obstante, en ciertos estados patológicos (acidosis o alcalosis) o por la acción terapéutica puede variar el pH.

En la acidosis metabólica los valores de fenobarbital en plasma descienden rápidamente por pasar al interior de la célula; un descenso del pH favorece la forma no ionizada, liposoluble, y atravesará la membrana hacia el interior. En una situación de alcalosis o tras la administración de bicarbonato en plasma, a pH alcalino la fracción ionizada polar aumenta en plasma y rápidamente es excretada por el riñón, donde, como no es liposoluble, no se reabsorbe en el túbulo. El resultado es un descenso del barbitúrico en plasma, por lo que para restablecer el equilibrio tendrá que salir la forma no ionizada de la célula al líquido extracelular y al plasma.

La fijación a un tejido determinado o el paso a un órgano de depósito dependerá de varios factores:

1. *Afinidad a proteínas.* En los tejidos y órganos de depósito el tóxico se fija al mismo tipo de proteína que en plasma, se vuelve de nuevo aquí a una situación de equilibrio:



Fig. 52-6. Esquema del paso de los tóxicos desde el plasma a las organelas celulares.

Tóxico ligado \rightleftharpoons tóxico libre

Es válido lo comentado anteriormente, que no es necesario repetir.

2. **Coeficiente de lipohidrosolubilidad.** Va a condicionar el almacenamiento y fijación en determinados lugares. Por esta razón, todos los tóxicos muy liposolubles se fijan en los órganos ricos en grasas: sistema nervioso central y tejido adiposo. El caso del mercurio es típico; el Hg al estado fundamental es liposoluble y se fija en el sistema nervioso central, igual que el Hg ligado a grupos metílicos y etílicos; por el contrario, el Hg⁺⁺ en estado oxidado y el Hg ligado a grupos fenilos se fijan en el riñón.

Los insecticidas organoclorados, como el DDT, se almacenan en el tejido adiposo. Los disolventes y derivados halogenados de los hidrocarburos se fijan en el sistema nervioso.

Los depósitos actúan un poco como mecanismo defensivo al retener en este espacio muerto, o biológicamente inactivo, una importante cantidad de tóxico. Pero no debe olvidarse que son una reserva potencial de éste y pueden movilizarse dando origen a una alta concentración en sangre. Entre los principales depósitos o reservorios del organismo cabe destacar la grasa (en las personas obesas puede representar hasta un 50 % del peso corporal) y el tracto digestivo (que actuaría como reservorio transcelular y lo que explicaría que las bases débiles se concentren de forma pasiva en el estómago a partir de la sangre).

Los compuestos hidrosolubles se distribuirán de acuerdo con la riqueza en agua del tejido, así como con su irrigación, pero su permanencia en el organismo será breve, porque pronto serán eliminados por la orina sin que sufran reabsorción tubular. Ejemplo de esto lo tenemos en el alcohol, cuya máxima concentración corresponde a los órganos ricos en agua: cerebro, sangre, riñón.

3. **Fijación selectiva por afinidad química.** Ejemplo típico de esto es el plomo, que se fija en el hueso siguiendo el metabolismo del calcio. En el tejido óseo resulta inofensivo, aunque puede alcanzar concentraciones letales; su acción tóxica, sin embargo, la realiza en los tejidos. El flúor se fija igualmente en el hueso. Por su parte, el arsénico se acumula en los tejidos ricos en sustancias azufradas como pelos, uñas, piel, etc.
4. **Ionización.** Ya se ha señalado el papel que el pH desempeña en este mecanismo, por lo que no es preciso insistir en ello.
5. **Mayor o menor vascularización del órgano.** La peculiar distribución de un tóxico depende, además de las propiedades fisicoquímicas del agente, de una serie de factores fisiológicos, entre los que destacan el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo regional. Así, los órganos con mejor irrigación sanguínea (cerebro, corazón, riñón) reciben la mayor parte del tóxico nada más absorberse. Después de esta fase inicial de la distribución se produce una segunda fase, limitada también por el flujo sanguíneo, de mayor duración en el tiempo y que determina una redistribución del tóxico por una fracción mucho más grande de la masa corporal, que incluiría la grasa, músculo, piel y otros tejidos. Así se explica

que tras la administración intravenosa de una dosis de tiopental se produzca la anestesia en cuestión de segundos por alcanzar el cerebro rapidísimamente. Sin embargo, 3 h después el 70 % de la dosis se encuentra en el tejido adiposo, desde donde se va liberando lentamente al torrente sanguíneo, siendo posible detectarlo horas o incluso días después.

6. **Tipo de intoxicación.** La localización también es distinta según se trate de una intoxicación aguda o crónica. Así, por ejemplo, el plomo en una intoxicación aguda ejerce su efecto sobre el sistema gastrointestinal y el riñón, mientras que en la intoxicación crónica lo ejerce sobre los eritrocitos y sistema nervioso central.

■ BIOTRANSFORMACIÓN

El organismo tiende a eliminar las sustancias extrañas a través de sus excretorios, principalmente el riñón. Para esta eliminación no existe problema cuando se trata de sustancias hidrosolubles o muy disociadas. Si lo hay, en cambio, con las liposolubles, y ello por una doble razón:

1. Porque, cuando son eliminadas por el riñón, encuentran en el túbulo una membrana biológica y se reabsorben.
2. Porque para estas sustancias existiría una fijación tisular reversible, toda vez que siempre encontrarán una barrera biológica en la que se disolverán, volviendo a penetrar en la célula.

El ser vivo está rodeado de un manto lipídico impermeable, cuya misión es mantener el medio interno. De este modo, las sustancias liposolubles jamás podrán salir del organismo.

La biodegradación tiene como principal objetivo introducir una serie de modificaciones químicas en la molécula, que la transformen de liposoluble a hidrosoluble. Por otra parte, el metabolito engendrado suele ser menos activo desde el punto de vista toxicológico, contribuyendo de este modo a la detoxificación. Este descenso de la toxicidad de los metabolitos, como ya se expuso, no siempre se produce.

La biotransformación consta de dos fases:

- Fase I: oxidación, reducción e hidrólisis.
- Fase II: conjugación.

Las enzimas que intervienen en estos mecanismos se encuentran principalmente localizadas en el hígado, aunque pueden estar presentes, en menor concentración, en otras estructuras, tales como riñón, pulmón, intestino y cerebro.

Fase I: oxidación, reducción e hidrólisis

En términos cuantitativos, la mayoría de las reacciones oxidativas se llevan a cabo por las familias de los citocromos P₄₅₀ (CYP₄₅₀). Estas proteínas están incluidas en la bicapa lipídica del retículo endoplásmico liso, al igual que otra enzima importante que interviene en el proceso, la NADPH-

CYP₄₅₀-reductasa, en una relación estequiométrica de unas 10 moléculas de P₄₅₀ por una de reductasa.

Se han caracterizado más de 400 genes CYP₄₅₀ lo que ha permitido comparar sus secuencias tanto de nucleótidos como de aminoácidos. En 1987 se propuso un sistema de nomenclatura basado en la secuencia de aminoácidos, posteriormente actualizado cada dos años. Los genes P₄₅₀ se designan CYP (la proteína correspondiente todavía se sigue designando como P₄₅₀) seguido de un sistema numérico que distingue las familias, subfamilias y genes individuales. Así, las familias génicas, identificadas con números arábigos consecutivos, tienen una homología en la secuencia de aminoácidos superior al 40 %, las subfamilias (denominadas mediante letras mayúsculas), entre el 40 y el 55 % y los genes individuales (que se designan mediante números arábigos), superior al 55 %.

El estudio de los genes que codifican las enzimas de biotransformación ha permitido llegar a la conclusión de que han evolucionado hace millones de años como un mecanismo para eliminar los constituyentes naturales de los alimentos, como flavonas, terpenos, esteroides y alcaloides. Esto ha permitido desarrollar el árbol evolutivo de los P₄₅₀.

El P₄₅₀ realiza numerosas y diferentes monooxigenaciones de tóxicos. Mientras que algunos P₄₅₀ muestran especificidad de sustrato, los involucrados en el metabolismo de xenobióticos tienden a ser relativamente inespecíficos, aunque en cualquier caso se observan determinadas preferencias por algunos sustratos. También existen especificidades por isoenzimas en cuanto a inductores e inhibidores de isoenzimas P₄₅₀.

El segundo sistema de oxidación microsomal es el de las monooxigenasas que contienen flavina (FMO), también localizado en el retículo endoplásmico de las células de los vertebrados e implicado en la monooxigenación de xenobióticos. Originariamente descrito como sistema aminooxidasa, el FMO cataliza la oxidación de numerosos compuestos orgánicos e inorgánicos. Es particularmente importante en la oxidación de moléculas orgánicas con heteroátomos, especialmente nitrógeno, azufre, fósforo y selenio. Los sustratos del sistema FMO son igualmente diversos pero todos ellos son nucleofílicos débiles.

Aunque las isoenzimas de P₄₅₀ que metabolizan xenobióticos parecen preferir compuestos intensamente nucleofílicos como sustratos, hay un considerable solapamiento y la mayoría, si no todos los sustratos del sistema FMO, son también sustratos del sistema P₄₅₀. Sin embargo, no ocurre lo contrario, ya que las oxidaciones en átomos de carbono son fácilmente catalizadas por el P₄₅₀, pero raramente o en ninguna medida por el FMO. No obstante, incluso cuando el mismo sustrato es oxidado tanto por FMO como por P₄₅₀, pueden existir diferencias en la tasa de oxidación, en los productos de la reacción o en la estereoquímica del mismo producto.

La concentración de las diferentes isoformas de P₄₅₀ y FMO varía de tejido a tejido, aunque el hígado es el órgano más rico. Estas enzimas aparecen en el hombre tardíamente y son estimuladas por los propios tóxicos; el recién nacido no tiene prácticamente desarrollados estos sistemas. Se trata de un proceso de inducción enzimática, de un indudable interés toxicológico. La inducción enzimática se produce por el siguiente mecanismo:

Tóxico → retículo endoplásmico liso → ↑ (ALA-sintetasa)
→ ↑ producción P₄₅₀

La estimulación del retículo endoplásmico la pueden realizar multitud de sustancias; el retículo responde inespecífi-

camente, aumentando de tamaño y produciendo mayor cantidad de CYP₄₅₀. Tal respuesta inespecífica del retículo endoplásmico liso explica cómo sujetos que están sometidos a tratamiento con fenobarbital, fenilbutazona, etc. degradan con mucha mayor rapidez cualquier otro fármaco. De aquí se derivan dos hechos que tienen especial relevancia en el mundo médico-legal y concretamente en las yatrogenias y en las drogodependencias:

1. En la *yatrogenia*. Fijemos la atención en un enfermo sometido a tratamiento con anticoagulante, tipo cumarina. Si ingiere simultáneamente otro fármaco, de entre los que producen inducción enzimática (p. ej., fenobarbital), la dosis de cumarina debe aumentarse para que siga siendo eficaz. Si se deja de tomar el fármaco estimulante, el retículo endoplásmico regresa y el citocromo P₄₅₀ disminuye, y con ello su capacidad de metabolización de la cumarina, que, en este momento alcanzará una concentración capaz de producir hemorragias.
2. En las *drogodependencias*. El fenómeno de la tolerancia característico de las drogodependencias tiene la misma base. La droga estimula el retículo endoplásmico, que acorta la vida media de la droga. De este modo se precisará aumentar la dosis para conseguir los mismos efectos; así se alcanza una tolerancia muy alta frente a la droga, y una dosis que aisladamente considerada sería mortal para cualquier persona, no lo es para el drogodependiente. Si éste es detenido e ingresa en prisión, estará por ello algún tiempo en deshabitación y el retículo endoplásmico regresa en su funcionamiento. Si el individuo vuelve a la droga, retomará la dosis última que para él era eficaz, pero que para otro no habituado sería tóxica; como su sistema de biotransformación no funciona ya al mismo ritmo, se producirá una concentración muy alta, una sobredosis y posiblemente la muerte.

El mecanismo de funcionamiento del sistema monooxigenasa es idéntico al que acontece en la mitocondria en la respiración celular: una cascada de mecanismos de oxidorreducción en los que intervienen receptores de H⁺ (NAD⁺ y FAD⁺), transportadores de electrones (citocromos), un aceptor de oxígeno (citocromooxidasa y citocromo P₄₅₀) y liberación de energía en cada paso.

En el caso de la oxidación de la droga, el mecanismo es el siguiente: el NADPH se oxida a NADP⁺ y cede un electrón a la flavoproteína, que pasa de FAD⁺ (oxidada) a FADH₂ (reducida). La flavoproteína reducida se oxida, cediendo un electrón al Fe del citocromo. Éste, en consecuencia, se reduce y queda un complejo de citocromo P₄₅₀ (reducido). El citocromo P₄₅₀ del complejo incorpora oxígeno que transporta la hemoglobina, de tal modo que el citocromo se reoxida y el oxígeno queda en una situación inestable que se resuelve uniéndose a un átomo H⁺ del medio para formar agua y otro átomo al tóxico, que de este modo queda oxidado y en una forma más hidrosoluble (fig. 52-8). La fuente de este segundo electrón podría ser otra molécula de NADPH, aunque no se descarta la participación de NADH o citocromo b₅. Algunos ejemplos de oxidación catalizados por este sistema son: hidroxilación, desalquilación, epoxidación, desulfuración y sulfoxidación.

En el citoplasma asienta asimismo otro sistema de oxidación, como es el del alcohol, gracias a la enzima ADH (alcohol-deshidrogenasa y aldehído-deshidrogenasa). Este sistema se considera clásicamente como el más importante en la oxidación del alcohol, aunque recientemente se señalan otras vías, como el sistema microsomal (MEOS) y el de las catalasas (v. cap. 63).

El sistema ADH actúa acoplado a la nicotinamida adeninodinucleótido (NAD^+). Se han descrito al menos tres isoenzimas de la ADH, las isoenzimas I, II y III que actuarían en situaciones distintas de pH y de concentración de alcohol.

En la fase I también actúan otros mecanismos, como la reducción, que ocurre en el REL y en el citoplasma del hígado y otros órganos, y que da lugar al paso de nitro a amino derivados: $\text{R-NO}_2 \rightarrow \text{R-NH}_2$, y la hidrólisis, catalizada por esterasas inespecíficas presentes en hígado, plasma, tracto gastrointestinal y otros tejidos (p. ej., AAS \rightarrow ácido salicílico + ácido acético).

Fase II: conjugación

El fármaco o tóxico oxidado acaba por conjugarse para formar una molécula soluble que pueda ser eliminada por la orina. Dentro de los sistemas que intervienen en esta segunda fase destacaremos:

1. **Conjugación con el ácido glucurónico.** Interviene aquí la glucuronil-transferasa, localizada también en el REL hepático. Muchísimos tóxicos y agentes químicos se eliminan así conjugados por la orina, especialmente aquellos que contienen un fenol, alcohol o grupo carboxílico. En general son inactivos y, mediante un sistema de transporte de aniones, son excretados por la bilis y la orina.
2. **Conjugación mercaptúrica.** Aquí interviene la glutatión-S-transferasa. En esta conjugación se pierden

sustancias biológicamente activas, como el glutatión y la cisteína.

3. **Sulfoconjugación.** Catalizada por la sulfotransferasa. Es típica de la eliminación del fenol y tiene un interés diagnóstico en la intoxicación por el bencol.
4. **Conjugación con aminoácidos.** Los más importantes de éstos son la glicina y la glutamina, con la colaboración del ácido benzoico.
5. **Conjugación con grupos metílicos.** La coenzima para la metilación es la S-adenosilmetionina (SAM) y las enzimas son metiltransferasas. Por este mecanismo la piridina se transforma en metilpiridina.
6. **Conjugación con el ácido acético.** La acetilación es catalizada por la acetil-transferasa, siendo el cofactor la acetil-coenzima A.

Interés toxicológico de la biotransformación

En todo este proceso se engendran una serie de metabolitos que no siempre son atóxicos. El proceso de metabolización tiene interés toxicológico por diversas razones:

1. **Puede engendrar una sustancia más tóxica.** Los ejemplos de metabolitos más tóxicos son abundantes. Algunos insecticidas organofosforados no tienen una acción anticolinesterásica, por regla general, hasta que están oxidados: muy pocos tienen esta acción antes de la oxidación. Ejemplo típico es el paratión, que se oxida a paraoxón.
2. **Explica el mecanismo patogénico y es de aplicación al diagnóstico y tratamiento de la intoxicación.** Se pueden citar tres ejemplos muy ilustrativos: el del alcohol, el de la superoxidación y el de las lesiones bioquímicas de Peters:

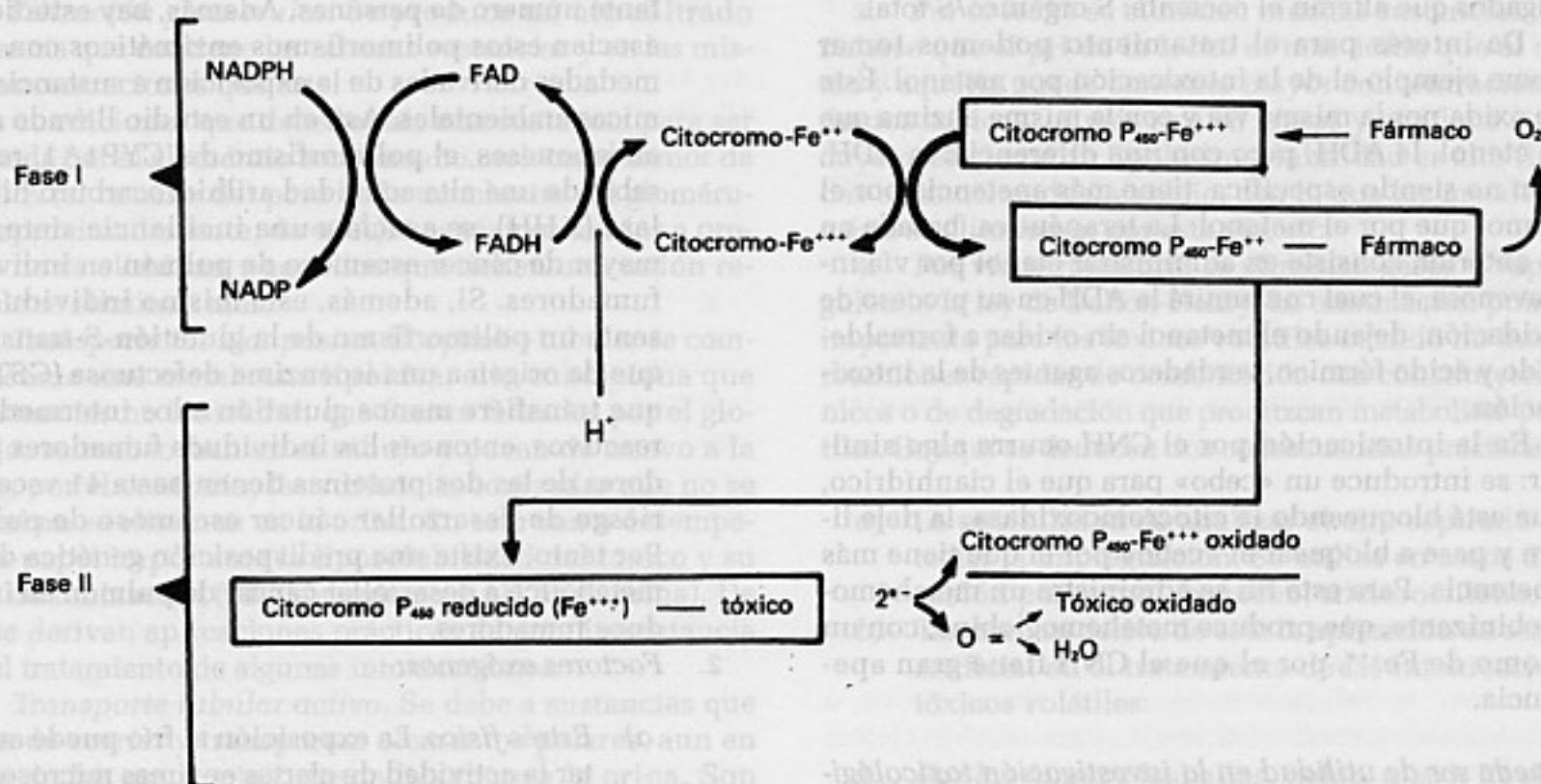


Fig. 52-7. Oxidación de los fármacos en un sistema monooxigenasa en sus dos fases. Véase texto.

a) *El alcohol se oxida a ácido acético* ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{OH} \rightarrow \text{CH}_3\text{COOH}$); este proceso consume una gran cantidad de NAD (nicotinamida adeninucleótido); se invierte el cociente NADH/NAD. Las consecuencias de esta inversión en la acción patógena del alcohol son importantes y han sido destacadas por diversos autores: lactacidemias, acumulación de acetaldehído y retraso en los procesos de oxidación que precisan el NAD, así como inhibición de muchos procesos bioquímicos que igualmente requieren esta enzima en estado oxidado.

b) *Superoxidación.* Ya se ha visto cómo la oxidación de los tóxicos se realiza merced a la cadena de transporte electrónico, que tiene como fase final la aceptación por parte del oxígeno de los electrones que le transfiere el CYP_{450} . La reducción del oxígeno debe ser completa, dando lugar a agua y un tóxico oxidado. La reducción incompleta del oxígeno da lugar a un superóxido, O_2^- , que es sumamente tóxico. Por este mecanismo actúan al parecer muchos radicales libres activos, entre ellos el paraquat.

c) *Lesiones bioquímicas de Peters.* Se trata de un mecanismo más sutil, consistente en la pérdida por conjugación de elementos esenciales para el metabolismo celular; puede ser el glutatión, que desempeña un papel importante en los mecanismos de oxidorreducción, o pueden ser aminoácidos azufrados, como la cisteína. Estas lesiones tienen interés en las intoxicaciones crónicas, donde el organismo debe depurar una gran cantidad de tóxico y también en las intoxicaciones agudas, como es el caso de la intoxicación por paracetamol.

Como ejemplo de la aplicación diagnóstica puede citarse la sulfoconjugación en la intoxicación por el benzol, lo que se traduce en la secreción de sulfoconjugados que alteran el cociente: S orgánico/S total.

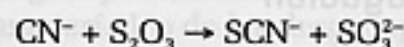
De interés para el tratamiento podemos tomar como ejemplo el de la intoxicación por metanol. Éste se oxida por la misma vía y con la misma enzima que el etanol, la ADH, pero con una diferencia: la ADH, aun no siendo específica, tiene más apetencia por el etanol que por el metanol. La terapéutica, basada en lo anterior, consiste en administrar etanol por vía intravenosa, el cual consumirá la ADH en su proceso de oxidación, dejando el metanol sin oxidar a formaldehído y ácido fórmico, verdaderos agentes de la intoxicación.

En la intoxicación por el CNH ocurre algo similar: se introduce un «cebo» para que el cianhídrico, que está bloqueando la citocromooxidasa, la deje libre y pase a bloquear el «cebo» por el que tiene más apetencia. Para este fin se administra un metahemoglobinizante, que produce metahemoglobina, con un átomo de Fe^{++} , por el que el CNH tiene gran apetencia.

3. *Puede ser de utilidad en la investigación toxicológica.* Muchos tóxicos se eliminan por la orina sin modificar; su identificación no tiene problemas. Pero

otros se eliminan como metabolitos o formas conjugadas. Los metabolitos no tienen las mismas propiedades fisicoquímicas que el producto original, por lo que si empleamos criterios fisicoquímicos para identificarlos como Rf, tiempo de retención en gas-cromatografía y cromatografía líquida de alta resolución, espectros de absorción en el UV, etc. podemos encontrar dificultades de identificación. Por otra parte, cuando la sustancia se elimina conjugada, deberá ser previamente hidrolizada para su análisis e identificación; un ejemplo de este tipo es el de las benzodiazepinas.

4. *Actúa como agente detoxificante.* Como ejemplo de una acción eficaz de la biotransformación puede servir el del CNH, que da lugar a derivados detoxificados por varias vías. En efecto, el CNH reacciona con la glucosa y forma un compuesto de siete átomos de carbono, que es atóxico. A su vez, por unión con compuestos azufrados, catalizada por la enzima rodhanasa, forma un sulfocianato atóxico:



FACTORES QUE MODIFICAN LA BIOTRANSFORMACIÓN

Los estudios de biotransformación han demostrado la existencia de gran número de factores genéticos, ambientales y fisiopatológicos, que afectan al destino metabólico de un tóxico.

1. *Polimorfismos genéticos.* Hoy día se sabe que existen polimorfismos genéticos en la expresión de las enzimas encargadas de metabolizar los tóxicos de los sistemas tanto de oxidación (fase I) como de conjugación (fase II). Precisamente en ello radica la diferente farmacocinética de muchos tóxicos y medicamentos, que da lugar a reacciones adversas en un importante número de personas. Además, hay estudios que asocian estos polimorfismos enzimáticos con enfermedades derivadas de la exposición a sustancias químicas ambientales. Así, en un estudio llevado a cabo en japoneses, el polimorfismo del CYP1A1 , responsable de una alta actividad arilhidrocarburo hidroxilasa (AHH), se asocia a una incidencia siete veces mayor de cáncer escamoso de pulmón en individuos fumadores. Si, además, este mismo individuo presenta un polimorfismo de la glutatión-S-transferasa que da origen a una isoenzima defectuosa (GST-M1), que transfiere menos glutatión a los intermediarios reactivos, entonces los individuos fumadores portadores de las dos proteínas tienen hasta 41 veces más riesgo de desarrollar cáncer escamoso de pulmón. Por tanto, existe una predisposición genética de tipo metabólico a desarrollar cáncer de pulmón en individuos fumadores.

2. *Factores exógenos:*

a) *Estrés físico.* La exposición al frío puede aumentar la actividad de ciertas enzimas microsomales y la luz puede influir sobre el metabolismo de xenobióticos (p. ej., el efecto beneficioso de la

fototerapia sobre la hiperbilirrubinemia de los prematuros).

b) *Inducción enzimática*. Se han identificado dos tipos principales de inductores de CYP₄₅₀ que son los hidrocarburos aromáticos policíclicos y los agentes tipo fenobarbital. También existen otros inductores de enzimas individuales (p. ej., etanol, rifampicina, dexametasona, clofibrato).

a) *Inhibición enzimática*. En el ser humano se puede producir la inhibición de las enzimas y CYP₄₅₀ por determinadas sustancias (cimetidina), con lo que se altera gravemente el proceso de biotransformación.

3. *Factores fisiopatológicos*. Entre ellos hay que destacar la edad, el sexo, el embarazo, el estado nutricional, la existencia de determinadas enfermedades, especialmente hepatopatías, etc.

■ ELIMINACIÓN DE LOS TÓXICOS

A lo largo de este capítulo hemos ido introduciendo ideas sobre el mecanismo de eliminación de los tóxicos y los factores que pueden influir en él. En este momento, de modo más sintético, vamos a señalar los más importantes.

Las rutas de excreción de las sustancias tóxicas o de sus productos de biotransformación son las siguientes: la orina, la bilis, el aire espirado, el sudor, la saliva, la leche y la secreción gastrointestinal.

Excreción urinaria

Se puede realizar por tres mecanismos: filtración glomerular, transporte tubular pasivo y transporte tubular activo.

1. *Filtración glomerular*. Se produce un ultrafiltrado del plasma que contiene las mismas sustancias y en las mismas concentraciones que éste.

Las condiciones que debe reunir una sustancia para ser eliminada por el glomérulo son: tamaño molecular menor de 70.000 Å (el tamaño del poro de la membrana del glomérulo es, aproximadamente, de 40 Å). Los tóxicos unidos a proteínas no se eliminan y aquellos que tienen una unión reversible se eliminan mal.

2. *Transporte tubular pasivo*. El epitelio tubular se comporta como una membrana lipoidea; ello condiciona que las sustancias no ionizadas, que fueron filtradas por el glomérulo, se reabsorban en el túbulo y pasen de nuevo a la sangre; por el contrario, las sustancias ionizadas que no se reabsorben se eliminan en la orina. En esto van a desempeñar un papel importante la liposolubilidad del tóxico y su grado de ionización (pKa del mismo y pH de la orina). De aquí se derivan aplicaciones prácticas de gran importancia para el tratamiento de algunas intoxicaciones.

3. *Transporte tubular activo*. Se debe a sustancias que actúan de *carrier* y transportan elementos polares, aun en contra de los gradientes, desde la sangre a la orina. Son sistemas especializados para ácidos, bases y sustancias neutras.

Excreción biliar

El hígado es el principal órgano donde se produce la biotransformación. Las sustancias así transformadas pasan a la sangre y a la bilis. Si se trata de sustancias hidrosolubles, pasan preferentemente a la bilis por un mecanismo de excreción activa. La excreción biliar parece estar determinada por ciertas propiedades fisicoquímicas del tóxico o, más frecuentemente, de sus metabolitos:

1. *Peso molecular (PM)*: el PM mínimo de una sustancia para que se excrete por vía biliar es de 500 daltons en el hombre.
2. *Polaridad*: presencia de residuos hidrofílicos en la molécula del tóxico.
3. *Estructura química*: presencia de grupos ionizables. Así, por ejemplo, el ácido glucurónico favorece la eliminación biliar por incrementar considerablemente el PM del tóxico e introducir grupos fuertemente polares en la molécula.

Cuando se excreta una sustancia no polar, será reabsorbida en el intestino y seguirá el ciclo enterohepático, lo que da lugar a una mayor persistencia en el organismo.

Otras vías de excreción

Aunque con menor frecuencia, los tóxicos pueden eliminarse por otras vías:

1. *Por el estómago* se pueden eliminar bases, como se indicó a propósito de la anilina.
2. *Por la saliva* se excretan metales, tipo Hg y Pb, provocando lesiones de eliminación y depósitos de sulfuros, responsables del ribete gingival (*ribete de Burton* del plomo, etc.). En algunos casos, la eliminación de los tóxicos por la saliva puede utilizarse con fines analíticos (p. ej., determinación de alcohol e incluso drogas de abuso en seguridad vial y tráfico).
3. *Por la leche* se eliminan muchas sustancias. Debe señalarse que el pH de la leche es más ácido que el del plasma y aquella puede contener mayor concentración de productos básicos, es más rica en grasas y contiene sustancias cuyo coeficiente de lipohidrosolubilidad es alto (insecticidas organoclorados) y calcio, con lo que los metales ligados a éste se eliminarán por esta vía, etc.
4. *Por vía respiratoria* se eliminan gases y vapores, siguiendo la ley de Dalton-Henry. La eliminación pulmonar es importante para los tóxicos volátiles cuando no intervienen reacciones rápidas de combinación con constituyentes orgánicos o de degradación que produzcan metabolitos poco volátiles. De aquí se deducen dos consecuencias prácticas:
 - a) La posibilidad de analizar el aire espirado para detectar la impregnación. Se utiliza en casos de intoxicación por etanol, benceno, tricloroetileno, CO, etc.
 - b) También se deriva de esto la aplicación de respiración artificial en el tratamiento de las intoxicaciones por tóxicos volátiles.
5. *Por las faneras* (cabellos, pelos, uñas). Es el caso de los derivados del flúor, arsénico y metales pesados, que se incorporan a las queratinas por su afinidad por el azufre,

elemento presente en ellas en altas concentraciones. Una consecuencia práctica que se deriva de este hecho es la utilidad del análisis de faneras como prueba de exposición, siempre que se elimine la contaminación exógena.

Por su parte, el pelo, teniendo en cuenta que no se afecta por la descomposición cadavérica a diferencia de otros fluidos biológicos o tejidos blandos, es la muestra de elección para determinar la etiología tóxica de la muerte en restos cadavéricos momificados o descompuestos. Además, el análisis de pelo puede constituir una prueba importante e incluso decisiva en los tribunales de justicia, ya que puede aplicarse para la determinación del consumo de drogas de abuso meses e incluso años después de iniciar el consumo (dependiendo de la longitud del pelo), proporcionando una perspectiva histórica del consumo.

Para terminar este apartado debe insistirse en lo sumamente importante que es la fisiopatología de la eliminación renal, cuyo conocimiento no puede ignorarse de cara al tratamiento. En efecto, a menudo se instaura una diuresis forzada, para eliminar sustancias que no son filtrables, o una diuresis alcalina o ácida, para eliminar sustancias que por su pKa no se modifican en sus fracciones ionizadas/no ionizadas con la variación del pH; estos tratamientos, absolutamente inoperantes, podrían evitarse con un conocimiento toxicológico y fisiopatológico del problema.

■ MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS TÓXICOS

Debe entenderse por mecanismo de acción la *lesión bioquímica inicial y responsable de las perturbaciones fisiológicas y/o anatomopatológicas derivadas de la interacción de un tóxico con un sistema vivo*.

El conocimiento del mecanismo de acción de los tóxicos comporta diversas consecuencias prácticas de interés:

1. Permite el *desarrollo de antídotos específicos*. Un ejemplo es el del monóxido de carbono; si se administra oxígeno hiperbaro, se logra romper la unión del tóxico con la hemoglobina.
2. Permite, asimismo, el *desarrollo de tests bioquímicos de detección precoz*: así ha ocurrido en el diagnóstico de la intoxicación por plomo.
3. Contribuye al *conocimiento de la naturaleza y la importancia de ciertas rutas metabólicas*, que representan conocimientos básicos en ciencias biomédicas.
4. Facilita la *deducción razonada de la sintomatología y del tratamiento* que hay que seguir en las intoxicaciones.

Los tóxicos pueden ejercer su acción de varias formas:

1. *Global*. Por ejemplo, los ácidos y álcalis, que originan una destrucción hística intensa por un mecanismo de necrosis.
2. *Selectiva*. Se refiere a la capacidad de un tóxico, a determinadas concentraciones, para afectar ciertas células y no otras (ALDRIDGE, 1980). Las células afectadas pueden pertenecer al mismo órgano o a diferentes.

En esencia, según LOOMIS (1978), existen dos tipos de mecanismos responsables de la toxicidad selectiva:

1. Alteración de la concentración efectiva del tóxico en el lugar de acción:
 - a) Por los factores de translocación (factores cinéticos).
 - b) Por diferencias en la biotransformación.
2. Presencia o ausencia de dianas susceptibles de ser atacadas por el tóxico.

Teniendo en cuenta todo lo anterior pueden destacarse los siguientes mecanismos de acción de los tóxicos:

1. Alteración de la composición o fluidez de las membranas.
2. Generación de hipoxia.
3. Alteraciones de metabolitos esenciales.
4. Alteración de actividades enzimáticas.
5. Alteraciones del material genético.
6. Generación de intermediarios reactivos.

Estos mecanismos son analizados brevemente a continuación.

Alteración de la composición o la fluidez de las membranas

La fluidez de la membrana viene determinada por:

1. El número de dobles enlaces.
2. La cantidad de colesterol (encargado de proporcionar rigidez a la membrana).

Una alteración en la fluidez se traduce en una dificultad o alteración en la transmisión.

Entre los tóxicos que actúan por este mecanismo se encuentran los siguientes:

1. Los digitálicos.
2. El DDT afecta la zona lipídica de la membrana, lo que provoca un estado de hiperexcitabilidad al favorecer la entrada de sodio.
3. Los anestésicos originan una estabilización o impermeabilización de la membrana al sodio.
4. Los barbitúricos y benzodiazepinas.
5. Los disolventes desorganizan las moléculas de fosfolípidos y las reducen, lo cual se traduce en alteraciones en los movimientos brownianos.
6. Los *estrógenos*: el etinilestradiol incorpora gran cantidad de colesterol, proporcionando así rigidez.
7. La *Amanita phalloides*: la faloidina disuelve la membrana.
8. El etanol tiene un efecto bifásico; inicialmente aumenta la fluidez, pero de forma crónica produce cambios en la saturación de los fosfolípidos. Dicho efecto se aprecia también en las mitocondrias.

De especial gravedad es el ataque a la membrana lisosomal, que puede originar una citólisis brutal al liberar las enzimas líticas contenidas en su interior.

Generación de hipoxia

Los tóxicos incluidos en este grupo pueden originar una deficiencia de oxígeno por mecanismos físicos o bioquímicos:

1. **Asfixias físicas.** Están provocadas por el desplazamiento del oxígeno del ambiente por otro gas no apto para la respiración. Es el caso de los gases inertes (gases oxiprivos: butano, CO₂, propano, etc.).
2. **Asfixias bioquímicas.** Corresponden a la interrupción de los procesos oxidativos celulares. En ellas pueden considerarse dos modalidades:
 - a) Interferencia con el transporte de oxígeno a las células (monóxido de carbono y tóxicos meta-hemoglobinizantes).
 - b) Inhibición de los procesos enzimáticos implicados en la respiración hística (monóxido de carbono, ácido cianhídrico, etc.).
3. **Asfixias sutiles.** Originan una hipoxia relativa, que puede causar daño celular o, al menos coadyuvar a su aparición. Ocurre así con el *etanol*: las células que están alrededor de la vena centrolobulillar están sometidas a una menor presión parcial de oxígeno. En los alcohólicos existe un aumento del metabolismo hepático centrolobulillar, que origina una necrobiosis y una posterior fibrosis celular. Un resultado similar produce el *tetracloruro de carbono* que origina un edema de los hepatocitos, los cuales comprimen los sinusoides hepáticos, provocando así una isquemia; aquí el mecanismo operante es mecánico.

Alteraciones de metabolitos

Pueden incluirse en este mecanismo aquellos tóxicos que interfieren en el metabolismo intermediario de la célula de dos formas:

1. Originando una deficiencia en algunos metabolitos esenciales para el funcionamiento celular (*déficit genuino*).
2. Sustituyendo ciertos metabolitos en una cadena metabólica, con lo que se origina un bloqueo, en un proceso denominado *síntesis letal*.

Dentro de este grupo destacan algunos ejemplos representativos:

1. De la primera variedad:
 - a) **Etionina:** es un análogo del aminoácido metionina, que genera una deficiencia del ATP hepático.
 - b) **Etanol:** como consecuencia de su metabolismo se origina una deficiencia de NAD⁺. Se eleva, por tanto, el cociente NADH/NAD⁺, lo cual tiene numerosas consecuencias clínicas:
 - ↓ Oxalacético y pirúvico → ↓ gluconeogénesis → hipoglucemia.
 - ↑ Lactato → acidosis láctica.
 - ↑ β-Hidroxibutirato → cetoacidosis.
 - ↑ Lipogénesis → hígado graso.
 - ↑ δ-ALA → porfobilinógeno.
 - c) **Galactosamina:** produce un defecto de UTP.

2. De la segunda variedad:

- a) **Fluoracetato:** produce un bloqueo del ciclo de Krebs.

Alteración de actividades enzimáticas

Es uno de los mecanismos más clásicos y mejor conocidos en numerosos tóxicos. Deben excluirse de este grupo las enzimas ligadas a membranas y las enzimas respiratorias, ya incluidas en los mecanismos que se acaban de exponer. La acción del tóxico sobre las enzimas puede manifestarse mediante:

1. **Inhibición enzimática** (es lo más frecuente).
2. **Estimulación de la síntesis enzimática.**

Entre los numerosos ejemplos de estos mecanismos pueden citarse, como más representativos, los siguientes:

1. **Inhibición directa:**
 - a) **Insecticidas organofosforados:** inhiben la acetilcolinesterasa.
 - b) **Plomo:** inhibe la ALA-deshidrasa.
2. **Inhibición indirecta:** por el bloqueo de cofactores necesarios para la actividad enzimática:
 - a) **Arsénico:** inhibe la piruvato-dehidrogenasa por bloqueo de los grupos SH del ácido lipoico.
3. **Estimulación.** Los casos más interesantes se refieren a la estimulación de la síntesis de la enzima. Un ejemplo muy representativo es el hexaclorobenceno, insecticida organoclorado que estimula la síntesis de la enzima ALA-sintetasa.

Alteraciones del material genético

Los tóxicos que utilizan este mecanismo producen los siguientes efectos:

1. Lesión en el propio núcleo (radicales libres).
2. Alteración de los mecanismos de replicación, transcripción y síntesis proteica.

Algunos ejemplos dentro de este mecanismo pueden ser los siguientes:

1. **Nitrosaminas.** Son potentes carcinógenos que incluso pueden formarse en el tubo digestivo a partir de nitritos ingeridos. También se encuentran presentes en el humo del tabaco. Estos compuestos se transforman por hidroxilación en agentes alquilantes.
2. **Amanitina.** Inhibe la ARN-polimerasa II, que da lugar a una disminución del ARN y, en consecuencia, a una alteración de la síntesis proteica.
3. **Colchicina.** Inhibe la formación del huso cromático en la mitosis, bloqueándola.
4. **Hidroxilamina (NH₂OH).** Actúa selectivamente sobre los residuos de citosina formando citosina-oxima. De manera similar actúa el ácido nitroso que transforma la citosina en uracilo.

Generación de intermediarios reactivos

Uno de los posibles resultados de la interacción de un agente químico con un sistema biológico es la metabolización de aquel compuesto a un intermediario químicamente activo, que por sí mismo o a través de otros productos secundarios puede conducir a cambios en la función celular y, en definitiva, a lesiones hícticas, por lo común importantes. En esencia, la toxicidad de tales intermediarios se basa en que casi todos los compuestos electrofílicos poseen una gran afinidad por zonas ricas en electrones y son, por ello, extraordinariamente reactivos desde el punto de vista químico.

La mayoría de estos intermediarios reactivos son *radicales libres*. Un radical libre es cualquier molécula que tiene un número impar de electrones en su órbita externa.

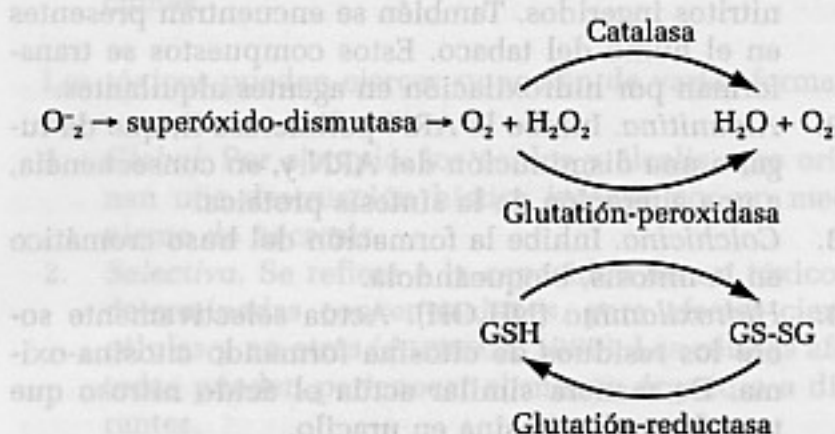
Los intermediarios reactivos pueden actuar:

1. Uniéndose covalentemente a macromoléculas (ácidos nucleicos, proteínas, etc.).
2. Produciendo peroxidación de lípidos: ello lleva al deterioro de los dobles enlaces de los lípidos poliinsaturados de las membranas celulares.

Además de lo anterior, los procesos iniciados por los radicales libres son especialmente perjudiciales por ser conservativos (se autoperpetúan) y propagativos (se amplifican), es decir, la interacción de un radical libre con los componentes celulares puede producir radicales secundarios y terciarios derivados de lípidos, aminoácidos, etc. Esta cascada amplificadora de efectos desencadenados a partir de un radical inicial puede provocar la muerte de la célula.

Los radicales libres pueden generarse *in vivo* como subproductos del metabolismo oxidativo celular. Frente a esta posibilidad, la célula posee una serie de mecanismos bioquímicos capaces, en condiciones normales, de neutralizar los efectos lesivos sobre su estructura y función. Los principales mecanismos de defensa frente a los radicales libres son:

1. *Defensas no enzimáticas*. Son reacciones con pequeñas moléculas localizadas en el citoplasma o en las membranas:
 - a) Glutación reducido.
 - b) α -Tocoferoles (vitamina E).
 - c) β -Carotenos (vitamina A).
 - d) Ascorbato (vitamina C).
2. *Defensas enzimáticas*. El esquema que sigue muestra esta acción:



Para terminar, debe insistirse en el hecho de que hay ciertos tóxicos capaces de utilizar simultáneamente más de uno de los mecanismos expuestos (*mecanismo mixto*), que adquieren así una gran complejidad. Pueden citarse como ejemplos representativos el alcohol y el tetracloruro de carbono.

CLÍNICA DE LAS INTOXICACIONES

Según que la intoxicación resulte de la absorción rápida de una dosis aislada e importante de un tóxico, o de la absorción repetida y prolongada en el tiempo de dosis pequeñas, se originan cuadros *agudos* o *crónicos*, de importancia desigual. Los primeros plantean problemas terapéuticos urgentes, pero el pronóstico suele ser favorable si el tratamiento ha podido instaurarse con suficiente precocidad; los segundos dan lugar a procesos de evolución tórpida que conducen de ordinario a graves estados de invalidez. Gran número de intoxicaciones crónicas son de origen laboral, constituyendo enfermedades profesionales (v. cap. 40). En las intoxicaciones crónicas, la gran variabilidad de los cuadros sindrómicos que originan impide un estudio de conjunto; es de señalar que los síntomas pueden ser completamente diferentes a los de las intoxicaciones agudas por la misma sustancia.

En las intoxicaciones agudas la sintomatología suele ser muy compleja. En ella se reúnen manifestaciones *inespecíficas* en relación con el síndrome general de adaptación de Selye y con el síndrome de irritación de Reilly, de origen neurovegetativo, junto a los fenómenos propios (*específicos*) de la patología orgánica y funcional del veneno en cuestión. A las *reacciones hícticas inespecíficas* pertenecen los fenómenos de shock, el edema, los vómitos, las úlceras gastrointestinales agudas, las hemorragias digestivas, la involución de los tejidos timolinfoideos, las lesiones regresivas de la corteza suprarrenal con disminución brusca del contenido de colesterol y de vitamina C, la eosinofilia, la infiltración grasa del hígado, el desequilibrio neurohumoral, etc.

Los *fenómenos propios de los distintos venenos* son muy variados y dependen de su vía de entrada, de su localización y afinidad por determinados órganos, de las lesiones de los emuntorios, etc. Por ello, una de las características más acusadas en los envenenamientos es la irregularidad de los síntomas, hasta el extremo de *no poderse reconocer en ellos ningún cuadro clínico regular de una enfermedad determinada*. Es muy significativo, no obstante, el comienzo repentino del cuadro, pasando el sujeto en muy breve tiempo de un estado satisfactorio de salud a uno de grave enfermedad. De ahí que toda enfermedad de comienzo brusco, de sintomatología que se agrava rápidamente o de terminación mortal en breve plazo, debe despertar siempre la sospecha de envenenamiento.

El seguimiento óptimo de un paciente intoxicado requiere un correcto diagnóstico. Desgraciadamente, en muchas ocasiones, la posibilidad de una intoxicación no entra en el esquema de diagnóstico diferencial de un cuadro clínico y, sin embargo, en un paciente que presente coma, convulsiones, psicosis aguda o insuficiencia hepática o renal debe considerarse la posibilidad de que nos hallemos ante una intoxicación aguda.

Para la realización del *diagnóstico diferencial* con otras enfermedades se procederá de la siguiente forma:

1. Se efectuará una *historia clínica completa*. Además de lo que se ha expuesto previamente, es importante averiguar la existencia de riesgo laboral por exposición a tóxicos, así como su disponibilidad en el lugar (medicamentos, insecticidas, cáusticos, etc.). Se preguntará acerca de los antecedentes personales (psiquiátricos, drogodependencias, intentos de suicidio, etc.).

2. La *exploración física por órganos y aparatos* proporcionará ciertos signos clínicos que pueden ser claves para el diagnóstico y el tratamiento:

a) *Piel*: sequedad, sudoración, cianosis, coloración sonrosada, roja y amarilla, señales de punciones, alopecia, lesiones corrosivas, etc.

b) *Sistema nervioso central*: nivel de conciencia, somnolencia, ausencia de respuestas a la voz o estímulos dolorosos, desorientación, agitación, convulsiones, rigidez de decorticación o descebración, delirios, alucinaciones, etc.

c) *Ojos*: miosis, midriasis, diplopía, visión borrosa, ptosis palpebral, inyección conjuntival, subictericia.

d) *Signos vitales*:

— *Respiratorios*: alteración de la frecuencia respiratoria, síndrome de Kussmaul, tos, disnea.

— *Circulatorios*: hipotensión, shock, hipertensión y alteraciones del pulso.

— *Temperatura*: hipotermia e hipertermia.

e) *Boca*: seca, con aumento de secreciones, causticación y gingivitis.

f) *Olor del aliento*: amoníaco, acetona, almendras amargas y aliáceo.

g) *Tracto gastrointestinal*: vómitos, diarrea, dolor cólico, estreñimiento, ruidos intestinales y motilidad.

h) *Orina*: oliguria, anuria y color.

Las agrupaciones de estos hallazgos clínicos se han denominado «*toxíndromes* o *síndromes toxicológicos*», los cuales se exponen extensamente en el capítulo 53, quedando resumidos en la tabla 52-2.

3. *Exploraciones de laboratorio*. Se practicará examen convencional de sangre y orina (hemograma completo, pruebas hepáticas y renales, glucemia, equilibrio ácido-base, gasometría arterial, ionograma, proteinuria, hematuria, mioglobulinuria); si el caso lo requiere, se realizará un ECG, estudio de médula ósea y radiografía de tórax, cráneo, etc.

4. Igualmente se realizará un *análisis químico toxicológico*, para lo cual se recogerán muestras de contenido gástrico, sangre y orina, y se enviarán al laboratorio de toxicología para identificar el tóxico responsable. Hay que tener en cuenta que esta determinación tarda cierto tiempo en realizarse; de ahí que sea necesario instaurar inicialmente medidas de tratamiento general y mantenimiento de funciones vitales. Una vez que se conozca la identidad del tóxico, se administrará el antídoto específico, si existe.

■ CLASIFICACIÓN DE LOS VENENOS

Dada la naturaleza de esta obra, clasificaremos los venenos siguiendo un criterio puramente toxicológico, con arreglo a la marcha sistemática que se sigue en su investigación. Esta clasificación, además de su sencillez, presenta la ventaja de ofrecer una base científica segura, no prejuzga acerca de acciones o efectos y orienta desde un principio la labor pericial. De acuerdo con este criterio se distinguen los siguientes grupos de venenos, que servirán de pauta para el estudio especial de los principales tóxicos:

1. Venenos gaseosos.
2. Venenos volátiles: capaces de destilar, arrastrados por una corriente de vapor de agua.
3. Venenos orgánicos: que pueden ser extraídos de las vísceras por medio de disolventes adecuados.
4. Venenos minerales: por encontrarse combinados con la materia orgánica visceral, ha de ser ésta destruida y mineralizada antes de proceder a su aislamiento e identificación.
5. Venenos que requieren procedimientos especiales de investigación, por lo que no pueden ser incluidos en ninguno de los grupos precedentes.

BIBLIOGRAFÍA

- ALBRIDGE, W. N., y SCHLATTER, C.: Training and Education in Toxicology. A discussion. Arch. Toxicol., 45, 249-256, 1980.
- ARIENS, E. J.; SIMONIS, A. M., y OFFERMEIER, J.: Introduction to General Toxicology. Academic Press, New York, 1976.
- BOYLAND, E., y GOULDING, R.: Modern Trends in Toxicology. Butterworths, London, 1974.
- FELBERG, L.; LITOVITZ, T. Z., y MORGAN, J.: State of the national's poison centers: 1995 American Association of Poison Control Centers Survey of US Poison Centers. Vet. Hum. Toxicol., 38 (6), 445-453, 1996.
- FILOV, V. A.; GOLUBEV, A. A.; LIUBLINA, E. I., y TOLUKONTSEV, N. A.: Quantitative Toxicology. Wiley Interscience, New York, 1979.

Tabla 52-2. Urgencias por intoxicación. «Toxíndromes»

Tóxico	Síntomas y signos clínicos
Opiáceos	Coma, miosis, depresión respiratoria (apnea), señales cutáneas
Organofosforados	Miosis, visión borrosa, calambres, sialorrea, broncorrea, lagrimeo, incontinencia urinaria
Salicilatos	Hiperventilación, fiebre, diaforesis, hipoglucemia, vómitos, hemorragias, alteración del estado mental
Antidepresivos tricíclicos	Sequedad de piel y mucosas, vasodilatación, íleo, midriasis, arritmias, QRS ensanchado, alteración del estado mental
Hipnótico-sedantes	Depresión respiratoria, coma, hipotermia, desviación no conjugada de la mirada
Tormenta adrenérgica (cocaína, anfetaminas)	Midriasis, hipertermia, agitación, diaforesis, convulsiones, temblor, ansiedad, alucinaciones táctiles, disritmias, aumento de los ruidos intestinales
Hierro	Diarrea, heces sanguinolentas, hematemesis, acidosis metabólica, coma, dolor abdominal, shock, pastillas radiopacas

- GIBALDI, M.: *Biopharmaceutics and Clinical Pharmacokinetics*, 2.^a ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1977.
- GOODMAN, A.; RALL, T. W.; NIES, A. S., y TAYLOR, P.: *GOODMAN y GELMON. Las bases farmacológicas de la terapéutica*, 8.^a ed. Panamericana, México, 1991.
- HAMBURGER, J. A.; HAYES, J. A., y PELIKAN, E. W.: *A Guide to General Toxicology*. Karger, Basel, 1983.
- HAYES, A. W.: *Principles and Methods of Toxicology*. Raven Press, New York, 1982.
- KLAASEN, C. D.; AMDUR, M. O., y DOULL, J.: *Casarett and Doull's Toxicology*, 3.^a ed. Macmillan, New York, 1986.
- LA DU, B. N.; MANDEL, H. G., y WAY, E. L.: *Fundamental of drug metabolites and drug disposition*. Williams and Wilkins, Baltimore, 1972.
- LADRÓN DE GUEVARA, J., y MOYA PUEYO, V.: *Toxicología Médica, Clínica y Laboral*. Interamericana, Madrid, 1995.
- LAWERYS, R.: *Toxicologie Industrielle et Intoxications Professionnelles*, 3.^a ed. Masson, Paris, 1990.
- LOOMIS, T. A.: *Essentials of Toxicology*, 3.^a ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1978.
- MILLER, T. R., y LESTINA, D. C.: *Costs of poisoning in the United States*

- and savings from poisoning control centers: a benefit-cost analysis. *Ann. Emerg. Med.*, 29 (2), 239-245, 1997.
- MOFFAT, A. C.; JACKSON, V.; MOSS, M. S., y WIDDOP, B.: *Clarke's Isolation and Identification of drugs*, 2.^a ed. Pharmaceutical Press, London, 1986.
- POLIVKA, B. J.; ELLIOT, M. B., y WOLOWICH, W. R.: *Comparison of poison exposure data: NHIS and TESS data*. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.*, 40 (7), 839-845, 2002.
- REPETTO, M.: *Toxicología Fundamental*, 3.^a ed. Díaz de Santos, Madrid, 1997.
- VILLANUEVA, E.; HERNÁNDEZ-CUETO, C.; LACHICA, E.; RODRIGO, M.^a D., y RAMOS, V.: *Poisoning by Thallium: a study of five cases*. *Drug-Safety* 5 (5), 384-385, 1990.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E.: *Toxicología. Fisiopatología de las intoxicaciones*. En GIBERT CALABUIG, J. A. (dir.): *Medicina Legal y Toxicología*. Salvat Editores, Barcelona, 1991.
- WEIL, E.: *Éléments de toxicologie industrielle*. Masson, Paris, 1975.
- WOOLF, A.; ALPERT, H. R.; GARG, A., y LESKO, S.: *Adolescent occupational toxic exposures: a national study*. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 155 (6), 704-710, 201.

CLASIFICACIÓN DE LOS VENENOS

La clasificación de los venenos es un tema de gran importancia en toxicología, ya que permite organizar y sistematizar la información sobre los diferentes tipos de venenos y sus efectos. Esta clasificación se basa en varios criterios, como el origen, el mecanismo de acción, el tipo de daño que producen, etc. En este artículo se presentará una clasificación de los venenos basada en estos criterios, con el fin de facilitar el estudio y la comprensión de la toxicología.

1. Venenos gaseosos.
2. Venenos volátiles: capaces de destruir, irritar o asfixiar por una corriente de vapor de agua.
3. Venenos orgánicos que pueden ser absorbidos por las vías respiratorias o por medio de disoluciones acuosas.
4. Venenos minerales: por encontrarse combinados con la materia orgánica, se les considera como sustancias minerales y minerales, tales como el arsénico, el mercurio, el plomo, etc.
5. Venenos que requieren procedimientos especiales de investigación, por lo que no pueden ser incluidos en ninguno de los grupos precedentes.

BIBLIOGRAFÍA

- ALLEN, W. N. y SCHULTZ, C.: *Training and Education in Toxicology*. Academic Press, New York, 1978.
- ARMSTRONG, A. M., y SCHULTZ, C.: *Introduction to General Toxicology*. Academic Press, New York, 1978.
- BOYLAND, J. y SCHULTZ, C.: *Modern Trends in Toxicology*. Butterworths, London, 1974.
- FRANK, J. L., y SCHULTZ, C.: *State of the National Poison Center: 1995 American Association of Poison Control Centers Survey of US Poison Centers*. *Ver. Hum. Toxicol.*, 38 (6), 445-453, 1998.
- PROV, V. A., SCHULTZ, C. A., LESTINA, D. C., y SCHULTZ, N. A.: *Quantitative Toxicology*. Wiley Interscience, New York, 1978.

Table 2. Venenos por intoxicación

- Los venenos se clasifican en los siguientes grupos:
1. Venenos gaseosos: son aquellos que se encuentran en estado gaseoso y que pueden ser absorbidos por las vías respiratorias o por medio de disoluciones acuosas.
 2. Venenos volátiles: son aquellos que se encuentran en estado líquido y que pueden ser absorbidos por las vías respiratorias o por medio de disoluciones acuosas.
 3. Venenos orgánicos: son aquellos que se encuentran en estado líquido y que pueden ser absorbidos por las vías respiratorias o por medio de disoluciones acuosas.
 4. Venenos minerales: son aquellos que se encuentran en estado líquido y que pueden ser absorbidos por las vías respiratorias o por medio de disoluciones acuosas.
 5. Venenos especiales: son aquellos que requieren procedimientos especiales de investigación, por lo que no pueden ser incluidos en ninguno de los grupos precedentes.

Los grandes síndromes toxicológicos

J. A. Gisbert Calabuig

Aunque generalmente las distintas intoxicaciones se caracterizan por un particular cuadro sindrómico, con frecuencia se asocian al mismo un conjunto de síntomas que constituyen *síndromes tóxicos inespecíficos*, aunque de una importancia en el cuadro clínico que puede superar el síndrome tóxico del agente responsable de la intoxicación.

Unas veces tales síndromes responden a mecanismos patogénicos comunes a grupos de tóxicos, aunque en otras ocasiones el mecanismo patogénico es distinto en cada tóxico en particular, aunque den lugar a resultados iguales. Todo ello justifica que pasemos revista a los más frecuentes de tales *grandes síndromes toxicológicos*, que nos permitan familiarizarnos con los distintos aspectos que pueden ofrecer las intoxicaciones y, sobre todo, estar en condiciones de realizar un tratamiento de las intoxicaciones capaz de responder a las circunstancias de su evolución.

Dadas las características de esta obra hemos limitado esta exposición a los síndromes toxicológicos más frecuentes en la práctica y de peor pronóstico en su evolución. Estudiaremos, por consiguiente:

1. Los comas.
2. Los síndromes hepatotóxicos.
3. Los síndromes nefrotóxicos.
4. Los síndromes cardiovasculares.
5. Los síndromes respiratorios.
6. Los síndromes hematológicos.
7. Las neuropatías periféricas de origen tóxico.
8. Los síndromes dermatológicos.

Cada uno de estos síndromes ha sido descrito por colaboradores de nuestros departamentos, a quienes agradecemos su magnífico trabajo.

I. COMAS

J. V. Castilla Castellano

Muchos tóxicos afectan al sistema nervioso central. El coma es la manifestación de una insuficiencia cerebral

grave, y la identificación de sus causas es el primer paso para conseguir un tratamiento adecuado que pueda evitar daños irreversibles. Pensar en una intoxicación como posible causa de un coma es el primer paso para poder diagnosticarla y actuar adecuadamente.

La disminución del nivel de conciencia clásicamente se gradúa en los siguientes cuatro estados:

1. **Obnubilación.** El sujeto tiende a quedarse dormido cuando no se le estimula, está desorientado, se distrae con facilidad durante la exploración y puede sufrir alucinaciones.
2. **Confusión.** La alteración de los contenidos y la disminución de la alerta son más marcadas. Alternan los períodos de lucidez con períodos en los que el sujeto suele experimentar terror.
3. **Estupor.** El individuo aparece dormido y sólo se consigue que abra los ojos con estímulos dolorosos. Cuando esto se consigue, es difícil que emita sonidos articulados, y cuando se le deja de estimular, vuelve a dormirse.
4. **Coma.** El paciente no se despierta frente a ningún tipo de estímulo empleado, sea cual fuere la intensidad con la que lo apliquemos.

■ FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Los mecanismos por los que un tóxico puede inducir un coma o una alteración del estado de conciencia son diversos y no mutuamente excluyentes. En primer lugar, pueden afectar directamente al sistema nervioso central (SNC), inhibiendo la función de las neuronas de la corteza cerebral (barbitúricos y benzodiazepinas, que mimetizan los efectos de los neurotransmisores inhibidores) o actuando sobre el sistema reticular activador ascendente (SRAA). En segundo lugar, pueden provocar, como el monóxido de carbono, una hipoxia cerebral global. También pueden provocar una insuficiencia respiratoria que acabe en coma actuando directamente sobre el centro respiratorio del bulbo, inhibiéndolo o bien bloqueando la transmisión neuromuscular (toxinas botulínica y tetánica, cura-

res). Indirectamente, pueden producir una insuficiencia aguda en un órgano como hígado o riñón (paracetamol, paraquat), lo que a su vez genera una alteración metabólica endógena que altera el estado de conciencia.

Conviene advertir que la existencia de una causa (una intoxicación) no excluye la participación de otras. Así, una sobredosis de barbitúricos puede provocar un shock que produzca un daño anóxico cerebral que haga el estado de coma inicial del paciente más prolongado de lo esperable por la vida media del tóxico. También en el caso de intoxicaciones etílicas no hay que olvidar que es frecuente la coexistencia de un traumatismo craneoencefálico como causa asociada de trastornos de la conciencia.

Debe recordarse también que el síndrome confusional agudo puede ser consecuencia del síndrome de abstinencia frente a una droga (p. ej., etanol). Otro posible efecto de un tóxico sobre el sistema nervioso central pueden ser las crisis comiciales (efecto directo por su administración o indirecto por su retirada), que ocasionalmente resultan difíciles de diferenciar (crisis sin clínica motora, estado «poscrítico»).

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

Evidentemente, la anamnesis de un paciente en coma no es posible hacerla directamente, por lo que hay que recurrir al interrogatorio, en primer lugar de los acompañantes que lo conducen ante nosotros y, en segunda instancia, de otras personas que, aunque no tuvieran información directa del episodio actual, puedan poner en nuestro conocimiento antecedentes médicos, sociales o personales del sujeto.

En la exploración neurológica del paciente con alteración del estado de conciencia evaluaremos ordenadamente varios aspectos:

1. **Nivel de conciencia.** La profundidad de la alteración del nivel de conciencia puede ajustarse a las definiciones antes referidas de obnubilación, confusión, estupor y coma. Sin embargo, es más útil redactar una descripción concreta de las respuestas del paciente a las maniobras exploratorias que realicemos. Además, podemos utilizar una escala de valoración objetiva (tabla 53-1).
2. **Patrón respiratorio.** La depresión respiratoria es una característica fundamental de la intoxicación por opiáceos y otras sustancias sedantes. Otros patrones respiratorios (respiración de Cheyne-Stokes, respiración de Biot, respiración apnéusica, etc.) pueden orientar hacia una localización anatómica de la causa del coma.
3. **Musculatura ocular intrínseca (pupilas).** La normalidad de las pupilas y de los reflejos pupilares (pupilas isocóricas y normorreactivas) indica que el tronco encefálico está indemne. Hay que tener en cuenta dos circunstancias al valorar las pupilas: daño anóxico durante un paro cardiorrespiratorio (pupilas midriáticas arreactivas) y los cambios pupilares que provocan los fármacos y tóxicos por acción local o bien por acción sistémica (anticolinérgicos: midriasis; opiáceos: miosis, etc.). Unas pupilas puntiformes arreactivas apuntan a una lesión en la protuberancia. Una midriasis unilateral arreactiva indica una lesión sobre el III par craneal homolateral (herniación uncinal).

Tabla 53-1. Escala del coma de Glasgow

Ojos abiertos	
Nunca	1
Con estímulos dolorosos	2
Con estímulos verbales	3
Espontáneamente	4
Respuestas verbales	
Ausencia de respuesta	1
Sonidos incomprensibles	2
Palabras inapropiadas	3
Está desorientado y conversa	4
Está orientado y conversa	5
Respuestas motoras	
Ausencia de respuesta	1
Extensión (rigidez de decerebración*)	2
Anormal en flexión (rigidez de decorticación**)	3
Retirada en flexión	4
Localiza el dolor	5
Obedece	6
Total	3-15

*Rigidez de decerebración: los miembros superiores se hiperextienden, aducen y rotan internamente, y los inferiores se hiperextienden.

**Rigidez de decorticación: los miembros superiores se flexionan y aducen, y los inferiores se hiperextienden.

4. **Musculatura ocular extrínseca (movimientos oculares).** Deben observarse la posición y motilidad espontánea de ambos ojos (reflejan la integridad del troncoencefalo), así como el posible parpadeo (que depende de la sustancia reticular pontina). La desconjugación de la mirada indica lesión del troncoencefalo (si no existía un estrabismo previo, obviamente). Sin embargo, hay que resaltar que una paresia de la musculatura extraocular extrínseca también puede deberse a efectos tóxicos de ciertas sustancias como neurotoxinas (curare, pavulón, toxina botulínica) o fármacos (fenitoína, carbamazepina, barbitúricos). Si no hay motilidad espontánea, se explorarán los reflejos oculo vestibulares y oculocefálicos.
5. **Respuestas motoras.** Empezaremos observando si hay motilidad espontánea de las cuatro extremidades. Si la hubiere, hay que valorar asimetrías. Si no, utilizaremos estímulos dolorosos anotando la respuesta obtenida (apropiada cuando reacciona intentando eliminar el estímulo e inapropiada cuando no hay respuesta o ésta es de «decorticación» o «decerebración»).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL COMA

Existen una serie de situaciones clínicas relacionadas con el coma y con las que no debe confundirse, que resumimos en la tabla 53-2.

1. **El estado vegetativo persistente** es un término que se acuñó hacia 1972. Describe a los pacientes que, tras sufrir un coma por un daño cerebral grave, evolucionan a un estado en el que no recuperan la con-

Tabla 53-2. Características del coma y situaciones relacionadas

Situación	Conciencia de sí mismo	Ciclos sueño-vigilia	Actividad motora	Experimenta sufrimiento	Respiración	EEG	Metabolismo craneal	Pronóstico
Coma	Ausente	Ausentes	Sin movimiento intencionado	No	Deprimida, variable	Delta polimórfico o theta	Reducido al 50 % o más (dependiendo de la causa)	En 2-4 semanas, recuperación, muerte o estado vegetativo persistente
Estado vegetativo persistente	Ausente	Intactos	Sin movimiento intencionado	No	Normal	Delta polimórfico o theta; a veces alfa	Reducido al 50 % o más lento	Depende de la causa
Muerte cerebral	Ausente	Ausentes	Ninguna o por reflejos espinales	No	Ausente	Silencio electroencefalo	Ausente	No hay recuperación
Síndrome de enclaustramiento	Presente	Intactos	Tetraplejía y parálisis pseudobulbar; conserva movimientos oculares	Sí	Normal	Normal o mínimamente anormal	Reducido mínima o moderadamente	Recuperación improbable (al menos en los de origen "estructural")
Demencia	Presente, pero pérdida en estados avanzados	Intactos	Variable; limitada al progresar	Sí, pero se pierde en fases avanzadas	Normal	Enlentecimiento inespecífico	Reducido variablemente	Frecuentemente irreversible (curso dependiente de la causa)
Mutismo aquínético	Presente	Intactos	Pobreza de movimientos	Sí	Normal	Enlentecimiento inespecífico	Desconocido	Recuperación muy improbable

EEG: electroencefalograma.

ciencia de sí mismos ni de su entorno, aunque sí aparecen ciclos de sueño-vigilia y se conservan las funciones hipotalámicas y del troncoencéfalo. Hoy sus causas se agrupan en tres categorías:

- a) *Agudas* (traumáticas y no traumáticas, entre las que se incluyen algunas intoxicaciones y envenenamientos).
- b) *Degenerativas* (en adultos) y *metabólicas* (en niños).
- c) *Malformaciones congénitas* (anencefalia, etc.).

2. El *síndrome de enclaustramiento*: comprende aquellas situaciones en las que se mantiene el estado de alerta y los contenidos de la conciencia, pero el sujeto no puede comunicarse con el medio por paralización de su musculatura voluntaria. Suele darse en casos de lesión de las vías corticoespinal y corticobulbar, pero también con tóxicos que afectan la transmisión neuromuscular (p. ej., curares).
3. En la *demencia*, los pacientes muy evolucionados pueden llegar a alcanzar un estado vegetativo persistente.
4. El *mutismo acinético* es un síndrome raro en el que se observa la pérdida casi completa del habla y los movimientos corporales. Los contenidos de la conciencia se mantienen, aunque el nivel de las funciones cognitivas es muy bajo.
5. Finalmente, también deben citarse algunas *alteraciones psiquiátricas* que pueden ser confundidas con el coma: la *catatonía*, que es un síndrome asociado con psicosis, en el que el paciente permanece con los ojos abiertos, incluso parpadeando, sin otros movimientos corporales, y el *seudoma por conversión*, en el que el paciente hace «esfuerzos» por simular su estado de inconsciencia.

■ DIAGNÓSTICO DE LA CAUSA DEL COMA

La afectación difusa del sistema nervioso central es el mecanismo de alteración del estado de conciencia más frecuente. Las intoxicaciones, por regla general, producirán el coma por afectación difusa del sistema nervioso central, es decir, no encontraremos datos sospechosos de «focalidad» en la exploración neurológica. Dentro de ellas, a su vez las intoxicaciones exógenas son con diferencia (30 % de los casos según las series) la causa más frecuente de coma. Además, la intoxicación es un factor asociado habitualmente a otras causas de alteración de la conciencia de índole «focal». En la tabla 53-3 pueden verse las diferencias de los comas según su causa.

■ ASISTENCIA INICIAL DEL PACIENTE EN COMA

El coma se presenta con frecuencia como una urgencia médica, por lo que la actuación debe ser inicialmente automatizada y protocolizada. A la vez que descartamos un origen psicógeno del cuadro, comenzaremos por comprobar la situación cardiorrespiratoria del paciente y estableceremos

Tabla 53-3. Diferencias de los comas según su origen

<p>Coma por afectación difusa del SNC (intoxicaciones)</p> <p>La confusión y el estupor suelen preceder a los síntomas motores</p> <p>Pupilas normales (salvo con algunos tóxicos y anoxia)</p> <p>La motilidad extraocular extrínseca es normal (salvo con algunos tóxicos y en comas profundos)</p> <p>En los comas superficiales son frecuentes la hipertonia muscular, los movimientos anormales (temblores, mioclonías, asterixis) y las convulsiones</p> <p>Son frecuentes las alteraciones del equilibrio ácido-base por hiper o hipoventilación</p>	<p>Coma por lesiones focales</p> <p>Lesiones supratentoriales: suele iniciarse con una disfunción cerebral focal y los signos motores suelen ser asimétricos</p> <p>Lesiones infratentoriales: suelen encontrarse anomalías pupilares y de la motilidad ocular extrínseca; aparecen alteraciones en el patrón respiratorio desde su inicio; el coma es de inicio súbito y puede encontrarse una historia de disfunción de troncoencéfalo previa</p>
--	--

mos la permeabilidad de la vía aérea (retirar cuerpos extraños que pueda haber en la boca). Se canalizará una vía venosa adecuada para sueroterapia, a la vez que se extraen muestras para la analítica inicial (sangre para hemograma, glucosa, creatinina, iones, perfil hepático, coagulación, gasometría arterial, orina para elementales y sedimento). Mientras se toman las constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, etc.), se realizará una inspección y examen general. Si se detectara una emergencia médica (paro cardiorrespiratorio, shock, arritmia cardíaca, convulsiones), se tratará de inmediato. En caso contrario podremos iniciar una valoración reglada.

Tras realizar anamnesis y exploración física, previamente comentadas, iniciaremos un estudio complementario. Debe realizarse rutinariamente electrocardiograma y radiografía simple de tórax. Se recogerá muestra de contenido gástrico, orina y sangre para análisis toxicológico. Según los casos, posteriormente se realizará tomografía computarizada craneal y electroencefalograma.

Desde un punto de vista terapéutico empezaremos administrando glucosa intravenosa en espera de su determinación analítica y tiamina intramuscular de manera inmediata. A la vez deben tomarse medidas generales de enfermería que incluirán: colocar barandillas en la cama (para evitar la caída del paciente si se recupera bruscamente del coma), catéter vesical (para el control de la diuresis y la recogida de muestras) y sonda nasogástrica (disminuye el riesgo de aspiración del contenido gástrico al árbol respiratorio); proteger los ojos; aspirar secreciones respiratorias, e iniciar los cambios posturales como prevención de las úlceras de decúbito. Debemos recordar que la realización de lavados por la sonda nasogástrica en personas con una disminución importante del nivel de conciencia es peligrosa si no está «protegida» la vía aérea (intubación traqueal). Con los resultados analíticos en la mano iniciaremos la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base si fuera necesaria. El empleo de antidotos específicos como naloxona (frente a opiáceos) y flumazenil (frente a benzodiazepinas) puede ser de importancia no sólo terapéutica, sino también diagnóstica en los casos en que haya dudas sobre la etiología del coma.

■ AGENTES ESPECÍFICOS

Barbitúricos

Ejercen su acción sobre el SNC inhibiendo la actividad neuronal, en parte al disminuir el metabolismo oxidativo, pero sobre todo al estimular una neurotransmisión inhibitoria pre o postsináptica. Farmacológicamente son agonistas del receptor del ácido gamma-aminobutírico (GABA, neurotransmisor inhibitorio muy ubicuo en el SNC).

La intoxicación aguda cursa con disminución del nivel de conciencia. Con el paciente aún alerta puede observarse un *nistagmus*. Afecta también a los centros bulbares cardiorrespiratorios provocando hipoventilación, bradicardia e hipotensión. No es raro en casos que llegan al coma que se encuentren paresias de la motilidad ocular extrínseca, mientras se conserva la intrínseca (pupilas). Observar esta situación nos debe hacer sospechar la intoxicación por barbitúricos. La mayoría de los casos son intoxicaciones agudas (intentos de suicidio), pero también se observan intoxicaciones crónicas (pacientes epilépticos en los que se utiliza el fenobarbital como anticómicial). Se supone que en ninguno de ambos casos quedan daños irreversibles, al menos por efecto directo. El síndrome de abstinencia a barbitúricos puede cursar con un delirio y crisis cómicas.

Opiáceos

La intoxicación por opiáceos tiene efectos sobre la conciencia, pero quizá llega a ser más importante el efecto inhibitorio sobre la respiración, lo cual es la causa de muerte habitual en estos casos. Actúan a nivel de los receptores de los opiáceos endógenos, también inhibitorios de la actividad neuronal.

El sujeto típico afectado de una intoxicación aguda por opiáceos es un consumidor de drogas por vía parenteral, que se ha autoadministrado una sobredosis de heroína. Presenta una tetraparesia flácida, disminución del nivel de conciencia y pupilas mióticas con un patrón respiratorio inhibido o irregular. La administración parenteral de un antagonista opiáceo como la *naloxona* tendrá un efecto espectacular, comportando la inmediata recuperación del paciente (no olvidar que este fármaco tiene una vida media más corta que la de la heroína, por lo que puede haber recaídas). Este cuadro clínico era muy habitual en los centros de urgencias médicas de nuestro medio en la década de 1980. Hoy día, sin ser excepcional, puede considerarse infrecuente, probablemente por los cambios en la vía de administración de la heroína (de la vía intravenosa a la inhalada) y la disminución de su «popularidad», surgidos a raíz de la pandemia del SIDA en esta población. A este respecto no hay que olvidar que una intoxicación por opiáceos no sólo puede producir insuficiencia respiratoria por sus efectos sobre el sistema nervioso central, sino también por sus efectos sobre el pulmón (edema pulmonar no cardiogénico), independientemente de la vía de administración. Además, cualquier clínica neurológica en estos pacientes debe suscitar la consideración de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y sus enfermedades asociadas.

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas son agonistas directos del GABA y sus receptores están en las terminales polisinápticas desde las que se libera este neurotransmisor (principalmente en el sistema límbico y sistema reticular activador ascendente [SRAA]).

Su principal efecto cuando se sobredosifican (sobre todo en intentos de suicidio) es la disminución del nivel de conciencia, aunque en fases iniciales puede observarse una excitación paradójica. También pueden llegar a provocar una depresión respiratoria que acabe con la vida del sujeto si éste no es atendido (aunque hay relativamente pocas muertes documentadas por esta causa, éstas ocurren cuando se combinan las benzodiazepinas con el etanol o los barbitúricos).

El *flumazenil* es un antagonista competitivo del receptor que podemos utilizar por vía intravenosa con fines diagnósticos y/o terapéuticos (en esta última indicación es preferible utilizar la perfusión continua por su muy corta vida media). En personas que ingieren crónicamente fármacos de esta familia, el flumazenil puede provocar crisis cómicas, al igual que cuando estos fármacos se «sobredosificaron» junto con antidepresivos tricíclicos.

Antidepresivos tricíclicos

Actúan bloqueando la recaptación presináptica de ciertos neurotransmisores (noradrenalina, dopamina y serotonina) y, además, tienen efectos anticolinérgicos centrales y periféricos, actividad bloqueante alfa periférica y efectos quinidina sobre el corazón. La fluoxetina y los nuevos antidepresivos de su familia tienen la característica de inhibir sólo la recaptación de la serotonina. Aunque su efecto inicial es excitatorio, en las sobredosis suficientemente graves, como ocurre en intentos de suicidio, terminan por producir coma, crisis cómicas y arritmias cardíacas (esto último no, en el caso de la fluoxetina). Para el tratamiento no disponemos de antidotos, sino de un tratamiento dirigido a las diversas complicaciones que pueden ir surgiendo (p. ej., diazepam para las crisis cómicas).

Cocaína

Es una sustancia con un potente efecto simpaticomimético que actúa fundamentalmente bloqueando la recaptación presináptica de la noradrenalina y otras aminas. Su efecto es predominantemente excitatorio y la manifestación neurológica más frecuente son las crisis cómicas. Sin embargo, a dosis suficientemente altas suprime el SRAA, pudiendo así inducir un coma. Con respecto al coma, también hay que recordar que con frecuencia puede provocar accidentes cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos. Para el tratamiento tampoco hay antidotos (aunque puede que se consigan en un futuro no muy lejano). Las crisis cómicas se trata con diazepam. El consumo de cocaína como droga recreativa se ha popularizado en la última década (en paralelo con el declive de los opiáceos) con la falsa sensación de «seguridad» de que no provocaba problemas graves ni síndrome de abstinencia, dos extremos que, como sabemos, son absolutamente falsos.

Etanol

El alcohol etílico es sin duda la causa más frecuente en nuestro medio de intoxicación con afectación de la conciencia. Afecta tanto a las neuronas corticales como a las del SRAA. Si bien inicialmente produce una cierta excitación y desinhibición, además de ataxia, finalmente deprime el nivel de conciencia, pudiendo llegarse al coma. Aunque en la mayoría de los casos el sujeto se recupera sin incidencias, no son imposibles complicaciones tales como neumonías por aspiración o una depresión del centro respiratorio suficiente para producir un daño cerebral hipóxico. Es especialmente peligroso cuando se asocia a otras drogas depresoras, como opiáceos, barbitúricos y benzodiazepinas. Además, es relativamente frecuente la coexistencia de otros problemas que pueden afectar el nivel de conciencia:

1. *Traumatismos craneales* con hemorragias intracraniales.
2. En *alcohólicos crónicos* siempre debe tenerse presente la encefalopatía de Wernicke (de ahí la importancia del empleo de la tiamina, especialmente sabiendo que el empleo de sueros glucosados puede precipitarla).
3. También en los alcohólicos crónicos debe considerarse la posibilidad de una *encefalopatía hepática* asociada si el paciente sufre una hepatopatía crónica.

Aunque no hay un antídoto específico, se ha descrito un posible efecto beneficioso del *flumazenil*, que por otra parte emplearemos siempre que pueda considerarse posible la participación concomitante de una benzodiazepina.

Otros tóxicos

Otros tóxicos que no debemos olvidar son el *etilenglicol*, el *metanol*, el *cianhídrico* y el *monóxido de carbono*, que en dosis suficientes pueden llegar a producir un coma. La intoxicación por *anticolinesterásicos* también puede llegar al coma con miosis, bradicardia y fasciculaciones musculares. Los *metales* pesados afectan también el sistema nervioso. El *plomo* en adultos produce más que nada neuropatía periférica, pero en niños puede generar una encefalopatía grave que llegue al coma. El *mercurio* puede inducir alteraciones del comportamiento, confusión y un síndrome cerebeloso. El *arsénico* también provoca una neuropatía periférica, pero cuando llega a afectar el SNC, puede producir crisis comiciales y coma.

Además de los citados, merecen mención otros fármacos como posibles causas de disminución del nivel de conciencia. Los *neurolepticos* (antidopaminérgicos) pueden inducir un aletargamiento, que, a veces, es muy prolongado, dependiendo de la vida media del fármaco concreto; además, producen un parkinsonismo farmacológico que nos ayudará a pensar en ellos como factor causante de un coma. También los *anticolinérgicos* (hoy día, de esta familia farmacológica sólo tienen difusión los de efecto central, para el tratamiento de los efectos extrapiramidales de los neurolepticos y también para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson), a dosis muy altas, pueden indu-

cir el coma. El *paracetamol* afecta sólo al nivel de conciencia tras haber provocado una insuficiencia hepática aguda. Los *salicilatos*, por el contrario, tienen un efecto directo sobre el SNC; cuando llegan a provocar un coma, siempre hay asociada una acidosis metabólica (precedida de una alcalosis respiratoria) que puede ayudarnos a sospecharlos; en su tratamiento es muy importante corregir esta acidosis. La *digital* tiene una toxicidad fundamentalmente cardiológica, pero no hay que olvidar que también puede afectar el SNC induciendo alucinaciones y disminución del nivel de conciencia.

Aunque no son fármacos propiamente dichos, debemos recordar que algunos *productos de herboristería* pueden tener efectos «farmacológicos» tan potentes como para afectar el nivel de conciencia (p. ej., infusiones «adelgazantes» con efecto diurético que pueden dar lugar a una hiponatremia suficientemente grave como para provocar un síndrome confusional).

Entre las *drogas de abuso* debemos citar las *anfetaminas*, con efectos estimulantes y de uso muy frecuente hoy día, que a dosis suficientemente altas pueden provocar alucinaciones, crisis y coma (clínicamente difícil de distinguir del cuadro inducido por los antidepresivos tricíclicos). Los derivados de la *Cannabis sativa* (fundamentalmente por su componente más activo el tetrahidrocannabinol) y la *dietilamida del ácido lisérgico* (LSD) también afectan el estado de conciencia (en el segundo caso sobre todo los contenidos de la conciencia). En este apartado también se cita la *fenilciclídina* (PCP, polvo de ángel) de poca difusión en nuestro medio. Por último, hay que llamar la atención sobre las drogas denominadas «de diseño» y otras moléculas ilegales de síntesis usadas en el dopaje de deportistas (tal es el caso del *gamma-hidroxibutirato* usado por culturistas, que puede llegar a producir coma).

BIBLIOGRAFÍA

- BUCKLEY, N. A.; DAWSON, A. H.; WHYTE, I. M., y O'CONNELL, D. L.: Relative toxicity of benzodiazepines in overdose. *Br. Med. J.*, 310, 219-221, 1995.
- CHIN, M. Y.; KREUTZER, R. A., y DYER, J. E.: Acute poisoning from gamma-hydroxybutyrate in California. *West J. Med.*, 156, 380-384, 1992.
- COHAN, S. L.: Central nervous system disturbances and brain death. En HADDAD, L. M., y WINCHESTER, J. F. (dirs.): *Clinical management of poisoning and drug overdose*, 2.ª ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1990.
- GÓMEZ ISLA, T.; DÍAZ GUZMÁN, J., y LIDÓN HERAS, A.: Alteraciones del nivel de conciencia. En CARNEVALLI RUIZ, D. y cols. (dirs.): *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*, 3.ª ed., págs. 765-776. Hospital 12 de Octubre, Madrid, 1994.
- LESHNER, A. I.: Molecular mechanisms of cocaine addiction. *N. Engl. J. Med.*, 335, 128-129, 1996.
- KINNEY, H. C.; KOREIN, J.; PANIGRAHY, A.; DIKES, P., y GOODE, R.: Neuropathological findings in the brain of Karen Ann Quinlan: the role of the thalamus in the persistent vegetative state. *N. Engl. J. Med.*, 330, 1469-1475, 1994.
- MEDINA IGLESIAS, P., y CASTILLA CASTELLANO, V.: Intoxicaciones. En CARNEVALLI RUIZ, D., y cols. (dirs.): *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*, 3.ª ed., págs. 42-52. Hospital 12 de Octubre, Madrid, 1994.
- NOLTE, K. B.; BRASS, L. M., y FLETTERICK, C. F.: Intracranial hemorrhage associated with cocaine use: a prospective autopsy study. *Neurology*, 46, 1291-1296, 1996.

ROPPER, A. H., y MARTIN, J. B.: Coma and other disorders of consciousness. En ISSELBACHER, K. J., y cols. (dirs.): *Harrisons' Principles of Internal Medicine*, 13.^a ed., págs. 146-153. McGraw-Hill, New York, 1994.

SLOAN, E. P.; ZALENSKI, R. J.; SMITH, R. F., y cols.: Toxicology screening in urban trauma patients. *J. Trauma*, 29, 1647-1653, 1989.

The Multy-Society Task Force on PVS: Medical aspects of the persistent vegetative state. *N. Engl. J. Med.*, 330, 1400-1508, 1989.

WINKLER, E.; ALMONG, S., y cols.: Use of flumazenil in the diagnosis and treatment of patients with coma of unknown etiology. *Crit. Care Med.*, 21, 538-542, 1993.

II. SÍNDROMES HEPATOTÓXICOS

E. Villanueva Cañadas

A. F. Hernández Jerez

El hecho de que un xenobiótico dé lugar o no a una lesión hepatocelular depende del balance entre bioactivación y detoxificación del mismo. Una lesión hepática de origen tóxico puede aparecer tras la inhalación, ingestión o administración parenteral de gran cantidad de sustancias químicas, entre las que destacan: agentes industriales (tetracloruro de carbono, tricloroetileno, fósforo amarillo), péptidos cíclicos de ciertas especies de hongos (*Amanita* y *Galerina*) y, más comúnmente, sustancias farmacológicas administradas con fines terapéuticos.

En todo paciente que presente ictericia o alteración del funcionalismo hepático hay que considerar la posibilidad de que haya estado expuesto a sustancias químicas utilizadas en su trabajo o en actividades domésticas, e incluso haya ingerido cualquier medicación capaz de producir, a dosis terapéuticas o tóxicas, lesión hepática por distintos mecanismos.

■ ANATOMÍA FUNCIONAL

Para una mejor comprensión de la afectación hepática de origen tóxico es preciso recordar, aunque sólo sea someramente, los principales aspectos clave de la anatomía funcional del hígado.

Organización estructural del hígado

Clásicamente, el hígado se divide en lobulillos hexagonales centrados por la vena central y en cuyas esquinas se sitúa el espacio portal, por donde discurre una rama de la vena porta, una arteriola hepática y un conducto biliar (fig. 53-1). El flujo sanguíneo se dirige desde estos dos vasos hasta la vena central a través de los sinusoides, flanqueados por hileras de hepatocitos. Así, en el lobulillo hepático se distinguen 3 regiones: la centrolobulillar, mediozonal y periportal. Actualmente se prefiere el concepto de *acinus* para designar la unidad funcional hepática. La base del *acinus* está formada por las ramas terminales de la vena porta y arteria hepática, y equivaldría a cada uno de los lados del lobulillo hexagonal. El *acinus* se puede dividir también en tres zonas: la zona 1 es la más cercana a la entrada de sangre, la zona 3 es la más próxima a la vena central y la zona 2 es intermedia. Los hepatocitos de la zona 1 están expuestos a una mayor presión parcial de oxígeno que los de la zona 3, la cual, en comparación a otros tejidos del organismo, es hipóxica. Además, los hepatocitos de la zona 1 son más ricos en mitocondrias (predominan las reacciones de oxidación de ácidos grasos, gluconeogénesis y ciclo de la urea) y tienen mayores reservas de glutatión. Por el contrario, la zona 3 es más rica en citocromos P₄₅₀.

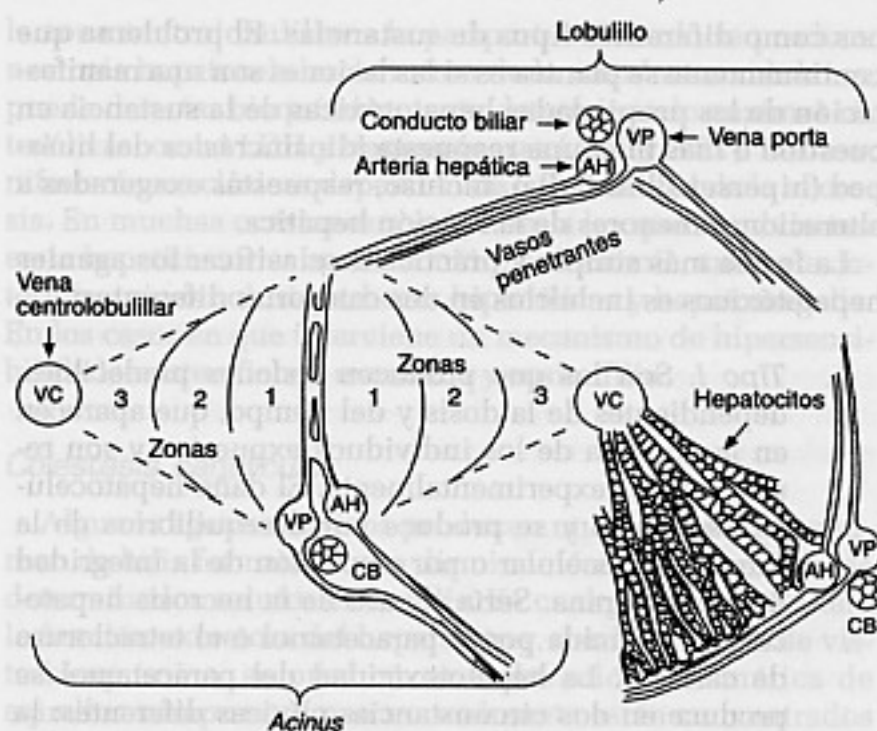


Fig. 53-1. Esquema de la unidad funcional hepática: lobulillo clásico y *acinus*. (De Cassarett and Doull's. *Toxicology*, 1996.)

Principales funciones del hígado

Situado entre el sistema gastrointestinal y el resto del organismo, el hígado ocupa una posición estratégica que le permite realizar su función principal, el mantenimiento de la homeostasis metabólica del organismo. Toda sustancia ingerida, ya sea tóxica o no, así como los productos de desecho de las propias bacterias intestinales tienen que atravesar el hígado («efecto de primer paso») desde el sistema venoso portal antes de alcanzar la circulación sistémica. El hígado realiza una eficaz labor de captación de dichas sustancias para posteriormente metabolizarlas, almacenarlas o excretarlas por la bilis. Todas estas funciones hepáticas pueden alterarse tras la exposición aguda o crónica a sustancias tóxicas. Hay que tener en cuenta que este deterioro hepático puede dar lugar a graves consecuencias en otros órganos de la economía e, incluso, la muerte.

Función excretora del hígado (formación de bilis)

La formación de bilis es una función esencial para que las grasas o lípidos se puedan absorber en el intestino delgado y para la excreción de compuestos endógenos y sustancias xenobióticas. En el polo sinusoidal de los hepatocitos existen unos transportadores que se encargan de captar ácidos biliares y bilirrubina de la sangre. Una vez en el citoplasma son posteriormente liberados a los canaliculos biliares por medio de otros transportadores situados en el polo canalicular. Numerosos compuestos endógenos y sustancias tóxicas son transportados también a través de este último sistema mediante una serie de proteínas denominadas MOAT (transportador de múltiples aniones orgánicos) y MDR (P-glicoproteínas resistentes a múltiples drogas). Por su parte, los lípidos e iones se incorporan a la bilis bien por difusión paracelular, a través de uniones interhepatocitarias fuertes a nivel canalicular, o por transcitosis, es decir, endocitosis por un polo hepatocitario y posterior exocitosis por el canaliculo biliar.

■ CLASIFICACIÓN DE LAS SUSTANCIAS HEPATOTÓXICAS

Se han realizado muchas clasificaciones atendiendo a los más variados criterios. Parece claro que en el término «lesión hepática» se imbrican tanto diversos procesos patológi-

cos como diferentes tipos de sustancias. El problema que continuamente se plantea es si las lesiones son una manifestación de las propiedades hepatotóxicas de la sustancia en cuestión o más bien una respuesta idiosincrásica del huésped (hipersensibilidad) o, incluso, respuestas exageradas a alteraciones menores de la función hepática.

La forma más simple y práctica de clasificar los agentes hepatotóxicos es incluirlos en dos categorías diferentes:

1. *Tipo I.* Son los que producen lesiones predecibles, dependientes de la dosis y del tiempo, que aparecen en la mayoría de los individuos expuestos y son reproducibles experimentalmente. El daño hepatocelular es directo y se produce por desequilibrios de la función intracelular o por afectación de la integridad de la membrana. Sería el caso de la necrosis hepatocelular inducida por el paracetamol o el tetracloruro de carbono. La hepatotoxicidad del paracetamol se produce en dos circunstancias clínicas diferentes: la sobredosis suicida intencional y el error terapéutico. Este último sería el caso de un individuo alcohólico que para aliviar un dolor toma una dosis mayor de la terapéutica (es decir, más de 4 g/24 horas). El resultado es una reacción tóxica directa debida a mecanismos de inducción enzimática y de depleción de glutatión (especialmente por malnutrición típica del alcohólico crónico). Este síndrome paracetamol-alcohol, que a menudo pasa desapercibido, es probablemente la forma más común de insuficiencia hepática aguda en Estados Unidos y Australia.
2. *Tipo II.* Las lesiones son impredecibles, independientes de la dosis y del tiempo, de aparición esporádica (después de monitorizar a un gran número de individuos expuestos) y no reproducibles en animales. Este tipo puede subclasificarse, a su vez, en dos categorías:

- a) Lesión hepática que aparece como consecuencia de un *mecanismo inmunológico*, esto es, una reacción de hipersensibilidad (p. ej., clorpromazina, sulfamidas), en la que el agente químico, o uno de sus metabolitos, reacciona con un determinado componente de la membrana celular y le confiere propiedades antigénicas, dando lugar a sensibilización de linfocitos, de manera que en exposiciones posteriores se puede desencadenar una respuesta inmunológica retardada capaz de producir necrosis hepatocelular.
- b) Cuando la reacción se atribuye a una *idiosincrasia metabólica individual*, que facilita la acumulación de metabolitos reactivos en los hepatocitos capaces de interferir en su función o de causar lesión estructural de los mismos (p. ej., isoniazida). El efecto tóxico aparece cuando convergen una serie de influencias genéticas y ambientales para dar lugar a una cantidad suficiente de uno o más metabolitos tóxicos. Así, los acetiladores rápidos transforman fácilmente la isoniazida a acetilhidracina, que posteriormente es metabolizada a un intermediario reactivo en el sistema microsomal oxidativo, capaz de producir necrosis hepatocelular.

■ MECANISMOS DE HEPATOTOXICIDAD

Al hablar de mecanismos de hepatotoxicidad se suele centrar la atención en el tipo de lesión producida y en la patogénesis de dicha lesión. Estrictamente debemos considerar el mecanismo de acción de un tóxico como la lesión bioquímica inicial responsable de las perturbaciones fisiológicas y anatomopatológicas observadas en el curso de la intoxicación. Según esta definición, el mecanismo de acción correspondería a la interacción del tóxico con las dianas celulares (macromoléculas, membranas, etc.) y las consecuencias biológicas derivadas de la reacción primaria molecular. Los efectos biológicos de los agentes químicos se inician por interacciones fisicoquímicas entre dichas sustancias y moléculas específicas de los tejidos, como enzimas, proteínas estructurales, receptores, etc., y se manifiestan en forma de una alteración más o menos profunda del metabolismo celular.

De acuerdo con lo anteriormente expuesto se pueden dividir las hepatotoxinas en 4 tipos según sus posibles mecanismos de acción:

1. Hepatotoxinas que *alteran la composición o fluidez de las membranas*. La consecuencia inmediata va a ser una alteración de la permeabilidad o una modificación de la actividad enzimática o de transporte asociada a las mismas. Por ejemplo, estrógenos, etanol y tetracloruro de carbono.
2. Hepatotoxinas que *generan hipoxia o deficiencias de metabolitos que son esenciales* para la viabilidad del hepatocito. Sería el caso del etanol, etionina y tetracloruro de carbono.
3. Hepatotoxinas que *generan especies reactivas*. La interacción de un agente químico con un sistema enzimático determinado puede originar un intermediario químicamente reactivo (radical libre o compuesto electrófilo), que tiene gran avidez por zonas con una gran densidad electrónica (compuesto nucleófilo), como los dobles enlaces, produciendo cambios en la función celular que conducen a lesiones hísticas generalmente importantes. Estos intermediarios químicos pueden actuar de dos formas, uniéndose covalentemente a macromoléculas (ácidos nucleicos, proteínas) o produciendo peroxidación de lípidos, con el consiguiente deterioro de los dobles enlaces de los ácidos grasos poliinsaturados de las membranas celulares. Entre los ejemplos más representativos destacan: paracetamol y tetracloruro de carbono.
4. Hepatotoxinas que *actúan por un mecanismo mixto*. Hay ciertas sustancias capaces de originar lesión hepática por más de uno de los mecanismos anteriormente expuestos, adquiriendo así una gran complejidad. Como buenos ejemplos podemos citar el etanol y el tetracloruro de carbono.

■ TIPOS ANATOMOCLÍNICOS Y PATOGÉNESIS DE LA LESIÓN HEPATOTÓXICA

Morfológicamente las lesiones inducidas por los agentes hepatotóxicos se pueden clasificar según sus distintas for-

mas de manifestación, teniendo en cuenta, además, las alteraciones histopatológicas, tipo celular afectado, así como el cuadro clínico a que dan origen.

Lesiones agudas

Esteatosis o hígado graso (acumulación de lípidos)

Bioquímicamente consiste en un incremento del contenido graso del hígado superior al 5 % de su peso. Aparece como resultado de un desequilibrio entre la síntesis y secreción de triglicéridos, bien por un mayor aporte de ácidos grasos no esterificados o por una excesiva producción de triglicéridos u otras fracciones lipoproteicas. El depósito de grasa puede localizarse en la zona centrolobulillar (tetraciclinas, etanol) o a nivel periportal (etionina, fósforo, BAL). En las preparaciones histológicas convencionales se observan múltiples vacuolas vacías en el interior del hepatocito que no siempre desplazan el núcleo a la periferia (esteatosis microvesicular; p. ej., tetraciclinas, fósforo) o una sola vacuola de gran tamaño que desplaza el núcleo a la periferia celular (esteatosis macrovesicular; p. ej., etanol). La esteatosis es una respuesta común a la exposición aguda de la mayoría de las hepatotoxinas, pero no de todas (una excepción la constituye el paracetamol). Esta esteatosis de origen tóxico, aunque produce una importante disfunción celular, suele ser reversible y no necesariamente conduce a la muerte hepatocelular. La esteatosis, además de presentarse de forma aislada, puede aparecer asociada a necrosis hepática (disolventes orgánicos halogenados, metotrexato), pero carece de traducción clínica propia.

Necrosis hepatocelular

La muerte celular puede ocurrir de dos formas diferentes: necrosis y apoptosis. La *necrosis* es la reacción tóxica más adversa y se debe a la formación de enlaces covalentes entre un metabolito intermediario reactivo al tóxico y macromoléculas del hepatocito (proteínas o ADN), aunque últimamente se postula también una alteración de la homeostasis del calcio (entrada de iones calcio al interior de la célula debido a alteración de la permeabilidad de la membrana celular y posterior pérdida de su integridad). La necrosis se asocia a degeneración balonizante, rotura de la célula con salida de su contenido, desintegración nuclear y una afluencia de células inflamatorias. Por el contrario, la *apoptosis* se asocia a encogimiento o colapso celular, fragmentación nuclear, formación de cuerpos apoptóticos y ausencia de infiltrado inflamatorio.

La necrosis puede afectar pequeños grupos de células, como es el caso de las sustancias de tipo I (necrosis focal o zonal), grupos de células localizadas en zonas más amplias, como es el caso de los agentes de tipo II (necrosis difusa, centrolobulillar o periportal), e incluso todas las células del lobulillo hepático (necrosis masiva). En general, los agentes tóxicos producen necrosis de la zona centrolobulillar o zona 3 del *acinus*, por ejemplo, tetracloruro de carbono, paracetamol, hongos, etc., mientras que sólo unos pocos agentes dan lugar a necrosis periportal o zona 1 del *acinus*, por ejemplo, fósforo y sales ferrosas. La zonalidad de la necrosis depende de la interacción del tóxico con la maquinaria metabólica de los hepatocitos, que, como hemos visto, se extiende de

la zona centrolobulillar a la periportal. Cuando se produce necrosis hepatocelular, la rotura de la membrana celular se puede detectar bioquímicamente determinando enzimas citosólicas, como LDH y transaminasas (ALT y AST). Las manifestaciones clínicas dependen de la intensidad de la necrosis. En muchas ocasiones son iguales a las que se advierten en la hepatitis vírica aguda común, con astenia, anorexia, ictericia, orinas colúricas, heces hipocólicas y hepatomegalia. En los casos en que interviene un mecanismo de hipersensibilidad, existen fiebre, exantema y eosinofilia.

Colestasis canalicular

Algunos agentes tóxicos producen un descenso del volumen de bilis formado o una disminución de la secreción de determinados solutos en la bilis. En cualquier caso se altera la función excretora del hepatocito y, desde el punto de vista bioquímico, se produce una elevación plasmática de aquellos compuestos que normalmente están concentrados en la bilis, especialmente bilirrubina. Histológicamente se observa dilatación de canalículos biliares y presencia de trombos biliares dentro de los conductos biliares e incluso de los canalículos. La permeabilidad de la membrana canalicular aumenta, disminuye la formación de micelas y se alteran las estructuras filamentosas pericanaliculares. Esta colestasis de origen tóxico puede ser transitoria o crónica, y, cuando es importante, se asocia a necrosis hepatocelular. Entre las principales sustancias tóxicas que pueden producir colestasis destacan metales, hormonas (estrógenos), anabolizantes, clorpromazina, etanol, faloidina, etc. Las colestasis puras suelen remitir al abandonar la administración del fármaco, si bien en algunas ocasiones evolucionan hacia la cronicidad. Los contraceptivos orales y los esteroides anabolizantes C-17 sustituidos, con estructura 19-noresteroide, inhiben el flujo biliar y la excreción de aniones orgánicos (bilirrubina y sales biliares).

Lesión de conductos biliares intrahepáticos

Esta afectación se conoce también como colestasis colangiodestructiva. Histológicamente se observa dilatación del epitelio biliar, restos celulares en la luz ductal y un infiltrado inflamatorio en los espacios porta. La exposición crónica a toxinas que producen destrucción de los conductos biliares puede terminar produciendo una proliferación ductal y fibrosis, que recuerda la cirrosis biliar. Bioquímicamente existe un marcado aumento de la fosfatasa alcalina y de la GGT (enzimas localizadas en los conductos biliares), mientras que las transaminasas son normales o están moderadamente elevadas. Las manifestaciones clínicas de este tipo de colestasis tóxica-medicamentosa no difieren de las observadas en otras situaciones. Después de un tiempo variable de exposición al agente químico, aparecen prurito, ictericia, coluria y acolia.

Lesiones crónicas

Cirrosis

La exposición repetida a una sustancia tóxica puede terminar produciendo necrosis y sustitución de las células destruidas por tejido fibroso, en la vena central o el espacio por-

ta. Si continúa la fibrosis, se distorsiona la arquitectura normal del hígado por la aparición de puentes fibrosos que se interconectan. Cuando el hígado se encuentra subdividido por tejido fibroso rodeando nódulos hepatocitarios de regeneración, entonces estamos ante una cirrosis. Afortunadamente, la cirrosis hepática de origen tóxico-medicamentoso es excepcional (p. ej., etanol, alcaloides de la pirrolidina, metotrexato). En el caso de la cirrosis alcohólica probablemente intervengan dos mecanismos: estimulación de la fibrogénesis y síntesis colágena por parte del etanol, y una mayor formación de colágeno en el hígado a consecuencia de los elevados niveles plasmáticos de ácido láctico.

Esclerosis hepatoportal

El depósito selectivo de fibras de colágena en el espacio de Disse, acompañado por esclerosis fibrosante periportal, puede conducir a hipertensión portal, una lesión denominada «esclerosis hepatoportal o hipertensión portal no cirrótica» que ha sido atribuida a una exposición crónica a derivados inorgánicos del arsénico y cloruro de vinilo.

Enfermedad venooclusiva

Consiste en una obstrucción no trombótica de las vénulas hepáticas terminales por destrucción primaria o secundaria de su endotelio. Esta entidad recuerda la afectación hepática producida por la insuficiencia cardíaca derecha crónica (*cirrosis cardíaca*) y puede aparecer tras la ingestión de alcaloides de la pirrolidina, sustancias capaces de producir necrosis central y oclusión de las vénulas hepáticas. La ciclofosfamida y dacarbazina, por su parte, producen este cuadro por destrucción de los sinusoides hepáticos. En el caso de la microcistina (toxina de las algas verdeazuladas que crecen en aguas estancadas), se produce una alteración del citoesqueleto de los hepatocitos, con su consiguiente deformación y alteración secundaria de la integridad estructural de los sinusoides. Por el contrario, los estrógenos (contraceptivos orales) pueden producir un cuadro histológico similar, pero en este caso con trombosis de las venas hepáticas.

Tumores

Los tumores hepáticos de origen tóxico pueden derivar de los hepatocitos (cáncer hepatocelular) o, más raramen-

te, de los sinusoides hepáticos (angiosarcomas). Los andrógenos y aflatoxinas se han relacionado con el primer tipo, mientras que la exposición ocupacional a cloruro de vinilo, arsénico y dióxido de torio (thorotrast, utilizado hace años como contraste radiactivo) se ha asociado al angiosarcoma. Otras sustancias de uso industrial y que son capaces de producir neoplasias hepáticas son los derivados del azobenceno y el amarillo de manteca.

Diagnóstico

No existe ningún criterio positivo que permita establecer el diagnóstico de hepatopatía tóxica. En la actualidad, y desde un punto de vista práctico, debe basarse en los siguientes datos:

1. **Epidemiológicos.** Exclusión de otras causas de hepatopatía junto al antecedente de exposición a un tóxico o fármaco con potencial hepatotóxico.
2. **Clínicos.** La aparición simultánea de signos de enfermedad hepática con manifestaciones sistémicas inducidas también por el tóxico o fenómenos de hipersensibilidad, tales como fiebre, erupción cutánea, artralgias o eosinofilia, sugiere el diagnóstico de hepatopatía tóxica en los pacientes tratados con fármacos.
3. **Evolutivos.** Cuando la sintomatología es indiferenciable de la que se observa en una hepatitis vírica aguda o en la colestasis de otra etiología, se puede recurrir a la readministración del medicamento y efectuar controles clínicos y bioquímicos. Si aparece el mismo cuadro clínico o se comprueba un aumento de las transaminasas o de la bilirrubina, el diagnóstico de toxicidad hepática es seguro; sin embargo, en los casos en que se ha presentado una lesión hepática grave, tal prueba está totalmente contraindicada.

Hay que seleccionar cuidadosamente las pruebas de funcionalismo hepático más apropiadas para el problema clínico dado e interpretar sus resultados en relación a los datos clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

- LEE, W. M.: Drug-induced hepatotoxicity. *N. Engl. J. Med.*, 333, 1118-1127, 1995.

Tabla 53-4. Principales alteraciones de la morfología hepática producidas por algunos de los fármacos y agentes químicos más utilizados

Lesiones agudas	
Necrosis	Isoniazida, alfametildopa, alopurinol, butazolidina, tetracloruro de carbono, cloroformo, paracetamol, fenacetina, halotano, paraquat, furosema, faldidina
Esteatosis	Etionina, tetracloruro de carbono, cloroformo, metotrexato, tetraciclinas, etanol, fósforo, BAL
Colestasis	Anabolizantes (metiltestosterona), contraceptivos orales (noretinodrel + mestranol), clorpromazina, clorpropamida, tolbutamida, metimazol
Lesiones crónicas	
Congestión hepática	Uretano, alcaloides de la pirrolidina, contraceptivos orales
Esclerosis hepatoportal	Arsenicales inorgánicos, cloruro de polivinilo
Fibrosis	Vitamina A, metotrexato
Hepatitis crónica activa	Oxifenisatina, alfametildopa, isoniazida, sulfonamidas, nitrofurantoina, halotano
Cirrosis	Metotrexato, alfametildopa
Tumores	Anabolizantes, contraceptivos orales, cloruro de polivinilo, nitrosaminas, aflatoxinas

- MOSLEN, M. T.: Toxic responses of the liver. En KLAASEN, C. D. (dir.): Casarett and Doull's Toxicology. The basic science of poisons. McGraw-Hill, New York, 403-416, 1996.
- PLA, A.; HERNÁNDEZ, A. F. y VILLANUEVA, E.: Mecanismos de hepatotoxicidad. Med. Clin. (Barcelona), 91, 710-715, 1988.
- VALE, J. A. y PROUDFOOT, A. T.: Paracetamol (acetaminophen) poisoning. Lancet, 346, 547-552, 1995.
- VANDENVERGHE, J.: Hepatotoxicology: mechanisms of liver toxicity and methodological aspects. En NIESINK, R. J. M.; DE VRIES, J., y HOLLINGER, M. A. (dirs.): Toxicology: Principles and Applications, págs. 703-723. CRC Press, Boca Ratón, 1996.
- ZIMMERMAN, H. J.: Chemical hepatic injury. En HADDAD, L. M., y WINCHESTER, J. F. (dirs.): Clinical management of poisoning and drug overdose, págs. 266-296. W. B. Saunders, Philadelphia, 1990.

III. SÍNDROMES NEFROTÓXICOS

E. Villanueva Cañadas
A. F. Hernández Jerez

La situación de los enfermos con una afectación hepática de tipo tóxico se complica en ocasiones con la aparición de una insuficiencia renal progresiva. Esta entidad clínica ha recibido la denominación de *síndrome hepatorenal* o *insuficiencia renal de origen hepático*, y su pronóstico es mortal en gran parte de los casos. No obstante, en la mayoría de las ocasiones la nefrotoxicidad es una propiedad de determinados tóxicos que no afectan el hígado o que afectan tanto uno como otro órgano de forma primaria, aunque no siempre simultánea.

Entre los factores que contribuyen a la mayor sensibilidad del riñón a la acción tóxica de las sustancias químicas destacan: su importante perfusión, el hecho de concentrar los compuestos en el túbulo, la existencia de sistemas de transporte renal de compuestos en las células del túbulo y la biotransformación de moléculas originales en metabolitos tóxicos. Finalmente, la existencia de un pH relativamente ácido en la mayor parte de la nefrona afecta las características de ionización de compuestos potencialmente tóxicos y, por tanto, puede modificar su concentración y solubilidad.

■ EXPOSICIÓN A SUSTANCIAS NEFROTÓXICAS

En países industrializados el hombre está expuesto a numerosas sustancias potencialmente nefrotóxicas, algunas de las cuales están presentes en el ambiente (pesticidas, PCB, metales pesados), otras representan un riesgo sólo si se está laboralmente expuesto a ellas (pesticidas, metales pesados, disolventes) e incluso, en otras ocasiones, la nefrotoxicidad se debe a efectos adversos de medicamentos (antibióticos, analgésicos no narcóticos tipo antiinflamatorios no esteroideos [AINE], inmunosupresores, contrastes radiológicos). Finalmente, algunas nefrotoxinas alcanzan el organismo a través de los hábitos dietéticos, como es el caso de toxinas producidas por hongos o bacterias, pesticidas o residuos de disolventes halogenados en el agua de consumo clorada. Muchas de estas sustancias que acabamos de mencionar se utilizan en la industria petroquímica, en la industria de colorantes y pinturas, en la formación de polímeros industriales y en agricultura y horticultura. Entre las principales sustancias nefrotóxicas destacan:

1. **Metales:** plomo, mercurio, cadmio, cisplatino, bismuto, uranio.
2. **Metaloideos:** fósforo, arsénico.
3. **Disolventes halogenados:** tetracloruro de carbono, cloroformo.
4. **Herbicidas:** clorofenoxiácidos, paraquat.
5. **Antibióticos:** cefalosporinas, aminoglucósidos (hasta un 33 % de la nefrotoxicidad por este tipo de antibióticos ocurre en pacientes con «niveles terapéuticos»).
6. **Inmunosupresores:** ciclosporina.
7. **Analgésicos no narcóticos tipo AINE:** paracetamol, fenacetina, aspirina.

Es crucial el reconocimiento de una potencial asociación entre una enfermedad renal y la exposición a una nefrotoxina, debido a que, a diferencia de otras formas de enfermedad renal, se puede impedir e incluso revertir la progresión de las anomalías funcionales y morfológicas asociadas con nefropatías inducidas por toxinas, eliminando una exposición adicional.

■ ETIOPATOGENIA DE LA RESPUESTA TÓXICA

Las sustancias nefrotóxicas son una causa frecuente de insuficiencia renal aguda y crónica, en este último caso por medio de una nefropatía tubulointersticial.

Insuficiencia renal aguda (IRA)

Es una manifestación común de la lesión renal de tipo tóxico, que se caracteriza, a grandes rasgos, por un descenso brusco de la tasa de filtración glomerular y por elevación de los niveles de urea. En sentido estricto es un proceso asintomático que suele diagnosticarse sólo cuando un análisis rutinario de orina revela un aumento de urea y creatinina. La oliguria (< 400 ml de orina/día) aparece sólo en la mitad de los casos. Sin embargo, la IRA de carácter tóxico suele situarse en un contexto más amplio de afectación sistémica, en el que puede haber sintomatología digestiva, neurológica, hepática, etc. Se piensa que el 20 % de las IRA son consecuencia de efectos adversos a fármacos, como algunos antibióticos, glafenina, AINE y radiocontrastes.

En la patogénesis de la IRA intervienen factores prerrenales (70 % de los casos), intrarrenales (25 % de los casos) y posrenales (5 % de los casos). Las nefrotoxinas ocasionan insuficiencia renal aguda generalmente por factores intrarrenales, salvo que produzcan deshidratación, hipotensión o shock, e incluso rabdomiólisis y hemólisis, en cuyo caso el efecto tóxico renal es indirecto.

IRA prerrenal

Este síndrome es consecuencia de una respuesta funcional a la hipoperfusión renal y es rápidamente reversible tras la restauración del flujo sanguíneo renal y de la presión de ultrafiltración glomerular. Los pacientes intoxicados muchas veces presentan shock, deshidratación o trastornos electrolíticos que, a menudo, suelen coexistir y de-

terminan una hipoperfusión renal. Por otro lado, hay numerosos tóxicos que producen hipotensión, bien por deprimir el centro vasomotor bulbar o por dar lugar a vasodilatación periférica. En otras ocasiones, la hipotensión puede obedecer a un efecto tóxico sobre el corazón, por disminuir el gasto cardíaco o por desencadenar arritmias. Si no se tratan, los trastornos prerrenales pueden conducir al desarrollo de necrosis tubular aguda.

IRA posrenal

La obstrucción de las vías urinarias es responsable de aproximadamente un 5 % de las IRA. Las causas más frecuentes suelen ser mecánicas, aunque también hay causas funcionales, como son vejiga neurógena (tóxicos o trastornos metabólicos que produzcan neuropatía autonómica con afectación del parasimpático sacro) o administración de fármacos o agentes anticolinérgicos (p. ej., antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, atropina, etc.).

IRA tóxica por mecanismos intrarrenales (uremia renal intrínseca)

Puede deberse a: una *lesión glomerular*, un *aumento de la resistencia vascular intrarrenal* o una *lesión tubular*, que representa la causa más frecuente (hasta un 90 % de los casos).

Tóxicos hemolíticos, como la arsenamina, favorecen la formación intratubular de cilindros, en cuyo contexto puede contribuir a la IRA.

Insuficiencia renal crónica

Después de tratamientos prolongados con ciclosporina, analgésicos o litio se ha observado un deterioro progresivo de la función renal, asociado a una nefropatía tubulointersticial crónica.

Muchos agentes que habitualmente dan lugar a insuficiencia renal aguda también son capaces de producir lesión tubulointersticial. Entre ellos se encuentran antibióticos (aminoglucósidos, anfotericina B), agentes de contraste radiológico, disolventes orgánicos (tetracloruro de carbono) y metales pesados (mercurio, cadmio y bismuto). Por otro lado, y con cierta frecuencia, los niños y adultos que sufren una intoxicación por plomo presentan una enfermedad renal tubulointersticial crónica, en la que, además de degeneración y atrofia tubulares, aparecen cambios isquémicos en el glomérulo, fibrosis de la adventicia de las pequeñas arteriolas renales y focos de cicatrización cortical. Finalmente, los riñones se atrofian.

■ ALTERACIONES CLÍNICAS DE LA NEFROTOXICIDAD

La nefrotoxicidad suele definirse clínicamente en términos de alteraciones de parámetros analíticos en sangre y orina. Sin embargo, un grado importante de afectación renal, especialmente debida a lesión tubular, puede pasar inadvertido hasta que se altere la filtración glomerular.

Los parámetros a estudiar en orina deben incluir: volumen, osmolaridad, pH y composición (especialmente elec-

trolitos, glucosa y proteínas). Además, hay que hacer análisis seriados de sangre determinando los niveles de urea y creatinina, parámetros que en absoluto son sensibles y específicos. En tercer lugar habría que realizar un estudio histológico del riñón con objeto de identificar la naturaleza, localización y gravedad de la lesión renal tóxica. Con toda esta información se puede hacer una estimación razonable del alcance de la lesión tóxica renal.

La lesión renal de tipo tóxico se manifiesta clínicamente por alterar dos funciones importantes del riñón: la formación de orina y la reabsorción de sustancias. Lo primero que se observa es un cambio en la composición de la orina. Los riñones pueden excretar más agua (poliuria) o menos agua (oliguria). La poliuria ocurre cuando el riñón pierde su capacidad de concentrar y la oliguria cuando el filtrado regresa de nuevo al torrente sanguíneo. Cuando se interfiere en la capacidad de reabsorción del riñón, se puede observar la excreción de determinadas sustancias en la orina, como, por ejemplo, glucosa. Si la lesión es de tal magnitud que se destruyen las estructuras celulares, pueden aparecer proteínas en orina. También la presencia de proteínas en orina puede indicar una menor capacidad de reabsorción (proteinuria tubular), como ocurre con las proteínas de bajo peso molecular que, en condiciones normales, después de filtrarse por el glomérulo, se reabsorben en el túbulo. Y a la inversa, la excreción urinaria de sustancias que son normalmente reabsorbidas da lugar a una menor concentración de las mismas en la sangre.

La orina difiere de la que se observa en la uremia prerrenal en que es típicamente isosmótica con el plasma (300 mmol/kg, peso específico de 1,010), la concentración de sodio es superior a 20 mmol/l y la fracción de excreción de sodio es mayor del 1 %, incluso en presencia de hipoperfusión renal. Estas alteraciones bioquímicas reflejan la incapacidad del túbulo lesionado de responder a la noradrenalina, angiotensina II, aldosterona y vasopresina. Por su parte, el análisis del sedimento urinario es también útil para distinguir entre una uremia renal intrínseca y una uremia prerrenal. En el sedimento se buscará la presencia de cilindros, hematuria, piuria y cristales. La aparición de cilindros granulosos pigmentados de color marrón turbio y de cilindros que contienen células epiteliales tubulares indica necrosis tubular y sugiere una IRA isquémica o nefrotóxica (constituye un signo precoz de lesión tubular, ya que se produce de 2 a 9 días antes que la elevación de la creatinina sérica). Junto con ellos aparecen hematuria microscópica y proteinuria tubular leve. La presencia de cristales de oxalato (en forma de sobre) y de hipurato (en forma de aguja) sugieren toxicidad por etilenglicol.

La función renal se suele evaluar determinando la concentración de urea en la sangre, que aumenta en caso de afectación renal, y los niveles séricos de creatinina, pero hay que tener en cuenta que dichos niveles permanecen normales hasta que la tasa de filtración glomerular cae entre un 50 y 70 %. Por su parte, el aclaramiento de creatinina es un buen indicador de la eficacia de la función renal.

La lesión renal tóxica no tiene necesariamente que conducir a una pérdida irreversible de la función renal. Dependerá mucho de la sustancia tóxica, de su concentración y de la duración de su exposición. Incluso aun-

que las células del túbulo proximal sufran necrosis, se puede producir regeneración tubular a partir de la división de células remanentes. Esto sólo es posible si la membrana basal está intacta. A pesar de todo, la lesión puede dejar secuelas en forma de tejido conjuntivo intersticial y túbulos degenerados con células epiteliales aplanadas.

La tasa de mortalidad por necrosis tubular aguda varía según la causa de insuficiencia renal, siendo del 30 % en las de carácter tóxico. Entre los signos que indican un mal pronóstico de la insuficiencia renal aguda destacan: oliguria en la presentación clínica, aumento de creatinina sérica por encima de 3 mg/dl, edad avanzada y disfunción o fracaso multiorgánicos.

En definitiva, son, pues, numerosas las sustancias químicas con potencialidad nefrotóxica, algunas de ellas utilizadas con fines terapéuticos. La lesión renal tóxica no suele aparecer de forma aislada, sino en el contexto de una afectación sistémica, por lo que puede pasar inadvertida, salvo que se piense en ella y se soliciten las pruebas analíticas oportunas. Por otro lado, antes de instaurar alguna de las medidas generales del tratamiento de las intoxicaciones, como la diuresis forzada o la administración de quelantes (algunos de ellos nefrotóxicos), hay que considerar la posibilidad de que el paciente presente una lesión renal tóxica, en cuyo caso pueden estar contraindicadas estas medidas, por el riesgo de complicaciones hemodinámicas o de precipitar un fracaso renal agudo.

BIBLIOGRAFÍA

- GOLDSTEIN, R. S., y SCHNELLMANN, R. G.: Toxic responses of the kidney. En KLAASEN, C. D. (dir.): Casarett and Doull's Toxicology. The basic science of poisons. 5.ª ed., págs. 417-442. McGraw-Hill, New York, 1996.
- ISSELBACHER, K. J.; BRAUNWALD, E.; WILSON, J., y cols.: Harrison, Principios de Medicina Interna. Interamericana-McGraw Hill, New York, 1994.
- NAGELKERKE, J. F.: Nephrotoxicology: toxicological pathology and biochemical toxicology. En NIESINK, R. J. M.; DE VRIES, J., y HOLLINGER, M. A. (dirs.): Toxicology: Principles and Applications, págs. 725-755. CRC Press, Boca Raton, 1996.

IV. SÍNDROMES CARDIOVASCULARES

M. B. Martínez Jarreta

Del sistema cardiovascular depende el aporte de nutrientes, oxígeno, hormonas, metabolitos, etc. a los tejidos y a las células, así como la eliminación de los productos de desecho generados en el metabolismo tisular. Este sistema desempeña, además, un papel muy importante en el mantenimiento del equilibrio interno (homeostasis) y en la regulación de la temperatura y pH corporal.

Es por ello que su afectación, por enfermedad o por tóxicos, tiene una gran repercusión en el resto del organismo. La lesión del sistema cardiovascular puede ocasionar problemas muy importantes en los órganos vitales y de forma muy especial en aquellos que, por su mayor vascularización, son más vulnerables a las carencias de nutrientes o de oxígeno.

Dentro del sistema cardiovascular podemos distinguir dos componentes fundamentales: el miocardio y el conjunto de vasos (arterias, capilares y venas), que consideraremos por separado.

■ LESIONES CARDÍACAS POR TÓXICOS

El espectro de sustancias que puede provocar alteraciones cardíacas es muy amplio y entre ellas encontramos sustancias pertenecientes a una de las siguientes tres categorías:

1. *Productos farmacológicos*, como ciertos antineoplásicos, anestésicos, psicótropos y antibióticos.
2. *Productos de uso industrial*, como metales pesados, disolventes, alcoholes, etc.
3. *Productos naturales*, como péptidos y hormonas.

Los agentes cardiotóxicos se clasifican en dos grupos distintos según que afecten de forma primaria la estructura o bien la función del órgano. Por supuesto, estos efectos no pueden separarse completamente en la práctica. Los cambios morfológicos y estructurales más habituales como respuesta a la agresión por tóxicos se pueden resumir en: hipertrofia, miocardiopatía, necrosis miocárdica y miocarditis.

La afectación de la función cardíaca por sustancias tóxicas es la consecuencia de la acción que dichas sustancias ejercen sobre las estructuras cardíacas y que se traducen en modificaciones en la frecuencia (*cronotropismo*), conductividad (*dromotropismo*), excitabilidad (*batmotropismo*) y contractilidad (*inotropismo*). En la práctica los cuadros que se ven con más frecuencia son las arritmias y los problemas de contractilidad.

Tóxicos cardíacos

Sustancias de uso terapéutico

La cardiotoxicidad suele estar ocasionada por un efecto farmacológico desmesurado. Entre estas sustancias podemos destacar:

1. *Antibióticos*. En especial cuando se emplean dosis elevadas en pacientes con problemas cardiocirculatorios. Los aminoglucósidos son los más frecuentemente implicados, sobre todo la gentamicina que parece inhibir los canales lentos del calcio en la fibra miocárdica. Otros antibióticos con posible efecto cardiotóxico son la eritromicina, las tetraciclinas, el cloranfenicol o la anfotericina B.
2. *Antineoplásicos*. Su cardiotoxicidad debe ser tenida en cuenta y es uno de los efectos secundarios más grave de la terapia antineoplásica. Las sustancias que han sido implicadas con el 5-fluorouracilo (dolor precordial), la ciclofosfamida (necrosis hemorrágica) y las antraciclinas (cardiopatía dosis-dependiente).
3. *Fármacos con acción sobre el sistema nervioso central*. Los antidepresivos tricíclicos, anestésicos generales, algunos opioides y antipsicóticos poseen

una acción reconocida sobre el sistema cardiocirculatorio. Destacan entre ellos los primeros, con mecanismo similar al de la quinidina.

4. *Anestésicos locales.* Interfieren en la transmisión del impulso nervioso, no sólo en el lugar donde actúan, sino también a distancia. Sus principales efectos son arritmias, isquemia miocárdica, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca congestiva.
5. *Catecolaminas.* Los agonistas β -adrenérgicos tienen efectos inotropeo y cronotropeo-positivos. Las sobredosis de estas sustancias pueden originar cambios en el ECG similares a los de la isquemia y necrosis miocárdicas. Los antagonistas β -adrenérgicos disminuyen la contracción, pudiendo producir bloqueos auriculoventriculares.
6. *Hormonas esteroideas.* Cuando son utilizadas en la contracepción, tienen marcados efectos cardiovasculares. Otras hormonas, usadas principalmente como anabolizantes, pueden elevar la incidencia de problemas cardiocirculatorios. También está demostrado que los tratamientos prolongados con corticosteroides producen hipertensión arterial.
7. *Citocinas.* El interferón y la interleucina pueden producir arritmias, miocardiopatía dilatada e isquemia miocárdica.
8. *Otras sustancias.* Antiarrítmicos, antagonistas H_1 , salicilatos, bloqueantes del calcio, etc. también pueden producir cardiotoxicidad.

Tóxicos de origen industrial

1. *Disolventes.* La cardiotoxicidad de estas sustancias se produce por múltiples mecanismos. En primer lugar, su marcada liposolubilidad provoca alteraciones cardiocirculatorias de origen central, además de alterar las membranas celulares. Otros mecanismos son la influencia en la liberación de catecolaminas, vasopresina y serotonina. Los efectos finales son depresión en el sistema nervioso central y en la contracción miocárdica.
2. *Alcoholes y aldehídos.* El etanol, el metanol, etc. son sustancias cardiotóxicas. En el caso del etanol, cuando los niveles plasmáticos exceden de 75 mg/100 ml, se observa una reducción en la fuerza de contracción miocárdica. En pacientes con alcoholismo crónico se observan los efectos dromotropos negativos de esta sustancia, así como una reducción en el umbral de la fibrilación ventricular, pudiendo ser éste el mecanismo implicado en algunos casos de muerte súbita. Por otro lado, se reduce la capacidad miocárdica y se aumenta la actividad del órgano, conduciendo a una insuficiencia cardíaca congestiva.
3. *Hidrocarburos halogenados.* Estas sustancias son principalmente depresoras, tanto de la frecuencia como de la contractilidad y conducción cardíacas. Estos efectos son observables con las dosis usadas en anestesiología, pudiendo ocasionar paro cardíaco.
4. *Metales pesados* (cadmio, plomo y cobalto). Se observa una acción dromotropa e inotropa negativa, pudiéndose producir también cambios estructurales.

Sustancias de origen natural

Los venenos de serpiente, araña, escorpión y algunos organismos marinos tienen profundos efectos en este sistema.

■ TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN VASCULAR DE ORIGEN TÓXICO

El normal funcionamiento de la red vascular es fundamental en la regulación del medio interno. Cualquier alteración en la presión arterial tendrá repercusiones en todos los sistemas del organismo.

La intoxicación puede producir hipotensión, insuficiencia circulatoria y shock. En pocas ocasiones se producirá una hipertensión, como ocurre en las intoxicaciones por catecolaminas o en los tratamientos crónicos con esteroides. Otras sustancias serán capaces de alterar los mecanismos de la coagulación o de la propia pared vascular, produciendo una coagulación intravascular diseminada.

Los cambios estructurales más importantes que se observan en la red vascular como consecuencia de la acción de tóxicos son vasoconstricción, edema, trombosis, inflamación y hemorragia.

Sustancias que producen daño vascular

Tóxicos de origen industrial

1. *Alquilaminas.* Las aminas alifáticas producen congestión vascular en animales de experimentación, posiblemente por su acumulación en las porciones elástica y muscular de las arterias. Esto explicaría los efectos de la exposición crónica a estas sustancias en múltiples órganos (mesenterio, páncreas, testículos e hipertrofia vascular pulmonar, con ocasionales hemorragias alveolares y edema pulmonar).
2. *Metales pesados.* Entre ellos ha sido el cadmio el más ampliamente estudiado. Se localiza en la lámina elástica de las arterias y produce aterosclerosis e hipertensión. Otros metales que producen hipertensión, mediante otros mecanismos, son el plomo y el mercurio. Durante la intoxicación aguda por arsénico se produce vasodilatación con edema. Posiblemente el cromo tenga importancia en el mantenimiento de la integridad vascular.
3. *Nitroderivados de los hidrocarburos aromáticos.* El dinitrotolueno posee efectos ateroscleróticos.
4. *Hidrocarburos aromáticos.* Diferentes sustancias de esta naturaleza (principalmente hidrocarburos aromáticos policíclicos) han sido identificadas como toxinas vasculares capaces de promover la aterogénesis.
5. *Gases.* Se ha demostrado en experimentación animal que el monóxido de carbono (posiblemente mezclado con otros gases) produce daños puntuales en la íntima vascular de las arteriolas miocárdicas y en la aorta, favoreciendo la formación de ateromas.
6. El *oxígeno* es el responsable de la proliferación vascular de la retinopatía del prematuro, secunda-

ria a isquemia retiniana por vasoconstricción arteriolar.

7. El *disulfuro de carbono* es también un potente agente aterogénico, posiblemente por interacción con el metabolismo de los lípidos y con la coagulación, aunque también puede ser tóxico endotelial.

Agentes de uso terapéutico

1. *Aminas simpaticomiméticas*. Se observan cambios endoteliales en las arterias de mediano y gran calibre, produciéndose aterosclerosis.
2. *Nicotina*. Incrementa la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Puede ser un factor causal o agravante de infarto cerebral y de miocardio, de la gangrena y de la formación de aneurismas.
3. *Cocaína*. Incrementa los niveles de catecolaminas, generando vasoconstricción. Sus acciones más frecuentes son hipertensión e infarto cerebral; además, puede provocar abortos.
4. *Psicotropos*. Son también aterogénicos.
5. *Antineoplásicos*. El rango de sus efectos vasculares abarca desde lesiones arteriales asintomáticas hasta trombo-microangiopatía.
6. *Analgésicos y AINE*. La aspirina puede producir daño endotelial como parte de la alteración gástrica. Los AINE pueden producir hipertensión arterial al interferir con la regulación vascular mediada por las prostaglandinas.
7. *Contraceptivos orales*. Generan alteraciones de tipo tromboembólico.
8. *Contrastes para radiodiagnóstico*. Los contrastes yodados pueden provocar tromboflebitis.
9. *Inhibidores de la fosfodiesterasa*. Pueden originar lesiones de las arterias de mediano calibre en mesenterio (teofilina) y periarteritis de la adventicia de pequeñas y medianas arterias (isomazol).
10. *Vitamina D*. La hipervitaminosis D provoca degeneración y calcificación de la capa media de las arterias coronarias.

Sustancias naturales

1. *Endotoxinas bacterianas*. Se ha probado su elevada toxicidad endotelial.
2. *Ácido hidracidobenzoico*. Presente en cultivos de *Agaricus bisporus*, causa tumores de las células musculares de las arterias grandes en animales de experimentación.
3. *Toxina T-2*. Citotoxina de la especie *Fusarium* que contamina numerosos productos de alimentación. Su administración parenteral puede provocar shock y muerte por fallo cardiorrespiratorio.

BIBLIOGRAFÍA

- KLAASEN, C. D.: Cassarett and Doull's Toxicology. The basic Science of Poisons, 5.^a ed. McGraw-Hill, New York, 1996.
- HAYES, A.: Principles and Methods of Toxicology, 3.^a ed. Raven Press, New York, 1994.
- NIESINK, R. J. M.; DE VRIES, J., y HOLLINGER, M. A.: Toxicology: Principles and Applications. CRS Press, Boca Raton, New York, 1996.

V. SÍNDROMES RESPIRATORIOS

J. V. Castilla Castellano

■ INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La insuficiencia respiratoria (IR) es aquella situación en la que el aparato respiratorio no puede cumplir con su función de intercambiar gases entre la atmósfera y el medio interno de forma suficiente para atender a las necesidades metabólicas del organismo. Los tóxicos pueden llevar a una situación de IR de muy diversas maneras. Comenzaremos con un breve repaso fisiopatológico que nos permitirá comprender mejor el manejo práctico inicial del paciente con IR. Finalmente haremos una breve mención de aspectos específicos de diversos tóxicos que se asocian a IR.

Fisiopatología y etiología

Hay acuerdo general de que la IR se define por las siguientes alteraciones en la determinación de gases arteriales: presión arterial de oxígeno (PaO_2) menor de 60 mm Hg y/o una presión arterial de anhídrido carbónico ($PaCO_2$) mayor de 45 mm Hg (respirando aire ambiente y en reposo).

Hay cinco mecanismos fisiopatológicos responsables de IR:

1. *Disminución de la fijación de oxígeno aspirado* (FiO_2): se da en dos circunstancias fundamentalmente, grandes altitudes e inhalación de gases asfixiantes, por ejemplo, CO_2 .
2. *Hipoventilación*: se produce cuando hay una disminución de la ventilación alveolar por reducción del volumen minuto por una causa extrapulmonar (p. ej., depresión del centro respiratorio en el coma por tóxicos, bloqueo de la transmisión neuromuscular en el botulismo o intoxicación por organofosforados o curares). La elevación de la FiO_2 mejorará la hipoxemia, pero no la hipercapnia.
3. *Desequilibrio de la relación ventilación/perfusión* (V/Q): es una de las causas más frecuentes de hipoxemia. Las zonas pulmonares con una ventilación relativamente baja (V/Q baja) dan salida a una sangre hipoxémica. Las zonas pulmonares con una ventilación relativamente alta (V/Q alta) dan salida a una sangre con una PaO_2 algo más alta, pero no tanto como para compensar las anteriores (debido a la forma sigmoidea de la curva de saturación de la hemoglobina). Es un mecanismo importante en casos de broncoespasmo (relacionados con tóxicos inhalados en ocasiones). Se produce un aumento de la $PA-PaO_2$ y la elevación de la FiO_2 corregirá la hipoxemia.
4. *Efecto shunt*: se produce cuando hay una zona pulmonar perfundida, pero no ventilada ($V/Q = 0$). Puede ser un shunt anatómico cardíaco o pulmonar, pero la forma más importante de este mecanismo en la IR aguda se observa cuando hay un colapso u ocupación alveolares por algo distinto al aire (p. ej., en el edema pulmonar cardiogénico o no cardiogénico; este último producido por tóxicos diversos, como el cloro). Se produce un aumento de la $PA-PaO_2$ y la elevación de la FiO_2 no corregirá la hipoxemia.

5. **Alteración de la difusión:** en sí misma no es causa de IR aguda, aunque puede contribuir al aumento de la $PA-PaO_2$ inducido con el esfuerzo en casos de enfermedad intersticial y aumento del grosor de la membrana alveolocapilar. Puede tener, pues, más importancia en enfermedades pulmonares «crónicas» por inhalación (neumonitis extrínsecas relacionadas fundamentalmente con materiales «orgánicos»).

Normalmente un agente puede llevar a una IR por varios mecanismos fisiopatológicos. Si bien los tóxicos no están entre las causas más frecuentes de IR, hay que resaltar que son múltiples las intoxicaciones que pueden complicarse con una IR. Los tóxicos causan IR por dos mecanismos fundamentales no mutuamente excluyentes:

1. Hipoventilación, por afectación del sistema nervioso central y/o periférico.
2. Edema pulmonar no cardiogénico o síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), efecto *shunt*; en lo sucesivo emplearemos ambos términos indistintamente.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece con el análisis de los gases en la sangre arterial, mientras el paciente respira aire ambiente en reposo (gasometría arterial basal o GAB). Con la anamnesis suele ser evidente la diferencia entre una presentación aguda (horas o días) o crónica (semanas o meses). En el caso de los tóxicos casi siempre será de presentación aguda. En la exploración física encontraremos diversos signos que son expresión del intento del organismo de compensar la hipoxemia y/o hipercapnia de la IR (cianosis, taquipnea, «trabajo respiratorio» o utilización de la musculatura respiratoria accesoria, ruidos respiratorios anormales, etc.).

A la hora de orientar el *diagnóstico etiológico* es importante diferenciar entre la IR «global» o hipercápnica (hipoxia e hipercapnia) y la IR «parcial» o no hipercápnica (hipoxemia sin hipercapnia). La IR global puede ir acompañada o no de aumento de la $PA-PaO_2$; si ésta es normal, la causa es una hipoventilación. Si, por el contrario, está muy aumentada (> 40 mm Hg), pensaremos en desequilibrios de la V/Q. La IR parcial siempre tiene la $PA-PaO_2$ aumentada con $PaCO_2$ normal o aumentada; en estos casos buscaremos una causa pulmonar por efecto *shunt* y/o desequilibrio de la relación V/Q.

Anamnesis y exploración física

Además de los datos que orientan al diagnóstico sintromático de IR, podremos encontrar otros que nos indiquen el diagnóstico etiológico. En el caso de los tóxicos, si nos podemos comunicar con el paciente o un allegado, la exposición no suele ser difícil de constatar (medicamentos, drogas, circunstancias epidemiológicas en el lugar de trabajo o el domicilio, etc.), aunque como siempre, para «provocar» esas respuestas, primero hay que hacer preguntas «dirigidas» pensando en la posibilidad del tóxico. No es infrecuente que la «exposición» al tóxico haya pasado inadvertida en ciertos casos, como, por ejemplo, el monóxido de carbono (inodoro). En la exploración física

también podremos encontrar algún dato orientador como venopunciones en el caso de la heroína.

Radiografía de tórax

Es una exploración obligada incluso en los casos en los que la causa sea evidente, pues puede revelar complicaciones o factores desencadenantes que no son evidentes en la exploración física. Por ejemplo, en una IR asociada a hipoventilación por heroína puede encontrarse una neumonía aspirativa o un patrón radiológico de edema pulmonar no cardiogénico.

Otras pruebas complementarias

El electrocardiograma también es obligado tanto para el diagnóstico de las causas cardíacas de IR como para la detección de complicaciones asociadas a IR (isquemia miocárdica, arritmias frecuentes en el caso de la cocaína). Otras técnicas pueden ser solicitadas en función de los casos concretos tanto para establecer el diagnóstico etiológico como para determinar un punto «basal» desde el que iniciar el seguimiento de la evolución del paciente (p. ej., carboxihemoglobina o niveles de paracetamol).

Tratamiento

En la IR parcial, además de tomar las medidas posibles dirigidas contra la causa, iniciaremos la oxigenoterapia. Si con ello no conseguimos corregir la hipoxemia (es necesario controlar la eficacia del tratamiento con nuevas gasometrías con oxígeno), tendremos que considerar la necesidad de intubación endotraqueal y ventilación mecánica. En el caso de la IR global, además, deberemos mejorar la ventilación alveolar (antídotos en el caso de tóxicos específicos); si esto no es posible, la ventilación mecánica se considerará cuando observemos hipercapnia progresiva con acidosis.

Medidas generales

Empezaremos por garantizar la permeabilidad de la vía aérea (recordemos que en el caso de las intoxicaciones es frecuente la disminución del nivel de conciencia, con el riesgo de aspiración de cuerpos extraños o contenido gástrico) y establecer un acceso intravenoso. Además, se intentará mantener un adecuado estado de hidratación y nutrición, bajar la temperatura cuando hay fiebre, evitar medicamentos que deprimen el sistema nervioso central y prevenir la hemorragia digestiva de estrés (protectores de la mucosa gástrica) y la trombosis venosa profunda (heparinas).

Medidas específicas

En el caso de los tóxicos, se trata de las medidas dirigidas a cada agente concreto (antídoto, lavado gástrico, etc.), sin descuidar el tratamiento de posibles complicaciones asociadas (antibióticos para neumonías aspirativas asociadas; broncodilatadores y esteroides para casos de broncoespasmo; tubo de tórax para drenaje de neumotórax o derrames pulmonares masivos; vasodilatadores, diuréticos e inotrópicos para insuficiencia cardíaca, etc.). En los casos de *síndrome de distrés respiratorio del adulto* no hay un tratamiento farmacológico específico, aunque se están investigando nume-

rosas sustancias (reposición del surfactante pulmonar, óxido nítrico, agentes antioxidantes e inhibidores del metabolismo del ácido araquidónico, anticuerpos monoclonales antifactor de necrosis tumoral, ventilación con perflubron, etc.).

Oxigenoterapia

El objetivo es conseguir una $\text{PaO}_2 > 60$ mm Hg, lo que aproximadamente equivale a una saturación de O_2 de la hemoglobina $> 90\%$ (por la forma sigmoidea de la curva que relaciona la PaO_2 con la saturación de O_2 de hemoglobina; PaO_2 mayores no consiguen grandes elevaciones suplementarias de la saturación). Los métodos de administración más importantes son los siguientes:

1. **Cánulas nasales.** La FiO_2 que se consigue no es predecible, pues depende del flujo de O_2 administrado (normalmente de 1-5 l/min) y del patrón ventilatorio del individuo. En las IR agudas sólo es adecuado este método en casos seleccionados (vómitos frecuentes, hemoptisis, IR leve, transitoriamente durante las comidas).
2. **Máscaras con efecto Venturi.** Permiten el suministro de una FiO_2 más predecible, de hasta 50%. Es el método más recomendable para la mayoría de los casos.
3. **Máscaras con reservorio y válvula unidireccional.** La válvula impide la mezcla de aire espirado con el del reservorio de inhalación, con lo que se consigue una FiO_2 en torno al 80-95%. Son incómodas, pues la sujeción a la cara debe ser firme para impedir la entrada de aire por los laterales. Pueden soslayar la necesidad de ventilación mecánica cuando se precisan FiO_2 mayores del 50%.
4. **Ventilación mecánica (VM).** Los sistemas de VM o ventiladores más utilizados funcionan generando una presión positiva intermitente, gracias a la cual insuflan una mezcla gaseosa con la FiO_2 deseada en la vía aérea a través del tubo endotraqueal. El carácter intermitente de la insuflación se conoce como «ciclado» del ventilador. En función de cual sea el mecanismo por el que se interrumpe la insuflación, los ventiladores se clasifican en tres tipos: *cicladados a presión* (manométricos), *cicladados a volumen* (presométricos) y *cicladados a tiempo*. La VM puede adoptar distintas modalidades dependiendo del grado de participación del paciente en el sistema ventilatorio. En el síndrome de distrés respiratorio del adulto (frecuente en la IR por tóxicos) hay tendencia a la ocupación y colapso de los alveolos; en esta situación, es útil mantener una presión en la vía aérea mayor a la atmosférica en todo momento. Esto se consigue aplicando una presión positiva al final de la espiración (PEEP).

■ AGENTES ESPECÍFICOS

Desde un punto de vista práctico y simplificador, en la tabla 53-5 puede encontrarse una lista de diversos agentes y los mecanismos fundamentales por los que se puede inducir IR. Estos mecanismos los hemos centrado en dos:

1. **Hipoventilación alveolar** (bien por depresión del sistema nervioso central o bien por bloqueo neuromuscular).

2. **Edema pulmonar no cardiogénico** (o síndrome de distrés respiratorio del adulto, SDRA).

Aunque también puede haber mecanismos adicionales. Repasaremos a continuación aspectos concretos de algunos de ellos.

Fármacos

1. **Salicilatos.** Pueden desencadenar una IR por broncoespasmo o SDRA. El broncoespasmo se produce por sensibilización al fármaco (1% en la población general y hasta 20% en asmáticos). Aunque se suele presentar de una forma crónica (meses o años), también puede aparecer agudamente. El SDRA puede aparecer en tratamientos tanto crónicos como de corto tiempo cuando la salicilemia es mayor de 40 mg/dl. Son factores de riesgo para su aparición la edad avanzada, el tabaquismo y la cronicidad del tratamiento. En el caso de otros antiinflamatorios no esteroideos, aunque también pueden inducir broncoespasmo y SDRA, su complicación pulmonar más frecuente es la neumonitis por hipersensibilidad (especialmente el naproxeno), que por lo general cede con la simple retirada del fármaco.
2. **Psicotropos.** En la mayoría de las ocasiones, los agentes que deprimen el sistema nervioso central, cuando se sobredosifican, inducen complicaciones respiratorias por hipoventilación alveolar y/o aspiración al pulmón del contenido gástrico. Sobre esta regla general, hay que hacer algunas puntualizaciones para diversos agentes concretos.
 - a) Las **fenotiazinas** pueden inducir también SDRA aislado o en el contexto de un síndrome neuroleptico maligno.
 - b) En los casos de intoxicación por **antidepresivos tricíclicos** es muy frecuente la necesidad de ventilación mecánica, inicialmente por hipoventilación por depresión del sistema nervioso central, pero no hay que olvidar que hasta un 10% desarrollarán después un SDRA (sin olvidar las complicaciones cardíacas).
 - c) La sobredosificación de **barbitúricos** y otros **sedantes** (benzodiazepinas, glutetimida, meprobamato, etc.) provoca hipoventilación como efecto inmediato, pero en casi todos los casos puede después verse edema pulmonar (casi siempre asociado con la perfusión intravenosa de cristaloideos durante la «resucitación» inicial).
 - d) La intoxicación por **etanol** no es raro que se complique con aspiración del contenido gástrico, pudiendo desarrollar luego SDRA; también suele provocar una hipoventilación significativa cuando la alcoholemia es mayor de 3,5 g/l.

3. Otros fármacos:

- a) La **hidrocortisona** intravenosa puede provocar un episodio de broncoespasmo agudo en algunos casos de asmáticos con sensibilidad a la aspirina.

Tabla 53-5. Mecanismos fundamentales que inducen la insuficiencia respiratoria en algunos agentes tóxicos

Clase	Agentes	Hipoventilación alveolar	SDRA	Otros efectos
Opiáceos	Heroína, morfina, codeína, metadona Pentazocina, difenoxilato	Sí	Sí	Los consumidores crónicos tienen alteraciones de la función pulmonar
Hipnóticos y sedantes	Barbitúricos, glutetimida, etanol, clordia- cepóxido, meprobamato	Sí	?	La diuresis alcalina forzada puede favorecer el edema pulmonar en el caso de los barbitúricos
	Hidrato de cloral, nitrazepam, diazepam, midazolam	Sí	Sí	
		Sí	?	
Anestésicos	Halotano	Sí	Sí	
Bloqueantes neuromusculares	Succinilcolina, pancuronio, D-tubocur- arina	Sí	No	
Neurolépticos	Amitriptilina, nortriptilina, imipramina, doxepina	Sí	Sí	Su cardiotoxicidad puede favorecer el edema pulmonar
	Fenotiazinas	No	No	
Colinérgicos y citotoxinas	Envenenamiento por hongos y setas	Sí	No	Puede asociarse broncoespasmo grave
Pesticidas	Paratión, malatión	Sí	No	Puede asociarse broncoespasmo grave
	Paraquat	No	Sí	Asocia fibrosis pulmonar
Anticolinérgicos	Atropina, belladona	Sí	No	
Simpaticomiméticos	Cocaína	Sí	Sí	Asociados a cocaína se ven infartos de miocardio, ictus y neumotórax
	Anfetaminas, adrenalina	Sí	Sí	
Psicodélicos	LSD, fenilciclídina	No	No	
Analgésicos	Paracetamol	No	No	Si llega a producir insuficiencia hepato- renal, puede complicarse con edema pulmonar
	Salicilatos	No	Sí	
	Propoxifeno	Sí	Sí	
Contraste intravenoso	Yodotalamato sódico	No	Sí	
Tóxicos inhalados	Monóxido de carbono	Sí	No	Interfiere el transporte de O ₂
	Hidrocarburos (gasolina, etc.)	No	Sí	
	Asfixiantes (metano, CO ₂ , etc.)	Sí	No	Disminuyen la FiO ₂
	Irritantes (Cl ₂ , SO ₂ , NH ₃ , etc.)	No	Sí	
Miscelánea	Insulina	Sí	Sí	
	Nitrofurantoina, colchicina, hidroclorotia- zida, disopiramida	No	Sí	

SDRA, síndrome de distrés respiratorio del adulto (edema de pulmón no cardiogénico).

- b) Los *beta-bloqueantes* pueden provocar broncoespasmo en pacientes con asma o limitación crónica al flujo aéreo, no sólo cuando son administrados por vía sistémica, sino también por vía tópica (gotas oftálmicas).
- c) Las *tiazidas* pueden desencadenar un SDRA al poco tiempo de su administración; parece que pueden hacerlo con más frecuencia en tratamientos intermitentes que en crónicos, más en mujeres que en varones y más con la hidroclorotiazida que con otras tiazidas.
- d) Los *bloqueantes neuromusculares*, además de provocar hipoventilación por su efecto directo, también se asocian a broncoespasmo.
- e) Los *contrastes radiológicos intravenosos yodados*, además de reacciones anafilácticas, pueden desencadenar SDRA sin datos de anafilaxia.

La lista de otros medicamentos cuyo uso puede asociarse a complicaciones pulmonares más o menos agudas es muy

extensa e incluye: quimioterápicos e inmunosupresores (metotrexato, citarabina, bleomicina, vinblastina, ciclosporina), nitrofurantoina, anfotericina B, naloxona, amiodarona, penicilamina, protamina, beta-agonistas (terbutalina, ritodrina, etc.), protamina, dextranos, dipiridamol, insulina, interleucina 2 y factor de necrosis tumoral.

Drogas ilegales

Antes de comenzar con los agentes individuales hay que hacer mención de unas complicaciones comunes a todas las drogas que son administradas por vía intravenosa: *hipertensión pulmonar y granulomatosis por cuerpo extraño*. Son provocadas por los contaminantes habituales que se emplean para «cortar» la droga (fundamentalmente el talco). También podemos recordar aquí que son frecuentes las complicaciones infecciosas asociadas (entre ellas destacaremos que la infección por el VIH también se asocia *per se* a hipertensión pulmonar).

1. La *cocaína* por vía intravenosa o digestiva puede provocar SDRA, y por vía inhalatoria IR por neumotórax y neumomediastino.

2. La inhalación de *crack* se ha asociado a un síndrome de infiltrados alveolares con hemoptisis con o sin IR (expresividad clínica variable); puede que en los casos graves la corticoterapia sea útil.

3. La *heroína* y otros *opiáceos* (metadona, etc.), independientemente de la vía de administración, pueden provocar, además de hipoventilación, un edema de pulmón no cardiogénico. En el caso de la heroína, el edema pulmonar suele aparecer unas horas después de su administración, aunque a veces puede tardar más de 1 día. El curso clínico suele ser favorable en los 2 primeros días con una resolución completa al cabo de 1 semana; sin embargo, también puede ser rápidamente progresivo, acabando con la vida del paciente.

4. La *marihuana* fumada se asocia con aspergilosis broncopulmonar alérgica (especialmente en asmáticos) y ocasionalmente con aspergilosis invasiva en pacientes inmunodeprimidos. Si bien su principio activo, el tetrahidrocannabinol, tiene efectos broncodilatadores, la combustión de la hierba produce tantas o más sustancias nocivas que el tabaco; por ello también se asocia a bronquitis aguda y crónica.

Envenenamientos y toxinas

1. Los *organofosforados* por ser anticolinesterásicos provocan el típico síndrome colinérgico (miosis, salivación, dolor abdominal y debilidad muscular), que puede progresar hasta el coma y el shock. Tanto el malatión como el paratión pueden también provocar broncoespasmo y depresión respiratoria. Debemos recordar la existencia de un «síndrome intermedio» (aparece unos días después de la intoxicación aguda y antes de la neuropatía periférica crónica que también se asocia a esta intoxicación) que puede complicarse con IR por afectación de la musculatura respiratoria y es más frecuente de lo que se creía (hasta 50 % de casos en una serie europea).

2. El *paraquat* tiene en el pulmón su principal órgano diana, pudiendo inducir tanto un SDRA como una fibrosis pulmonar rápidamente progresiva. Ambas complicaciones pueden no ocurrir hasta 5 a 10 días tras la intoxicación y por lo general son fatales para el paciente.

3. Los *hidrocarburos* pueden desencadenar en menos de 24 horas un SDRA fulminante bien tras inhalación masiva o bien tras su ingestión (en este caso suelen producir también una neumonitis química por aspiración al ser ingeridos o tras vomitar).

4. La intoxicación por *setas* del género *Amanita* puede desencadenar broncoespasmo e IR.

5. En el *botulismo*, la principal causa de muerte también está relacionada con IR y neumonía.

Tóxicos inhalados

Hay una gran variedad de sustancias químicas, que inhaladas pueden provocar daños al aparato respiratorio. Podemos clasificarlas por su mecanismo de acción en:

1. *Gases irritantes*, que por un daño citotóxico directo a la mucosa respiratoria inducen broncoespasmo y aumento de las secreciones respiratorias. Se conocen también con el nombre de gases «sufocantes», pues pueden dar lugar a una muerte por sofocación al originar una ocupación de los alveolos pulmonares por las secreciones (edema agudo).
2. *Gases hipoxemiantes*, que provocan sus efectos nocivos bien al reemplazar el oxígeno del aire inspirado o bien al interferir con su transporte (CO que produce hipoxia anémica) o la utilización por los tejidos (cianhídrico que da lugar a hipoxia tisular).
3. *Toxinas sistémicas* que, si bien son absorbidas a través del sistema respiratorio, «respetan» su puerta de entrada provocando daños en otros sistemas (p. ej., el benceno o los vapores de óxidos de metales y polímeros de fluorocarbonos que pueden desencadenar reacciones febriles autolimitadas).

Haremos una breve mención a agentes encuadrados en los dos primeros grupos.

1. *Irritantes*. Las consecuencias de la inhalación de un gas irritante son muy variables y dependen del individuo expuesto, el tiempo de exposición, la concentración del gas y el agente en particular. En general hay dos características determinantes del tipo de daño que provocará el

Tabla 53-6. Efectos de los gases irritantes más comunes

Agente	Inicio	Manifestaciones agudas			Consecuencias crónicas		
		Irritación de la vía aérea superior	Neumonía	SDRA	Bronquitis	Bronquiolitis obliterante	LCFA
Amoníaco	Minutos	Grave	+	+	+	-	+
Cloro	Minutos	Grave	+	+	-	-	-
Clorhídrico	Minutos	Grave	-	-	?	?	?
Óxidos de nitrógeno	Horas	Leve	+	+	-	+	+
Ozono	Horas	Leve	-	-	?	?	?
Fosgeno	Horas	Leve	+	+	?	?	?
Dióxido de azufre	Minutos	Grave	+	+	-	+	+

SDRA, síndrome de distrés respiratorio del adulto; LCFA, limitación crónica al flujo aéreo; -, no hay descripción de esa entidad clínica con la exposición; +, sí hay descripción de esa entidad clínica con la exposición; ?, no hay estudios en los que se haya buscado esa secuela tras la exposición.

agente inhalado: el *tamaño de las partículas* (cuanto menor sea más penetrarán en el árbol respiratorio) y su *hidrosolubilidad* (cuanto mayor sea antes quedarán disueltas en las secreciones respiratorias). En la tabla 53-6 se puede ver una comparación de los efectos de los gases irritantes más comunes. Resaltamos que las consecuencias de la exposición a veces no son evidentes de inmediato; por ejemplo, el dióxido de nitrógeno puede desencadenar a las 2-4 semanas una bronquiolitis obliterante tras haber sido superado por el paciente el período inicial de una exposición sin complicaciones aparentes.

2. *Asfixiantes*. Los agentes asfixiantes causan su daño al afectar la respiración celular. Los asfixiantes *simples* actúan al disminuir la concentración de oxígeno en el aire respirado por un efecto de ocupación pasiva; entre ellos citaremos al dióxido de carbono, nitrógeno, metano, etano, helio e hidrógeno. Los asfixiantes *tisulares* interfieren con la respiración celular, bien al afectar el transporte de oxígeno realizado por la hemoglobina (monóxido de carbono, dióxido de nitrógeno) o bien al bloquear directamente la fosforilación oxidativa celular al afectar la citocromo-oxidas (cianhídrico, sulfhídrico).

3. Por último, debemos mencionar el caso de la *inhala-ción de humo en incendios*. Un mecanismo de daño inicial es la quemadura térmica que suele limitarse a la vía aérea superior; aunque, sin embargo, si el contenido de agua de la mezcla inhalada es alto, puede afectarse todo el árbol bronquial. Además, en las construcciones modernas se emplean materiales que en su combustión pueden liberar sustancias diversas tanto irritantes (cloro, clorhídrico, amoníaco, dióxido de nitrógeno, dióxido de azufre, etc.) como asfixiantes (dióxido de carbono, monóxido de carbono, cianhídrico, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

- ALDRICH, T. K., y PREZANT, D. J.: Adverse effects of drugs on the respiratory muscles. Clin. Chest Med., 11, 177-189, 1990.
- BRAUNWALD, E.: Approach to the patient with disease of the respiratory system. En ISSELBACHER, K. J., y cols. (dirs.): *Harrisons' Principles of Internal Medicine*, 13.ª ed., págs. 1145-1147. McGraw-Hill, New York, 1994.
- DE BLEECKER, J.; VAN DEN NEUCKER, K., y COLARDYN, F.: Intermediate syndrome in organophosphorus poisoning: a prospective study. Crit. Care Med., 21, 1706-1711, 1993.
- ECHAVE-SUSTAETA, J. M.; GONZÁLEZ GARRIDO, F., y LINARES ASENSIO, M. J.: Insuficiencia respiratoria aguda. En CARNEVALI RUIZ, D., y cols. (dirs.): *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*, 3.ª ed. Hospital 12 de Octubre, Madrid, 1994.
- HEFFNER, J. E.; HARLEY, R. A., y SCHABEL, S. I.: Pulmonary reactions from illicit substance abuse. Clin. Chest Med. 11, 151-162, 1990.
- LEACH, C. L.; GREENSPAN, J. S., y cols.: Partial liquid ventilation with perflubron in premature infants with severe respiratory distress syndrome. N. Engl. J. Med., 335, 761-767, 1996.
- MEEKER, D. P., y WIEDEMANN, H. P.: Drug-induced bronchospasm. Clin. Chest Med., 11, 163-175, 1990.
- PARSONS, P. E.: Respiratory failure as a result of drugs, overdoses, and poisonings. Clin. Chest Med. 15, 93-102, 1994.
- REED, C. R., y GLAUSER, F. L.: Drug-induced noncardiogenic pulmonary edema. Chest, 100, 1120-1124, 1991.
- ROSENOW, E. C.; MYERS, J. L.; SWENSON, S. J., y PISANI, R. J.: Drug-induced pulmonary disease: An update. Chest, 102, 239-250, 1992.
- SENANAYAKE, N., y KARALLIEDE, L.: Neurotoxic effects of organophosphorus insecticides. An intermediate syndrome. N. Engl. J. Med. 316, 761-763, 1987.
- TAVEIRA DA SILVA, A. M.: Management of respiratory complications. En HADDAD, L. M., y WINCHESTER, J. F. (dirs.): *Clinical management of poisoning and drug overdose*, 2.ª ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1990.

TOBIN, M. J.: Mechanical ventilation. N. Engl. J. Med. 330, 1056-1061, 1994.

WEISS, S. M., y LAKSHMINARAYAN, S.: Acute inhalation injury. Clin. Chest Med., 15, 103-116, 1994.

VI. NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS

E. Villanueva Cañadas

A. F. Hernández Jerez

■ GENERALIDADES

El término neuropatía periférica abarca cualquier tipo de lesión del sistema nervioso periférico (SNP). Dadas la complejidad de éste y las distintas formas de presentarse las lesiones, las neuropatías pueden adoptar diferentes patrones clínicos y patológicos, cuyo conocimiento es necesario para un diagnóstico correcto.

El SNP consiste, en términos anatómicos, en aquella parte del sistema nervioso que se extiende por fuera de la membrana pioaracnoidea del encéfalo y médula espinal y en la que las neuronas o sus ramificaciones están envueltas por las células de Schwann (células periféricas satélites). Comprende, por tanto, los nervios craneales con excepción del II par (nervio óptico), las raíces nerviosas espinales, los ganglios raquídeos, los troncos nerviosos periféricos y sus ramificaciones, y el sistema autónomo periférico. Sin em-

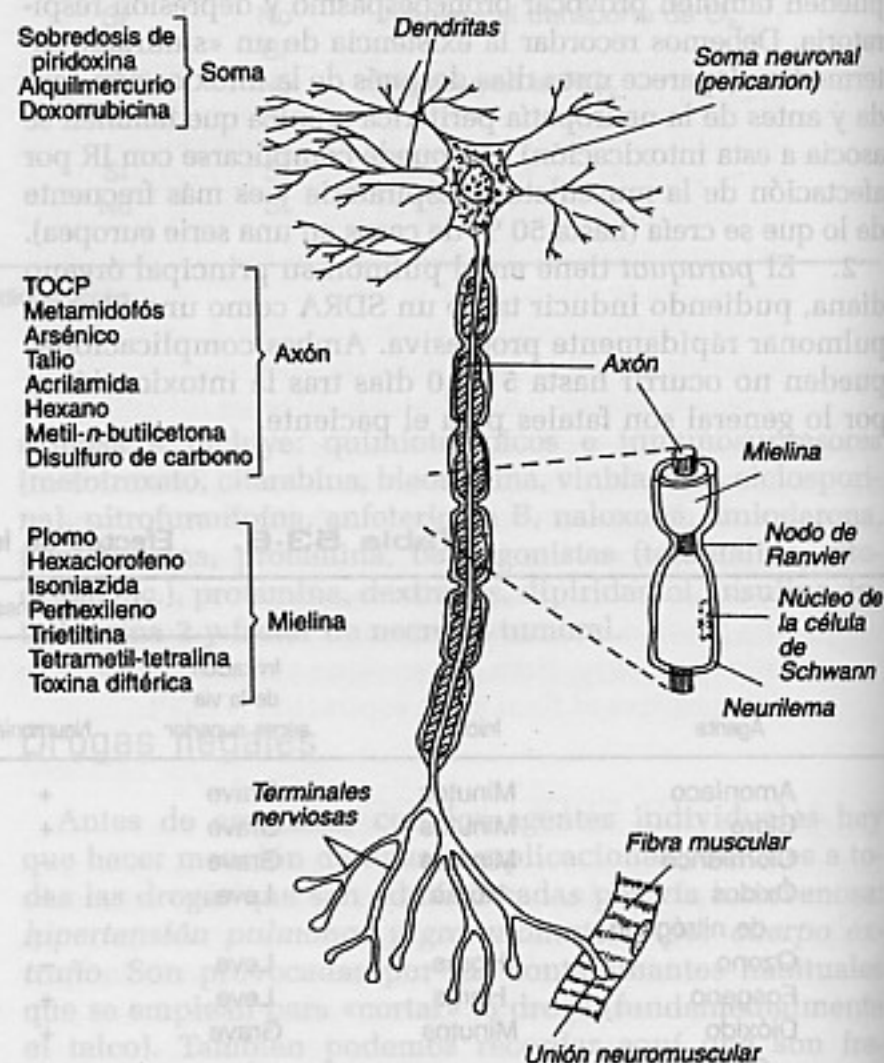


Fig. 53-2. Principales dianas celulares de las neurotoxinas.

Tabla 53-7. Clasificación de las neurotoxinas según su diana celular

Célula afectada (alteración neuropatológica)	Región afectada	Tóxico responsable
Soma neuronal (neuronopatía)	Citoplasma	Mercurio, aluminio
	Núcleo	Doxorrubicina
	Postsinapsis	Glutamato
Axón (axonopatía)	Proximal	b,b'-Iminodipropionitrilo
	Distal	Arsénico, talio, nitrofurantoína, disulfuro de carbono, acrilamida, hexacarbonos y 1,4-dicetonas, TOCP
Células de Schwann (mielinopatía)	Mielina/célula	Plomo, hexaclorofeno, trietilina, tetrametil-tetralina
Células vasculares	Endotelio	Plomo, cadmio

TOCP, triortocresil-fosfato.

bargo, los cuerpos celulares de las motoneuronas, así como los axones de las neuronas de los ganglios raquídeos dorsales se encuentran en el interior del SNC (en las astas anteriores y posteriores de la médula espinal, respectivamente).

Cualquier parte del nervio periférico es susceptible a la agresión tóxica, desde el pericarion (soma neuronal) hasta la terminal axonal. La selectividad tóxica depende de la reactividad bioquímica del agente tóxico y de la mayor o menor vulnerabilidad del proceso neuroquímico en el soma neuronal, axón y terminal axonal. Esto puede dar lugar a un comportamiento diferencial de los nervios motores y sensitivos (y dentro de cada uno de ellos de determinadas fibras nerviosas) en cuanto a su vulnerabilidad a los agentes tóxicos y permite explicar también por qué se afectan predominantemente las porciones distales de los troncos nerviosos periféricos.

Clasificación neuropatológica

La clasificación nosológica de la afectación neurotóxica se puede realizar de diversas formas sobre la base de implicaciones neurológicas, farmacológicas, químicas, fisiológicas o patológicas. Uno de los sistemas propuestos y que pretende integrar todos estos aspectos se basa en las principales dianas o blancos celulares de las neurotoxinas (fig. 53-2 y tabla 53-7). Así el conocimiento de la diana celular permite predecir el patrón de afectación neurológica y elegir las pruebas apropiadas para detectar déficit subclínicos en los sistemas celulares afectados. Inicialmente abordaremos las consecuencias tóxicas derivadas de la afectación de las distintas dianas celulares: soma neuronal, axón y vaina de mielina, y, con menor importancia, el soporte vascular nervioso y sus cubiertas conjuntivas.

Neuronopatía (afectación del soma neuronal)

Es la hipótesis clara y sugiere que de la interacción tóxica de una sustancia química con la compleja maquinaria biosintética del soma neuronal puede producirse, si el daño celular es lo suficientemente importante, una muerte celular aguda. La lesión recae inicialmente en el cuerpo neuronal, apareciendo de forma secundaria una degenera-

ción a lo largo del axón respectivo. Las manifestaciones clínicas se restringen a los segmentos inervados por la neurona afectada, de manera que se pueden distinguir varios tipos de neuronopatía:

1. *Motora*, producida por afectación de la motoneurona periférica y que termina causando atrofia muscular (como ocurre en las atrofas espinales y poliomielitis).
2. *Sensitiva*, producida por destrucción de neuronas en los ganglios raquídeos y que da lugar a una pérdida sensorial permanente y ataxia sensorial (su prototipo son ciertas formas de heredo-neuropatías, la ganglioneuropatía asociada a carcinoma, megadosis de piridoxina y determinados tóxicos, como metilmercurio, doxorrubicina, etc.).
3. *Vegetativa* (como el síndrome de Riley-Day o disautonomía adquirida aguda).

Axonopatía (afectación axonal)

Básicamente hay tres mecanismos por los que una fibra nerviosa periférica puede afectarse, a saber: degeneración walleriana, degeneración axonal y desmielinización segmentaria. La degeneración axonal, a su vez, puede producirse de forma primaria (axonopatía distal o proximal) o de forma secundaria, tras un proceso de desmielinización.

Degeneración walleriana

Resulta de la sección transfixiante de un axón, que se produce habitualmente por una fractura o compresión tumoral o pseudotumoral de un nervio. Este tipo de degeneración no interviene en las afectaciones tóxicas del SNP.

Axonopatía distal

Se denomina también degeneración axonal retrógrada distal (fenómeno *dying back* descrito por CAVANAGH). Teniendo en cuenta que determinadas porciones de algunas neuronas del SNP se encuentran dentro del SNC, como el núcleo de las motoneuronas y axones de neuronas sensitivas, algunas axonopatías pueden afectar ambas partes; de ahí la justificación del término *axonopatía distal central-periférica*. Tanto por su volumen como por su área de membrana, el axón es varias veces mayor que el soma neuronal, por lo que constituye una diana más asequible a los agentes tóxicos. Éstos pueden interferir a lo largo de todo el axón el transporte bidireccional de materiales necesarios para el mantenimiento, trofismo y función axonales. Esta teoría mantiene que la degeneración axonal empieza en las regiones distales, especialmente en las fibras largas y de gran diámetro, debido quizás a su elevada demanda energética, a su menor protección y a su especialización estructural. Posteriormente, la degeneración axonal progresa de forma centrípeta hacia el cuerpo celular.

La degeneración axonal se produce normalmente tras la exposición a determinados tóxicos, en neuropatías metabólicas, carenciales y genéticas.

Axonopatía proximal

En ciertas neuropatías tóxicas y degenerativas se produce una acumulación de neurofilamentos en zonas proximales del axón, debido a una alteración selectiva del flujo

axoplásmico de dichos elementos. Hasta ahora sólo se ha atribuido al iminodipropionitrilo, que produce una dilatación axonal adyacente a los cuerpos celulares de las neuronas motoras, es decir, en la porción intramedular de los axones motores.

Mielinopatía (afectación de la mielina)

Se admite que la célula de Schwann es esencial para el mantenimiento de la integridad axonal y, además, constituye un soporte metabólico para el axón. Entre las circunstancias que afectan selectivamente las células de Schwann o la vaina de mielina, destacan algunas de etiología autoinmune, genética y de carácter tóxico (hexaclorofeno, telurio, trietilina, plomo, isoniazida, perhexileno, cianatos, toxina diftérica, toxina del coyotillo, etc.).

La afectación tóxica primaria, tanto de la célula de Schwann como de la vaina de mielina, conduce a una desmielinización que, una vez iniciada, progresa hasta interesar todo el segmento internodal correspondiente a la célula de Schwann lesionada (desmielinización segmentaria).

La desmielinización segmentaria se caracteriza por:

1. Dar lugar a un bloqueo en la conducción nerviosa o a un marcado enlentecimiento.
2. Los músculos no se denervan, pero sufren una atrofia difusa si la parálisis se prolonga.
3. No hay cromatólisis del cuerpo de la neurona.
4. La proliferación de células de Schwann no es tan importante como en la degeneración walleriana.
5. Una vez que comienza la regeneración, la recuperación es rápida y, normalmente, completa.

Manifestaciones clínicas

Las neuropatías periféricas pueden dar lugar a diversas formas clínicas, dependiendo de la selectividad de los efectos tóxicos sobre las diferentes estructuras del SNP. Así se explican las variaciones topográficas que exhiben los distintos tóxicos en cuanto a la distribución de la debilidad o pérdida sensorial o en cuanto al grado de afectación de los pares craneales.

La mayoría de las neuropatías tóxicas dan lugar a una alteración sensitivo-motora mixta, a veces con componente autonómico. Sin embargo, puede ocurrir una cierta selectividad funcional, es decir, en determinados casos pueden producirse alteraciones predominantemente sensitivas o motoras, salvo en raras ocasiones en que pueden destacar los síntomas autonómicos. Así, algunas neuropatías tóxicas, como las producidas por la *toxina diftérica* o el *plomo*, afectan preferentemente la función motora, mientras que en las producidas por *clioquinol* y *talidomida* destaca la afectación de la función sensitiva. Sin embargo, el dolor y las parestesias dolorosas son manifestaciones bastante variables, pero características de la neuropatía por *arsénico*, *talio* y *talidomida*.

La función autonómica (que suele ser un hallazgo primordial en la neuropatía diabética) no se afecta de forma importante en las neuropatías tóxicas, salvo que sean especialmente graves. Esto probablemente obedece a que es poco común el efecto tóxico sobre las fibras amielínicas y las pequeñas fibras mielinizadas. Una excepción es la neuropatía producida por el *perhexileno*, que puede presentar síntomas autonómicos como hipotensión postural. El dolor abdominal asociado a la intoxicación por plomo (*cólico saturnino*) puede ser una

manifestación de la neuropatía autonómica. También puede producirse una neuropatía autonómica en el *botulismo tipo B*. Las manifestaciones clínicas más importantes de esta neuropatía son: muerte súbita, síncope atípico, impotencia y disfunción vesical e intestinal.

Las fibras nerviosas que se afectan con mayor frecuencia en la *axonopatía distal central-periférica* son las de mayor longitud y grosor. Clínicamente no siguen una distribución radicular o troncular, sino un patrón sensitivo en forma de «guante y calcetín» junto a una afectación motora distal que se desarrolla lentamente. Por tanto, es fácil diagnosticar este cuadro desde la cabecera del paciente.

Las grandes vías nerviosas medulares, tanto ascendentes como descendentes, pueden sufrir también una degeneración axonal distal, si bien sus efectos pueden estar enmascarados por el cuadro nervioso periférico, pero durante la convalecencia pueden manifestarse en forma de ataxia y/o espasticidad. Los nervios ópticos, al ser más cortos, son mucho menos vulnerables y comienzan a degenerar sólo al final del curso evolutivo de la enfermedad.

Diagnóstico

La detección de una neuropatía tóxica subclínica puede ser de gran importancia en individuos con exposición industrial a agentes tóxicos. En estos casos, el estudio electrofisiológico es el único procedimiento diagnóstico y sus resultados dependen, en gran medida, de la naturaleza de la exposición tóxica (que puede conducir a degeneración axonal o desmielinización), aunque en numerosos casos la técnica no es resolutoria, ya que puede resultar difícil diferenciar verdaderas alteraciones patológicas producidas por el agente tóxico de aquellas otras secundarias a traumatismos repetidos, neuropatías subclínicas por compresión nerviosa o el deterioro propio de la edad.

Las polineuropatías más frecuentes fuera del ambiente tropical son debidas a diabetes, intoxicaciones y trastornos genéticos. Estas etiologías se pueden sospechar a partir de la historia clínica; sin embargo, el hecho de presentar una neuropatía hereditaria o ser diabético, alcohólico o trabajador industrial con exposición a agentes químicos no implica la exclusión de otras posibles causas de polineuropatía, por lo que es necesario hacer un estudio clínico riguroso en cada paciente. La historia clínica debe incluir cuestiones relativas a una posible exposición accidental, intencional o criminal a agentes, plantas o medicamentos neurotóxicos. La exploración física debe prestar especial atención a la piel y mucosas. Además, es imperativo hacer un examen neurológico completo, explorando los reflejos, la fuerza muscular, la marcha y las distintas modalidades sensitivas. Finalmente hay que valorar la posibilidad de examinar también a los familiares. La elección de las diferentes técnicas diagnósticas debe guiarse por una rigurosa valoración clínica, que permitirá no sólo seleccionar adecuadamente las técnicas más idóneas, sino también interpretar sus resultados.

Métodos electrofisiológicos

Electromiografía

El examen electromiográfico del músculo puede realizarse con electrodos de superficie sujetos con una cinta

de velcro a la piel suprayacente a un determinado músculo o insertando electrodos de aguja en un vientre muscular, lo cual es preferible. Una vez insertado el electrodo de aguja, un músculo normal y en reposo es eléctricamente silente. Es decir, una vez que ha desaparecido la actividad insercional producida por el traumatismo de la inserción, los electrodos no registran ningún potencial de acción.

Cuando un músculo se contrae voluntariamente, aparecen los potenciales de acción. A medida que la contracción se va haciendo más fuerte, aparecen potenciales de acción de unidades motoras más grandes y numerosas por reclutarse progresivamente más unidades, hasta que con la contracción completa se observa una disposición desordenada de potenciales de acción con frecuencias variables. Los potenciales de unidad motora individual ya no pueden distinguirse, produciéndose un patrón de reclutamiento completo. En la afectación del SNP, el patrón de reclutamiento producido por el esfuerzo voluntario máximo es reducido, ya que es menor el número de unidades motoras activadas con el esfuerzo voluntario.

La denervación ofrece un cuadro diferente en el que las fibras musculares individuales se disparan al azar durante el reposo absoluto, produciendo «potenciales de fibrilación».

Velocidad de conducción nerviosa (VCM)

Con la determinación de la conducción motora y sensitiva de nervios periféricos no sólo podremos confirmar la sospecha clínica de neuropatía, sino que determinaremos su extensión (localizada o generalizada) y naturaleza. En definitiva, detectaremos la existencia de un patrón de lesión desmielinizante o axonal.

Las afecciones mielínopáticas desmielinizantes se caracterizan por una disminución de la velocidad de conducción, la presencia de bloques de conducción (distinguidos por la disminución de amplitud del potencial evocado proximal con respecto al distal) y la dispersión temporal (mayor duración del potencial evocado proximal).

Las neuropatías axonales cursan con velocidades de conducción normales o ligeramente enlentecidas. La velocidad de conducción nerviosa está relacionada con el diámetro de la fibra y el grado de desmielinización. Las fibras no mielinizadas y de pequeño diámetro tienen velocidades de conducción más lentas que las fibras mielinizadas de mayor diámetro. Las fibras con desmielinización segmentaria presentan velocidades de conducción disminuidas. La desmielinización segmentaria produce un enlentecimiento más intenso, del 60 % de lo normal o incluso más. Este hecho permite realizar un diagnóstico diferencial entre las neuropatías desmielinizantes y degenerativas (axonales). HARDING y THOMAS (1980) establecieron la cifra de 38 m/s en el nervio mediano como límite entre neuropatías axonales ($VCM > 38$ m/s) y desmielinizantes ($VCM < 38$ m/s).

Otros estudios complementarios

Entre ellos hay que destacar la determinación del umbral sensitivo mediante estímulos cuantificados y controlados por ordenador (muy útiles para la detección precoz de las neuropatías y cuando los estudios electrofisiológicos son poco válidos), estudios de la función autonómica (análisis de secreciones, respuesta vasomotora, test del sudor, etc.) y determinaciones bioquímicas y citológicas, muy extensas, que

abarcan desde el estudio del LCR hasta análisis de tóxicos e incluso el empleo de marcadores genético-moleculares.

■ ETIOLOGÍA DE LAS NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS TÓXICAS

La exposición a sustancias tóxicas es un riesgo cada vez mayor en los momentos actuales, en que la industrialización ocupa un lugar preeminente. Los nervios periféricos pueden resultar afectados por una amplia variedad de tóxicos, que incluyen metales pesados, insecticidas agrícolas, disolventes orgánicos, otros agentes industriales y fármacos.

Neuropatías por metales

Los componentes orgánicos e inorgánicos de muchos metales, particularmente los de alto peso molecular, pueden producir una neuropatía generalmente axonal y de curso subagudo o crónico. La intoxicación por estos metales no suele limitarse al SNP, sino que la neuropatía suele aparecer en el contexto de una afección sistémica con manifestaciones gastrointestinales, dérmicas, hematológicas y, no infrecuentemente, del SNC.

Plomo

La neuropatía aparece en adultos tras exposición crónica, generalmente de tipo laboral. Es predominantemente motora y suele afectar los músculos más activos de las extremidades superiores. Se produce una parálisis radial bilateral, no siempre simétrica, que comienza habitualmente con debilidad muscular del antebrazo dominante. Suele existir una amiotrofia localizada en la cara dorsal del antebrazo, y los trastornos sensitivos no suelen objetivarse o son muy discretos. El cuadro paralítico puede extenderse a las extremidades inferiores, afectando igualmente los músculos extensores y produciendo una caída del pie. Los estudios electromiográficos revelan denervación en los músculos afectados, y las velocidades de conducción motora se enlentecen discretamente con disminución de la amplitud de los potenciales sensitivos y motores.

Arsénico

La neuropatía se observa fundamentalmente en las intoxicaciones subagudas o crónicas, pero también puede presentarse en los pacientes que sobreviven a una intoxicación arsenical aguda. La neuropatía no es el primer síntoma de la intoxicación, sino que generalmente va precedida durante un período de 7-15 días de una afectación multisistémica caracterizada por manifestaciones digestivas, cutaneomucosas y respiratorias. La neuropatía arsenical moderada o grave es sensitivomotora y simétrica, aunque algunos pacientes desarrollan una afectación exclusivamente sensitiva. Las manifestaciones clínicas, tanto subjetivas como objetivas, se localizan preferentemente y con mayor intensidad en la región distal de las extremidades, comenzando por las inferiores. Esta polineuropatía arsenical puede confundirse con la alcohólica, pero en ésta no hay marcha en *steppage* y los trastornos psíquicos del alcoholismo crónico le dan un carácter muy típico. Un buen signo diferencial para la polineuropatía arsenical es la aparición de trastornos tróficos de la piel y anejos.

Talio

Esta neuropatía es siempre sensitivomotora y consiste en parestesias, mialgias, debilidad, temblor y ataxia. Pero lo que más destaca es la intensidad de los dolores que se localizan preferentemente en los pies y revisten la forma de quemazón o arrancamiento. El dolor es, en ocasiones, tan intenso que el paciente grita al menor contacto con los pies, por lo que llega a incapacitarle. La afectación motora suele localizarse distalmente en las extremidades inferiores y, en menor intensidad, en las superiores, pero puede ir progresando de forma parecida al síndrome de Guillain-Barré.

Otros metales

El mercurio, en sus diferentes formas, raramente produce como única manifestación una neuropatía.

El oro, litio y platino pueden dar lugar a una neuropatía sensitivomotora, similar a la arsenical. Por el contrario, la exposición a manganeso, bismuto, antimonio, cinc y cobre puede producir un cuadro clínico de afectación sistémica; algunos de ellos afectan el SNC, pero no afectan especialmente el SNP.

Neuropatías por pesticidas agrícolas

Compuestos organofosforados

Además de los efectos colinérgicos, algunos compuestos organofosforados, tras una dosis única, pueden producir una polineuropatía retardada. Entre ellos destaca el triortocresil-fosfato (TOCP), que, aunque no se utiliza como insecticida, se ha usado como plastificante y aceite para motores, habiendo originado verdaderas epidemias de neuropatía tóxica al ser mezclado con alimentos, bebidas y aceites de cocinar. Tras la exposición al tóxico puede acontecer una respuesta colinérgica variable y transitoria, que no suele ser muy importante, y tras un intervalo de 7 a 21 días se inician lentamente los síntomas de afectación neurológica. Se trata de una neuropatía distal y simétrica, en la cual la parálisis es más prominente que la pérdida sensitiva.

Derivados organoclorados (dieldrin, aldrin, DDT)

El DDT ha sido un insecticida muy empleado y su intoxicación puede producirse por cualquier vía. Su efecto neurotóxico puede afectar todo el SNC. En las intoxicaciones agudas puede producir coma y muerte. En intoxicaciones menores, tanto agudas como crónicas, se origina una neuropatía de predominio en las extremidades inferiores, en las que aparecen parestesias e incluso neuropatías mixtas, motoras y sensitivas, con pérdida de fuerza hasta parálisis, de la que el paciente se recupera lentamente.

Clorofenoxiacidos

En su intoxicación crónica, además de producir lesiones degenerativas hepatorenales y del SNC, se han descrito casos de polineuropatía en personas expuestas al ácido 2,4-diclorofenoxiacético.

Derivados carbámicos

Sus efectos tóxicos son superponibles a los de los organofosforados, aunque no producen neuropatías periféricas, salvo en algunos casos aislados.

Disolventes orgánicos

n-Hexano

Un caso particular de polineuropatía tóxica es el debido al abuso de sustancias volátiles, a causa de la inhalación de vapores de determinados pegamentos por sus efectos eufóricos. El agente responsable más frecuente es el n-hexano, disolvente de pinturas, muebles y curtidos, que tras inhalaciones frecuentes da lugar a una neuropatía axonal distal y simétrica, en la cual los síntomas sensitivos son muy relevantes. El metabolito responsable del efecto neurotóxico es la 2,5-hexanodiona. Otra neuropatía por disolventes es la neuropatía de Huffer, que aparece por la inhalación abusiva de vapores de pinturas y barnices, aunque en estos casos no se ha llegado a identificar el disolvente responsable. En ambos casos las manifestaciones neurológicas pueden prolongarse desde unos pocos días hasta varios meses desde el momento en que aparecen.

Disulfuro de carbono

Las exposiciones crónicas al disulfuro de carbono provocan una axonopatía distal grave con recuperación muy lenta y frecuentemente incompleta. La polineuropatía es sensitivomotora, de carácter progresivo. Su localización es variable (extremidades inferiores o superiores). La afectación puede extenderse incluso al nervio óptico, ocasionando una neuropatía óptica.

Tricloroetileno

Empleado en la industria de la goma y como anestésico, muestra especial predilección por producir una neuropatía trigeminal, aunque se han observado casos raros de afectación del I al VII pares craneales y también del IX, X y XI.

Otros agentes industriales

Acilamida

Es una sustancia que por sí misma se utiliza poco en la industria, pero su polímero es utilizado con frecuencia por los bioquímicos en las electroforesis. La exposición al tóxico produce una neuropatía sensitivomotora distal que se caracteriza por ataxia, parestesias, debilidad y dolor muscular, especialmente en extremidades inferiores.

Síndrome del aceite tóxico

Inicialmente aparecían malestar general, cefalea, eosinofilia e insuficiencia respiratoria grave. En la fase crónica surgían mialgias que daban paso progresivamente a un cuadro de alteraciones cutáneas similares a la esclerodermia y polineuropatía axonal. Esta última es de origen vasculítico, que, aunque no ha podido ser claramente dilucidada, se ha atribuido a las anilinas, peróxidos y precursores del ácido araquidónico.

Polineuropatía alcohólica

Esta neuropatía periférica, que presentan algo menos del 10 % de los alcohólicos crónicos, no es de carácter tóxico, sino carencial, es decir, por un aporte insuficiente de vita-

minas, especialmente de vitamina B₁, debido a la desnutrición de los individuos alcohólicos. Los síntomas propios de esta neuropatía son motores y sensitivos, con predominio de estos últimos.

Neuropatías yatrogénicas

Son cada vez más frecuentes y su número aumenta proporcionalmente a la introducción de nuevos medicamentos. La mayoría cursan inicialmente como neuropatías sensitivas, produciéndose generalmente casos aislados.

Nitrofurantoína

Algunos pacientes experimentan parestesias después de períodos breves de tratamiento. Los primeros síntomas de la neuropatía son dolor y hormigueos en las plantas y dedos de los pies, que posteriormente se extienden a los dedos de las manos. Si no se interrumpe la administración del fármaco, esta alteración puede progresar hacia una neuropatía sensitivomotora, simétrica y grave.

Isoniazida

La neuropatía puede observarse a partir de la tercera semana de tratamiento con el fármaco. Los primeros síntomas son sensitivos (parestesias en forma de adormecimiento y hormigueos) en los dedos de los pies y, menos frecuentemente, en los de las manos. En los casos graves puede observarse ligero déficit motor distal en las extremidades inferiores. Como este fármaco produce la neuropatía por interferencia con el metabolismo de la piridoxina, la administración de ésta evita su aparición.

Fármacos antineoplásicos

La *vincristina* produce una neuropatía sensitivomotora que cursa con parestesias, pérdida de reflejo aquileo y debilidad en los dedos de las manos. La biopsia del nervio muestra una degeneración axonal. El *cisplatino*, por su parte, produce una neuropatía sensitiva atribuible a una pérdida de neuronas en los ganglios de las raíces posteriores (neuronopatía).

Otros fármacos

El *disulfiram* puede producir una neuropatía sensitivomotora cuando se toman dosis muy altas (1-1,5 g diarios, en lugar de 250-500 mg). El disulfiram se metaboliza a disulfuro de carbono, que, probablemente, es el agente responsable de la neuropatía.

Amiodarona: produce neuropatía sensitivomotora en terapias prolongadas.

Cloranfenicol: neuropatía sensitiva leve y neuropatía óptica.

Difenilhidantoína: afectación sensitiva distal en extremidades inferiores.

Vitamina B₆: la ingesta crónica de megadosis de esta vitamina puede originar una neuronopatía predominantemente sensitiva.

Estilbamidina (fármaco para el tratamiento del kalarazar): puede producir una neuropatía sensitiva con afectación predominante de los pares craneales.

Perhexilina (utilizada en el tratamiento de la angina de pecho): su principal efecto secundario es una neuropatía periférica sensitivomotora, que aparece después de meses o incluso años de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- ASBURY, A. K.: Enfermedades del Sistema Nervioso Periférico. En ISSELBACHER, K. J., y cols. (dirs.): Harrison, Principios de Medicina Interna, págs. 2730-2743. Interamericana-McGraw Hill, New York, 1994.
- ASBURY, A. K., y JOHNSON, P. C.: Pathology of peripheral nerve. W. B. Saunders, Philadelphia, 1978.
- CAVANAGH, J. B.: Peripheral neuropathy caused by chemical agents. CRC Crit. Rev. Toxicol. 2, 365-417, 1973.
- ELLENHORN, M. J., y BARCELOUX, D. G.: Medical Toxicology. Elsevier, New York, 1988.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1991.
- SPENCER, P. S., y SCHAUMBURG, H. H.: Experimental and Clinical Neurotoxicology. Williams and Wilkins, Baltimore, 1980.
- VÍLCHEZ PADILLA, J. J.: Neuropatías periféricas. Mononeuropatía múltiple. Polineuropatía. En CODINA-PUIGGRÓS, A. (dir.): Tratado de Neurología. ELA. Madrid, 1994.
- VILLANUEVA, E.; HERNÁNDEZ-CUETO, C.; LACHICA, E.; RODRIGO, M. D., y RAMOS, V.: Poisoning by thallium. A study of five cases. Drugs Safety, 5, 384-389, 1990.

VII. SÍNDROMES HEMATOLÓGICOS

A. Luna Maldonado

La sangre es un tejido líquido constituido por células (leucocitos, hematíes y plaquetas) y plasma (solución proteica en la que se hallan disueltos iones y otros principios inmediatos). Presenta una gran importancia como un medio activo de transporte y resulta fundamental en la distribución, transporte y toxicocinética de los xenobióticos. En su seno se crean unas condiciones fisicoquímicas que determinan no sólo el transporte de las sustancias, sino también su toxicidad en relación a las modificaciones del cociente: tóxico libre/tóxico unido a proteínas. Circunstancias como el pH pueden provocar un aumento o disminución en la fracción de tóxico libre, y la presencia de proteínas con reducción de la capacidad de transporte (albúmina glucosilada, etc.) o la disminución de las proteínas transportadoras pueden originar cambios en la acción de los tóxicos. Además, la sangre constituye un compartimento en los modelos compartimentales que se utilizan para explicar la distribución y metabolismo de los tóxicos.

Los leucocitos, hematíes y plaquetas reciben el nombre de *elementos formes*, y al encontrarse suspendidos en el plasma confieren a la sangre su fluidez característica. Los elementos formes constituyen un órgano complejo con una masa total equivalente a la del hígado (CRUZ LANDEIRA, 1996), con las siguientes funciones:

1. Los hematíes tienen a su cargo la *oxigenación* de los tejidos.
2. Los leucocitos son los elementos encargados de las *funciones de defensa* frente a agentes extraños.
3. Las plaquetas son los elementos encargados de la *hemostasis*.

El plasma desarrolla diversas funciones: *inmunitaria* (inmunoglobulinas, complemento), *hemostática* (factores de la coagulación), *nutritiva* (vitaminas, principios inmediatos), *transporte* (transferrina, transcobalamina), equilibrio iónico (oligoelementos) y *eliminación de sustancias de desecho* (CO_2 , productos del metabolismo, etc.).

Se denomina *hematopoyesis* el proceso por el que se forman las distintas células maduras de la sangre. Este proceso no siempre se realiza en los mismos órganos, sino que va variando a lo largo de la vida del sujeto. En el período de vida intrauterino, este proceso tiene lugar en distintos órganos (saco embrionario, hígado, médula ósea, bazo, ganglios linfáticos y timo). Tras el nacimiento toda la médula ósea tiene capacidad hematopoyética, pero en el individuo adulto la capacidad formadora de células sanguíneas se limita a la médula de los huesos planos (costillas, esternón, pelvis, cráneo), huesos cortos (cuerpos vertebrales) y epífisis de huesos largos.

■ CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES TÓXICAS

1. *Reacciones dosis-dependientes*. Los ejemplos clásicos de efecto tóxico predecible, dosis-dependiente, son los causados por los *agentes citostáticos* usados en la quimioterapia anticancerígena.

2. *Reacciones idiosincrásicas*. Son reacciones imprevisibles que sólo ocurren en un pequeño porcentaje de pacientes que reciben el agente y pueden ser dosis-dependientes o no. La fisiopatología de algunas de estas reacciones es bien conocida, pero no lo es para la inmensa mayoría de los agentes tóxicos.

Podemos establecer tres modelos clásicos:

- Reacciones de hipersensibilidad*, en las cuales el efecto se produce por una reacción antígeno-anticuerpo, para lo que se requiere una sensibilización previa. Algunos ejemplos son: la trombocitopenia inducida por la *quinina* y *quinidina*, y la *salicilamida*; la granulocitopenia inducida por la *aminopirina*, o la hemólisis de las células rojas producida por la *penicilina*, *metildopa*, *quinina*, *quinidina* y *salicilamida*.
- Reacciones farmacocinéticas*, en las cuales el efecto tóxico se relaciona a menudo con la acción farmacológica del medicamento, acentuada genéticamente por una anomalía metabólica. Es el caso de la anemia aplásica secundaria al tratamiento con *cloranfenicol*.
- Reacciones idiosincrásicas propiamente dichas*, que no se relacionan con la acción farmacológica conocida del fármaco, que pueden ocurrir a la primera dosis y en las cuales el mecanismo no está claro.

■ ALTERACIONES DE LOS ELEMENTOS FORMES

La hematotoxicidad se manifiesta por la alteración en el número y/o función de las células circulantes maduras.

Las *alteraciones en el número* consisten frecuentemente en una *reducción* en la cifra de células circulantes, a su vez re-

sultante de la destrucción excesiva (en sangre periférica) o supresión en la formación (en la médula ósea). Estas lesiones se clasifican como: anemia, granulocitopenia, trombocitopenia, linfocitopenia o pancitopenia, dependiendo del tipo de célula predominantemente afectado.

Alteraciones de la serie roja

1. *Anemia megaloblástica*. Los xenobióticos que interfieren en la síntesis de ARN o ADN, o que producen alteraciones en la división celular, pueden causar una anemia megaloblástica. Estos agentes incluyen: los *antagonistas del ácido fólico* (metotrexato, trimetoprima, triamtereno), los *inhibidores de la síntesis de purina o pirimidina* (6-mercaptopurina y 5-fluorouracilo) y análogos de la pentosa, como el *citósín-arabinósido*.

2. *Anemia sideroblástica*. Anemia debida a la eritropoyesis anormal, que se produce cuando la síntesis intramitochondrial del hem es alterada en presencia de cantidad suficiente de hierro que se acumula en la mitocondria. El *cloranfenicol* y el *tianfenicol* inhiben la síntesis mitocondrial de proteínas, por inhibición de la enzima ferroquelatasa. El *plomo* es un potente inhibidor de las enzimas implicadas en la síntesis del hem (ALA-deshidratasa, ferroquelatasa, etc.) causando anemia sideroblástica. Otras sustancias que la pueden causar son *isoniazida*, *cicloserina*, etc.

3. *Anemia aplásica*. La anemia aplásica (o no regenerativa) es un síndrome asociado con el fallo global de la médula ósea, caracterizado por anemia, pancitopenia y un grado variable de hipocelularidad de la médula ósea. La anemia aplásica inducida por *bisulfán* es el modelo mejor estudiado de los fallos de médula ósea inducidos químicamente.

La médula ósea también es susceptible a las *radiaciones ionizantes*, que pueden inducir anemia aplásica. La radiación produce una supresión transitoria y/o permanente, dependiendo de la dosis, de la frecuencia de administración y de las condiciones de exposición.

El *benceno* produce anemia aplásica, pero el modelo es de difícil reproducción en animales.

Al menos el 50 % de las anemias aplásicas son inducidas por fármacos: *cloranfenicol*, *sulfonamidas*, *acetazolamida*, entre otros.

4. *Anemia hemolítica*. Está definida por la disminución de la vida media de los hematíes circulantes. Los mecanismos de la anemia hemolítica de origen tóxico pueden ser directos o por mecanismos inmunes.

a) *Directos*. Muchos agentes químicos actúan directamente sobre la membrana del hematíe, por ejemplo, *saponina*, *fenilhidrazina*, *arsina* (AsH_3), *naftaleno*, *plomo*, *cobre*, *fenazopiridina*, *formaldehído*, *anilina*, *apiol*, *D-penicilamina*, *etilén-bis-ditiocarbonato de cinc*, *ácido p-aminosalicílico*, etc. (BEUTLER, 1985).

También actúan por lesión de la membrana: la picadura de *arácnidos* (arañas venenosas) y la mordedura de *serpientes*. Los venenos de las serpientes contienen ciertas enzimas proteolíticas que producen hemólisis, al convertir la lecitina en lisolecitina. Entre las serpientes que provocan este cuadro figuran las cobras, las víboras, las serpientes marinas y los crótalos (serpiente cascabel).

b) *Directos en individuos con déficit enzimáticos previos.* La deficiencia congénita de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa puede generar un cuadro de anemia hemolítica si se administran sustancias como: *acetanilida, azul de metileno, ácido nalixídico, naftaleno, nitrofurantoína, fenilhidrazina, primaquina, pentaquina, fenil-azo-diamino-piridina, sulfanilamida, sulfacetamida, sulfapiridina, azul de toluidina, trinitrotolueno (TNT), etc.* (BEUTLER, 1985).

Finalmente, la destrucción periférica de hematíes puede implicar un *mecanismo alérgico* (anemia hemolítica autoinmune), tras sensibilización con un agente químico como la *acetanilida*.

Citopenias por lesión tóxica de la médula ósea

Las acciones de los tóxicos pueden derivar de múltiples mecanismos, la mayoría de los cuales no son muy conocidos. Pueden interferir en los distintos niveles de crecimiento y desarrollo de la célula, o bien alterar el microambiente en el cual ésta se desarrolla. La inhibición de un grupo de células por un tóxico o un medicamento puede determinar la *proliferación indiscriminada* de otro grupo celular, alterando así el balance entre actividad estimuladora y supresora, requerido para el normal desarrollo y función de las células sanguíneas.

La *reducción en el número* de plaquetas, granulocitos o linfocitos circulantes es la manifestación más frecuente de la supresión de la médula ósea:

1. *Trombocitopenia.* Los agentes mielosupresores producen con frecuencia trombocitopenia. La aplasia o hipoplasia megacariocítica puede observarse en conjunción con la depresión de otras líneas celulares en la médula ósea, cuando se usan *agentes citostáticos*. La aplasia o hipoplasia selectivas más frecuentes son debidas a *fenilbutazona, indometacina, sales de plata, tolbutamida, clorotiazida, cloranfenicol, estreptomycin, sulfonamidas, isoniazida, clorpromazina, meprobamato, metilhidantoína y estrógenos*.
2. *Granulocitopenia.* Puede ser un indicador útil de mielotoxicidad. Sin embargo, fluctuaciones en el número de granulocitos ocurren frecuentemente en los animales de experimentación, independientemente de la supresión de la médula ósea. La toxicidad sistémica por agentes químicos puede alterar de modo transitorio la cinética de los ciclos celulares en las poblaciones proliferativas de la médula ósea, causando amplias fluctuaciones en el número de granulocitos circulantes. Es la manifestación más común del daño de médula ósea inducido por sustancias químicas (*agentes alquilantes, antimetabolitos, fenotiazinas, antiinflamatorios no esteroideos, antitiroideos y anticonvulsivos*) o radiaciones ionizantes.
3. Ni la *monocitosis* ni la *monocitopenia* se asocian específicamente a la acción de ningún agente químico, pero pueden formar parte de un síndrome de afectación generalizada de la médula ósea.
4. La *linfocitopenia* parece ser el indicador más sensible y fiable de exposiciones repetidas al *benceno*. Sorprendentemente los granulocitos son bastante resis-

tentes al benceno y la granulocitopenia es una manifestación tardía de toxicidad por benceno.

Aplasia pura de células rojas

El *cloranfenicol* se asocia frecuentemente con una depresión transitoria y selectiva de la eritropoyesis. YUNIS describió un caso de ausencia total de precursores eritroides de médula ósea, secundario a la administración de *fenilhidantoína*, siendo las otras series normales, demostrando la alteración de la síntesis de ADN en este paciente.

HIPERESTIMULACIÓN TÓXICA DE LA MÉDULA ÓSEA

Policitemias

Consisten en el incremento anormal del número de eritrocitos. La policitemia es un cambio adaptativo a la hipoxia, que se produce en casos de elevada altitud, enfermos cardiopulmonares o anemia hipóxica. La exposición crónica al *monóxido de carbono* o a *sustancias metahemoglobinizantes* produce policitemia secundaria, por la situación de hipoxia crónica. En la mayoría de los mamíferos la policitemia es una de las manifestaciones de la toxicidad por *cobalto*.

Hematopatías clonales

1. *Síndromes mielodisplásicos.* Suelen preceder a los trastornos mieloproliferativos: la *leucemia*. Pueden manifestarse como insuficiencia o alteración proliferativa de médula ósea. El porcentaje de transformación de los síndromes mielodisplásicos en una leucemia franca en el hombre parece ser particularmente elevado en los casos secundarios a *quimioterapia* o a la exposición al *benceno*.

2. *Leucemias.* Son neoplasias derivadas de la acción sobre la médula ósea que se diseminan habitualmente a través de la sangre, al mismo tiempo que se desarrollan. Pueden derivar de una población anormal de células de una línea celular determinada. En Estados Unidos y Europa las leucemias humanas asociadas a la exposición a agentes químicos o a fármacos son predominantemente del tipo mielóide agudo.

Aunque se sospecha la implicación de sustancias químicas en su etiología, es difícil establecer asociaciones claras. El *benceno* ha sido el único agente definitivamente asociado a la leucemia aguda en el hombre.

OTRAS ALTERACIONES CELULARES EN LA SANGRE PERIFÉRICA

Leucocitos

Un cierto número de xenobióticos que alteran la adherencia de los granulocitos alteran el equilibrio entre los compartimientos circulante y marginado. El *etanol*, la *colchicina* y la *epinefrina* aumentan rápidamente los granu-

locitos circulantes, pero esta granulocitosis resultante no refleja un incremento en la resistencia porque la quimiotaxis y la fagocitosis están suprimidas. La *histamina*, el *óxido de Fe* y el *dextrano* producen una aparente granulocitopenia, porque incrementan el *pool* marginado.

La destrucción periférica de los granulocitos, aunque suele ser infrecuente, puede ocurrir mediante la formación de un complejo tóxico y/o fármaco-hapteno tras la administración de *aminopirina*, *fenilbutazona* y *metiluracilo*.

Plaquetas

La trombocitopenia puede deberse a aumento de la destrucción, consumo, agregación o secuestro de plaquetas (en hemangiomas cavernosos, necrosis hepática masiva o hiperesplenismo). La vida media de las plaquetas puede verse afectada por mecanismos inmunológicos y no inmunológicos.

Los agentes que actúan directamente sobre las plaquetas incluyen la *heparina*, que produce trombocitopenia transitoria por un mecanismo poco conocido. Probablemente el *alcohol* también sea tóxico directo para las plaquetas circulantes. La inmensa mayoría de agentes químicos que producen trombocitopenia disminuyen el número de plaquetas, porque inducen la formación de anticuerpos, con la consecuente destrucción de las mismas. Los xenobióticos pueden unirse a las plaquetas y actuar de haptenos, o promover la unión de inmunocomplejos a las plaquetas por otros medios. Un amplio número de fármacos producen trombocitopenia inmunomediada en el hombre, incluidas *quinidina*, *fenacetina*, *rifampicina* y *heparina*.

Otras muchas sustancias afectan la función plaquetaria, causando diátesis hemorrágicas. De hecho, el control de la agregación plaquetaria por fármacos puede ser útil en la prevención de complicaciones tromboembólicas en pacientes con aterosclerosis o hipertensión. La capacidad del *ácido acetilsalicílico* para inhibir la agregación plaquetaria depende de su habilidad para suprimir la síntesis de prostaglandinas al inhibir la ciclooxigenasa de las plaquetas y bloquear así la síntesis de tromboxano A_2 , el cual promueve la agregación plaquetaria. Otros antiinflamatorios no esteroideos, como la *indometacina* y el *ibuprofeno*, también inhiben la agregación plaquetaria. El *dipiridamol* inhibe la agregación plaquetaria al elevar el nivel de AMP cíclico. El *nitroprusiato*, la *hidroxilamina*, la *ácida* y la *nitroglicerina* también inhiben la agregación plaquetaria, al menos *in vitro*.

■ TOXICIDAD POR ALTERACIONES EN LA OXIGENACIÓN: HIPOXIAS DE ORIGEN TÓXICO

Los tóxicos pueden causar hipoxia por varios mecanismos, entre los que figuran la acción directa sobre el hematíe (alteraciones en la hemoglobina; aquí se podrían incluir todas las anemias), impidiendo el transporte de O_2 (anemia hipóxica), y el bloqueo de la respiración celular a nivel hístico (anemia histotóxica).

Anemia hipóxica

1. *Monóxido de carbono*. Es un tóxico gaseoso que puede disminuir el transporte de O_2 por la sangre y producir anemia hipóxica al unirse al átomo de Fe del grupo hem compitiendo con el O_2 , formando carboxihemoglobina.

2. *Metahemoglobinizantes*. El Fe del grupo hem de la hemoglobina es susceptible de sufrir oxidación química del estado ferroso (Fe^{++}) al férrico (Fe^{+++}), formando un nuevo pigmento denominado metahemoglobina. Éste presenta un color verdoso, marrón o negruzco, y no se puede combinar reversiblemente con el O_2 . Por tanto, la metahemoglobinemia es otra causa de anemia hipóxica. Existen multitud de sustancias químicas que pueden generar metahemoglobina *in vivo* e *in vitro*. Aquellas personas que presentan un déficit de metahemoglobino-reductasa muestran una mayor susceptibilidad a este cuadro; los recién nacidos, por ejemplo, son más vulnerables por su disminución en la capacidad de reducción de la metahemoglobina. Muchas son las sustancias capaces de provocar metahemoglobinemia. Entre otras se encuentran: *acetanilida*, *alfa-naftil-amina*, *nitrato de amonio*, *nitrito de amilo*, *nitrito sódico*, *anilina*, *benzocaína*, *nitrito de butilo*, *dinitrobenceno*, *dimetil-amina*, *lidocaína*, *nitrobenceno*, *nitroglicerina*, *nitroso-benceno*, *p-aminopropiofenona*, *p-nitroanilina*, *paraquat*, *fenacetina*, *sulfanilamida*, *sulfapiridina*, *hidroxilamina*, *aminofenoles*, *nitritos* y *nitratos sódicos y potásicos*, etc.

Hipoxia histotóxica

Es aquella condición en que la PO_2 en los tejidos periféricos es normal o elevada, pero las células no pueden usar el O_2 . Puede ser debida a dos agentes:

1. *Ácido cianhídrico*. El hidrógeno cianurado interrumpe la cadena de transporte de electrones, al inhibir el citocromo $a-a^3$, o citocromooxidasa, bloqueando el metabolismo oxidativo. La transferencia de electrones del citocromo $a-a^3$ al O_2 molecular es bloqueada, aumenta la tensión de O_2 a nivel hístico y se produce incluso la oxigenación de la sangre venosa.

2. *Sulfuro de hidrógeno*. También inhibe la citocromooxidasa, originando un síndrome similar al del HCN, tras la inhalación de SH_2 o la ingestión de sales solubles de los sulfitos.

BIBLIOGRAFÍA

- BEUTLER, E.: Chemical Toxicity of the Erythrocyte. En IRONS, R. D. (dir.): Toxicology of the Blood and Bone Marrow. Raven Press, New York, 1985.
- BORYSENKO, M., y BERINGER, T.: Functional Histology. Little, Brown, Boston, 1984.
- CRUZ LANDEIRA, A.: Toxicidad sobre la sangre y médula ósea. Facultad de Medicina, Universidad de Santiago de Compostela, 1996.
- GENESER, F.: Histología. Panamericana, Buenos Aires, 1984.
- GLAISTER, J.: Principles of Toxicological Pathology. Taylor and Francis, London, 1986.
- HASCHEK, W. M., y ROUSSEAU, C. G.: Handbook of Toxicologic pathology. Academic Press, New York, 1991.

- KAZANTZIS, G.: Hypersensitivity: Clinical aspects. En DAYAN, A. D. (dir.): Immunotoxicity of metals and immunotoxicology. Plenum Press, New York, 1990.
- LUBRAN, M.: Hematologic Side Effects of drugs. Ann. Clin. Lab. Sci., 19(2), 114-121, 1989.
- SMITH, R.: Toxic Responses of the Blood. En Casarett and Doull's Toxicology. Pergamon Press, New York, 1991.
- TELFORD, I. R., y BRIGMAN, C. F.: Introduction to Functional Histology. Harper and Row, New York, 1990.
- VERWILGHEN, R. L.: Toxic effects on the blood elements: Anomalous production and/or destruction. En BROWN, S., y DAVIES, D. (dirs.): Organ-Directed Toxicity. Chemical Index and Mechanisms. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- WHEATER, P. R.; BURKITT, H. G., y DANIELS, V. G.: Histología Funcional. Jims, Barcelona, 1987.

VIII. SÍNDROMES DERMATOLÓGICOS

M. B. Martínez Jarreta

La piel no puede ser considerada exclusivamente como una estructura que nos reviste. Se trata, en realidad, de un órgano heterogéneo compuesto de un variado conjunto de elementos y apéndices, y muy sofisticado desde un punto de vista biológico.

Está implicada en la regulación térmica, hídrica, electrolítica, hormonal y metabólica, y en la respuesta inmune. Por su resistencia y elasticidad es capaz de proteger el organismo de las violencias físicas, por su pigmentación lo protege del efecto adverso de la luz UV y por sus propiedades de barrera lo hace de la agresión de gran cantidad de elementos nocivos de naturaleza química, biológica, etc.

Su integridad, su capacidad de regeneración y su correcto funcionamiento son condiciones indispensables para la salud. Por ello, numerosas instituciones y organismos internacionales recomiendan encarecidamente que se trabaje en la identificación de tóxicos cutáneos y en la investigación sobre los posibles medios de protección ante los mismos.

La piel tiene, además, un papel importante en la penetración de sustancias tóxicas.

La piel presenta un patrón de *lesiones elementales* que corresponden a un patrón inespecífico de respuesta, por lo que pueden aparecer en relación con distintos cuadros. Se suelen clasificar en primarias y secundarias. *Lesiones primarias* son mácula, pápula, nódulo o goma, ampolla, vesícula y pústula. Entre las *lesiones secundarias* están las costras, erosiones, ulceraciones, liquenificaciones, etc., que resultan de la desecación de exudados, de la degeneración o de la proliferación tisular.

De la interacción entre la piel y las sustancias tóxicas nos interesan dos aspectos: la absorción percutánea y la respuesta a los tóxicos por intermedio de una patología cutánea.

■ ABSORCIÓN PERCUTÁNEA

El estrato córneo de la epidermis impide la evaporación y es básicamente impermeable al agua y a todas las sustancias hidrofílicas; no obstante, dado que en condiciones normales es una capa muy hidratada, el paso de esas sustancias puede llegar a producirse, aunque muy lentamen-

te. Las sustancias lipofílicas pueden penetrar a través de la piel por difusión pasiva a través de la matriz lipídica de los componentes de la membrana celular. Existen una gran variedad de factores que pueden actuar favoreciendo o entorpeciendo la absorción cutánea. Entre los primeros se encuentran: la concentración del tóxico, la temperatura, la humedad, el mal estado de la piel, la edad, la extensión de la superficie corporal en contacto, etc. Una vez que atraviesan la dermis, los tóxicos alcanzan el torrente sanguíneo y pueden distribuirse al resto del organismo.

La epidermis contiene, además, numerosas enzimas capaces de actuar sobre un gran número de tóxicos. Según estudios recientes, el conjunto de la superficie cutánea puede tener una capacidad metabólica equiparable o incluso superior a la hepática.

La penetración de tóxicos a través de la piel y sus posibles efectos deletéreos son investigados por medio de experimentación animal. No obstante, existen diferencias considerables entre la piel humana y la de los animales. El abundante pelo con el que cuenta la mayoría de las especies animales, la distribución de las glándulas sebáceas, el grosor de la piel, el pH (más bajo en humanos habitualmente), la riqueza en células mastocíticas, etc. son algunos de los factores que varían de unas especies a otras. Sin duda alguna, estas diferencias son las responsables de los problemas existentes a la hora de correlacionar y extrapolar los resultados obtenidos en experimentación animal a los efectos en humanos.

■ PATOLOGÍA CUTÁNEA INDUCIDA POR TÓXICOS

Los efectos nocivos de los tóxicos cutáneos se producen fundamentalmente por dos mecanismos: por lesión directa de la piel (*irritación*) o bien por desencadenamiento de una reacción inmunológica (*alergia*).

La respuesta de la piel ante estas agresiones suele tener lugar en uno de los siguientes sentidos: degeneración, proliferación, inflamación o bien combinaciones de las anteriores.

Dermatitis de contacto

Este término viene a englobar un amplio grupo de lesiones causadas por muy distintas sustancias. Su frecuencia es muy elevada, llegando a constituir más del 90 % de los cuadros cutáneos de origen laboral. Este dato adquiere todavía más importancia si tenemos en cuenta la alta tasa relativa de los problemas dermatológicos dentro del conjunto de la patología causada por el trabajo (alrededor del 50 % en España).

Dentro de las dermatitis de contacto existen dos variedades muy importantes: la dermatitis de contacto irritativa y la dermatitis alérgica de contacto.

Las características clínicas que presentan ambos procesos inflamatorios son prácticamente indistinguibles. Entre ellas están la aparición de eritema, induración y vesiculación en áreas cutáneas que ha contactado directamente con el agente tóxico. Los hallazgos histológicos no suelen permitir el diagnóstico diferencial entre ambos procesos, salvo que el cuadro haya sido causado por irritantes fuer-

tes. Dado que su etiología es diferente, consideraremos los dos síndromes de forma separada.

Dermatitis irritativa

Es una variedad que puede aparecer en cualquier tipo de persona a partir del primer contacto directo con la sustancia nociva (*irritante primario*). En este proceso tienen gran importancia los factores extrínsecos como: la concentración de la sustancia, su pH, la temperatura, la baja humedad relativa, la duración y repetición del contacto, etc. Son muchas las sustancias que pueden considerarse como irritantes, siempre que actúen a grandes concentraciones y sobre todo si se aplican en oclusión. Con todo, las reacciones irritativas muestran una gran variación de unos individuos a otros, lo que ha hecho pensar en la existencia de un posible componente genético.

Los detergentes, jabones y muchos compuestos orgánicos están entre los componentes que más frecuentemente causan dermatitis de contacto moderadas y ligeras.

Quemadura química

Las sustancias muy corrosivas pueden producir una necrosis coagulativa inmediata con importante daño tisular y ulceración. Es ésta una variedad distinta de la dermatitis irritativa, porque en este caso la lesión es resultado directo de la agresión química y no depende de ningún tipo de reacción inflamatoria secundaria. Además de estos efectos directos, el tejido necrosado puede actuar como reservorio y favorecer la absorción percutánea del tóxico. Entre los principales compuestos causantes de quemadura química destacaremos: *óxido de calcio, diisocianato de tolueno, peróxido de hidrógeno, ácidos clorhídrico y fluorhídrico, fósforo, fenol, hidróxido sódico*, etc.

Dermatitis alérgica de contacto

Es producida por una reacción de hipersensibilidad retardada de tipo IV. Para que una dermatitis de este tipo se produzca, se necesita un primer contacto con la sustancia o alérgeno que provoque la sensibilización. Posteriormente existe un período de latencia hasta que se produce la reacción que varía desde unos pocos días a varios años.

En 1994, la *Academia Americana de Dermatología* describía hasta un total de 2.800 alérgenos. Entre ellos se encuentran numerosos productos terapéuticos como la benzocaína, el α -tocoferol, corticosteroides, anestésicos locales y antibióticos como bacitracina, neomicina, polimixina, aminoglucósidos y sulfonamidas. También presentan propiedades alérgicas compuestos como el formaldehído, antisépticos como la clorhexidina, el glutaraldehído y un gran número de metales (mercurio, cromo, cobalto, níquel, etc.), colorantes y sustancias de uso industrial.

Sea como fuere, el factor determinante en el desarrollo de las dermatitis alérgicas es la predisposición genética.

Obviamente en algunos casos las propias condiciones de la piel favorecen un más rápido desarrollo de estas dermatitis (efecto aditivo por exposición a sustancias que causan irritación y otros efectos nocivos). Este fenómeno se denomina *sinergismo* y es necesario diferenciarlo del debido a sensibilizaciones cruzadas. Un caso típico de *sinergismo* es el que se produce en el eccema por cemento.

Las sensibilizaciones cruzadas se producen por compuestos químicamente relacionados que comparten los grupos funcionales necesarios para la formación de haptenos.

Fototoxicidad

A lo largo de la vida la piel se expone a fuentes de radiación muy diversas que van desde el espectro electromagnético, incluyendo luz UV y visible, a rayos infrarrojos de origen solar, a luces artificiales, etc.

Las reacciones fototóxicas se pueden producir por administración tópica o bien sistémica de determinadas sustancias que actúan directamente sobre la piel en presencia de la luz UV. Los alquitranes, ciertos hidrocarburos aromáticos policíclicos, algunos tintes vegetales y fármacos como las tetraciclinas, sulfonamidas, ácido nalidíxico y fenotiazinas son algunos ejemplos de sustancias capaces de producir fototoxicidad.

La fotosensibilización o fotoalergia se origina también por acción del sol, pero esta vez por un mecanismo de hipersensibilidad retardada de tipo IV. Esto significa que, a diferencia del caso anterior, se necesita una sensibilización previa. Sulfonamidas, fenotiazina, ciclamatos, quinina y hexaclorofenos son ejemplos de sustancias que causan este tipo de reacciones.

Hipo e hiperpigmentación

Como se sabe, el color de la piel depende de la melanina producida por los melanocitos en la epidermis. La melanina es un pigmento originado por distintas vías enzimáticas a partir de la tirosina. Por tanto, errores enzimáticos genéticamente determinados (p. ej., albinismo) o bien la acción de tóxicos de estructura química similar a la tirosina pueden ocasionar una pigmentación anómala. Los cambios de coloración no sólo se producen por un aumento o disminución de la melanina, sino también por acumulación de pigmentos exógenos (metales, drogas) o endógenos (hemosiderina, carotenos).

Entre las sustancias que son capaces de causar hiperpigmentación cutánea están ciertos metales pesados, como plata, bismuto, arsénico y mercurio, así como algunos fármacos: acridinas, 4-aminoquinoleína, fenotiazinas, tetraciclinas, etc. La hiperpigmentación puede ser consecutiva a una reacción fototóxica.

Entre los agentes capaces de producir hipopigmentación destacan el grupo de los fenoles y catecoles. En principio, no todos los agentes tóxicos que causan despigmentación producen este efecto de forma homogénea, única y selectiva. Un ejemplo es la hipopigmentación por arsénico que da lugar a áreas hipocrómicas bien delimitadas, combinadas con otras de hiperpigmentación.

Acné

Es una enfermedad pleomórfica de etiología multifactorial, en la que pueden estar implicados diversos mecanismos (hormonales, bacterianos, genéticos, etc.). El acné originado por agentes químicos se denomina *acné venenata*.

(de veneno), mientras que el que se produce en la adolescencia se conoce como *acné vulgaris*.

En ambos casos encontramos una lesión del folículo piloso por hiperproliferación de células queratinizadas. El resultado es la retención de grasa de las glándulas sebáceas y la distensión del folículo dando lugar a *espinillas* o *comedones*. Finalmente, el folículo puede reventar produciéndose una reacción inflamatoria en la dermis subyacente. La aparición de pápulas, pústulas, quistes y cicatrices completa el cuadro.

La distribución corporal de las lesiones varía según su etiopatogenia. En el *acné venenata* la situación de las mismas depende directamente de la exposición al tóxico. Las variedades de *acné venenata* mejor caracterizadas son: el botón de aceite y el cloracné. Entre los compuestos químicos causantes del mismo destacan algunos hidrocarburos clorados, los pertenecientes al grupo de los bifenilos polihalogenados y la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD). El efecto de estas sustancias ha venido a conocerse mejor en las últimas cuatro décadas con motivo de accidentes industriales de nefastas consecuencias.

Urticaria de contacto

Se trata de una reacción eritemato-edematosa que se produce por aplicación o roce de la piel intacta con ciertas sustancias y que puede acompañarse de manifestaciones sistémicas.

Se clasifica en cuatro grupos según su gravedad clínica (KROGH y MAIBACH, 1981):

- Grado 1. Urticaria localizada, circunscrita al lugar de contacto.
- Grado 2. Urticaria con afectación de una gran extensión cutánea y angioedema.
- Grado 3. Urticaria + asma bronquial.
- Grado 4. Reacciones anafilácticas.

Las dos primeras son las más frecuentes en la práctica.

No todas las urticarias se explican por un mecanismo inmunológico.

Formas no inmunológicas

Son las más frecuentes y aparecen sin que exista un contacto previo con el tóxico. La reacción suele instaurarse rápidamente y permanecer más o menos localizada; no obstante, el tipo de sustancia, la concentración de la misma, el lugar de contacto en la piel, etc. son factores decisivos que pueden contribuir al desarrollo de una respuesta intensa y generalizada.

Entre las sustancias que producen este tipo de urticaria están compuestos del tipo del ácido benzoico, ácido sórbico, formaldehído, aldehído cinámico, bálsamo de Perú, ésteres del ácido nicotínico, cloruro de cobalto, Trafuril R, algunos medicamentos como la aspirina, también el ácido ascórbico, el dimetilsulfóxido (DMSO), etc. Otros agentes causales pertenecen al reino animal como artrópodos, medusas y orugas, e incluso al vegetal. Además se ha descrito urticaria localizada por calor.

Formas inmunológicas

Se producen por un mecanismo de hipersensibilidad de tipo I mediado por IgE. A diferencia de lo que ocurre en las formas no inmunológicas, esta urticaria es más frecuente en individuos atópicos. Los grados 3 y 4, descritos anteriormente, corresponden exclusivamente a esta variedad de urticaria. Como datos que puede facilitar el diagnóstico estarían:

1. Historia de exposición previa con ausencia de síntomas.
2. Aumento de la sensibilización específica tras sucesivas exposiciones.
3. Sólo un pequeño grupo afectado entre todas las personas expuestas.

Los agentes causales son numerosos y van desde *alimentos* (carne, especias, huevos, etc.) a *cosméticos*, *elementos físicos como el frío*, *medicamentos* (aminofenazona, estreptomycinina, neomicina, cefalosporinas, aspirina, etc.) o *productos vegetales* (ciertas maderas, etc.).

Destacaremos que se han descrito casos muy graves de urticaria de contacto por guantes de látex entre profesionales sanitarios. En Estados Unidos son muchos los hospitales que cuentan con protocolos diagnósticos de alergia al látex para estos trabajadores y que han incorporado programas de actuación para evitar accidentes.

Cáncer cutáneo

Es una de las formas más frecuentes de cáncer en humanos (aproximadamente 1/3 de todos los casos diagnosticados cada año).

Etiología

Entre sus agentes causales destaca la *luz UV* que daña el ADN de las células epiteliales, produciendo dímeros pirimidínicos y mutaciones de genes supresores. Además, la luz UV favorece la progresión tumoral por otras vías (efectos inmunosupresores, etc.).

Las *radiaciones ionizantes* son también una causa importante de cáncer cutáneo, afectando muy en particular a individuos expuestos por motivos profesionales. Otros potentes carcinógenos cutáneos son los *hidrocarburos aromáticos policíclicos* y el *arsénico* y sus derivados. También se ha demostrado que determinados compuestos químicos potencian el efecto nocivo de la luz UV.

Formas clínicas

La frecuencia de los distintos tipos de cáncer cutáneo se calcula como sigue:

Carcinoma de células basales	79 %
Carcinomas de células escamosas	10 %
Melanomas	8 %
Las restantes variedades neoplásicas	3 %

De todos ellos el melanoma es el tumor más maligno y agresivo (supervivencia del 63 % frente al 95 % del carcinoma de células basales). Su relación con la luz UV es clara, pero no termina de explicar su aparición en todos los casos. De hecho, la incidencia del melanoma es mayor en las áreas urbanas que en el medio rural y en trabajadores de la industria petroquímica y de las centrales nucleares.

Los agentes causales son numerosos y van desde los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) a los físicos (radiación UV, etc.) y biológicos (virus, etc.). Los productos vegetales (certainas plantas, etc.) o productos animales (certainas plantas, etc.) también pueden ser causales. Los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) y los físicos (radiación UV, etc.) son los más importantes. Los productos vegetales (certainas plantas, etc.) o productos animales (certainas plantas, etc.) también pueden ser causales. Los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) y los físicos (radiación UV, etc.) son los más importantes.

Destacamos que se han descrito casos muy graves de urticaria de contacto por contacto de látex entre profesionales sanitarios. En Estados Unidos son muchos los hospitales que cuentan con protocolos diagnósticos de alerta al látex para estos trabajadores y que han incorporado programas de actuación para evitar accidentes. En algunos casos se han descrito casos muy graves de urticaria de contacto por contacto de látex entre profesionales sanitarios. En Estados Unidos son muchos los hospitales que cuentan con protocolos diagnósticos de alerta al látex para estos trabajadores y que han incorporado programas de actuación para evitar accidentes.

Dermatitis alérgica de contacto

La dermatitis alérgica de contacto es una enfermedad cutánea que se produce por el contacto de la piel con una sustancia que actúa como alérgeno. Los alérgenos más comunes son los productos químicos, los productos vegetales y los productos animales. Los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) y los físicos (radiación UV, etc.) son los más importantes. Los productos vegetales (certainas plantas, etc.) o productos animales (certainas plantas, etc.) también pueden ser causales. Los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) y los físicos (radiación UV, etc.) son los más importantes.

Los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) y los físicos (radiación UV, etc.) son los más importantes. Los productos vegetales (certainas plantas, etc.) o productos animales (certainas plantas, etc.) también pueden ser causales. Los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) y los físicos (radiación UV, etc.) son los más importantes.

BIBLIOGRAFÍA

- KLAASSEN, C. D.: Cassarett & Doull's. Toxicology. The Basic Science of Poisons, 5.ª ed. McGraw-Hill, New York, 1996.
KROGH, G., y MAIBACH, H. I.: The contact urticaria syndrome. Semin. Dermatol., 1, 59-66, 1981.
HAYES, A.: Principles and Methods of Toxicology, 3.ª ed. Raven Press, New York, 1994.
NIESINK, R. J. M.; DE VRIES, J., y HOLLINGER, M. A.: Toxicology, Principles and Applications. CRS Press, Boca Raton, 1996.

La urticaria de contacto es una enfermedad cutánea que se produce por el contacto de la piel con una sustancia que actúa como alérgeno. Los alérgenos más comunes son los productos químicos, los productos vegetales y los productos animales. Los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) y los físicos (radiación UV, etc.) son los más importantes. Los productos vegetales (certainas plantas, etc.) o productos animales (certainas plantas, etc.) también pueden ser causales. Los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) y los físicos (radiación UV, etc.) son los más importantes.

Los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) y los físicos (radiación UV, etc.) son los más importantes. Los productos vegetales (certainas plantas, etc.) o productos animales (certainas plantas, etc.) también pueden ser causales. Los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) y los físicos (radiación UV, etc.) son los más importantes.

Los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) y los físicos (radiación UV, etc.) son los más importantes. Los productos vegetales (certainas plantas, etc.) o productos animales (certainas plantas, etc.) también pueden ser causales. Los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) y los físicos (radiación UV, etc.) son los más importantes.

Los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) y los físicos (radiación UV, etc.) son los más importantes. Los productos vegetales (certainas plantas, etc.) o productos animales (certainas plantas, etc.) también pueden ser causales. Los productos químicos (asbesto, níquel, cromo, etc.) y los físicos (radiación UV, etc.) son los más importantes.

Carcinogénesis química

A. F. Hernández Jerez

J. A. Gisbert Calabuig

■ INTRODUCCIÓN

Un tumor se origina por el crecimiento anormal y relativamente autónomo de un tejido. En función de las características de su crecimiento, los tumores pueden ser benignos o malignos. El interés creciente que se manifiesta en los últimos años por los carcinógenos químicos obedece a una serie de observaciones epidemiológicas, según las cuales casi un 90 % de los cánceres humanos tienen su origen en factores ambientales, mientras que el 10 % restante sería consecuencia de radiaciones ionizantes y virus oncogénicos. Aunque estos datos son criticables, es incontrovertible el papel causal de las sustancias químicas en la etiología de los cánceres humanos. El alcohol y el tabaco, que frecuentemente aparecen asociados, parecen tener una especial relevancia etiológica.

La mayoría de las sustancias químicas reconocidas como carcinógenos se identificaron tras detectar una elevada incidencia de afecciones neoplásicas en ciertos grupos profesionales. El primer cáncer de origen profesional fue descrito por Sir PERCIVAL POTT, quien en 1775 atribuyó al hollín el cáncer de escroto observado en deshollinadores de chimeneas. En el siglo XIX hubo otros ejemplos de carcinogénesis por alquitrán en trabajadores industriales, pero no fue hasta 1915 cuando se produjo experimentalmente un cáncer aplicando alquitrán de carbón en piel de animales.

A partir de entonces, se ha señalado una mayor frecuencia de ciertos tipos de tumores en la población obrera que manipula diversas sustancias químicas. Para alguna de ellas, se ha demostrado la acción cancerígena sólo en animales, si bien se admite que toda sustancia netamente cancerígena para dos especies animales lo será probablemente también para las demás e incluso para el hombre.

■ NOCIONES GENERALES SOBRE LA CARCINOGENESIS QUÍMICA

Concepto de carcinógeno químico

Los carcinógenos químicos son un tipo especial de agentes tóxicos que exhiben un efecto adverso definido y espe-

cífico: la producción de cáncer (ya sea en animales o en humanos). Se diferencian de otras toxinas en que:

1. Su efecto biológico es persistente, aditivo y retardado.
2. El fraccionamiento de la dosis es más efectivo que una dosis única y mayor.
3. Interfieren con elementos genéticos y otras macromoléculas de forma distinta.

En las décadas de 1970 y 1980, muchos autores propusieron métodos de predicción teórica de carcinogénesis, tema que actualmente se ha facilitado en gran medida con la creación de grandes bancos de datos, desarrollando programas informáticos de cálculo de potencial cancerígeno a partir del diseño en pantalla de una determinada estructura química.

Algunas de las propiedades fisicoquímicas que tienen en cuenta estos programas están relacionadas con características comunes a grupos de sustancias cancerígenas. Entre ellas se encuentran la electrofilia, la formación de radicales libres, la alteración de la metilación del ADN, y errores en la reparación del ADN.

Los carcinógenos suelen ser especies químicas electrófilas o que dan origen a derivados electrófilos *in vivo*. Estas sustancias son capaces de reaccionar con un gran número de estructuras nucleófilas que generalmente están presentes en macromoléculas orgánicas, como el ADN, ARN y proteínas. Igualmente, los radicales libres tienen también carácter electrófilo, y además suelen reaccionar con lípidos de membrana, produciendo peroxidación lipídica y dañando las estructuras membranosas, tanto de las organelas celulares como de la propia célula (membrana plasmática). Por ello, los radicales libres también son potencialmente cancerígenos.

Los carcinógenos químicos se pueden definir, de forma operativa, por su capacidad de inducir neoplasias, lo cual se demuestra por:

1. La presencia de tumores que no aparecen en los controles.
2. Incremento de la incidencia de tumores con respecto a los controles.
3. Aparición de tumores más precozmente que en los controles.
4. Amplia multiplicidad de tumores.

Cualquier agente que produzca alguno de estos efectos es un carcinógeno. Puede tratarse de sustancias orgánicas e inorgánicas, materiales en estado sólido, citotoxinas, hormonas e inmunosupresores.

La estimulación del desarrollo celular parece ser un importante componente de la acción de las hormonas en la promoción carcinogénica de sus órganos diana.

Hay analogías significativas entre la carcinogénesis química y la de origen radioinducido. Esta última puede estar mediada indirectamente por los carcinógenos producidos en los tejidos como consecuencia de la radiación ionizante, carcinógenos que podrían ser radicales libres oxigenados u otras moléculas reactivas como agentes alquilantes o arilantes.

En resumen, parece muy probable que los carcinógenos puedan emplear varios mecanismos de acción. Muchos carcinógenos podrían encuadrarse dentro de los que dañan al ADN y serían mutagénicos, pero otros carcinógenos químicos que incluyen plásticos, asbestos, inmunosupresores y hormonas, no tienen este efecto.

Un compuesto químico cancerígeno, demostrado en estudios experimentales animales, no es, necesariamente, un carcinógeno humano. Para calificarlo como tal es necesario disponer de una evidencia suficiente de su vinculación con el desarrollo de tumores en el ser humano. En virtud de la fuerza de esta asociación se habla de tres tipos de evidencia: suficiente (relación causal), limitada (asociación no necesariamente causal) e inadecuada (existen datos insuficientes al respecto).

Clasificación de los carcinógenos químicos

Reconociendo esta diferencia fundamental en cuanto al mecanismo de acción, WILLIAMS (1979) propuso clasificar los carcinógenos en dos tipos principales: genotóxicos y epigenéticos.

El término *genotóxico* fue introducido por DUCKREY como expresión general que abarca los efectos tóxicos, letales y hereditarios, sobre el material genético de las células germinales y somáticas; en definitiva, es aplicable a los compuestos que producen daños en el ADN celular, que son acumulables con el transcurso del tiempo. La expresión *epigenético* se refiere a la interacción de los carcinógenos con macromoléculas distintas al ADN y que ejercen su efecto cancerígeno a través de mecanismos indirectos, como la inmunosupresión, los desequilibrios hormonales, la citotoxicidad, los efectos promotores, etc.

1. *Genotóxicos*. Esta categoría contiene la mayoría de los carcinógenos orgánicos «clásicos», que podemos subdividir de acuerdo a si son activos en su forma original o si requieren activación metabólica.

- a) *Directos*. Las propiedades de reactividad química que presentan estos compuestos son inherentes a su estructura química. Son reactivos electrofílicos que pueden interaccionar con moléculas del núcleo, incluyendo el ADN (agentes alquilantes). Estos agentes no se encuentran en la naturaleza, sino que son productos sintéticos utilizados en la industria química o en diferentes aplicaciones: agentes anticancerosos, desinfectantes e insecticidas. Incluyen lactonas (como la β -Propiolactona), iminas, epóxidos, «mostazas»

como la ciclofosfamida, compuestos halogenados activos como el bis-clorometil éter, nitrosamidas y nitrosoureas como la N-metilnitrosourea y compuestos del platino, especialmente el cisplatino. Suelen ser sustancias muy irritantes

- b) *Indirectos*. La mayoría de los carcinógenos químicos conocidos se encuentran en forma de precursores (procarcinógenos). Generalmente no producen cáncer en el lugar de aplicación (excepto para ciertos carcinógenos de la piel, como los hidrocarburos aromáticos policíclicos), más bien son carcinógenos en tejidos distantes, donde ocurre la activación metabólica (bioactivación) hasta el agente carcinógeno final, que puede ser un intermediario reactivo o un radical libre. Algunos ejemplos son los siguientes:

- *Hidrocarburos aromáticos policíclicos*. Estos productos químicos que derivan del anillo aromático del benceno se encuentran en una gran variedad de productos del medio ambiente, como hollín, carbón, alquitranes, humo del tabaco, petróleo, etc. Ejemplos de estos hidrocarburos son el antraceno, que no es carcinógeno por sí solo, y el benzoantraceno, que parece tener una débil carcinogenicidad. La adición de otros anillos de benceno en determinadas posiciones produce agentes poderosamente carcinógenos, como el dibenzoantraceno o benzo-pireno, que son productos naturales resultantes de la combustión incompleta de los compuestos del carbono. Si añadimos grupos metilo en carbonos específicos del anillo también aumenta la carcinogenicidad. Así, tenemos el 7,12-dimetilbenzoantraceno (DMBA), que es uno de los carcinógenos sintéticos más potentes que se conocen.
- *Aminas aromáticas o arilaminas*. Están compuestas por uno o varios anillos aromáticos con un grupo amino. El prototipo de monoarilamina es la anilina y el de arilamina bicíclica, la 2-naftilamina. Las aminas policíclicas en las que el grupo amino está en posición alfa no son habitualmente carcinogénicas porque tales compuestos son fácilmente detoxificados al hidroxilar el anillo, mientras que rara vez sufren la N-hidroxilación (a diferencia de las arilaminas que tienen el grupo amino en otra posición del anillo).
- *Nitrosaminas*. Es uno de los grupos más importantes de carcinógenos conocidos, cuyo prototipo es la dimetilnitrosamina. El papel de las nitrosaminas en la generación del cáncer humano ha sido muy estudiado. El más típico carcinógeno de esta clase que podría tener efecto en humanos se encuentra en el tabaco; especialmente con algunas nitrosaminas derivadas de la nicotina, como la nitrosornicotina.
- *Quinolinas y azarenos*.
- *Nitroderivados de aminas aromáticas*.
- *Azo compuestos*. Consisten en dos anillos aromáticos unidos por un enlace tipo azo ($-N=N-$), de los que el ejemplo más importante es el 4-dimetilaminoazobenceno.
- *Nitroalquil compuestos*. Usados en la industria como disolventes. Un ejemplo es el 2-nitropropano, que produce cáncer hepático.

- *Aldehídos*: acetaldehído y formaldehído, que producen cáncer de nasofaringe.
- *Hexametilfosfamida*: se utiliza como disolvente e induce cáncer de cavidad nasal.
- *Carbamatos*.
- *Etionina*.
- *Hidrocarburos halogenados*.
- *Carcinógenos microbiológicos*: aflatoxina, antibióticos (estreptozotocina).
- *Carcinógenos de origen vegetal*.

c) *Inorgánicos*. Compuestos de uranio, polonio, radio, radón, titanio, níquel, cromo, cobalto, manganeso, berilio y arsénico.

2. Epigenéticos:

a) *Promotores*. Estos agentes facilitan la expansión clonal de células neoplásicas inactivas (mutadas). Por esta razón algunos consideran que el término carcinógeno es poco apropiado, pero necesario ya que estas sustancias, en determinadas circunstancias, aumentan la incidencia de tumores con respecto a la tasa espontánea y, además, algunos promotores tienen efecto carcinógeno por sí solos. Ejemplos de esta clase son los ésteres de forbol (como el aceite de crotón, obtenido a partir de las plantas del género *Euphorbia*), fenobarbital, hidrocarburos clorados (DDT y TCDD), sacarina y antioxidantes como el hidroxitolueno (BHT).

b) *Citotóxicos*. Una de las teorías más antiguas de la producción del cáncer es la irritación crónica. Los agentes que producen citotoxicidad y muerte celular pueden inducir una proliferación compensatoria capaz de dar lugar a cáncer por este mecanismo. El ejemplo más típico es el ácido nitrilotriacético (NTA).

c) *Hormonales*. Hace 40 años demostró que las hormonas, especialmente los estrógenos, eran la causa de cánceres en animales de laboratorio, aunque requirieran dosis muy altas y tratamientos muy prolongados. Posteriormente se observó que agentes que alteran la fisiología de los órganos endocrinos (xenoestrógenos), también pueden producir un incremento de neoplasias en éstos. A diferencia de los estrógenos, los andrógenos raramente producen cáncer.

Otro ejemplo de estos carcinógenos es el 3-amino-triazol, herbicida que induce cáncer de tiroides por un mecanismo de interferencia con la síntesis de tiroxina alterando de esta forma el sistema *feedback* o retroalimentación hipófisis-tiroides.

c) *Inmunosupresores*. Algunos de estos fármacos pueden alterar la síntesis del ADN o incluso ser incorporados éste, pero no reaccionan con él. Podemos citar en este grupo la azatioprina, 6-mercaptopurina, etc.

3. Sin clasificar:

a) *Materiales en estado sólido*. La implantación subcutánea de plásticos a roedores puede conducir, después de un largo período de latencia, a la formación de sarcomas. El efecto es de tipo físico, por desencadenar inflamación crónica, y no químico ya que son inertes. La composición química del material implan-

tado es relativamente intrascendente, siendo los factores más importantes la forma y el tamaño del mismo. Por otro lado, la presencia de asbesto en la cavidad pleural origina mesoteliomas, habitualmente con un período de latencia largo. Es importante señalar que otras fibras, como las de vidrio, tienen este mismo efecto.

b) *Inductores de peroxisomas*. Son sustancias que aumentan el número de peroxisomas en hígado de rata y que inducen tumores hepáticos. Las oxidasas presentes en ellos generan agua oxigenada a partir de la cual se pueden producir radicales libres oxigenados. En este grupo se incluyen agentes hipolipemiantes (clofibrato), plásticos (ftalatos) y disolventes (tricloroetileno).

c) *Otros*. Dioxano.

Metabolismo de sustancias cancerígenas: carcinógenos directos e indirectos

La biotransformación que sufren las sustancias cancerígenas desempeña un papel determinante en su toxicidad, es decir, en la reacción iniciadora del proceso neoplásico. La excepción a esta regla la constituyen los agentes alquilantes, que son carcinógenos directos.

Es importante señalar que la actividad de enzimas encargadas de metabolizar las sustancias extrañas, en nuestro caso carcinógenos, varía según ciertos parámetros fisiológicos (edad, sexo, tejido, especie animal, etc.) y según el ambiente (inhibidores e inductores de enzimas microsomales).

La importancia relativa de los procesos de activación e inactivación de carcinógenos en el organismo determina, pues, el riesgo de desarrollo de un tumor maligno.

Mecanismo de acción

1. *Conversión neoplásica*. Abarca los siguientes estadios:

a) *Biotransformación por sistemas enzimáticos del huésped*. La mayoría de los carcinógenos sufren activación metabólica, excepto unos pocos que son activos en su forma original (intermediarios industriales y agentes quimioterápicos). La capacidad metabólica de un organismo determinado, o de un tejido en particular, explica por qué una sustancia química puede ser cancerígena para una especie animal y no para otra, y por qué desarrolla tumores en un tejido y no en otro.

b) *Interacción del carcinógeno activo con constituyentes celulares*, formando aductos mediante enlaces covalentes con macromoléculas, ADN (especialmente con las bases nitrogenadas a través de sus átomos de N o de O) y otras. El ADN dañado se regenera por enzimas reparadoras. Otras macromoléculas alteradas también se eliminan y sustituyen. En estas circunstancias, la célula se recupera de la mayoría de los efectos inmediatos de los carcinógenos. Si no lo hace, aún tiene otra posibilidad antes de convertirse en neoplásica: apoptosis.

c) *Fijación del daño cancerígeno* (iniciación). Si una célula con ADN dañado y no reparado se divide, las

alteraciones del genoma se hacen permanentes, dando origen a mutaciones, translocaciones, etc., que al combinarse secuencialmente se amplifican. Lo que diferencia a una célula «iniciada» de otra normal es la ventaja proliferativa de la primera respecto de la segunda en presencia de un promotor. La iniciación por sí sola no conduce (o lo hace de una manera muy lenta) a la formación de un tumor.

La mutación será potencialmente cancerígena si afecta a genes que desempeñan una función importante en el control del ciclo celular, como los oncogenes y los genes supresores implicados en el desarrollo de numerosos tumores. Algunos de estos genes codifican proteínas que impiden que las células se reproduzcan cuando su ADN se encuentra muy dañado; otros codifican proteínas que activan la muerte celular programada, o apoptosis, en el caso de no poder ser reparado el ADN dañado, etc.

Ciertos reajustes en codones que afecten a oncogenes pueden emerger como secuencias de genes críticas para la transformación neoplásica. Por otro lado, interacciones con proteínas encargadas de regular la expresión génica o alteraciones de la metilación enzimática del ADN pueden modificar de forma permanente la función celular, generando una célula con genotipo y fenotipo anormales.

2. Progresión y desarrollo neoplásico.

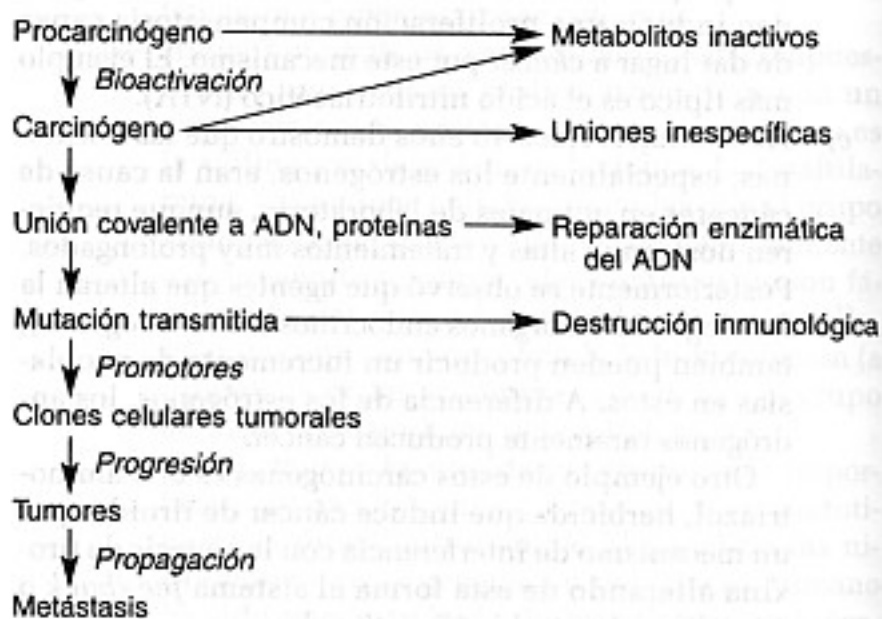
a) *Crecimiento progresivo hacia neoplasia (promoción).* La proliferación de células neoplásicas suprimidas se facilita por la acción de sustancias promotoras y se posibilita por los mecanismos de control de crecimiento tisular. Esta fase requiere un largo período de latencia durante el cual son necesarias dosis relativamente altas del promotor; por debajo de una dosis umbral los agentes promotores son inefectivos. Esta etapa es susceptible de ser modulada por factores fisiológicos (edad, dieta, actividad hormonal) y no suele ser detectable clínicamente. Puede ser una fase reversible ya que es posible una regresión en la multiplicación de células mutadas una vez desaparecido el agente promotor, posiblemente por apoptosis. Durante el proceso de multiplicación de las células alteradas hasta constituir lesiones preneoplásicas (clones de células preneoplásicas) pueden seguir produciéndose alteraciones del ADN.

b) *Progresión.* Algunas neoplasias sufren cambios cualitativos en sus propiedades fenotípicas, transformándose de benignas a malignas. Es decir, se produce una selección durante el crecimiento de una población celular con un determinado genotipo para propiedades fenotípicas ventajosas. Surgen así nuevos genotipos por errores en la replicación del ADN, alteraciones en la constitución cromosómica o hibridación de diferentes tipos celulares.

c) *Propagación.* Se correspondería clínicamente con la infiltración locorregional y con las metástasis a distancia. Las células son cada vez más malignas y más distintas (genotípica y fenotípicamente) con respecto a la célula original. La fuerza que dirige todo el proceso es una combinación de mutación y selección; la primera actúa de manera aleatoria

mientras que la segunda favorece el crecimiento de aquellas células con mayor autonomía, es decir, con un ciclo celular más desregulado y con potencial metastásico. Una característica particular de esta etapa es la «inestabilidad genómica» de las células, en la cual podría estar implicado el gen supresor *p53* que con gran frecuencia aparece mutado en los tumores humanos. La función de este gen consiste en retrasar la progresión hacia la fase S del ciclo celular, para culminar con éxito la reparación del ADN, por esto se denomina guardián del genoma. La inactivación del *p53* por mutación, situación en la que se encuentran muchos tumores humanos en estadio avanzado, podría dar lugar a la acumulación de lesiones genéticas y a la aceleración de la fase de progresión tumoral.

3. *Factores generales que afectan el proceso de carcinogénesis.* Muchos pasos específicos de la carcinogénesis son controlados y modificados por numerosos factores endógenos y exógenos. Así, la especie, raza, sexo y edad afectan al proceso en cualquier momento, particularmente en la biotransformación de carcinógenos y reparación del ADN. Además, factores hormonales, inmunológicos, así como otros factores endógenos pueden aumentar o disminuir la velocidad del proceso cancerígeno. Por ejemplo, los cocarcinógenos favorecen la conversión neoplásica mientras que los promotores estimulan el desarrollo neoplásico. Entre los factores exógenos, los nutricionales son los más importantes. Los organismos en desarrollo, tanto en el período embrionario como posnatal, son mucho más susceptibles a los efectos carcinogénicos que los adultos.



Hipótesis sobre el mecanismo de conversión neoplásica

Se han propuesto dos teorías para explicar la patogénesis de los cánceres químicos:

1. *Genética (genotóxica).* La transformación de una célula normal en otra cancerosa es consecuencia de una modificación del material genético inducida por el carcinógeno; es decir, de una modificación de la estructura del ADN. En este caso, el cáncer es consecuencia de una mutación so-

mática (modificación del potencial genético de una célula) por interacción del carcinógeno, o su metabolito activo, con el ADN cromosómico.

2. *Epigenética*. Postula que la aparición de células cancerosas obedece a alteraciones en la expresión de los genes y a interferencias con los mecanismos de control de la división celular (inhibición de la reparación del ADN, supresión de la respuesta inmunológica, desequilibrio hormonal y alteraciones en la homeostasis del recambio celular), sin modificar necesariamente el genoma celular.

La primera teoría, más comúnmente aceptada, constituye la base de ciertos test que intentan predecir una actividad cancerígena: los *test de mutagenicidad*.

La naturaleza de las alteraciones del ADN es objeto de múltiples investigaciones. La alquilación en ciertos puntos (fijación sobre el oxígeno 6 de la guanina) de las bases del ADN se considera actualmente como una reacción crítica para inducir una mutación (anomalía de una pareja de bases que altera el mensaje genético durante la duplicación del ADN). Esta mutación constituye la etapa inicial (*iniciación*) de procesos de carcinogénesis para las sustancias químicas. La etapa siguiente (*promoción*) sobreviene numerosos años después del proceso inicial de la alteración del ADN, y consiste en la expresión fenotípica de la mutación en forma de células transformadas (*cáncer*) que se van a transformar (*clones*) y afectar a órganos próximos (*invasión*) o remotos (*metástasis*).

Ciertas sustancias químicas no son carcinógenos propiamente dichos, sino que favorecen la expresión de una mutación inducida por otras sustancias. Estos agentes se denominan *promotores*. Sería el caso de los ésteres de forbol que, aplicados sobre la piel tiempo después de la administración local de una dosis de hidrocarburo policíclico, desarrollan un tumor cutáneo. El mecanismo de acción de los agentes promotores es desconocido, aunque se supone que pueden estimular ciertas enzimas (proteasas, ornitina descarboxilasa, activador de plasminógeno) implicadas en la síntesis de sustancias que modulan la expresión del genoma.

Toda modificación del ADN no entraña necesariamente una mutación ya que las células poseen sistemas enzimáticos capaces de reparar las modificaciones estructurales de los genes, aunque no son siempre eficaces y pueden, incluso, estar comprometidos.

Si se administra un iniciador a un animal experimental y se deja sin tratar no aparece cáncer, pero si se trata repetidamente con un promotor se desarrolla el cáncer con una frecuencia predecible. La *incidencia total del tumor* varía con el iniciador y su dosis, pero el *período de latencia* está determinado sólo por el promotor y su modo de aplicación. Si tras la simple aplicación del iniciador se demora el tratamiento con el promotor, el correspondiente período de latencia también se demora, pero la eventual incidencia de cáncer permanece constante. Si se invierte el orden de administración del iniciador y promotor, se suprime el efecto cancerígeno.

En otros experimentos, el iniciador (en este caso uretano) se administró por vía digestiva y sólo aparecieron tumores en las áreas de la piel que fueron marcadas repetidamente con el promotor: aceite de ricino. El aceite de ricino no tuvo efecto a menos que hubiera sido administrado previamente el uretano. La conclusión fue que el iniciador parece causar un cambio irreversible en las células de cierto número de ratones tras una simple exposición, pero que las células alteradas no desarrollarán cáncer a no ser bajo la influencia de un promotor.

En estos experimentos, se distinguieron dos variables: la frecuencia total de tumores inducidos y el período medio de latencia. Como norma, cuanto más potente sea el carcinógeno más corto es el período de latencia que encontramos, aunque algunas veces estas variables parecen ser totalmente independientes. En definitiva, se identificaron dos clases de sustancias: iniciadores de los procesos de carcinogénesis y promotores del desarrollo del cáncer.

Cuidadosos estudios histopatológicos de los estadios iniciales de la carcinogénesis han revelado que la acción promotora está asociada, la mayoría de las veces, a un área con *daño celular previo*. Ejemplos de esto son el desarrollo de cáncer de hígado después del daño hepático causado por tetracloruro de carbono u otros agentes hepatotóxicos, el desarrollo de cáncer de piel durante el proceso regenerativo de curación después de quemaduras graves y la aparición de adenocarcinomas de pulmón sobre cicatrices pulmonares de larga evolución (tuberculosis).

Concepto de dosis umbral

Es difícil admitir la existencia de una dosis umbral por debajo de la cual un carcinógeno químico no produciría cáncer. Hay dos teorías al respecto:

1. Sostiene la existencia de mecanismos celulares tanto de inactivación de sustancias cancerígenas como de reparación del ADN dañado, de manera que para cada carcinógeno puede existir un nivel de exposición que, si no se supera, no producirá cáncer.

2. Por el contrario, sostiene la existencia de un umbral que no puede establecerse *a posteriori*. En efecto, la aplicación de la ley de acción de masas predice que ciertas moléculas de carcinógeno escapan a los mecanismos de activación. Existe, por tanto, la posibilidad de que ciertas moléculas activas se fijen al ADN y lo dañen. Por otro lado, no se ha demostrado que todos los tipos de alteraciones del ADN sean reparados sin error. Si admitimos la hipótesis de que una sola mutación basta para poder inducir un cáncer, entonces es difícil predecir una dosis umbral para un carcinógeno químico. Puesto que no es posible hablar de una dosis sin efecto tóxico, no se puede precisar un nivel de exposición para la que el riesgo sea aceptable.

Métodos de evaluación de carcinógenos químicos

1. *Métodos epidemiológicos*. El aumento de la prevalencia de cánceres entre los trabajadores expuestos a ciertos productos químicos durante numerosos años ha permitido demostrar su actividad cancerígena en el hombre.

Si, en trabajadores que han estado expuestos en el curso de su vida profesional a múltiples sustancias químicas, se observa un riesgo aumentado de cáncer entonces es difícil identificar la causa. Por eso surge la necesidad de desarrollar métodos experimentales para detectar los carcinógenos químicos profesionales.

2. *Métodos experimentales*.

a) *Test clásicos in vivo*. Consisten en la administración prolongada de diferentes dosis de un produc-

to (una de las cuales es la dosis máxima tolerable) a diversos animales de laboratorio cuya respuesta es similar a la humana. Así, la inducción de cáncer en modelos animales se considera un buen indicador del riesgo de cáncer en el hombre. Los tejidos de los animales que mueren en el curso de la experiencia o que son sacrificados al término de ésta, se examinan macro y microscópicamente para la investigación de tumores.

La vía de administración ideal para muchos tóxicos industriales es la vía pulmonar. La especie animal escogida debe metabolizar el producto de la misma forma que el hombre, aunque la mayoría de las veces esto se desconoce. Otra limitación es el elevado coste de tales investigaciones ya que las sustancias químicas de uso industrial son muy numerosas. Además, los estudios *in vivo* de carcinogénesis en animales presentan otras limitaciones metodológicas: número limitado de animales, aparición espontánea de tumores en los controles, número de tejidos examinados, dificultad de la interpretación estadística de los resultados, etc.

b) Test rápidos:

- *Test rápidos de inducción de tumores:* intentan reducir el período de latencia antes de la aparición del tumor. Entre ellos están: empleo de animales recién nacidos, carcinogénesis transplacentaria. Son experiencias muy laboriosas y costosas.
- *Test rápidos predictivos.* Son test cuyo fin no es necesariamente el desarrollo de tumores, sino la inducción de modificaciones predictivas de una potencialidad cancerígena (mutaciones, transformaciones celulares *in vitro*, reacciones biológicas como determinación de proteínas anormales, alquilación de aminoácidos en la hemoglobina, etc.).

Los test rápidos no pueden todavía sustituir de forma válida a los test clásicos *in vivo* que, por sí mismos, están lejos de ser infalibles. Se recomienda practicar una batería de test que abarquen diferentes tipos de expresión de la actividad cancerígena de un producto.

Los criterios recientemente propuestos por la OSHA para que una sustancia se considere potencialmente cancerígena para el hombre son:

- Que haya demostrado su capacidad cancerígena en humanos.
- Que produzca cáncer en dos especies diferentes de mamíferos.
- Que lo produzca en una sola especie pero con resultado positivo en dos experiencias diferentes.
- Que produzca cáncer en una sola especie y, además, obtenga un resultado positivo en un test rápido.

Sobre la base de diferentes ensayos de carcinogénesis se han publicado las siguientes clasificaciones de sustancias cancerígenas:

1. *Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC).* Hasta 1993 ha publicado 58 monografías, inclu-

yendo más de 700 sustancias, grupos de sustancias o exposiciones complejas. Como conclusión de cada monografía se clasifican las sustancias según el grado de evidencia existente respecto a su actividad cancerígena:

Grupo 1. Carcinógenos para humanos: 50 sustancias (29 en la industria).

Grupo 2A. Probables cancerígenos para el hombre: 36 sustancias (24 en la industria).

Grupo 2B. Posiblemente cancerígenos para el hombre: 187 sustancias (159 en industria).

Grupo 3. Inclasificables en cuanto a su carcinogenicidad para humanos (450 sustancias).

Grupo 4. Agentes o mezclas de agentes probablemente no cancerígenos para humanos (sólo una sustancia, la caprolactama).

2. *Conferencia Americana de Higienistas Industriales (ACGIH).* Para considerar un compuesto como potencialmente cancerígeno hay que tener en cuenta los siguientes estudios: epidemiológicos, toxicológicos y, en menor grado, observaciones clínicas aisladas.

Grupo 1A. Compuestos cancerígenos confirmados para el hombre.

Grupo 1B. Compuestos sospechosos de ser cancerígenos para el hombre.

3. *Comisión de la Unión Europea.* La UE divide las sustancias cancerígenas en tres categorías a partir de estudios epidemiológicos y experimentales (animales de laboratorio).

Categoría 1. Sustancias que se sabe que son cancerígenas para el hombre.

Categoría 2. Sustancias que se pueden considerar cancerígenas para el hombre.

Categoría 3. Sustancias cuyos posibles efectos cancerígenos en el hombre son preocupantes, pero de las que no se dispone de información suficiente para realizar una evaluación satisfactoria.

4. *OMS.* En 1979, un comité de expertos de la OMS propuso una clasificación de las sustancias con capacidad cancerígena, tanto en humanos como a nivel experimental, en tres grupos:

Grupo 1. Sustancias o procesos industriales cancerígenos para el hombre.

Grupo 2. Sustancias o grupos de sustancias probablemente cancerígenas para el hombre.

Grupo 3. Sustancias no clasificables en cuanto a su acción cancerígena para el hombre.

Principales carcinógenos químicos

1. Sustancias inorgánicas y minerales.

a) *Arsénico.* Sus derivados, tanto orgánicos como inorgánicos, absorbidos por vía oral o pulmonar pueden inducir cánceres cutáneos y pulmonares en el hombre. Puede igualmente producir tumores hepáticos y leucemias. Los sujetos portadores de quera-

tosis arsenicales son más susceptibles de desarrollar tumores internos. Con respecto a los cánceres de pulmón, están más expuestos los fundidores de cobre. Una exposición a más de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ aumenta mucho el riesgo de contraer cáncer pulmonar.

- b) *Berilio*. En animales de experimentación produce tumores óseos y pulmonares, mientras que para el hombre el riesgo es aún más controvertido.
- c) *Cadmio*. Numerosos estudios epidemiológicos de trabajadores expuestos sugieren una actividad cancerígena en el hombre. Se ha sugerido que hay una asociación significativa entre el desarrollo de cáncer renal, genital y prostático y la exposición profesional al cadmio, así como una acción sinérgica entre cadmio y tabaco (cáncer de pulmón).
- d) *Cromo*. La exposición al cromo hexavalente aumenta el riesgo de cáncer bronquial.
- e) *Níquel*. Desde hace 50 años se conoce su acción cancerígena sobre el pulmón y nasofaringe.
- f) *Asbesto*. Los trabajadores profesionalmente expuestos al asbesto presentan una mayor incidencia de cáncer bronquial, de mesotelioma pleural y peritoneal y de cáncer del tracto gastrointestinal. Todas las formas de asbesto pueden ejercer una actividad cancerígena, pero la *crocidolita* es la forma más agresiva para inducir cáncer de pulmón. El consumo de tabaco no ejerce influencia sobre la inducción del mesotelioma pero, en cambio, sí potencia la del cáncer pulmonar. Las principales actividades profesionales que entrañan una exposición al asbesto son: producción de vestidos y filtros de asbesto, fabricación de fibrocemento, mantenimiento de frenos de vehículos, aislamiento de conductos (astilleros navales), diversas actividades de la industria de la construcción, etc.

2. Sustancias orgánicas.

- a) *Hidrocarburos aromáticos policíclicos*. Los de capacidad cancerígena son: benzopireno, metilcolantreno, dimetilbenzantraceno y metilcriseno. Un factor influyente en la carcinogenicidad de estos compuestos es su estructura espacial plana. Se encuentran en el alquitrán, creosota, brea de hulla, aceites minerales (refinerías de petróleo), gases emitidos por el tubo de escape de automóviles, en alimentos ahumados o tratados térmicamente en exceso y tabaco. Algunos de estos compuestos pueden producir cánceres cutáneos y pulmonares. La exposición a brea de hulla puede aumentar hasta 11 veces la incidencia de tumores epiteliales. No hay datos suficientes para establecer la potencialidad cancerígena de los humos de asfalto (que contienen grandes cantidades de hidrocarburos policíclicos). El humo del tabaco tiene una acción sinérgica con estos productos y con los irritantes respiratorios. El déficit de vitamina A favorece la carcinogénesis pulmonar de estos compuestos.

Los hidrocarburos aromáticos policíclicos deben ser activados en el organismo antes de ejercer su actividad cancerígena. Lo hacen a nivel hepático, en el sistema microsomal oxidativo gracias al CYP1A1, anteriormente denominado arilhidrocarburo hidro-

xilasa (AHH), actividad que puede ser inducida por otras sustancias. Se forma así inicialmente un epóxido capaz de fijarse al ADN e inducir una mutación que, finalmente, puede acabar en cáncer. El humo del tabaco induce la actividad AHH en los pulmones, pero inhibe la de la epóxido hidratasa, lo que favorece el acúmulo del epóxido cancerígeno. La determinación de la actividad AHH en leucocitos humanos ha permitido establecer tres grupos de población: con actividad baja (45 %), intermedia (46 %) y elevada (9 %), siendo estos últimos los más susceptibles de desarrollar cáncer de pulmón después de la exposición a hidrocarburos policíclicos, sobre todo si inducen la actividad AHH mediante el consumo de tabaco.

- b) *Aminas aromáticas* (anilina, 2-naftilamina, bencidina). Son generalmente productos sintéticos que se usan en la fabricación de colorantes, en la industria textil y papelera. Su acción cancerígena la ejercen principalmente sobre la vejiga urinaria. Son carcinógenos dependientes de activación metabólica que actúan sistémicamente y muestran bastantes diferencias interespecíficas. Ciertas aminas aromáticas utilizadas en la tintura capilar son mutagénicas.
- c) *Derivados nitrados*. Estos productos no se utilizan como tales en la industria, pero se generan en pequeñas cantidades en el curso de diversas operaciones industriales. Se pueden clasificar en tres categorías: N-nitrosaminas, N-nitrosamidas y nitrosoureas. Numerosos productos de este grupo han demostrado su capacidad cancerígena en animales de experimentación y las nitrosaminas representan una causa importante de tumores en humanos (cáncer digestivo). Para ello precisan activación metabólica (oxidación del átomo de carbono más próximo al grupo amino).

Diversos derivados alquílicos de la urea y de la tiourea, así como del carbaril, en presencia de nitritos y a pH ácido de 3-4, dan origen a unos derivados nitrados potencialmente cancerígenos. Esta reacción puede inhibirse por la vitamina C. Algunas nitrosaminas cancerígenas pueden formarse también en el tubo digestivo, a pH neutro, por la acción de la flora intestinal después de ingerir nitritos y aminas secundarias o terciarias presentes, a menudo, en la alimentación o ingeridas en forma de medicamentos. Los iones tiocianato, cloruro y bromuro catalizan la nitración de las aminas. Los fumadores, por el tiocianato presente en la saliva, realizan una nitración de las aminas ingeridas más rápidamente.

- d) *Benceno*. La acción mielotóxica puede manifestarse en forma de leucemia mieloblástica (aguda o subaguda) o eritroleucemia. La incidencia es mayor en exposiciones superiores a 25 ppm.
- e) *Hidrocarburos halogenados*:

— *Cloruro de vinilo*: produce angiosarcoma hepático. Algunas encuestas epidemiológicas han puesto de manifiesto otros tipos de tumores (pulmón, cérvix, sistema linfático, etc.) que pueden engendrarse por acción de este gas. Como casi todos los cloroalquenos, el cloruro de vinilo da origen *in vivo* a un derivado epóxido ca-

paz de fijarse al ADN y ser el responsable de la acción cancerígena.

- **Cloropreno** (2-clorobutadieno): se utiliza en la síntesis del caucho sintético, el neopreno. Está dotado de propiedades mutágenas y, según algunos estudios, hay un exceso de incidencia de tumores cutáneos y pulmonares en trabajadores expuestos.
- **Tricloroetileno**: la administración oral repetida de dosis elevadas (1 g/kg/día) a ratones puede inducir un cáncer hepático.
- **Tetracloruro de carbono y cloroformo**: la administración repetida por vía oral a animales de experimentación puede originar cánceres hepáticos y renales.
- **Dicloruro de etileno** (1,2-dicloroetano): administrado oralmente a ratas y ratones puede desarrollar tumores en diversos órganos, especialmente en la esfera genital.
- **1,2-dibromo-3-cloropropano**: se utiliza como pesticida en fumigación. Administrado por vía oral a ratas y ratones produce cáncer en estómago y glándulas mamarias.
- **Hexaclorobutadieno**: es un producto secundario que se obtiene durante la cloración de hidrocarburos. Su administración a ratas por vía oral puede inducir tumores renales.
- **Acrilonitrilo** (cianuro de vinilo): epidemiológicamente se ha observado un exceso de cáncer pulmonar y de colon en trabajadores encargados de polimerizarlo. Experimentalmente puede inducir varios tipos de tumores en ratones.
- **PCB_s**: son sustancias muy estables químicamente que se usan como dieléctricos y agentes de transferencia de calor. Son capaces de inducir las enzimas microsomales y en trabajadores expuestos a Aroclor se ha observado un exceso de melanomas malignos y cánceres de páncreas y de hígado. Según la NIOSH, la concentración tolerable admisible sería de 1 µg/m³.
- **Estireno**: no hay ningún argumento epidemiológico que sugiera una actividad cancerígena en el hombre. Por su estructura química, el grupo vinilo se metaboliza a un derivado epóxido con capacidad mutagénica. Su potencialidad cancerígena no se ha estudiado.

f) **Productos naturales**. La inhalación de harina contaminada con aflatoxina favorece el desarrollo de cánceres, especialmente de pulmón.

g) **Otros agentes alquilantes y acilantes**: gas mostaza, etileno imina, epóxidos (la mayoría de los cuales son mutágenos y potencialmente cancerígenos), lactonas, propanosultona (empleado en la síntesis de detergentes, pesticidas, etc.), metanosulfonatos, dimetilsulfato, diazometano, cloruro del ácido dime-tilcarbámico, clorometiléteres, etc.

h) **Promotores**. Ciertas sustancias (aceite de crotón, *tween*, hidrocarburos de cadena larga, fenol) no son directamente cancerígenos pero favorecen el desarrollo de tumores inducidos por verdaderos cancerígenos. Los agentes físicos, como los rayos ultravioleta (UV), se consideran también promotores.

■ TUMORES ASOCIADOS AL EJERCICIO DE UNA ACTIVIDAD PROFESIONAL

1. Se ha señalado un exceso de cáncer entre *peluqueros* y *personal de salones de belleza*, causado por la presencia de ciertas aminas aromáticas en los colorantes para el cabello. En efecto, estos productos tienen efectos mutagénicos y producen anomalías cromosómicas entre los sujetos que reciben aplicaciones de tintura capilar.

2. *Obreros de hornos de coque*. Cáncer pulmonar y renal.

3. *Aplicación de carbón de betún*. Presentan riesgo de cáncer de pulmón por estar expuestos a humos de hulla y de asfalto.

4. *Refinerías de petróleo*. Aumentan el riesgo de tumores cutáneos (piel y escroto) y, menos frecuentemente, de tumores pulmonares, vesicales y gastrointestinales.

5. *Personal sanitario en quirófanos*. Están expuestos a anestésicos volátiles del tipo: óxido nitroso, hidrocarburos halogenados, etc. por lo que tienen una mayor incidencia de cáncer de mama, piel, sistema linfático y reticuloendotelial.

6. *Producción de alcohol isopropílico*. Produce un exceso de cáncer de vías nasales y laringe en trabajadores dedicados a la síntesis de este alcohol. Se ha señalado también un exceso de cáncer pulmonar en trabajadores de la síntesis de etanol e isopropanol por el procedimiento del ácido fuerte (sulfúrico), que se atribuye al dietilsulfato y diisopropilsulfato.

7. *Producción de fibras sintéticas*. Aumenta el riesgo relativo de cáncer de colon en trabajadores de alfombras de fibras sintéticas. El acrilonitrilo puede desempeñar un papel importante.

8. *Producción de caucho natural y sintético*. Se ha puesto en evidencia una mayor prevalencia de leucemias en trabajadores involucrados en la síntesis de caucho sintético a partir de estireno-butadieno. El riesgo cancerígeno del cloropreno (monómero para la síntesis del caucho sintético neopreno) para el hombre todavía es incierto. Entre las principales sustancias manejadas, las aminas aromáticas son responsables de tumores vesicales en el hombre. Los trabajadores de neumáticos tienen un exceso de tumores en otros órganos (tubo digestivo, pulmones, próstata, leucemia).

9. *Industria de la madera y del cuero*. La inhalación de polvo de algunos tipos especiales de madera favorece el desarrollo de tumores nasofaríngeos (seno etmoidal). Los trabajadores expuestos al riesgo serían, sobre todo, los ebanistas. Se ha demostrado que el aclaramiento de partículas en fosas nasales está reducido en los trabajadores de la madera después de unos 10 años de exposición. Los polvos emitidos en la industria del calzado favorecen también el desarrollo de tumores de fosas nasales. El denominador común en los trabajadores de la madera y del calzado es la inhalación de polvos que contienen taninos procedentes del curtido del cuero a partir de tanatos vegetales. La mayoría de los tumores que desarrollan son adenocarcinomas, y una de las localizaciones más frecuente es la laringe.

10. *Imprenta*. Los trabajadores de la imprenta presentan mayor riesgo relativo de padecer ciertos tumores (mieloma, leucemia, cáncer de colon).

11. *Laboratorios químicos*. Los trabajadores que manipulan especialmente sustancias orgánicas presentan una frecuencia mayor de mortalidad por cáncer (leucemia, linfomas, tumores urogenitales) y enfermedad de Hodgkin, que también es más frecuente en estos trabajadores. Se ha observado una mayor frecuencia de aberraciones cromosómicas

en linfocitos aislados de trabajadores expuestos a diversos disolventes orgánicos y entre hijos de trabajadoras expuestas a aquellos durante el embarazo. Se ha puesto en evidencia una mayor prevalencia de cáncer de pulmón, de vejiga y de hígado en aquellas regiones donde se han concentrado las industrias químicas.

Prevención

La medida más eficaz para prevenir el cáncer profesional consiste en prohibir la presencia de sustancias carcinógenas en los productos industriales. Desafortunadamente, sólo ciertos países poseen restricciones legales sobre la producción y empleo de sustancias cancerígenas y, a menudo, existen diferencias entre ellos. Junto a la eliminación de los carcinógenos de los procesos industriales debe desarrollarse la investigación industrial de sustancias no cancerígenas para ser utilizadas como sustitutos.

Una segunda opción en la prevención primaria del cáncer profesional consiste en eliminar el contacto entre trabajadores y las sustancias cancerígenas presentes en el lugar de trabajo. Ello comprende tres aspectos:

1. La producción y el transporte de carcinógenos en sistemas cerrados.
2. El control del ambiente de trabajo, monitorizando los niveles de exposición y la instalación de sistemas de acondicionamiento de aire eficaces aun en casos de emergencia.
3. Los equipos de protección personal para los trabajadores con mayor riesgo de entrar en contacto con sustancias cancerígenas.

Varias organizaciones internacionales (Organización Internacional del Trabajo [OIT], Unión Europea [UE], ACGIH) coinciden en que la exposición a sustancias probadamente cancerígenas debe mantenerse tan próxima a cero como sea posible.

Cuando por razones técnicas o económicas no se puede evitar una exposición, hay que proteger al trabajador para impedir que se produzca la absorción y, a pesar de ello, debe establecerse un programa de seguimiento genotóxico y etio-patogénico de los individuos potencialmente expuestos (p. ej., estudio de intercambio entre cromátides hermanas, aberraciones cromosómicas o aductos de ADN en linfocitos periféricos obtenidos de sangre venosa).

Cuando la exposición a sustancias con algún tipo de actividad genética es inespecífica (es decir, no se conoce el agente concreto responsable) se pueden diseñar aplicaciones de dichas técnicas en función del tipo industrial.

Un aspecto importante relativo a la prevención es la necesidad de disponer de normativas nacionales e internacionales sobre la producción, empleo e importación de sustancias cancerígenas, incluyendo los métodos y el control de la eliminación de residuos, con el fin de evitar la contaminación del ambiente general por compuestos carcinógenos activos.

Como ya se ha dicho, la definición de un nivel umbral «seguro» de exposición a un carcinógeno parece hallarse lejos de tener solidez científica en el presente estado de conocimientos sobre los mecanismos de carcinogénesis. En ausencia de otras medidas preventivas, debe tenerse en cuenta el simple hecho de que cualquier reducción aprecia-

ble en los niveles de exposición a un carcinógeno va en la dirección de disminuir el riesgo de la población expuesta.

Por último, existen otras medidas preventivas, en principio posibles, basadas en la selección previa de los trabajadores según las características personales de «susceptibilidad» o en la rotación frecuente de los trabajadores expuestos a carcinógenos. En la actualidad, la mayoría de estas medidas se levantan sobre terrenos científicos inciertos, y es probable que sean socialmente controvertidas y difíciles de aplicar, de forma que no pueden proponerse como medidas de uso general. No obstante, la única medida general recomendada, por ser beneficiosa por sí misma, es el abandono del tabaco.

Medidas de actuación preventiva

1. Sustituir la sustancia cancerígena, cuando sea posible.
2. Reducir la cantidad del producto cancerígeno en contacto con los trabajadores.
3. Cuando se usen sustancias cancerígenas, trabajar en sistema cerrado, si es técnicamente posible.
4. Que el nivel de exposición sea lo más bajo posible, a través de:

- a) Limitar las cantidades del producto químico al que se está expuesto.
- b) Limitar el número de trabajadores expuestos.
- c) Modificar las técnicas de trabajo para evitar o reducir al mínimo la formación de sustancias cancerígenas.
- d) Extracción localizada de gases o vapores tóxicos.
- e) Utilización de métodos de medición adecuados para agentes cancerígenos.
- f) Empleo de métodos de trabajo apropiados.

5. Otras medidas:

- a) Medidas de protección personal y/o colectivas.
- b) Medidas higiénicas.
- c) Información y formación de trabajadores y sujetos expuestos.
- d) Delimitación de las zonas de riesgo y utilización de señales adecuadas de aviso y seguridad.
- e) Dispositivos de urgencia.
- f) Seguridad en la recogida, almacenamiento y eliminación de residuos tóxicos.
- g) Almacenamiento, manejo y transporte seguros.

Prueba pericial en los tumores de origen profesional

Entre las repercusiones médico-legales que se derivan de la existencia de una neoplasia que se alega resultante de la acción tóxica de un carcinógeno profesional de tipo químico destaca la valoración médico-legal de su etiología, dicho de otra manera, las normas que deben regir para el dictamen médico en los casos periciales.

El problema que éstos plantean es sumamente delicado en la práctica. Comporta precisión, meticulosidad en el estudio, conocimientos fisiopatológicos y clínicos claros, e inde-

pendencia de juicio, puesto que en no pocas ocasiones debe recaer el dictamen sobre manifestaciones preneoplásicas y siempre afecta a intereses económicos de gran trascendencia, tanto para el individuo, que a menudo es trabajador de una empresa en cuya actividad ha tenido el contacto con el carcinógeno, como para la colectividad, todo lo cual le da una gran resonancia social.

No debe olvidarse que los tumores producidos por carcinógenos químicos, cualesquiera que sean su variedad, localización, etiología y clínica, no se distinguen en nada de los tumores espontáneos, por lo que para dictaminar su carácter profesional, por ejemplo, con su correspondiente derecho a indemnización económica, ha de realizarse un minucioso estudio de todas las circunstancias del caso.

Es Jurisprudencia reiteradamente expuesta que para que un daño sea reparado se exige demostrar que su causa directa deriva de:

1. La falta: responsabilidad civil, culpa contractual o extracontractual.
2. El agente y las actividades que en las listas se aprueben, caso de las enfermedades profesionales (art. 116 de la Ley General de la Seguridad Social).
3. Trabajo: apartado e) del artículo 112.5 de la Ley General de Seguridad Social, siendo entonces como causa exclusiva el trabajo.
4. Como consecuencia del funcionamiento normal o anormal del servicio público (responsabilidad patrimonial de la Administración).

En los casos de demanda por cáncer, independientemente de la Jurisdicción en que se sustancie el proceso el problema médico-legal siempre es el mismo y el razonamiento, también. Por lo tanto, habría que valorar y probar los siguientes aspectos:

1. Aparición de un *daño* (cáncer). Es necesario confirmar el diagnóstico de cáncer, su tipo histológico y estadificación, pronóstico, posibilidad de recidiva, de progresión, etc. Dada la naturaleza de los tumores profesionales y su mecanismo patogénico, en todo caso pericial tendremos siempre en cuenta los hechos siguientes:

- a) Para que se produzca una neoplasia «profesional» se requiere la existencia de un estímulo nocivo o cancerígeno «profesional». Por tanto, desempeño de una profesión determinada durante un tiempo mínimo, con un agente determinado.
- b) La edad en que aparecen los tumores profesionales es, en general, más precoz que en los tumores espontáneos.
- c) El tipo anatomopatológico y el clínico de la neoplasia están ligados a la naturaleza del carcinógeno.
- d) A su vez, la localización del tumor profesional depende de:
 - El tipo y modo de trabajo.
 - Las propiedades físicas y químicas de la sustancia irritante.
 - Las partes orgánicas más expuestas en el trabajo.
 - Las condiciones anatómicas e histológicas de los tejidos diana.

- e) Es posible que existan factores predisponentes, representados por antecedentes hereditarios, microtraumatismos y macrotraumatismos, etc.
- f) Los blastomas profesionales generalmente van precedidos de lesiones preneoplásicas.

2. Probar el *agente causal*. Para ello es necesario analizar el puesto de trabajo y la actividad desarrollada, sus riesgos y las obligaciones que la normativa exige a este tipo de actividad (Real Decreto 665/1997, sobre Protección de los trabajadores contra los riesgos derivados de la exposición a agentes cancerígenos). Habría que encontrar evidencia científica de que el tipo de sustancias que se manejan y su forma química, así como la actividad laboral producen cáncer en humanos. Además, hay que valorar el riesgo de exposición y, si es posible, realizar una medición ambiental, es decir, una evaluación higiénica. Es necesario realizar una estimación de la dosis total absorbida, considerando el peor de los escenarios posibles (absorción máxima y completa). Y habría que estimar el período de latencia desde la exposición al agente cancerígeno hasta la aparición de la neoplasia (diagnóstico de ésta). Este tiempo de exposición debe ser lo suficientemente largo para que, en función de los datos disponibles (evidencia), sea compatible con la aparición posterior del cáncer. No hay que olvidar que una cosa es la exposición actual y otra la exposición pasada, que no necesariamente han de corresponderse. Esta última es la responsable del desarrollo del proceso neoplásico.

Este período de latencia oscila, en general, entre los 15 y 20 años, pero estas cifras varían con la naturaleza de la afección, como puede verse en la tabla 54-1 tomada de HUEPER.

3. La *falta* (imprudencia o negligencia) del empresario o del Estado sólo será relevante para reclamar una responsabilidad penal o patrimonial. Por el contrario, para reclamar una contingencia profesional no sería necesaria la culpa al tratarse de una responsabilidad objetiva. Desde el punto de vista penal es importante esclarecer si el empresario no adoptó las medidas adecuadas de prevención de riesgos laborales.

4. *Nexo causal*. En teoría se tendría que demostrar que el tumor es consecuencia directa del trabajo y de la falta (imprudencia) del empresario, pero al operar en el ámbito del Derecho Laboral, donde siempre se va a tratar de un accidente de trabajo o enfermedad profesional, bastaría con probar que el tumor se debe al trabajo realizado. El tumor quedaría considerado como enfermedad profesional si tanto el agente químico en cuestión como la actividad laboral desempeñada es-

Tabla 54-1. Período de latencia en cánceres de origen profesional

Agente cancerígeno	Localización	Tiempo medio (años)	Límites máximo y mínimo (años)
Aceite de creosota	Piel	25	15 a 40
Aceite mineral	Piel	50-54	4 a 75
Aceite de parafina	Piel	15-18	3 a 35
Alquitrán	Piel	25	4 a 46
Arsénico	Piel	18	3 a 40
Aminas aromáticas	Vejiga	11-15	2 a 40
Asbesto	Pulmón	18	15 a 21
Cromatos	Pulmón	15	5 a 47
Humos de alquitrán	Pulmón	16	9 a 23
Níquel	Pulmón	22	6 a 30

tán incluidos en la lista de enfermedades profesionales (Real Decreto 1.995/1978) o como accidente de trabajo si se establece su nexo causal y no se encuentra incluido como tal en dicha lista. Sin embargo, en el ámbito del Derecho civil habría que tener en cuenta que no operan ni las concausas ni el estado anterior del sujeto, siendo indemnizables sólo los daños objetivos. En este sentido, tanto los factores personales predisponentes como los factores ambientales extralaborales habría que excluirlos a la hora de determinar el nexo causal.

Por otro lado, es necesario valorar el riesgo general del caso concreto de desarrollar cáncer, teniendo en cuenta factores que exponen a mayor riesgo para el tipo de cáncer en cuestión y que, de forma genérica, son los siguientes:

- a) *Ambientales*: dieta, hábitos (tabaco, alcohol, etc.), zona geográfica donde vive (industrial o no), etc. Estos factores hay que valorarlos no sólo en el momento actual, sino también en los años anteriores correspondientes al período de latencia del cáncer en cuestión.
- b) *Personales o individuales*: sexo, edad, historia clínico-profesional del sujeto que incluya enfermedades previas predisponentes y polimorfismos genéticos de enzimas metabolizadoras.

Habría que valorar también la incidencia del cáncer con respecto a otras zonas, países, etc., así como comparar los casos observados con los esperados y ver si hay diferencias significativas. Se trata de valorar la tasa ajustada de cáncer en la zona en cuestión (número de casos por 100.000 habitantes y año), ya que el caso que nos ocupa, atendiendo a criterios probabilísticos, podría ser uno de los esperados aunque no tenga ninguna relación con sustancias químicas. El que dos sucesos ocurran simultáneamente no quiere decir que tengan necesariamente una relación causal entre ellos. Sólo un porcentaje (y no muy alto) de trabajadores expuestos a riesgos altos y demostrados contrae esta enfermedad.

Un aspecto importante en la carcinogénesis profesional es la prescripción de la acción, que hay que contarla a partir del momento en que se pueda establecer un nexo de causalidad entre el agente responsable y el tumor, pero no desde que empezó la exposición al agente cancerígeno.

Resumiendo todo lo expuesto, para aceptar como de etiología profesional una neoplasia maligna, debe reunir ciertas condiciones, a saber:

1. Historia patológica negativa del enfermo con anterioridad al inicio de su trabajo en la industria peligrosa.

2. Que en su trabajo profesional se ponga en contacto necesariamente con un agente cancerígeno, cuyas propiedades como tal hayan sido demostradas.
3. Que la fecha de comienzo de la neoplasia esté dentro de los límites cronológicos, máximo y mínimo, del correspondiente período de latencia.
4. Que la localización del tumor corresponda a la que, según las condiciones antes señaladas, debe ser la acreditada en los casos habituales en la industria incriminada.
5. Que el tipo anatomopatológico y el clínico del tumor sean los correspondientes al carcinógeno manejado en la industria.
6. Habida cuenta que toda neoplasia profesional tiene su equivalente, clínico y anatómico, entre las producidas con independencia del trabajo, hay que excluir cualquier otro posible origen.

Reunidas estas condiciones, el diagnóstico de neoplasia profesional se impone. Si falta alguna de ellas, el juicio se hace difícil, debiendo valorar el peso de las presentes y de las ausentes. Si dejan de darse varias de estas condiciones, debe excluirse la etiología profesional para el tumor.

BIBLIOGRAFÍA

- BELLO, J., y LÓPEZ DE CERAIN, A.: Fundamentos de ciencia toxicológica. Díaz de Santos, Madrid, 2001, pp. 155-179.
- BERNARD, A., y LAUWERYS R.: Les risques mutagènes et cancérogènes des toxiques industriels. Arch. Mal. Prof., 50, 779-790, 1989.
- GISBERT, J. A., y VILLANUEVA, E.: Carcinogénesis de origen tóxico. En: Medicina Legal y Toxicología. GISBERT CALABUIG (ed.). Masson, Barcelona, 1998; pp. 661-668.
- GOLDSTEIN, A.; ARONOW, L., y KALMAN, S. M.: Chemical Carcinogenesis. En: Principles of Drug Action, 2.ª ed. 1974, pp. 667-702.
- HUICI, A.; REGIDOR, L., y SOLANS, X.: Clasificación de sustancias químicas cancerígenas. Rev. Toxicol., 10, 3-29, 1993.
- LAUWERYS, R. R.: Carcinogénesis profesional. En: Toxicología Industrial e Intoxicaciones Profesionales. LAUWERYS (ed.). Masson, Madrid, 1994; pp. 533-594.
- MAGER STELLMAN, J.: Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. Vols. I, II y III. Centro de Publicaciones del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Madrid, 1998.
- PITOT, H. C., y DRAGAN, Y. P.: Chemical carcinogens. En: Casarett and Doull's Toxicology. The basic Science of Poison, 5.ª ed. McGraw Hill, New York, 1996, pp. 201-267.
- WILLIAMS, G. M., y WEISBURGER, J. H.: Chemical carcinogens. En: Casarett and Doull's Toxicology. The basic Science of Poison, 3.ª ed. Macmillan, New York, 1986, pp. 99-173.

Tratamiento general de las intoxicaciones agudas y su manejo en urgencias

J. A. Gisbert Calabuig
A. Mesejo Arizmendi
P. L. Pérez Martínez

■ INTRODUCCIÓN Y GENERALIDADES

Entendemos por intoxicación aguda todo aquel episodio directamente relacionado con una exposición reciente a una dosis potencialmente tóxica o desconocida de un producto químico.

Consideramos como tóxico a todo elemento o compuesto químico que introducido en un organismo es absorbido por éste y metabolizado por el medio interno, siendo capaz de producir en un órgano o sistema de órganos lesiones estructurales o funcionales e incluso la muerte.

En la actualidad asistimos a un hecho diferenciador fundamental: el incremento de la población expuesta respecto de épocas anteriores. Así, hay tres factores que complican y confieren gravedad al tema. Por un lado, la gran proliferación de sustancias existentes; por otro, la utilización de cantidades masivas de algunos productos que incluso contaminan la tierra, como el plomo, el mercurio o los plaguicidas; en tercer lugar, el gran número de población potencialmente expuesta, tanto personas sanas como enfermos, adultos o niños.

Las intoxicaciones suelen clasificarse según dos parámetros definidos: la rapidez de instauración y la etiología.

1. Según su rapidez de instauración, se subdividen en:

- Sobreagudas, que se comportan de forma cataclísmica, bien por la cuantía de la ingesta o bien por la toxicidad intrínseca del producto. En cualquier caso, hace difícil la actuación médica eficaz.
- Agudas, quizá las que tienen más trascendencia en el ámbito de la urgencia tanto extra como intrahospitalaria.
- Subagudas, caracterizadas por pequeñas dosis de un producto tóxico, espaciado en el tiempo.
- Crónicas, generalmente ligadas a sobredosificación de productos, bien farmacológicos, en el

contexto de patología crónica, o no farmacológicos, con frecuencia en el ámbito laboral.

2. Según su etiología:

- Intencionadas, con o sin actitud suicida.
- Accidentales, generalmente productos no farmacológicos.
- Farmacológicas y no farmacológicas.

Nos vamos a centrar en el tratamiento general de las intoxicaciones agudas, tanto de origen farmacológico como no farmacológico.

La disparidad de criterios existentes respecto al concepto de intoxicación aguda dificulta en gran medida el conocimiento de su incidencia real. En nuestro medio, se han realizado diversos estudios durante los últimos 40 años, pero en general se encuentran reducidos a hospitales o áreas concretas con poca representatividad global y que adolecen de una metodología parcial y con frecuencia incompleta. Algunos de los estudios multicéntricos más representativos se presentan en la tabla 55-1. Como dato más sobresaliente cabe resaltar que tanto su porcentaje sobre las urgencias totales como sobre las urgencias médicas permanece bastante estable a lo largo de los años.

La mortalidad se encuentra entre el 0,2 y el 1,5 %, correspondiendo actualmente la mayor mortalidad a las sobredosis por opiáceos. La relación entre muertes voluntarias y accidentales es de 5/2, siendo las segundas más frecuentes entre niños menores de 7 años.

Con respecto a la etiología, son de origen farmacológico el 70 %, frente al 30 % de origen no farmacológico, aunque la gravedad en estas últimas suele ser mayor, en particular las provocadas por cáusticos y productos industriales.

Si se atiende a la especialidad farmacéutica ingerida (nombre comercial), son de origen plurimedamentoso el 37 %, cifra que se eleva hasta el 65 % cuando se analizan los

Tabla. 55-1. Epidemiología de las intoxicaciones agudas

Autor	Año	Porcentaje sobre urgencias totales (%)	Porcentaje sobre urgencias médicas (%)
Millá, J.	1975	2,8	5,7
Camí, J.	1976-1977	1,8	1,2
Mairata, S.	1980	0,2	0,9
Nogué, S.	1985	1,6	0,6
Caballero, P. J.	1985	0,4	1,1
Monteis, J.	1987	1	2,6
Dorado, S.	1994	0,38	1,12

De: Monteis Catot, J.

principios activos, ya que son numerosos los productos farmacéuticos que contienen más de un principio activo.

El grupo farmacológico más utilizado ha sido cambiante desde los años cincuenta, pasando de los barbitúricos a los antidepresivos, benzodiazepinas y drogas de abuso (heroína, cocaína), manteniéndose estable durante toda época la intoxicación etílica (8-19 %).

En los casos de intoxicación grave se precisa el ingreso, lo más precoz posible, en una unidad de cuidados intensivos. Se considera que del 8 al 10 % de las intoxicaciones agudas que llegan al área de urgencias de un hospital precisan su ingreso en dicho Servicio, bien por la gravedad del propio producto o por la patología de base del paciente. En un estudio multicéntrico realizado en 1990 en 15 Servicios de medicina intensiva de España, se constató que las más frecuentes eran las intoxicaciones medicamentosas (57 %), seguidas por las generadas por productos domésticos (12 %) y agrícolas (10 %), con una elevada intencionalidad suicida (70 %) y una mortalidad global del 9 %.

La importancia de la vía de entrada del tóxico en el organismo viene dada, además de por la cuantificación de la más frecuente, por la rapidez de distribución que la utilización de una u otra conlleva y el consiguiente tratamiento que en su caso pueda aplicarse. La vía de eliminación se relaciona con la farmacocinética y farmacodinamia del tóxico. Así distinguimos:

1. Vías de entrada:

- Digestiva*: es la puerta de entrada más importante. Su rapidez de absorción depende no sólo del tóxico, sino también del estado funcional y contenido del estómago e intestino.
- Pulmonar*: considerada muy agresiva debido a la rápida distribución tisular que provoca la inhalación de gases y vapores tóxicos.
- Cutánea*: utilizada con los productos en aerosoles y vaporizadores. Importante en intoxicaciones accidentales con herbicidas e insecticidas.
- Mucosa*: mucho menos frecuente, siendo utilizada en algún tipo de sobredosis por drogas.
- Parenteral*: es característica de sobredosis por drogas y yatrogenia.

2. Vías de eliminación:

- Renal*: es la más importante ya que a su través se eliminan la mayoría de los tóxicos solubles.

b) *Digestiva*: su importancia viene dada por ser la vía de entrada más frecuente y la más fácilmente abordable desde el exterior.

c) *Pulmonar*: tiene escasa importancia como vía de eliminación.

d) *Sudoral*: complementaria de todas las anteriores.

■ DIAGNÓSTICO ORIENTADO AL TRATAMIENTO

El diagnóstico en Toxicología se basa en los mismos pilares que el de otras especialidades médicas: anamnesis, exploración física y exploraciones complementarias.

Sin embargo, ante una situación urgente que precisa tratamiento, debemos establecer unos parámetros de sospecha que, aunque son poco específicos, globalmente considerados pueden orientar el diagnóstico diferencial con una patología estructural o con otro tipo de patología metabólica, para posteriormente abordar con detalle unos parámetros de confirmación.

1. Parámetros de sospecha: con carácter general y aunque uno o varios de ellos pueden estar ausentes en una intoxicación concreta, con carácter orientativo podemos establecer los siguientes:

- Depresión de la función respiratoria o respiración superficial.
- Pupilas reactivas y simétricas. Algunos tóxicos producen arreactividad pupilar.
- Ojos centrados, sin desviaciones anormales de la mirada.
- Respuestas conjugadas a estímulos oculomotores.
- Movimientos oculares erráticos lentos, horizontales la mayoría de las veces.
- Ausencia de focalización neurológica periférica.
- Ausencia de síndrome meníngeo.
- Ausencia de convulsiones, aunque algunos tóxicos sí las producen, por lo que interesa conocer la historia epiléptica previa.
- Ausencia de estigmas patológicos pulmonares, renales o hepáticos que orientarían a un coma metabólico orgánico.
- Pulso generalmente normal o algo taquicárdico.
- Ausencia de fiebre.
- Ausencia de palidez y sudoración, si no existe hipoglucemia.
- Glucosuria y cetonuria negativas, aunque una hipoglucemia puede orientar el diagnóstico hacia sobredosis de antidiabéticos o insulina.
- Con gran probabilidad, sujeto joven.

2. Parámetros de confirmación, que vendrá dada por:

- Anamnesis directa (paciente) o indirecta (familiares) lo más completa posible, que incluirá la naturaleza y dosis del producto, día y hora de la ingesta, y la existencia de patología orgánica o psiquiátrica previa. Es la base del diagnóstico ya que la mayoría de los pacientes permanecen

conscientes y pueden señalar el tipo de tóxico, la dosis y el tiempo transcurrido y, en caso contrario, con frecuencia se pueden obtener esos datos del entorno familiar.

- b) Exploración clínica detallada, con especial atención a la valoración de la función pulmonar, hemodinámica y neurológica, que orientará sobre la necesidad o no de aporte de oxígeno o, en su caso, de intubación orotraqueal y de ventilación mecánica, así como la indicación de una vía central para el aporte de fluidos o drogas, tendente a evitar el daño cerebral anóxico y/o isquémico. Hay que tener en cuenta que las manifestaciones clínicas de un intoxicado pueden ser muy variadas y abarcan diferentes órganos o sistemas. En cada caso concreto se realizará una descripción detallada. En la tabla 55-2 reseñamos algunas de las más importantes.
- c) Análisis toxicológico de urgencia, recogiendo muestras de sangre, orina y contenido gástrico, así como del producto tóxico en caso de desconocer su composición. Su realización debe ser obligada cuando se desconoce el producto causante o se supone una dosis potencialmente letal que obliga a adoptar medidas de tratamiento excepcionales. En cualquier caso, su interpretación nunca debe hacerse de forma aislada, sino en conjunto con los hallazgos clínicos y los antecedentes del paciente. El estudio toxicológico debe incluir las drogas más comúnmente responsables de intoxicaciones y ser dirigido según la sospecha clínica.
- d) Exploraciones complementarias: analítica general, radiografía de tórax, electrocardiograma y electroencefalograma, que pueden orientarnos en el diagnóstico y acotar las complicaciones añadidas.

■ TRATAMIENTO GENERAL

La mayoría de las intoxicaciones agudas son controladas con las medidas de apoyo general, que perseguirán la valoración de sus constantes vitales y la normalización de las alteraciones cardiovasculares, respiratorias, renales, hepáticas, neurológicas y del equilibrio hidroelectrolítico y metabólico que puedan existir (tabla 55-3).

Las dividimos en cuatro apartados:

1. Mantenimiento de las funciones vitales, principalmente las cardiorrespiratorias con la aplicación, si es preciso, de masaje cardíaco, intubación orotraqueal y ventilación asistida. La reanimación cardiopulmonar (RCP) debe ser prolongada ya que la sospecha diagnóstica de intoxicación aguda dificulta o imposibilita el diagnóstico de muerte cerebral.
2. Evacuación del tóxico, cuyo objetivo es limitar su absorción al máximo.
3. Neutralización del tóxico, cuyo objetivo es el bloqueo de su potencia tóxica, mediante la utilización de productos que actúan en combinación física o sustancias que lo hacen de forma química o fisiológica.
4. Eliminación del tóxico, cuyo objetivo es disminuir la concentración en la porción ya absorbida por el organismo, actuando en el compartimento plasmático.

Un protocolo de actuación ante un paciente intoxicado grave podría incluir todas o algunas de las siguientes medidas:

- a) Monitorización continua del electrocardiograma (ECG) y la presión arterial (PA).
- b) Pulsioximetría continua.
- c) Intubación endotraqueal si está indicada.
- d) Naloxona, 0,4-1,2 mg i.v.
- e) Flumazenil, 0,5-1 mg i.v.

Tabla 55-2. Manifestaciones clínicas frecuentes en una intoxicación aguda

Sistema nervioso central:	Aparato respiratorio:	Aparato cardiovascular:
— Obnubilación y coma	— Disnea	— Arritmias graves
— Fasciculaciones	— Cianosis	— Taquicardia
— Mioclonías	— Tos	— Bradicardia
— Convulsiones	— Hipoventilación	— Hipotensión/shock
— Delirio	— Apnea	— Crisis hipertensiva
— Edema cerebral	— Broncoaspiración	— Insuficiencia cardíaca
— Hiperventilación	— Atelectasia	— Bloqueos auriculoventriculares
	— Edema pulmonar	— Asistolia
	— Neumonía	
Aparato digestivo:	Oculares:	Renales:
— Dolor y úlceras bucales	— Miosis	— Poliuria
— Epigastralgia	— Midriasis	— Fracaso renal agudo
— Sialorrea	— Edema de papila	
— Sequedad bucal	— Nistagmo	Otras:
— Fallo hepático agudo		— Alteraciones térmicas
— Gastroparesia	Cutáneas:	— Rabdomiólisis
	— Diaforesis	— Síndrome nicotínico
	— Epidermólisis	— Síndrome muscarínico
		— Hipoglucemia
		— Acidosis metabólica
		— Alcalosis metabólica

Tabla 55-3. Tratamiento general de las intoxicaciones agudas

- A) Mantenimiento de las funciones vitales:
 1. Permeabilidad de la vía aérea
 2. Patrón respiratorio y ventilación
 3. Valoración cardiocirculatoria
 4. Estado neurológico
- B) Evacuación del tóxico:
 1. Vía oftálmica
 2. Vía rectal
 3. Vía cutánea
 4. Vía digestiva:
 - a) Vaciado gástrico:
 - Vómito
 - Aspirado y lavado gástrico
 - b) Catárticos
- C) Neutralización del tóxico:
 1. Carbón activado
 2. Antídotos
- D) Eliminación del tóxico:
 1. Depuración renal:
 - a) Diuresis forzada alcalina
 - b) Diuresis forzada neutra
 2. Depuración extrarrenal

f) Tiamina, 100 mg i.v.

g) Glucosa hipertónica.

h) Mantenimiento de vía venosa con suero fisiológico.

1. Mantenimiento de las funciones vitales.

a) Permeabilidad de la vía aérea: hay que comprobar que se encuentra libre y proceder a la retirada de prótesis dentales, evitar la caída de la lengua (tubo de Guedel), aspirar secreciones retenidas y si el paciente presenta disminución del nivel de conciencia colocarlo en posición de seguridad (decúbito izquierdo, cabeza lateralizada) para evitar la broncoaspiración en caso de vómito.

b) Identificación del patrón respiratorio y la ventilación: se valorará la frecuencia respiratoria (taquipnea, hipopnea, apnea) y se realizará gasometría arterial para detectar hipoxemia, hipercapnia, acidosis o alcalosis. Hay que tener en cuenta que la causa más frecuente de hipoventilación es la intoxicación por psicofármacos u opiáceos, observándose hipercapnia y acidosis respiratoria en la gasometría. En estos casos, la administración de antídotos como flumazenil (benzodiazepinas) o naloxona (opiáceos) puede evitar la adopción de medidas de tratamiento más agresivas. La propia hipoventilación puede causar hipoxemia, aunque lo más habitual es la presencia de infiltrados pulmonares neumónicos secundarios a vómito y broncoaspiración, por lo que deberá iniciarse la administración de oxigenoterapia, en ocasiones a altos flujos.

Si la hipoventilación o la hipoxemia son severas o comprometen la vida del paciente se debe proceder a intubación endotraqueal y, en su caso, a ventilación mecánica. La presencia de bronco-

aspiración dificulta la ventilación mecánica y ensombrece el pronóstico vital ya que provoca infecciones pulmonares que, en ocasiones, conducen a un síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), precisando altos flujos de oxígeno y ventilación con presión positiva (PEEP), aumentando considerablemente la mortalidad. Deberá añadirse al tratamiento un antibiótico adecuado.

c) Estado cardiocirculatorio: evaluación y control estricto de la frecuencia cardíaca (taquicardia, bradicardia), las características del pulso (lleno, filiforme, saltón, rítmico, arrítmico), la presión arterial (crisis hipertensiva, shock), el ECG y las arritmias, si las hubiere.

El soporte circulatorio puede incluir expansión de volumen, administración de antídotos, corrección de las alteraciones electrolíticas y del metabolismo ácido-base y tratamiento vasopresor.

Son muchos los productos tóxicos que pueden provocar hipotensión y varios los mecanismos que la producen, como depresión de la contractilidad miocárdica (quinidina), afectación del SNC (clonidina), hipovolemia de origen gastrointestinal (paracetamol, arsénico), vasodilatación periférica (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) o mixtos (antidepresivos tricíclicos). Su tratamiento habitual, tras la canalización venosa y el control de presión venosa central, debe iniciarse con la perfusión de cristaloides y expansores de volumen. La recuperación de la presión arterial y la normalización de la presión venosa suelen acompañarse de una mejoría de la oxigenación e incluso del nivel de conciencia. En casos especiales, como ancianos, enfermos con cardiopatía previa o intoxicación con drogas inotrópicas negativas, deben adoptarse precauciones y controlar estrictamente el volumen total y la velocidad de reposición para no generar un edema pulmonar y/o SDRA.

Cuando no se obtiene respuesta a la terapia hipervolémica, debe iniciarse la perfusión de drogas vasoactivas, comenzando con dopamina a dosis beta (5-8 µg/kg/min) y subiendo progresivamente la dosis si es necesario hasta niveles alfa (> 10 µg/kg/min). Si existe cardiopatía asociada o trastornos de la contractilidad cardíaca, puede asociarse dobutamina a dosis de 2-10 µg/kg/min. En caso de no obtenerse respuesta al inicio de la terapia vasoactiva, se comenzará con noradrenalina a dosis de 0,1-0,5 µg/kg/min, aumentando si es preciso hasta 1 µg/kg/min. Dosis superiores se asocian a una elevada mortalidad.

d) Estado neurológico: ante todo paciente con disminución del nivel de conciencia y mientras se investiga la causa, puede ser conveniente la administración de la pauta ciega descrita anteriormente (glucosa, naloxona, flumazenil y tiamina).

Una de las complicaciones neurológicas más frecuentes y que debe considerarse como una urgencia de tratamiento inmediato es la presencia de crisis convulsivas. Tras la evaluación del tipo y características de las convulsiones (tónicas,

clónicas, tónico-clónicas, generalizadas, parciales), así como de su duración y frecuencia se administrará inicialmente diazepam, 10-20 mg i.v. a 2 mg/min. Si persisten, se evaluará la posibilidad de un estatus epiléptico, administrándose fenitoína a dosis de 18 mg/kg en perfusión a 25 mg/min para alcanzar niveles plasmáticos entre 15 y 25 µg/ml. Si a pesar de ello no se consigue su yugulación deberá procederse a intubación orotraqueal y administración de fenobarbital (10-20 mg/kg) o valproato (20 mg/kg). En caso de persistir, debe llegarse a la barbiturización completa con ventilación mecánica y control electroencefalográfico, aunque el pronóstico ante un estatus secundario mantenido a pesar de tratamiento es de una elevada mortalidad (70-80 %).

2. Evacuación del tóxico.

El objetivo es limitar su absorción al máximo por las vías en que podemos actuar directamente: oftálmica, rectal, cutánea y digestiva.

- Vía oftálmica:** emanación de gases, aerosoles o vapores. Lavado conjuntival con agua o suero fisiológico durante 15 a 20 min.
- Vía rectal:** aunque es un acceso excepcional, se aplicará un enema de limpieza, que se puede repetir 2 o 3 veces.
- Vía cutánea:** frecuente en casos de fumigación agrícola. Despojar de la ropa, junto con lavado exhaustivo de la piel con agua y jabón.
- Vía digestiva:** es la puerta de entrada en el 90 % de los casos:

— Vaciado gástrico:

- **Inducción del vómito:** está indicado en caso de ingesta de producto tóxico a dosis tóxica, siempre que no hubieran transcurrido más de 3 o 4 h y el paciente esté consciente. Está contraindicado en caso de ingesta de cáusticos, disolventes, tóxicos con potencial convulsivante, embarazo y shock. Puede inducirse con jarabe de ipecacuana, compuesto preparado a partir de la raíz de *Cephaelis ipecacuanha* que contiene como principios activos emetina y cefalina, que actúan a nivel gástrico y del centro del vómito. Debe prepararse como fórmula magistral. Se administran 30 ml seguidos de hasta 200 ml de agua tibia. Caso de no producirse el vómito, puede repetirse una única vez a los 25 min. Su mayor complicación es la persistencia de vómitos y posible broncoaspiración por lo que deben ponerse todos los medios (nivel de conciencia, posición del enfermo) para su utilización segura. Si tras dos dosis no se ha conseguido el objetivo, debe procederse a lavado gástrico.

- **Aspirado y lavado gástrico:** requiere como evaluación previa que el paciente esté consciente o intubado en caso de coexistir

disminución del nivel de conciencia. Tiene las mismas indicaciones y contraindicaciones que la inducción del vómito, excepto en los casos de shock y disminución del nivel de conciencia, que sí debe realizarse. Debe ser precoz, aunque puede prolongarse durante 3 a 12 horas en intoxicaciones que provocan gastroparesia y/o circulación enterohepática (antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas, opiáceos, anticolinérgicos). Si existen convulsiones, deben tratarse previamente.

La técnica está suficientemente estandarizada. Debe utilizarse una sonda de grueso calibre, orogástrica o nasogástrica, multiperforada, comprobando la ubicación y aspirando el contenido gástrico antes de empezar los lavados. El paciente debe colocarse en decúbito lateral izquierdo y ligero Trendelenburg. Se recomienda simultáneamente un masaje en hipocondrio izquierdo para la mayor efectividad del lavado y utilizar recambios parciales de 250 ml de agua tibia que deben mantenerse un máximo de un minuto en cavidad gástrica, aspirando a continuación. En total, no deben ser menos de 3 l de agua, pudiendo llegar hasta los 10 l y, en general, hasta que ésta salga clara. Aspirar secreciones bucofaríngeas y obturar la parte proximal de la sonda antes de su retirada para evitar broncoaspiraciones. Pueden producirse lesiones gastroesofágicas. Una vez finalizado, permite la administración de sustancias adsorbentes.

- **Catárticos:** actúan por aumento del peristaltismo y se deben administrar simultáneamente al carbón activado para contrarrestar el estreñimiento que éste provoca, como veremos posteriormente. Están contraindicados si hay ingesta de cáusticos y se deben vigilar las posibles alteraciones hidroelectrolíticas. Suele utilizarse sulfato sódico o magnésico, a dosis de 30 g en 250 ml de suero fisiológico cada 4 h, según respuesta, hasta un máximo de tres dosis. En ocasiones se administra manitol al 20 %, 100 ml/4 horas.

3. Neutralización del tóxico.

Consiste en la utilización de productos que actúan en combinación física o sustancias que lo hacen de forma química o fisiológica, con el objetivo de bloquear la acción deletérea del tóxico.

- Carbón activado:** se trata de un agente adsorbente con el que por exposición a vapor de agua a altas temperaturas se consigue una amplia superficie de contacto (1.000-3.500 m²/g). Insoluble en agua, su capacidad adsorbente no se modifica con el pH del medio. Es eficaz si se utiliza dentro del intervalo útil postingesta (3-4 h), siempre después del lavado gástrico. Aunque no está indicado en

todo tipo de intoxicaciones, su utilización es habitual en muchas de ellas (tabla 55-4). La dosis de ataque es de 1 g/kg de peso en 250 ml de agua tibia, pudiendo repetirse a las 2 h con 30 g en 150 ml de agua tibia. En caso de tóxicos o metabolitos activos de eliminación biliar o ciclo enterohepático, puede repetirse la dosis cada 2-4 h hasta un máximo de 4-6 dosis, ya que se ha comprobado que su administración tardía es eficaz.

Cabe recordar que siempre que se administra carbón activado debe darse simultáneamente un catártico, para evitar el estreñimiento de la mucosa intestinal. Debe prevenirse el riesgo de broncoaspiración que con carbón activado puede resultar especialmente peligroso y conducir a un SDRA.

- b) Antídotos: se trata de sustancias que actúan bloqueando la acción de un tóxico concreto. Se dispone de un número limitado de ellos, siendo su indicación únicamente ocasional, pero su eficacia es grande cuando se utiliza el indicado y de forma precoz. Su administración debe realizarse bajo una indicación estricta, a ser posible basada en valores plasmáticos, ya que algunos de ellos son tóxicos.

Clásicamente, se han clasificado en: químicos, si se combinan de esta forma con el tóxico dando un compuesto atóxico; quelantes, capaces de combinarse con metales pesados formando quelatos de toxicidad reducida; sustitutivos, que por diversas reacciones pueden anular los efectos del tóxico; antagonistas, que sin destruir el tóxico anulan sus efectos nocivos. Se estudiarán junto a la indicación correspondiente, aunque a título de ejemplo se muestran algunos de los más habituales (tabla 55-5).

4. Eliminación del tóxico.

Su objetivo es disminuir la concentración en la porción ya absorbida por el organismo, actuando sobre todo en el compartimento plasmático. Los tóxicos se eliminan por vía respiratoria, hepática y renal, siendo esta última sobre la que de hecho se puede

actuar farmacológicamente. En la tabla 55-6 se muestran los principales productos sobre los que se puede realizar una depuración renal o extrarrenal.

- a) Depuración renal (diuresis forzada): se utiliza en aquellas sustancias con pequeño volumen de distribución, relativamente bajo peso molecular, hidrosolubles y con escasa ligazón a proteínas plasmáticas. Se realiza a través de un aumento del filtrado glomerular y una disminución de la reabsorción tubular. Cabe recordar que gran parte de las sustancias que se eliminan por esta vía lo hacen de forma pasiva y tienen una concentración en el filtrado glomerular similar al plasma. Se aumenta el filtrado aumentando la volemia y se disminuye la reabsorción tubular con diuréticos y manipulando el pH de la orina, disminuyendo la solubilidad del tóxico en la luz tubular. Hay que conocer que los ácidos débiles tienen una mayor ionización en un pH alcalino y las bases débiles su mayor ionización en pH ácido. Requiere la colocación de un catéter que mida la presión venosa central (PVC), así como control horario estricto de la diuresis y del balance hídrico, además del ionograma y del pH. El diurético de elección es la furosemida a dosis de 20 mg/4-6 horas. La hipervolemia puede estar contraindicada en caso de edema agudo de pulmón (EAP), insuficiencia cardíaca o renal, shock o anuria.

El restablecimiento de la volemia se realiza mediante la siguiente pauta: 1.000 ml de glucosa 5 % + 500 ml suero salino + ClK en función del ionograma, a pasar en 90 min. Una vez aumentada la volemia, se procede a la diuresis forzada, bien alcalina o bien neutra:

— Diuresis forzada alcalina:

500 ml HCO_3^- 1/6 M + 500 ml SG 5 % + 500 ml SF + 250 ml de manitol 20 %.

Continuar con esta pauta a pasar en 4-8 h, en función de la respuesta diurética. El objetivo es conseguir un balance hídrico neutro o discretamente negativo. Añadir ClK en función del ionograma. Caso de no alcanzarse un pH en orina 7-8, deberán añadirse bolos de 20 mEq de HCO_3^- 1 M, prestando atención a la sobrecarga de sodio y a la alcalosis metabólica que se genera.

— Diuresis forzada neutra: la siguiente pauta, a pasar en 4 h:

500 ml SF + 500 ml SG 5 % + 500 ml suero salino + 250 ml de manitol 20 %.

Añadir ClK en función del ionograma.

Las complicaciones que pueden producirse con mayor frecuencia son los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base, así como hiperosmolaridad plasmática y edema pulmonar o cerebral.

- b) Depuración extrarrenal: se trata de una medida extraordinaria de tratamiento que se aplica en situaciones muy específicas y que requiere una alta tecnología y control por lo que el paciente

Tabla 55-4. Indicaciones del carbón activado

Indicado	No indicado
Salicilatos	Alcoholes
Ciclosporina	Derivados del petróleo
Digitoxina	Cáusticos
Digoxina	Hierro
Valproato	Litio
Fenobarbital	Malatión
Piroxicam	Metotrexato
Sotalol	Metilcarbonato
Paracetamol	Cianuro
Carbamazepina	Ácido bórico
Teofilina	Carbonatos
Difenilhidantoína	
Meprobamato	
Nortriptilina	

Tabla 55-5. Antídotos de utilización más frecuente

Producto	Antídoto	Dosis
Acetaminofeno	N-Acetilcisteína	150 mg/kg en 15 min; 50 mg/kg en 4 h; 100 mg/kg en 16 h
Arsénico	BAL	3-5 mg/kg i.m.
Atropina	Fisostigmina	0,5-2 mg i.v.
Anticolinérgicos	Fisostigmina	1-2 mg i.v.
Benzodiacepinas	Flumacenil	0,25-1 mg i.v.
β-Bloqueantes	Glucagón	0,1 mg/kg i.v.
Calciobloqueantes	Cloruro cálcico	1 g i.v. en 5 min
Cianuro	Hidroxibalamina	5 g i.v.
Digoxina	Fab	48 mg/mg de digoxina ingerida
Insulina	Glucosa	25-50 mg en bolo. Perfusión al 50 % a 63 ml/h
Organofosforados	Atropina	0,5-2 mg bolo i.v.. Repetir hasta atropinización
Heparina	Protamina	1 mg i.v./100 U de heparina
Opiáceos	Naloxona	0,4-1,2 mg i.v.
Metanol	Etanol 10 %	10 ml/kg i.v. 1,5 ml/kg/h i.v. de mantenimiento
Paraquat	Tierra de Fuller	150 g en 500 ml agua durante 3 días
CO	Oxígeno	Cámara hiperbárica o 100 %
Etilenglicol	Etanol	1,14 ml/kg en 15 min. Mantenimiento: 0,14 ml/kg/h

Tabla 55-6. Depuración renal y extrarrenal en los principales grupos de tóxicos

Tóxico	Concentración plasmática	Tipo de diuresis	Concentración plasmática	Tipo de depuración extrarrenal
Barbitúricos de acción prolongada	7,5 mg/dl	Alcalina	10 mg/dl	Hemoperfusión Hemodiálisis
Barbitúricos de acción intermedia	No procede	No procede	5 mg/dl	Hemoperfusión
Barbitúricos de acción corta	No procede	No procede	5 mg/dl	Hemoperfusión
Salicilatos	50 mg/dl	Alcalina	80 mg/dl	Hemodiálisis
Litio	1,5 mmol/l	Neutra	3 mmol/l	Hemodiálisis
Teofilina	No procede	No procede	60 mg/l	Hemoperfusión Hemodiálisis
Paraquat	0,1 mg/l	Neutra	¿?	¿?
Metanol	No procede	No procede	0,5 g/l	Hemodiálisis
Etilenglicol	No procede	No procede	0,5 g/l	Hemodiálisis

deberá estar ingresado en un Servicio de medicina intensiva en contacto con un Servicio de agudos de nefrología. Los criterios para sentar la indicación de estas técnicas se basan en:

- La clínica que presenta el paciente: antecedentes patológicos que incrementan el riesgo, deterioro progresivo sin respuesta al tratamiento básico, desarrollo de una complicación grave.
- Las características adecuadas del tóxico: farmacocinética y farmacodinámica, dosis total adsorbida o nivel plasmático potencialmente letal.

Las contraindicaciones se centran en:

- Existencia de un antídoto eficaz.
- Escasa toxicidad.
- Toxicidad irreversible.
- Toxicidad inmediata.

Prácticamente todos los tipos de depuración extrarrenal son utilizables en el tratamiento de las intoxicaciones agudas. La hemodiálisis o la diálisis

peritoneal se utilizarán si el tóxico es hidrosoluble y poco unido a proteínas plasmáticas. La hemoperfusión, plasmaféresis y exanguinotransfusión podrán utilizarse, además, en casos de tóxico muy unido a proteínas plasmáticas o liposoluble.

Para que su efectividad sea considerable, el tóxico debe reunir las siguientes características:

- Ser hidrosoluble.
- Tener un peso molecular menor que 500 daltons (para hemodiálisis) o menor que 5.000 daltons (para hemoperfusión).
- Poseer una unión a proteínas plasmáticas menor que 50 % (hemodiálisis) u 80 % (hemoperfusión).
- Tener un pequeño volumen de distribución corporal (< 1 l/kg).

La hemodiálisis suele ser la técnica de elección cuando existe insuficiencia renal, alteraciones de los electrolitos o del equilibrio ácido-base y cuando el aclaramiento obtenido es superior a otras técnicas. Cuando además se asocia un problema de volumen en pacientes ancianos o con

insuficiencia cardíaca, se puede utilizar una variante técnica como la hemofiltración venovenosa continua. La duración de la técnica debe ser superior a la habitual en el paciente renal crónico, pudiendo prolongarse hasta 10 o 12 h.

La hemoperfusión se utiliza en los casos que la diálisis convencional no está indicada. Se basa en la utilización de productos adsorbentes que se intercalan en el flujo sanguíneo. Se utilizan los cartuchos de carbón activado o de resinas no iónicas. Presentan una gran superficie de contacto (entre 300 y 1.000 m²/g) lo que permite depurar sustancias con pesos moleculares entre 1.000 y 5.000 daltons. No está indicada cuando el tóxico tiene un amplio volumen de distribución.

La plasmaféresis y la exanguinotransfusión tienen unas indicaciones mucho más limitadas. La plasmaféresis puede utilizarse en la intoxicación por *Amanita phalloides* o L-tiroxina y la exanguinotransfusión, en metahemoglobinemias agudas graves, hemólisis tóxica, intoxicación por fósforo o hierro.

BIBLIOGRAFÍA

- AUERBACH, P. S.; OSTERLOH, J., y BRAUN, O., y cols.: Efficacy of gastric emptying. Gastric lavage versus emesis induced with ipecac. *Ann. Emerg. Med.*, 15, 692-698, 1986.
- CUTLER, R. E.; FORTLAND, S. C., y HAMMOND P. G., y cols.: Extracorporeal removal of drugs and poisons by hemodialysis and hemoperfusion. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 27, 169-191, 1987.
- DORADO, S.; MARTÍN, J.; SABUGAL, G., y cols.: Epidemiología de la intoxicación aguda: estudio de 613 casos habidos en 1994 en el área sur de la Comunidad de Madrid. *Rev. Clín. Esp.*, 196, 3, 150-156, 1996.
- GOLDBERG, M. J.; SPECTOR, R.; PARK, G. D., y cols.: An approach to the management of the poisoned patient. *Arch. Intern. Med.*, 146, 1381-1385, 1986.
- KULIG, K.: Initial management of ingestions of toxic substances. *N. Engl. J. Med.*, 326, 1677-1681, 1992.
- KULIG, K.: Gastric lavage and acute poisoning. *J. Emerg. Med.*, 7, 403-404, 1989.
- MARRUECOS SANT, L.: Tratamiento general de las intoxicaciones agudas. En GINESTAL GÓMEZ, R. (ed.). Libro de Texto de Cuidados Intensivos. Ela, Madrid, 1555-1565, 1991.
- MONTEIS CATOT, J.: Epidemiología de la intoxicación aguda. En MARRUECOS, L.; NOGUÉ S., y NOLLA, J. (eds.). Toxicología clínica. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, 9-18, 1993.
- NOGUÉ XARAU, S.: Generalidades. En FARRERAS, P. y ROZMAN, C. (eds.). Medicina Interna. 14.ª ed. Harcourt, Madrid, 2979-2985, 2000.
- PARK, G. D.; SPECTOR, R., y GOLDBERG, M. J., y cols.: Expanded role of charcoal therapy in the poisoned and overdosed patient. *Arch. Intern. Med.*, 146, 969-973, 1986.
- POND, S. M.; LEWIS-DRIVER, D. J., y WILLIAMS, G., y cols.: Gastric emptying in acute overdose: A prospective randomised controlled trial. *Med. J. Aust.*, 163, 345-349, 1995.
- SHANNON, M. W., y HADDAD, L. M.: The emergency management of poisoning. En HADDAD, L. M.; SHANNON, M. W., y WINCHESTER, J. F. (eds.). Clinical management of poisoning and drug overdose. 3.ª ed. Philadelphia, WB Saunders, 2-31, 1998.
- TENENBEIN, M.; COHEN, S., y SITAR, D. S.: Efficacy of ipecac-induced emesis, orogastric lavage, and activated charcoal for acute drug overdose. *Ann. Emerg. Med.*, 16, 838-841, 1987.

Investigación toxicológica

A. Pla Martínez
A. F. Hernández Jerez

■ INTRODUCCIÓN

La investigación toxicológica es el conjunto de procesos analíticos que tienen por objeto el aislamiento, identificación y determinación cuantitativa de los tóxicos, tanto en el vivo como en el cadáver, con el fin de permitir el diagnóstico de intoxicación y el esclarecimiento de los hechos.

En sus orígenes la Toxicología forense era fundamentalmente analítica y su campo de acción, el cadáver. En la actualidad las funciones de esta rama de la Toxicología son mucho más extensas, proyectándose sobre el vivo, el cadáver, la actividad laboral y el medio ambiente. Ello determina la gran variedad de muestras con que puede encontrarse el toxicólogo forense: vísceras procedentes de una autopsia, fluidos biológicos de individuos vivos para detectar la presencia de algún tóxico bajo cuyos efectos se ha cometido un delito o se ha sufrido un accidente, productos sospechosos (líquidos, sólidos, vegetales), etc. Si se tiene en cuenta la gran cantidad de productos tóxicos disponibles con los que se puede entrar en contacto, se comprende fácilmente la complejidad que supone responder a la pregunta: ¿existe algún producto tóxico en esta muestra?

Desde el punto de vista puramente analítico, la investigación toxicológica no presenta diferencias esenciales en las distintas ramas de la Toxicología (clínica, forense, industrial, ambiental y alimentaria). Básicamente, las técnicas utilizadas son muy semejantes. No obstante, el análisis toxicológico médico-legal tiene algunas peculiaridades: la amplitud y profundidad del análisis, el tiempo aproximado de éste y la interpretación de los resultados.

Amplitud y profundidad del análisis

El toxicólogo forense debe ser capaz de detectar cualquier sustancia química exógena (xenobiótico) presente en el material biológico objeto de la pericia. Como se ha mencionado anteriormente, el gran número de sustancias tóxicas constituye una limitación importante y, de hecho, la

mayoría de los laboratorios dirigen su investigación hacia aquellos tóxicos que, según las estadísticas, están implicados en la mayoría de los casos.

Normalmente un «análisis toxicológico completo» para detectar la presencia de cualquier sustancia extraña no se realiza ni tampoco es solicitado en tales términos, especialmente si existe una buena comunicación entre el patólogo, el investigador y el toxicólogo analista. Cada caso tiene sus peculiaridades y el soporte toxicológico requerido debe ser planeado y solicitado adecuadamente.

Sólo cuando se ha hecho una autopsia completa y el investigador ha reunido toda la información del caso, con los datos del médico, familiares y allegados, y se ha realizado un minucioso estudio del lugar donde se encontró el cadáver debe efectuarse una solicitud de análisis toxicológico, pues es en este caso cuando se da la máxima garantía de obtener resultados útiles para la resolución del caso. La petición de un análisis toxicológico, en definitiva, debe ser lo más específica posible.

El toxicólogo forense tiene dos tipos de necesidades en su metodología:

1. *Tests generales.* Deben ser sensibles, aunque no necesariamente específicos, y detectar un gran número de sustancias, de modo que los resultados negativos permitan centrar la atención en unos pocos grupos. En este caso un resultado negativo es de gran valor, para descartar la presencia de un determinado grupo de sustancias. Estos tests pueden ser muy variados, de acuerdo con el equipamiento, personal, volumen de trabajo, etc.
2. *Métodos cuantitativos fiables.* Una vez que se sospecha la presencia de una sustancia por los tests anteriores, su presencia debe confirmarse y cuantificarse al menos por dos técnicas analíticas independientes, basadas en principios químicos diferentes. Los resultados cuantitativos deben ser consistentes. Otros factores que hay que tener en cuenta en la cuantificación del tóxico son evitar al máximo las interferencias y conocer la precisión y exactitud del método utilizado. Esta necesidad de un resultado

cuantitativo rigurosamente exacto caracteriza los análisis en Toxicología forense, a diferencia de la Toxicología clínica, donde no se requiere tal precisión.

Tiempo aproximado de análisis

El tiempo aproximado de análisis se define como el *intervalo entre la llegada de la muestra al laboratorio y el momento en que se puede ofrecer el resultado analítico*. En Toxicología forense rara vez se requiere un resultado inmediato, lo que permite al analista emplear el tiempo necesario para realizar su investigación. Ésta es una diferencia importante con la Toxicología clínica, donde el análisis toxicológico debe ser realizado en el menor tiempo posible para ser útil al médico en el diagnóstico y tratamiento de un intoxicado. Sólo en casos excepcionales, como, por ejemplo, una supuesta muerte por monóxido de carbono en una habitación, se exigiría un análisis inmediato para evitar más accidentes por aquella causa, o cuando la decisión judicial depende del dictamen, como en los casos de estupefacientes.

Interpretación de los resultados

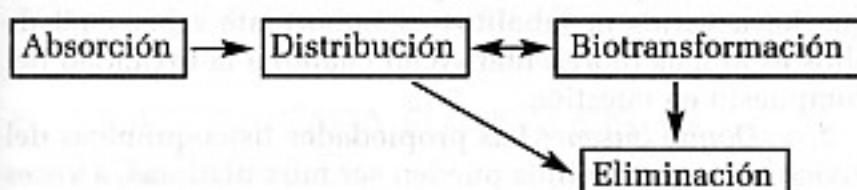
El dato numérico es sólo una parte del análisis toxicológico y, aunque es una parte esencial, no es la única que ha de considerarse en el proceso global. La interpretación requiere tener en cuenta, además, todas las circunstancias implicadas en el caso. La resolución del problema debe hacerse para cada caso en particular por una discusión razonada de todos los hechos y todas las partes que de alguna forma intervienen en la investigación médico-legal. Ésta es también una diferencia con la Toxicología clínica, donde la interpretación del resultado analítico, aunque importante, no llega a ser tan trascendente como en el análisis toxicológico forense.

METABOLISMO DE LOS TÓXICOS: IMPLICACIONES ANALÍTICAS

Generalidades

Desde el momento en que un tóxico penetra en el organismo recorre necesariamente un camino más o menos intrincado hasta alcanzar los lugares donde va a actuar acabando finalmente por ser eliminado.

Este movimiento del tóxico por el organismo está representado por los procesos de: absorción, distribución, metabolismo y eliminación.



Cada uno de estos procesos contribuye en parte a la toxicidad del compuesto en cuestión y puede también, en alguna medida, tener consecuencias analíticas importantes.

Desde el punto de vista analítico, la biotransformación es el proceso más importante. La mayoría de los tóxicos sufren profundos cambios metabólicos en el organismo y, en consecuencia, aparecen en la orina y otros fluidos biológicos como productos de transformación. Por lo tanto, el conocimiento de la metabolización y de los factores que la afectan es de gran interés para su detección en los fluidos biológicos.

En principio, el desarrollo de un método específico va a depender del conocimiento de la metabolización y de las propiedades de los metabolitos del tóxico. Para tóxicos que sean intensamente metabolizados y excretados como productos de transformación, la identificación puede hacerse sobre la base de la detección de uno o más de sus metabolitos.

Factores que afectan el metabolismo de los tóxicos

Son varios los factores que afectan el metabolismo de los tóxicos, con una influencia directa sobre su detección en los fluidos biológicos (fig. 56-1).

Asumen una especial importancia los siguientes:

1. *Vía de entrada*. El metabolismo de un tóxico depende a veces de la vía de entrada, en particular cuando la administración se hace por vía oral o intravenosa. Esto puede influir en los niveles de la sustancia y sus metabolitos en sangre, tejidos y excretas.

Un tóxico administrado por vía oral puede seguir una ruta metabólica distinta que el administrado parenteralmente y en especial por vía intravenosa. La razón está en que, al administrar oralmente el tóxico, se va a encontrar con:

- Acidez gástrica que puede modificar algunos compuestos.
- Enzimas gastrointestinales secretadas al intestino.
- Flora intestinal, que puede metabolizar algunos xenobióticos.
- Enzimas de la mucosa gastrointestinal durante la absorción.

En la administración intravenosa el compuesto llega al torrente circulatorio directamente y evita el metabolismo en el tracto gastrointestinal, a menos que posteriormente sea excretado por la bilis.

A continuación se exponen algunos ejemplos que ilustran la importancia de la vía de entrada:

- Ciertos tóxicos son inestables a las condiciones ácidas o alcalinas del tracto gastrointestinal. Algunas penicilinas se inactivan por el pH gástrico. La talidomida se descompone en numerosos productos de hidrólisis por el pH alcalino del intestino.
- La *isoprenalina*, por vía oral, es transformada durante su absorción gastrointestinal a sulfato de isoprenalina que es el principal producto de excreción. Sin embargo, administrada por vía parenteral, se elimina principalmente sin transformar y como derivado O-metilado tanto libre como conjugado.

Esta diferencia en el metabolismo es debida al hecho de que por vía oral la isoprenalina es sulfatada por el tejido intestinal y el producto resultante se excreta fácilmente. Cuando se administra parenteralmente la sustancia sufre un proceso de O-metilación antes de sufrir la conjugación.

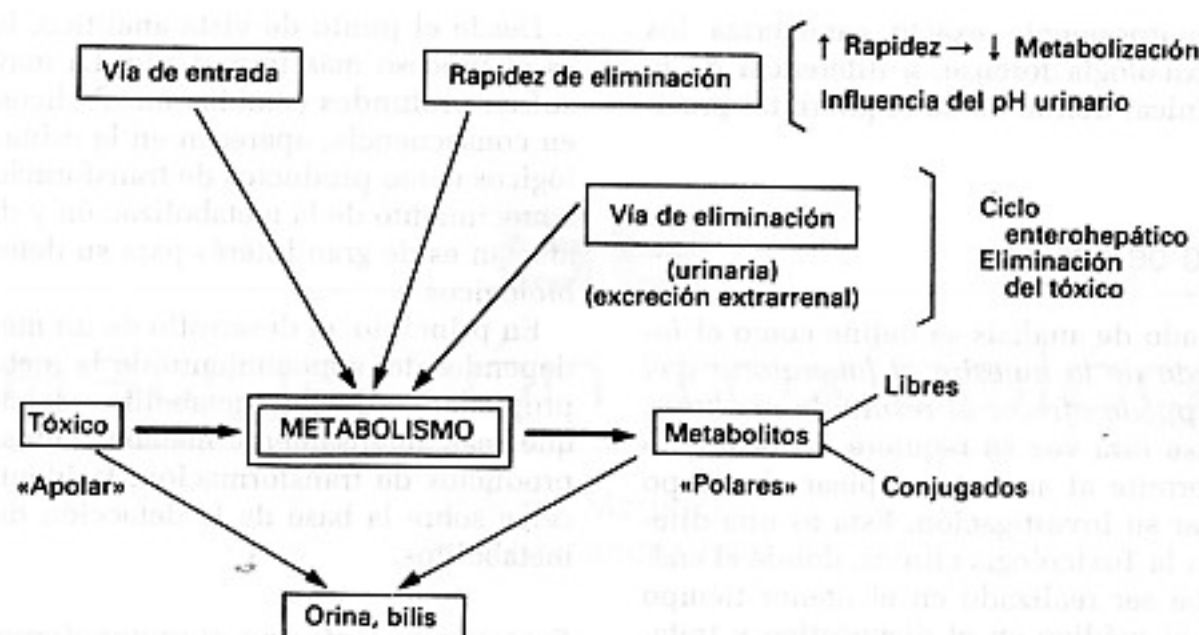


Fig. 56-1. Factores que influyen en el metabolismo.

- c) Cuando el *propranolol* (bloqueante β -adrenérgico) se administra por vía oral, aparecen grandes cantidades en plasma de *propranolol* y 4-OH-*propranolol* (activo); sin embargo, si se administra por vía parenteral, no aparece el metabolito 4-OH en plasma.

2. *pH urinario*. Algunos tóxicos originan en su metabolismo productos de conjugación muy polares, como glucurónidos, sulfatos y derivados de aminoácidos, que son ácidos fuertes, casi totalmente ionizados al pH corporal y fácilmente excretados por el riñón por una combinación de filtración glomerular, secreción tubular activa y poca o nula reabsorción pasiva. Su excreción es independiente del pH, pero en la mayoría de los casos los tóxicos son ácidos y bases débiles, y en función del pH urinario pueden reabsorberse, de manera que prolongan su permanencia en el organismo e intensifican su metabolización (tabla 56-1).

3. *Excreción extrarrenal*. Puede ser un factor muy importante. No es extraño que la recuperación en la orina de ciertas sustancias, administradas por vía oral, sea incompleta, apareciendo grandes cantidades en heces. Ocasionalmente este hecho puede deberse a una mala absorción, pero en general este fenómeno se observa aun cuando el compuesto se administre por vía parenteral.

Tabla 56-1. Excreción de anfetaminas dependiente del pH

Compuesto	pH urinario	Excreción de producto sin transformar (%)
Anfetamina	5	57
Anfetamina	8	3
Metanfetamina	5	63
Metanfetamina	8	2
Efedrina	Ácido	90
Efedrina	Básico	27

La excreción abundante en heces de muchos tóxicos es consecuencia normalmente de su excreción biliar. En tales casos aparecen altas concentraciones del tóxico en bilis, contenido intestinal y heces. Además, se almacenan elevadas concentraciones de metabolito en la vesícula biliar, lo cual puede ser de gran interés en la investigación *post mortem*.

Hay algunas implicaciones peculiares de la vía biliar-fecal:

- A consecuencia de la excreción biliar, un tóxico y sus metabolitos pueden perdurar en el organismo en virtud de un ciclo enterohepático (p. ej., estrógenos sintéticos, eritromicina, THC).
- Los glucurónidos excretados por bilis son hidrolizados frecuentemente en el tracto gastrointestinal por la β -glucuronidasa bacteriana y, en consecuencia, el tóxico aparecerá en forma libre en heces.

Consecuencias analíticas del metabolismo

En esencia son tres, que pueden resumirse en el planteamiento de las siguientes cuestiones:

1. *¿Qué buscar?* En función de la intensidad y tipo de metabolismo, que a su vez dependen de los factores ya analizados, un tóxico puede aparecer en los fluidos o tejidos en su forma original o como producto de transformación (metabolito) libre o conjugado con diferentes compuestos (ácido glucurónico, glicocola, etc.). En el caso de que haya varios metabolitos es importante saber cuál de ellos es el más representativo en cuanto a la toxicidad del compuesto en cuestión.

2. *¿Dónde buscar?* Las propiedades fisicoquímicas del tóxico y sus metabolitos pueden ser muy distintas, a veces incluso entre los metabolitos de un mismo compuesto. Ello determina una distribución característica según los casos y la conveniencia de realizar la investigación en orina, sangre, bilis, etc.

3. *¿Cómo buscar?* Una vez que se sabe qué compuestos hay que investigar y dónde realizar su búsqueda, se pueden elegir las condiciones óptimas para su extracción: medio ácido o básico, disolvente, técnica de extracción.

Se exponen a continuación dos ejemplos que ilustran las consideraciones anteriores:

a) *Fenotiazinas*. Los derivados de la fenotiacina son objeto de un metabolismo intenso y rápido. Para la clorpromacina se ha postulado la existencia de 168 metabolitos, de los cuales se han aislado 20. La eliminación de estas sustancias es muy lenta y los metabolitos han sido identificados en la orina de pacientes bastante tiempo después de interrumpir la medicación. El número de metabolitos es tan elevado a consecuencia de modificaciones que pueden afectar tanto el núcleo central de la estructura como la cadena lateral.

Las vías más comunes de biotransformación son la conversión a sulfóxidos, probablemente con pérdida de actividad; desmetilación, igualmente con reducción de la actividad; hidroxilación, para dar un metabolito activo, y posterior conjugación con ácido glucurónico. Menos del 1 % de una dosis de clorpromacina es excretado en orina sin transformar. En términos generales, del 40-60 % de la dosis ingerida es eliminado por la orina en 24 h. Los metabolitos urinarios pueden clasificarse en dos grandes series:

- *Metabolitos poco polares* (20 %), extraíbles por el diclorometano o dicloroetano, previa alcalinización de la orina.
- *Metabolitos polares* (80 %), hidroxilados y conjugados, extraíbles por disolventes orgánicos polares, previa acidificación (pH de 2) y, eventualmente, después de hidrólisis enzimática.

Es evidente que en estos casos habrá que investigar la presencia de metabolitos polares (que son mayoritarios y activos) en la orina (principal vía de excreción), previa hidrólisis de la muestra. La extracción se hará con disolventes orgánicos polares (p. ej., acetato de etilo) en medio ácido.

b) *Heroína*. La heroína es rápidamente metabolizada en sangre a 6-monoacetilmorfina (vida media: 9 min), que es posteriormente hidrolizada a morfina a una velocidad menor (vida media: 38 min). Estas reacciones son presumiblemente catalizadas por esterases.

Tras la administración intravenosa, el 45 % de los metabolitos aparecen en la orina en un período aproximado de 40 horas, con la siguiente distribución: morfina (4,2 %), morfina conjugada (38,3 %), monoacetilmorfina (1,3 %), heroína (0,1 %).

La concentración *post mortem* en víctimas por sobredosis de heroína (expresada como morfina) puede variar considerablemente dependiendo de la historia anterior del sujeto. Las concentraciones en hígado, bilis, riñón y orina son más representativas de un consumo habitual de la droga, mientras que la concentración en sangre es, probablemente, la mejor indicación del consumo reciente de heroína. Las concentraciones de morfina en cerebro se correlacionan muy bien con las concentraciones sanguíneas, de manera que las primeras pueden considerarse como un buen indicador del consumo reciente de heroína cuando no se disponga de sangre.

De los datos expuestos se desprende la dificultad para detectar heroína en sangre incluso tras una dosis por vía intravenosa. En este caso, la investigación deberá dirigirse a buscar morfina en orina, teniendo en cuenta que previamente habrá que someter la muestra a una hidrólisis ácida, ya que la mayor parte se encuentra en forma de glucurónido de morfina. Una vez liberada la morfina, la extracción puede hacerse con un disolvente orgánico apolar en medio ligeramente alcalino (pH de $8,7 \pm 0,2$).

■ MUESTRA PARA EL ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

La selección de las muestras adecuadas para el análisis y su correcta conservación son requisitos indispensables en una investigación toxicológica.

Las muestras para el análisis toxicológico deben recogerse teniendo en cuenta las condiciones particulares de cada caso y las referentes a la distribución y metabolismo expuestas en el apartado anterior.

Principales muestras para el análisis toxicológico

Las muestras usadas con mayor frecuencia son: contenido gástrico, orina, sangre, hígado, bilis, cerebro y riñones. A continuación se describen algunas consideraciones que hay que tener en cuenta para cada una de ellas.

Contenido gástrico

El aspirado gástrico, líquido del lavado gástrico (primeros 500 ml) o bien el vómito son muestras que deben remitirse al laboratorio siempre que sea posible. Estas muestras son esenciales en el *screening* general de tóxicos, ya que no presentan problemas técnicos en su utilización, siendo bastante fácil la separación del compuesto tóxico. A menudo se pueden encontrar en ellas cápsulas o tabletas enteras, de fácil identificación. Además, si el tóxico penetró por vía oral y no han transcurrido más de 5-6 h desde la ingesta, las concentraciones serán normalmente muy elevadas, lo cual facilita su detección. Además, en esta muestra se encontrará el tóxico en cuestión sin metabolizar.

Un resultado negativo en el *screening* de tóxicos partiendo del contenido gástrico puede indicar que el tóxico no entró por vía oral o ha transcurrido un tiempo excesivo desde la ingesta, lo cual no descarta la posibilidad de una intoxicación. De cualquier forma, los resultados obtenidos con esta muestra no son representativos del grado de intoxicación, puesto que se refieren al tóxico no absorbido.

Sangre

Es una de las muestras más útiles para la identificación de tóxicos y especialmente para el análisis cuantitativo. No hay que olvidar, sin embargo, que los tóxicos orgánicos básicos alcanzan concentraciones muy bajas en esta muestra, siendo muchas veces difícil su detección por los métodos usuales de *screening*.

La sangre se utiliza normalmente para el *screening* de tóxicos ácidos y neutros, cuyas concentraciones en caso de intoxicación son elevadas, así como para el estudio de gases y sustancias volátiles, siempre que se conserve en recipientes cerrados herméticamente. Una consideración digna de mención es la referente a la conveniencia de obtener muestras de sangre que fluya libremente (p. ej., vena femoral) sin necesidad de presionar ningún tejido para obtener muestra suficiente. La razón es que, si se presiona, se recogerá también fluido hístico que puede tener concentraciones bastante diferentes del tóxico (debido a la desigual distribución), introduciendo así modificaciones importantes en la concentración del tóxico detectado en la sangre. Este efecto será siempre más evidente en aquellos tóxicos que se unen a los tejidos más que a las proteínas sanguíneas.

En general tampoco se recomienda el uso de sangre recogida en la autopsia de cavidades abiertas ya que, por un

lado, procede de varios tejidos y, por otro, puede estar contaminada con otros fluidos que pueden tener un efecto de concentración o dilución del tóxico, según los casos.

También debe tenerse en cuenta el hecho de la distribución del tóxico en la sangre. Normalmente los tóxicos se distribuyen entre los eritrocitos y el plasma en proporción variable para cada sustancia. La mayor parte de los tóxicos orgánicos van disueltos en el plasma o unidos a proteínas, mientras que son pocos los que se transportan unidos a los hematíes. Por ello, la sangre total y el plasma son las muestras más representativas. Usando sangre total nos aseguramos de que tanto los tóxicos que se concentran en los eritrocitos como los que se unen a las proteínas van a estar presentes en la muestra analizada. Sin embargo, el plasma resulta más cómodo, ya que posee menos interferencias y pigmentos que la sangre, y se evita la formación de emulsiones con los disolventes orgánicos, como sucede frecuentemente con la sangre total.

Lo más recomendable es el envío de sangre total con adición de un anticoagulante adecuado. Tan pronto como sea posible, se centrifuga para separar el plasma y evitar que la hemólisis de los eritrocitos interfiera con el análisis posterior.

Las muestras de sangre *post mortem* están a menudo hemolizadas y putrefactas, pero son las únicas disponibles. En general, es mejor agitar la muestra vigorosamente para conseguir una mezcla homogénea, antes de tomar una porción para el análisis. Para romper o disolver los coágulos, puede aplicarse un tratamiento con ultrasonidos (15-20 s).

Orina

La orina representa una muestra idónea para realizar una gran variedad de ensayos preliminares en el *screening* de tóxicos. Las mayores ventajas de esta muestra son que la concentración de un tóxico en este fluido puede llegar a ser 100 veces mayor que en la sangre y, además, la orina está exenta de proteínas, por lo que las interferencias son mínimas.

Una desventaja es que muchos tóxicos se eliminan prácticamente en su totalidad como metabolitos que a veces son comunes, ya que en numerosas ocasiones pertenecen al mismo grupo farmacológico (p. ej., benzodiazepinas), por lo que en estos casos la identificación del tóxico requerirá el análisis de otro fluido o tejido. Por otra parte, si la muerte se produce rápidamente, como en el caso de la inyección de un analgésico narcótico o por inhalación de ácido cianhídrico, la detección del tóxico o sus metabolitos en orina será imposible.

A pesar de todo, la orina sigue siendo la muestra de elección para la detección de drogas de abuso, ya que puede obtenerse fácilmente y en cantidad suficiente, y generalmente contiene concentraciones detectables de tóxicos, incluso cuando se han administrado a dosis terapéuticas.

Es aconsejable no añadir conservadores que podrían interferir en el análisis posterior, debiendo conservarse en frío hasta su análisis. En casos necesarios puede usarse fluoruro sódico o azida sódica.

Humor vítreo

Su fácil accesibilidad, volumen suficiente (casi 2 ml en cada ojo), no contener demasiadas proteínas, estar protegi-

do de la circulación general, poseer pocas enzimas y ser más resistente a la contaminación bacteriana son factores que hacen a este fluido sumamente útil para el análisis de alcohol y otras drogas.

Hígado

El hígado es el lugar donde se lleva a cabo la biotransformación de la mayoría de los tóxicos y, de hecho, los niveles de tóxicos en este tejido son en general superiores a los de la sangre. En ocasiones el hígado puede ser el único tejido donde se encuentre una sustancia tóxica en concentración adecuada para su identificación y cuantificación. Todo ello, unido a su gran tamaño, determina su utilidad en los análisis toxicológicos *post mortem*.

Este tejido ha sido valorado clásicamente como la muestra más importante para la detección de cualquier tipo de tóxico, sobre la base de las consideraciones anteriores. Sin embargo, en la actualidad su uso ha decrecido, a medida que se ha incrementado la sensibilidad de las técnicas analíticas, que permiten trabajar satisfactoriamente con sangre. No obstante, el hígado es particularmente útil cuando se trata de cuerpos exhumados o en un avanzado estado de descomposición, casos en los que es muy difícil obtener muestras de sangre.

Al extraer el hígado, es importante evitar la contaminación por bilis, por lo que es aconsejable extraer la vesícula biliar antes de proceder a tomar la muestra de hígado.

Al igual que con otras muestras de tejidos no deben adicionarse conservantes que puedan contaminar o producir interferencias en el análisis, debiendo mantenerse, en la medida de lo posible, a bajas temperaturas.

Otros tejidos y fluidos biológicos

Además del hígado, otros tejidos muy utilizados son cerebro y riñón. El cerebro es muy útil cuando se trata de muertes por inhalación de disolventes (tolueno, cloroformo, etc.) debido a las altas concentraciones que alcanzan estas sustancias en el tejido cerebral, donde, además, son retenidas tras la muerte. Esta muestra es especialmente útil para determinar la concentración de alcohol en aquellos casos en que no se dispone de una muestra adecuada de sangre. Debido a la resistencia del cerebro a la putrefacción resulta una muestra muy importante para el análisis toxicológico cuando el cuerpo es hallado varios días después de la muerte.

El riñón es el tejido de elección en intoxicaciones por metales y otros tóxicos que se acumulan específicamente en él.

La bilis puede ser interesante para el análisis de sustancias que se eliminan por vía biliar. Es particularmente útil en las muertes por sobredosis de opiáceos, ya que contiene altas concentraciones de los glucurónidos de dichos compuestos. Debe extraerse la vesícula biliar intacta y remitirse por separado en un recipiente idóneo.

Cuando un cuerpo está en un avanzado estado de descomposición puede ser realmente difícil determinar la concentración real de un tóxico en el momento de la muerte. Pero incluso en estos casos se puede intentar la investigación toxicológica en otras muestras como líquido cefalorraquídeo y humor vítreo, ya que estas muestras no tienen un aporte sanguíneo directo y, por tanto, poseen pocas en-

zimas y son más resistentes a la contaminación microbiana.

También el pelo es una muestra de gran utilidad para el análisis de tóxicos minerales, así como para la detección de drogas de abuso, especialmente en consumidores crónicos. El análisis de pelo puede constituir una prueba importante e incluso decisiva en los tribunales de justicia, ya que puede utilizarse para demostrar el consumo de drogas varios meses después de iniciarlo, proporcionando una perspectiva histórica del consumo, lo cual puede ser importante en las esferas penal, civil y familiar del Derecho.

Envasado y conservación de las muestras

Todas estas muestras deben ser introducidas en recipientes adecuados a ser posible de un solo uso, para evitar la contaminación. De no ser así, deben estar perfectamente limpios y secos.

Las muestras líquidas (sangre, orina, bilis) deben recogerse en tubos o envases de vidrio o plástico, con tapón o cierre de PTFE. Debe evitarse el uso de tapones de goma o material similar, ya que pueden absorber algunas sustancias o contaminar las muestras (p. ej., plastificantes). Cuando se sospeche o prevea que las concentraciones del tóxico vayan a ser muy bajas (p. ej., < 10 ng/ml), es conveniente silanizar los recipientes de vidrio a fin de evitar la adsorción del tóxico sobre las paredes de aquéllos.

Las muestras sólidas (hígado, riñón) pueden disponerse en envases de plástico provistos de boca ancha. El tamaño del recipiente debe estar en consonancia con el de la muestra al objeto de que el recipiente quede lleno. Esto tiene la doble finalidad de evitar la pérdida de componentes volátiles y reducir al mínimo la oxidación de los tóxicos por el oxígeno atmosférico. Las tapaderas deben cerrar siempre herméticamente y los recipientes, ir correctamente etiquetados. En la etiqueta debe indicarse en forma bien visible si existe alguna circunstancia especial que haya que tenerse en cuenta para la manipulación de las muestras (hepatitis, SIDA).

Hay que insistir en que las muestras destinadas al análisis toxicológico no deben contener conservantes que puedan interferir en el análisis posterior. No obstante, si se considera necesario utilizarlos, los conservantes ideales son la *azida sódica* (0,1 %, p/v) o el *fluoruro sódico* (1 %, p/v); si se requiere un anticoagulante, el más recomendable es el *oxalato potásico* (0,5 %, p/v). Como es obvio, no se utilizará ninguno de ellos cuando se sospeche una intoxicación por oxalato, fluoruro o azida.

Los líquidos utilizados para el embalsamamiento producen interferencias en el análisis de tóxicos, excepto los inorgánicos (metales y aniones). Por ello, las muestras deben tomarse antes de llevar a cabo ninguna manipulación del cadáver. Igualmente, el formol, utilizado para conservar las muestras destinadas al análisis anatomopatológico, interfiere en el análisis toxicológico.

Almacenamiento de las muestras. Descomposición química y biológica

Un tóxico presente en una muestra biológica puede descomponerse durante el almacenamiento, por lo que ya

no será detectado en el análisis. Este hecho es importante cuando no se conoce la identidad del tóxico o no se sabe si realmente existe algún tóxico en una muestra. Son muchos los tóxicos que pueden descomponerse durante el almacenamiento de las muestras de sangre o hígado a 4 °C. Entre ellos se pueden citar: benzodiazepinas (clonazepam, nitrazepam, triazolam), cocaína, isoniácida, liserghida, metadona, metilfenidato, morfina, paracetamol, procaína. Entre los factores que intervienen en la descomposición química y los procesos de putrefacción figuran los siguientes:

Luz

Algunas sustancias tóxicas como los alcaloides del cornezuelo del centeno y las fenotiazinas son fotolábiles. Aunque en muestras sólidas (hígado) u opacas (sangre) suelen estar protegidas, como norma general deben protegerse de la luz. Las muestras de orina y las soluciones acuosas de tóxicos fotolábiles son muy sensibles a la luz, siendo recomendable recubrir con papel de aluminio los envases e incluso los recipientes utilizados durante el análisis.

Oxidación

Para aquellos compuestos fácilmente oxidables (p. ej., catecolaminas, tiobarbitúricos), los envases deben estar llenos y perfectamente cerrados para excluir el oxígeno atmosférico. Se pueden adicionar antioxidantes como ácido ascórbico o metabisulfito sódico (1 %, p/v) para eliminar el oxígeno de la solución, pero estos agentes reductores pueden reducir los metabolitos oxidados de algunos tóxicos presentes en la orina transformándolos de nuevo en sus productos originales (p. ej., fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, algunos antihistamínicos). Los compuestos fenólicos (p. ej., paracetamol, morfina) se oxidan fácilmente a 4 °C y aquellos que contienen azufre son también oxidados *in vitro* en medio alcalino. Así, el tiopental puede convertirse en pentobarbital durante la reextracción de un disolvente orgánico en una solución acuosa básica y, además, oxidarse rápidamente a temperatura ambiente, tanto en soluciones acuosas como en orgánicas.

Un factor importante en los procesos oxidativos es la presencia de iones metálicos que actúan como catalizadores. El efecto de los iones puede disminuirse adicionando una proteína, como la seroalbúmina bovina. Por esto, algunos compuestos lábiles son más estables en plasma que en soluciones acuosas.

Hidrólisis

Muchos tóxicos son ésteres (p. ej., anestésicos locales, diacetilmorfina o heroína) que pueden ser fácilmente hidrolizados durante el almacenamiento a temperatura ambiente e incluso a bajas temperaturas por las esterasas presentes en la sangre y tejidos. De la misma manera, el pH alcalino durante la extracción puede promover la hidrólisis de algunos compuestos. La actividad esterásica se puede contrarrestar con la adición de fluoruro sódico (1 %, p/v). La hidrólisis de los éste-

res puede también reducirse llevando el pH de la muestra por debajo de 4.

Un ejemplo muy característico en cuanto a la descomposición por hidrólisis es la cocaína. En sangre o plasma la cocaína es hidrolizada rápidamente a benzoilecgonina por la colinesterasa. Una muestra de sangre que contenga 1 mg/l de cocaína pierde el 100 % de dicho compuesto en 21 días, si no se añade un conservante. Una pérdida semejante se ha observado en tejidos *post mortem*. La extracción de cocaína de una solución alcalina con pH > 8 tiene las mismas consecuencias.

Temperatura

Las bajas temperaturas favorecen la conservación de las muestras para el análisis toxicológico. En términos generales se recomienda almacenar las muestras a 4 °C, siempre que vayan a ser analizadas en unos pocos días. Si van a almacenarse por más tiempo, deben congelarse a -20 °C, pero teniendo la precaución de descongelarlas una sola vez antes de ser analizadas.

Durante la congelación-descongelación puede producirse la reducción de ciertos metabolitos (p. ej., sulfóxidos, N-óxidos formados durante el metabolismo de las fenotiacinas), con lo que habrá diferencias importantes entre la concentración inicial del tóxico y la hallada en el análisis efectuado tras congelar-descongelar.

Si las muestras han de guardarse mucho tiempo, es recomendable la liofilización, sobre todo en el caso de muestras que vayan a ser usadas como patrones.

Descomposición biológica

La putrefacción causada por microorganismos puede ejercer efectos muy importantes en la conservación de muestras con vistas al análisis toxicológico. Algunos tóxicos pueden ser destruidos por la actividad microbiana y, por el contrario, se pueden generar sustancias como alcohol, sulfuro de hidrógeno y ácido cianhídrico, que pueden dificultar la interpretación de un resultado analítico.

Un ejemplo de especial interés es el del alcohol (v. capítulo 63).

Para obtener un resultado fiable y distinguir entre la producción de alcohol *ante* y *post mortem* habría que tomar varias muestras de sangre en diferentes sitios, así como del corazón derecho e izquierdo. Cada muestra se dividiría en dos partes, una de las cuales se guardaría sin ninguna adición y la otra, con fluoruro sódico al 1 %. Si las muestras sin conservante y con él tienen concentraciones diferentes, será debido a la producción o destrucción de alcohol por los microorganismos en la sangre. Si ambas muestras arrojan el mismo resultado, puede descartarse la influencia de la putrefacción.

Los restos de alimentos presentes en el estómago de un cadáver pueden fermentar y producir alcohol que puede difundir a los tejidos circundantes del tracto gastrointestinal. Un intenso olor a fermentación al abrir el estómago puede sugerir que se ha ingerido una gran cantidad de alcohol antes de la muerte, aunque esto es una indicación poco fiable de la cantidad realmente ingerida. También puede formarse una pequeña cantidad de alcohol tras la muerte si se inhaló acetato de etilo, ya que este compuesto es hidrolizado rápidamente a alcohol y ácido acético.

Clásicamente se ha considerado que la glucosa de una muestra de sangre es convertida a alcohol; sin embargo, este hecho parece poco probable, ya que en realidad el contenido de glucosa de una muestra sanguínea sin conservantes desaparece en unas pocas horas, mientras que la producción de alcohol *post mortem* requiere un mínimo de varios días, así como la presencia de microorganismos en cantidad suficiente.

Contaminación

La contaminación de la muestra consiste fundamentalmente en el paso a ésta de compuestos formados durante la putrefacción de los tejidos, así como componentes de los envases donde se disponen las muestras. Si se tienen en cuenta las precauciones expuestas con anterioridad, estas interferencias pueden evitarse prácticamente en su totalidad.

Interferencias causadas por la putrefacción

Un caso típico es la fenetilamina, base putrefactiva que aparece en tejidos, sangre y orina (por descarboxilación de aminoácidos) antes de los 5 días tras la muerte cuando las muestras no se han almacenado y/o conservado adecuadamente. Esta sustancia se detecta en cromatografía en capa fina y puede confundirse con la metanfetamina. Otras sustancias que se detectan en cromatografía en capa fina y que se producen durante la descomposición de los tejidos son tiramina y triptamina. Un toxicólogo forense experto es capaz de distinguir rápidamente estas interferencias.

Contaminantes procedentes de los envases

Fundamentalmente son plastificantes tipo ftalatos, procedentes de los envases de plástico o de los tapones de los recipientes que contienen las muestras. También pueden tener su origen en las impurezas de los disolventes utilizados para la extracción. Asimismo son frecuentes los ésteres fosfóricos procedentes de los tapones de los envases. Por ello es conveniente conocer las posibles interferencias del material utilizado en los envases y comprobarlas en cada lote. Algunos de tales contaminantes pueden ser eliminados por tratamientos especiales del extracto o bien con la utilización de algunas técnicas especiales que disminuyen su interferencia.

Normas para la recogida, preparación y remisión de las muestras

El éxito de la investigación toxicológica se encuentra estrechamente ligado a la calidad, cantidad y grado de conservación de las muestras que se remitan. Las diversas actuaciones de la Toxicología forense determinan el tipo de muestra y la investigación requerida en cada caso.

En España deben remitirse las muestras destinadas a tales investigaciones al Instituto Nacional de Toxicología (Departamentos de Madrid, Barcelona y Sevilla, y Delegación de Tenerife), así como a los centros con reconocimiento oficial de su competencia para los análisis químico-toxicológicos. También algunos Departamentos de Medicina legal disponen de las dotaciones necesarias para estos análisis y, de hecho, son requeridos con frecuencia por los tribunales para tales misiones.

Muestras procedentes de sujeto vivo

Los objetivos que se persiguen en el terreno médico-legal mediante el análisis de este tipo de muestras son los siguientes:

1. Establecer el diagnóstico de enfermedades que interesan con fines judiciales.
2. Comprobar un estado tóxico y su pronóstico o circunstancias.
3. Detectar el consumo de drogas de abuso.

En la práctica las muestras para estas investigaciones se reducen a sangre y orina, que se remitirán en cantidad suficiente para llevar a cabo los análisis pertinentes y conservar una parte de aquéllas en el laboratorio durante algún tiempo para ulteriores comprobaciones.

La normativa recomendable es la siguiente:

1. *Sangre total sin coagular:*

a) *Agente conservante:* dos gotas de heparina o de solución al 10 % de fluoruro sódico o EDTA-K₂ por cada 5 ml de sangre. Para la determinación de plomo por espectrofotometría de absorción atómica no se debe usar FNa, ya que interfiere en el análisis.

b) *Cantidad:* como mínimo 20 ml para la investigación toxicológica general (*screening*) y la posterior confirmación y cuantificación del tóxico.

2. *Orina:*

a) *Agente conservante:* no debe añadirse ningún conservante o en todo caso, azida sódica (1 %, p/v). Conservar en frío.

b) *Cantidad:* un mínimo de 50 ml para el *screening* general de tóxicos y posibles determinaciones especiales. En general no se requiere orina de 24 h.

Las muestras se dispondrán en recipientes de tamaño adecuado, perfectamente limpios y secos, y cerrados herméticamente. Cada recipiente debe llevar una etiqueta con indicación de la muestra contenida, nombre del paciente, fecha, procedencia de la muestra, así como cualquier advertencia sobre las precauciones en la manipulación de la misma (SIDA, hepatitis).

En el caso particular de las drogas de abuso debe vigilarse estrechamente la recogida de las muestras de orina y su envío al laboratorio para garantizar que la muestra analizada corresponde al individuo en cuestión y no ha sido adulterada en modo alguno.

3. *Sangre para alcoholemia y tóxicos volátiles.* Cuando las muestras de sangre vayan destinadas a la determinación de alcohol etílico y disolventes orgánicos hay ciertas normas especiales que deben ser observadas de acuerdo con la Orden Ministerial de 8 de noviembre de 1996 (BOE de 23 de diciembre de 1996). Estas normas establecen los siguientes puntos:

a) *Instrumental.* La extracción de la sangre venosa se realizará con jeringa de un solo uso.

b) *Desinfección de la piel.* Se efectuará con solución acuosa de cloruro mercuríco o mercurio-cromo, agua con jabón o agua destilada. Nunca se empleará alcohol, tintura de yodo u otros disolventes con fracciones volátiles. Después de la extracción se realizará la desinfección adecuada.

c) *Cantidad de sangre que hay que extraer:* unos 5 ml, con los cuales pueden llevarse a cabo varias determinaciones paralelas.

d) *Frasco para remitir la muestra.* Debe utilizarse un frasquito pequeño de los empleados para antibióticos o de los utilizados para toma de muestras clínicas, perfectamente lavado y absolutamente seco. La sangre deberá llenarlo totalmente y el cierre debe ser hermético. No se empleará jamás un tubo de ensayo tapado con algodón.

e) *Aditivos conservantes.* Es recomendable adicionar a cada frasco 50 mg de fluoruro sódico sólido para los 5 ml de muestra indicados; mezclar bien después de tapar. Asimismo, se procurará evitar que la muestra reciba calor. Si la muestra se preparó adecuadamente, puede remitirse por correo.

f) *Documentación.* Estas muestras deberán ir acompañadas con un oficio certificativo, firmado por el facultativo que realice la extracción, en el que se consigne si la extracción y preparación de las muestras se verificaron de acuerdo con estas normas, además de indicar el nombre de la persona a quien se extrajo la sangre y la hora y fecha de la extracción. También se consignará qué autoridad judicial ordenó la extracción, en caso de que la remisión se efectúe directamente desde servicios de urgencia, centros asistenciales, etc.

Muestras procedentes de autopsia

La selección, preparación y remisión de estas muestras deben hacerse conforme a las normas establecidas por la Orden del Ministerio de Justicia de 8 de noviembre de 1996 (BOE de 23 de diciembre de 1996) a propuesta del Instituto Nacional de Toxicología. Aunque estas normas son específicas para la recogida, preparación y envío de muestras para análisis en el Instituto Nacional de Toxicología, es recomendable que sean fielmente observadas, incluso cuando las muestras se remitan a otros laboratorios capacitados para efectuar dichos análisis tales como los Departamentos de Medicina legal.

1. *En los casos en que se desconoce totalmente la naturaleza del tóxico que hay que investigar, es preciso remitir al laboratorio las muestras que a continuación se detallan:*

a) Un recipiente con *estómago y su contenido*, además de los vómitos y los lavados gástricos que en el tratamiento de urgencia se hicieran con agua sola.

b) Un frasco seco con *sangre* en cantidad de unos 50 ml.

c) Un frasco de *orina:* toda cuanta sea posible extraer.

d) Un recipiente con, aproximadamente, 100 g de *cerebro*.

e) Un recipiente con *hígado* (aproximadamente 100 g).

f) Un recipiente con la *vesícula biliar*.

g) Un recipiente con una *cuña renal* de unos 100 g.

h) Un recipiente con unos 100 g de *pulmón*.

i) Cuando se sospechen intoxicaciones crónicas por arsénico, talio, cadmio, berilio, estroncio,

A. EN VIVOS

Nombre del paciente:

Hospital:

Edad:

Análisis solicitado:

Muestras remitidas:

Se adjuntan los siguientes datos para orientar la investigación:

Posible etiología de la intoxicación:

Síntomatología:

Tiempo transcurrido:

Tratamiento al que ha sido sometido:

Datos de interés aportados por la familia:

Cadena de custodia

La toma de muestras se ha practicado en el día de:

Las muestras han sido envasadas y etiquetadas por:

Tipo y/o número de precinto:

Fecha de remisión de muestras al laboratorio:

Condiciones de almacenaje hasta su envío: (rellenar si procede)

Transporte efectuado por:

Firmado por:

Ruego a Udes. que, una vez concluido el análisis, sea remitido a:

Dada la urgencia del caso, se solicita que comunique el resultado por teléfono:

a de de

EL MÉDICO

Nombre del firmante:

ILMO. SR. DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE...
DEL INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGÍA**Fig. 56-2.** Modelos de cuestionarios que hay que rellenar para solicitar un análisis químico-toxicológico del Instituto Nacional de Toxicología.

Las condiciones de envasado, remisión y proscripción de añadir conservantes son las mismas que se han descrito para las muestras de autopsia.

Muestras procedentes del lugar de los hechos

Todos los elementos que puedan contribuir a esclarecer problemas judiciales deberán ser buscados en el lugar de los hechos y ser remitidos al laboratorio en las condiciones más parecidas a aquellas en que se encuentren. Así, cuando se trate de partículas u objetos de pequeño tamaño (p. ej., comprimidos), se introducirán directamente en bolsas u otros recipientes adecuados.

En caso de que las muestras aparezcan adheridas a soportes móviles y ello sea posible, no se desprenderán de aquéllos y se enviará el conjunto.

Cuando se requiera la investigación de sustancias tóxicas difundidas en el aire, se puede hacer una detección *in situ* mediante el empleo de papeles y/o tubos reactivos, de acuerdo con la normativa del Servicio Nacional de Higiene y Seguridad en el Trabajo, que distingue las siguientes posibilidades:

1. Recolección sobre filtros de soportes sólidos, constituidos por ésteres de celulosa, membranas de plata, PVC, etc. Los portafiltros se colocan dirigidos hacia abajo para evitar el depósito por sedimentación y se conectan a bombas aspirantes, cuyo flujo y volumen del aire filtrado se establecen según las recomendaciones para cada caso.
2. Recolección mediante frascos lavadores (*impingers*) cargados con líquidos absorbentes específicos para cada tóxico.

3. Tubos de carbón activo donde queda adsorbido el tóxico.

En todos los casos se utilizan bombas aspirantes perfectamente calibradas y el tiempo de muestreo debe ser prolongado para obtener resultados representativos.

■ ANÁLISIS QUÍMICO-TOXICOLÓGICO

Generalidades

Una vez que la muestra ha llegado al laboratorio, comienza la investigación toxicológica propiamente dicha, en la que pueden darse dos situaciones diferentes: *a)* que se conozca la naturaleza del tóxico implicado, y *b)* que el tóxico sea desconocido, e incluso, como ocurre con frecuencia, que no se sepa si existe o no algún tóxico en una muestra determinada.

En el primer caso se pueden utilizar directamente métodos específicos para la identificación y cuantificación del tóxico, con el consiguiente ahorro de tiempo, esfuerzo y dinero. Sin embargo, es mucho más frecuente encontrarse frente a una muestra en la que no se conoce si contiene alguna sustancia tóxica, lo cual exige seguir una metodología completa y en muchos casos compleja para llevar a buen término el análisis toxicológico.

En términos generales se pueden distinguir las siguientes fases en un análisis toxicológico:

1. Separación o extracción del tóxico de la muestra.
2. Detección e identificación del tóxico.
3. Cuantificación del tóxico.

La primera de ellas constituye, en general, el paso previo a toda determinación analítica y es quizá la más importante de las tres etapas consideradas. La mayoría de las técnicas analíticas requieren, en efecto, que el tóxico se encuentre perfectamente aislado y libre de impurezas.

Si se tiene en cuenta que normalmente se trabaja con muestras biológicas complejas (sangre, vísceras), la extracción va a ser una operación fundamental para el éxito en el análisis toxicológico. Si el tóxico no se extrae adecuadamente de la matriz orgánica que lo contiene, será inútil utilizar sofisticadas técnicas para la detección y cuantificación. Es, por ello, que habrá que utilizar métodos específicos (pH, tipo de disolvente, etc.), cuando se conozca la naturaleza del tóxico, o métodos generales de extracción, de eficacia reconocida, cuando se trate de investigar la presencia de determinados grupos de tóxicos.

En esencia, la extracción tiene una doble finalidad: el aislamiento y purificación del tóxico, así como la concentración de dicho tóxico en el extracto obtenido. De esta forma se facilita la detección en los pasos siguientes del análisis toxicológico.

La segunda etapa corresponde al análisis cualitativo. Admitiendo que la extracción se haya realizado correctamente, el siguiente paso consiste en detectar la presencia de alguna sustancia tóxica en el extracto. En general se requieren métodos sensibles y que abarquen el mayor número posible de tóxicos, a fin de descartar su

presencia o detectar alguno de ellos. En esta etapa, tan importante es la detección como la identificación exacta del tóxico, ya que las implicaciones tóxicas pueden variar considerablemente en función del compuesto identificado.

Esto se comprende con facilidad al considerar algunos grupos de compuestos que presentan características tóxicas diferentes. Por ejemplo, no es suficiente detectar en una muestra la presencia de barbitúricos. Se requiere, además, identificar qué barbitúrico está presente en la muestra. Son diferentes la toxicidad de un barbitúrico de acción larga (fenobarbital), intermedia (amobarbital), corta (secobarbital) y ultracorta (tiopental), así como sus dosis tóxicas y letales, por lo que será necesario conocer con exactitud la naturaleza del tóxico para poder interpretar correctamente el resultado.

La tercera y última etapa del análisis toxicológico, la cuantificación, es también de la máxima importancia, en especial en Toxicología forense. Aunque hay algunos tóxicos cuya sola presencia en una muestra es indicativa de una intoxicación, son muy frecuentes las intoxicaciones con productos que se usan normalmente con otros fines (terapéuticos, dietéticos, etc.), cuya detección no es suficiente para pensar en una intoxicación y, mucho menos, para atribuirles la causa de la muerte.

Normalmente, para realizar la cuantificación se comienza de nuevo desde el principio: una vez identificado el tóxico, se lleva a cabo una nueva extracción utilizando la muestra más adecuada, mediante un método específico para dicho tóxico. Igualmente se empleará la técnica analítica idónea para su valoración cuantitativa.

Orientación del análisis toxicológico

Dados la complejidad del análisis toxicológico y el gran número de tóxicos que en la práctica provocan intoxicaciones, es necesario proporcionar al perito toxicólogo todos los datos que tiendan a facilitar su trabajo. Con este fin debe remitirse al laboratorio de análisis toxicológico información detallada de todos los antecedentes que puedan orientar la investigación. Se incluirán los antecedentes sumariales, los datos anatomopatológicos resultantes de la autopsia médico-legal, la sintomatología con que cursó la presunta intoxicación, el diagnóstico clínico del médico que trató al enfermo y el tratamiento instaurado, los hallazgos en el lugar en que se encontró la víctima y las declaraciones de familiares, compañeros o vecinos del presunto implicado. Incluso si el médico forense ha llegado a un diagnóstico provisional del tóxico responsable, debe hacerse constar. Todos estos datos facilitarán de forma considerable la investigación toxicológica, dirigiéndose de modo preferente la marcha analítica hacia el tóxico o el grupo de tóxicos, entre los que se halla probablemente la solución del problema planteado. En el ámbito judicial esta información está contemplada en la Orden Ministerial de 8 de noviembre de 1996 (BOE de 23 de diciembre de 1996), como se indica en la figura 56-2.

Interpretación de resultados

Uno de los problemas más difíciles con que se encuentra el toxicólogo forense es la interpretación del re-

sultado analítico. Hay que tener en cuenta que el resultado de un análisis toxicológico (p. ej., 10 mg/l de diazepam) no debe tomarse en un sentido matemático absoluto, sino que debe interpretarse de acuerdo con el conjunto de datos y circunstancias que acompañan cada caso particular.

En la interpretación cabe considerar, en primer lugar, la posibilidad de que no se detecte el tóxico responsable de la intoxicación. Esto puede deberse a tres causas:

1. Defectos del método analítico utilizado, principalmente en la extracción y también en la detección si las técnicas no eran suficientemente sensibles.
2. La descomposición del tóxico durante el almacenamiento de las muestras, bajo la influencia de varios factores, como se vio en un apartado anterior.
3. Que el tóxico se haya eliminado antes de producirse la muerte y recogerse las muestras (p. ej., paraquat).

Por otro lado, aunque se consiga detectar un tóxico y se llegue a un resultado cuantitativo, la interpretación puede ser difícil por varias razones.

El primer paso en la interpretación consiste normalmente en comparar los niveles del tóxico detectado con valores terapéuticos y letales existentes en la bibliografía o acumulados de la propia experiencia. Este procedimiento puede dar una primera indicación sobre las consecuencias de la presencia de un tóxico en un organismo. Pero es fácil comprobar que existen discrepancias importantes entre los valores para las dosis tóxicas estimadas por diferentes autores, así como entre las concentraciones tóxicas y el estado clínico de un sujeto.

Estas discrepancias obedecen a alguna de las siguientes causas:

1. Insuficiente soporte estadístico de los datos referentes a concentraciones tóxicas y letales.
2. Diferencias entre los valores de concentraciones tóxicas en las distintas muestras: sangre total, plasma, suero, hígado, etc. A veces se confunden los datos de sangre total-suero-plasma, cuando en la práctica pueden ser muy diferentes y, por tanto, no comparables. Algunos tratamientos (diuresis forzada, hemoperfusión, etc.) influyen decisivamente en las concentraciones del tóxico, dando una cifra difícilmente comparable con los valores de referencia en ausencia de dichos tratamientos. En este sentido es necesario precisar con exactitud la zona de donde se obtuvo la muestra, si se pretende hacer una correcta interpretación del resultado analítico.

Es bien conocido el fenómeno denominado *redistribución post mortem de los tóxicos*, según el cual las concentraciones sanguíneas *post mortem* son función del sitio donde se toma la muestra. También se ha evidenciado una dependencia temporal en las concentraciones sanguíneas *post mortem*, si bien el mecanismo exacto de estos cambios no se conoce con claridad. En la tabla 56-3 se expone, a modo de ejemplo, la variación en la concentración de antidepresivos tricíclicos en función del tiempo *post mortem* y el lugar de la toma de la muestra.

3. Diferencias individuales en la sensibilidad a un tóxico, por causas genéticas, metabólicas o circunstanciales. Un ejemplo ilustrativo puede ser la tolerancia desarrollada frente a algunas drogas de abuso (p. ej., opiáceos).
4. Interacciones entre tóxicos. Este factor representa un obstáculo importante para la interpretación del análisis toxicológico, ya que existe la posibilidad de que haya una potenciación de efectos (*sinergismo*) o un antagonismo. La interacción de dos o más tóxicos con actividad depresora del sistema nervioso central (benzodiazepinas + alcohol) puede originar la muerte, aunque ninguno de los dos por separado alcance niveles considerados letales.
5. Diferencias de sensibilidad y exactitud en las técnicas analíticas empleadas.

Debe insistirse en la necesidad de un estudio minucioso de todos los datos disponibles en un caso concreto y la estrecha colaboración entre analista, patólogo forense e investigador para una correcta interpretación de un análisis toxicológico.

Métodos de extracción

Desde el punto de vista analítico, los tóxicos se pueden dividir en las siguientes categorías, atendiendo a los procedimientos necesarios para su extracción, que dependen de sus propiedades fisicoquímicas:

- I. Tóxicos gaseosos.
- II. Tóxicos volátiles.
- III. Tóxicos inorgánicos.
- IV. Tóxicos orgánicos.

El principal problema es seleccionar un método eficiente para el aislamiento de los tóxicos orgánicos, que constituyen con mucho el grupo de los tóxicos más numerosos.

Elección de un método de extracción

A la hora de establecer un método de extracción deben tenerse en cuenta los siguientes factores:

Tabla 56-3. Concentración de tóxicos (mg/l) de acuerdo con el sitio de procedencia y el tiempo transcurrido desde la muerte

Procedencia de la sangre	Amitriptilina		Nortriptilina	
	Fase I	Fase II	Fase I	Fase II
Vena subclavia izquierda	0,94	0,68	0,45	0,44
Vena subclavia derecha	0,77	1,70	0,35	0,60
Corazón izquierdo	2,00	2,30	1,30	2,50
Corazón derecho	1,30	2,40	0,36	0,82
Femoral izquierda	—	0,37	—	0,28
Femoral derecha	0,18	—	0,18	—

Fase I: 6 h después de la muerte.
Fase II: 19 h.

1. *Determinación analítica que se precisa:* puede que interese discriminar entre dosis letales, tóxicas o terapéuticas; detectar sólo el tóxico sin transformar o también sus metabolitos, etc.
2. *Tipo de muestra:* en cuanto a cantidad y calidad.
3. *Posibilidades del laboratorio:* de instrumental y de personal.
4. *Naturaleza del tóxico:* conocido o desconocido; uno solo o una mezcla compleja; un producto bien conocido en cuanto a su analítica, o un producto nuevo que necesite poner a punto un método adecuado para su extracción.

Cuando no se dispone de información sobre el tóxico que puede contener una muestra biológica y ni siquiera si ese supuesto tóxico está presente, que es la situación más frecuente, hay que recurrir a métodos generales de extracción para conseguir separar de la forma más eficiente cualquier sustancia tóxica que esté presente en la muestra.

Cantidad de muestra

Como norma general estará en función de las concentraciones esperadas del tóxico:

1. Tóxicos cuya concentración tóxica esperada sea aproximadamente de 1 mg/l: analizar 50 ml de orina o sangre, o 50 g de tejido.
2. Tóxicos cuya dosis tóxica esperada sea aproximadamente de 10 mg/l: analizar 5 ml de orina o sangre, o 5 g de tejido.
3. Tóxicos cuya dosis tóxica esperada sea mayor de 10 mg/l: analizar 1 ml de orina o sangre, o 1 g de tejido.

Estas cantidades propuestas suponen que el método de extracción es eficiente sólo en un 50 % y que tan sólo 1/5 del residuo obtenido se utiliza para su detección por un método capaz de determinar 5 µg (cromatografía en

capa fina). Si se van a emplear técnicas analíticas de gran sensibilidad, como cromatografía de gases, cromatografía líquida de alta resolución, etc., las cantidades de muestra pueden reducirse considerablemente.

Métodos no extractivos

El aspecto más tedioso en la detección e identificación de tóxicos es, sin duda, la extracción necesaria para aislarlos del material remitido para el análisis. En los últimos tiempos han aparecido varios métodos que intentan reducir y, a ser posible, eliminar los procesos de extracción.

A continuación se indican algunos de estos métodos:

1. Técnicas inmunoquímicas.
2. Análisis directo por espectrometría de masas. Este procedimiento no se utiliza normalmente porque con él aparecen muchas interferencias.
3. Cromatografía líquida de alta resolución (CLAR).
4. Espectrofotometría de absorción atómica (EAA).

Con todo, en la mayoría de las ocasiones se hace uso de un método de extracción, existiendo métodos específicos para cada tipo de tóxicos apuntados anteriormente. Los tóxicos orgánicos representan el caso más complejo en cuanto a posibilidades de tratamiento.

Extracción de tóxicos gaseosos

El análisis de gases es una operación altamente especializada, tanto en el material utilizado como en la propia técnica analítica. En los laboratorios de Toxicología forense no es corriente realizar un análisis completo de un gas o de una mezcla gaseosa en una muestra orgánica. Lo habitual es investigar la presencia de un determinado gas y, más corrientemente aún, comprobar si un sujeto ha sufrido los efectos de un gas tóxico. Este análisis recae sobre la sangre que debe contener el gas y de la cual hay

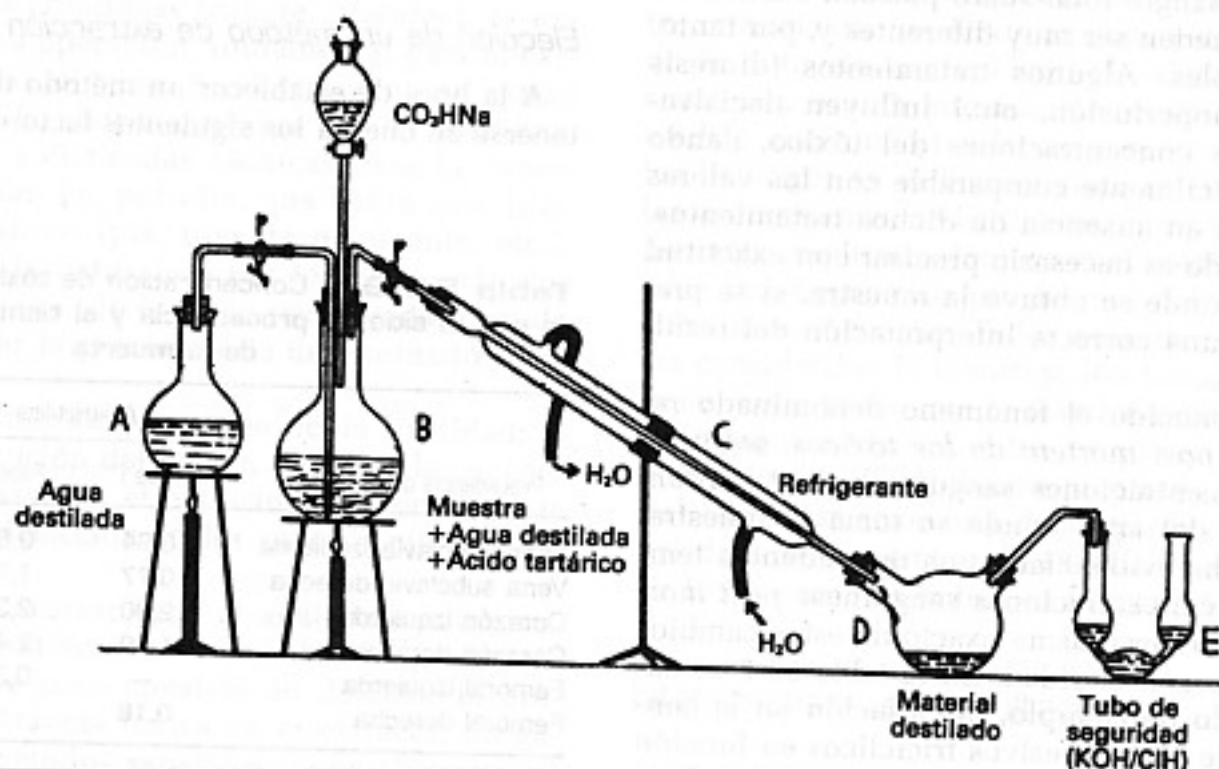


Fig. 56-3. Esquema de un aparato para la destilación de tóxicos volátiles.

que extraerlo para su identificación y cuantificación. Por ejemplo, el monóxido de carbono puede analizarse directamente mediante extracción y posterior análisis, o bien indirectamente mediante el análisis de la carboxihemoglobina.

La extracción de los gases de la sangre se hace recurriendo a las leyes físicas, según las cuales su solubilidad disminuye y aún se anula, elevando la temperatura o disminuyendo la presión. Puede recurrirse también a una combinación de ambos factores, en especial en el caso de la sangre para evitar el calentamiento excesivo que provocaría su coagulación y alteración. Existen dispositivos especiales para este tipo de operaciones, como la «trompa de mercurio». También se pueden extraer los tóxicos gaseosos mediante las técnicas que se detallan a continuación para los tóxicos volátiles.

Extracción de tóxicos volátiles

Se incluyen aquí los tóxicos que se volatilizan por debajo de los 100 °C, por lo cual son arrastrados por el vapor de agua cuando ésta destila. Para la extracción de estos tóxicos puede recurrirse a los siguientes procedimientos:

1. **Destilación (en medio ácido y básico).** Se utiliza para ello un destilador, que se representa esquemáticamente en la figura 56-3. Se aíslan por este procedimiento:

- a) **Destilación ácida:** tóxicos minerales (cloro, bromo, yodo, ácido sulfhídrico, sulfuro de carbono, fósforo) y tóxicos orgánicos (ácido cianhídrico, alcoholes, aldehídos, cetonas, ácidos orgánicos, hidrocarburos aromáticos, etc.).

- b) **Destilación básica:** anfetaminas, anilinas, alcaloides líquidos volátiles, algunos gases solubles en agua.

2. **Microdifusión.** La microdifusión permite el aislamiento y la detección de los tóxicos volátiles de forma rápida y fácil. El dispositivo más usado es la célula de Conway, que consiste en dos placas de Petri concéntricas, con una base común. La muestra se sitúa en el compartimento exterior y el absorbente o disolvente, según los casos, en el interior. Después se cierra herméticamente con una tapadera de vidrio, sobre cuyo borde esmerilado se aplica una fina película de silicona o grasa similar, para asegurar un perfecto cierre.

Cualquier sustancia volátil presente en la muestra se distribuye entre los líquidos presentes y la cámara de aire que queda dentro de la célula. Si el vapor es más soluble en la solución del compartimento interior, se disolverá y concentrará en dicha solución. Dejando transcurrir el tiempo adecuado, todo el tóxico volátil habrá pasado de la muestra contenida en el compartimento exterior a la solución «captadora» dispuesta en el pocillo central. A veces se puede adicionar un ácido o una base para favorecer la liberación del tóxico de la muestra.

Las determinaciones hechas con esta técnica requieren normalmente 1 ml de muestra e incluso pueden utilizarse muestras menores con dispositivos más reducidos. El análisis por microdifusión elimina la necesidad de hacer una destilación con el consiguiente ahorro de tiempo y personal. Además, se obtiene un producto concentrado no habiendo necesidad de concentrar, como ocurre en el caso de la destilación, si se quiere efectuar un buen análisis.

Además, con esta técnica se pueden procesar varias muestras a la vez. En la tabla 56-4 se muestran algunas aplicaciones de interés toxicológico de esta técnica.

Tabla 56-4. Aplicaciones de la técnica de microdifusión

Análisis	Compartimento externo		Compartimento interior	Tiempo de difusión
	Muestra	Agente liberador		
Acetaldehído	3 ml de sangre 5 ml de tejido	3-4 gotas de SO_4H_2 al 10 %	3,3 ml de SO_3HNa 0,15 M	3 horas
Acetona	3 ml de sangre 5 ml de tejido	3-4 gotas de SO_4H_2 al 10 %	3,3 ml de SO_3HNa 0,15 M	3 horas
Monóxido de carbono	1 ml de sangre	1 ml de SO_4H_2 al 10 %	2 ml de cloruro de paladio	1 hora
Cianuro	2-4 ml de sangre 5 ml de tejido	3-4 gotas de SO_4H_2 al 10 %	3,3 ml de NaOH 0,1 N	3 horas
Etanol	0,8 ml de sangre 4 ml de tejido	1 ml de CO_3K_2	2 ml de dicromato potásico	3 horas
Formaldehído	3 ml de sangre 5 ml de tejido	3-4 gotas de SO_4H_2 al 10 %	3,3 ml de SO_3HNa 0,15 M	3 horas
Hidrocarburos halogenados	1-4 ml de sangre 1-4 ml de tejido	—	1 ml de tolueno	3 horas
Isopropanol	2 ml de sangre 5 ml de tejido	1 ml de CO_3K_2	3,3 ml de SO_4H_2 al 10 %	3 horas
Metanol	2 ml de sangre 5 ml de tejido	1 ml de CO_3K_2	3,3 ml de SO_4H_2 al 10 %	3 horas
Fenoles	2-4 ml de sangre 5 ml de tejido	3-4 gotas de SO_4H_2 al 10 %	3,3 ml de NaOH 0,1 N	3 horas
Sulfuro	2-4 ml de sangre 5 ml de tejido	3-4 gotas de SO_4H_2 al 10 %	3,3 ml de NaOH 0,1 N	3 horas

3. *Técnica de «espacio de cabeza»*. La muestra se deposita en un vial cerrado con tapón perforable, en el que se deja una cámara de aire. Se calienta a 60 °C durante 30 min y se extrae con una jeringa para gases una muestra de la parte superior del frasco para inyectarla en un cromatógrafo de gases. Es la técnica más sencilla y actualmente la de mayor uso para análisis de tóxicos gaseosos y volátiles.

Extracción de tóxicos minerales o inorgánicos

Estos tóxicos se encuentran en el organismo firmemente unidos a albúmina, lípidos o glúcidos, siendo requisito indispensable la destrucción de la materia orgánica para poder abordar su análisis.

La destrucción de la materia orgánica y la consiguiente liberación del tóxico se consiguen mediante un proceso conocido como *mineralización*, del cual existen dos modalidades:

1. *Vía seca*: calcinación.
2. *Vía húmeda*: tratamiento con oxidantes enérgicos (p. ej., mezcla sulfo-nitro-perclórica).

Recientemente se ha introducido una nueva modalidad de digestión por vía húmeda en sistema cerrado bajo presión que utiliza la energía de las microondas.

La extracción de algunos metales (As, Pb, Cu) se puede realizar también a través de la formación de un complejo, que posteriormente se separa con un disolvente orgánico.

Aniones tóxicos, como permanganato, bromuro, yoduro, clorato, fosfato, etc., pueden analizarse directamente en los filtrados de contenido gástrico, o bien cabe intentar su extracción de los distintos tipos de muestras mediante un proceso de diálisis.

Extracción de tóxicos orgánicos

Se incluyen en este grupo todas las sustancias tóxicas orgánicas y no volátiles que pueden separarse mediante

extracción con disolventes apropiados, en función de sus coeficientes de reparto entre dos líquidos no miscibles. Se incluyen aquí:

1. Tóxicos de origen vegetal: glucósidos, aceites esenciales y alcaloides.
2. Medicamentos.

Como norma general, estos tóxicos se extraen con disolventes orgánicos, pudiendo considerarse las siguientes modalidades:

1. Con disolvente polar (etanol): utilizado en la clásica técnica de Stas-Otto.
2. Con disolvente apolar, que puede ser:
 - a) *Extracción directa*: sólo es aplicable a muestras biológicas «limpias», como la orina, y también en el caso de vísceras para la extracción de tóxicos orgánicos de tipo ácido.
 - b) *Extracción con disolventes orgánicos, previa purificación de la muestra*: normalmente las muestras que hay que analizar contienen gran número de sustancias (proteínas, lípidos) que interfieren y dificultan el análisis toxicológico. En consecuencia, se hace imprescindible aplicar un tratamiento especial dirigido fundamentalmente a eliminar las proteínas. Esto puede hacerse por tratamiento con distintos agentes precipitantes de las proteínas como:
 - Sulfato amónico (básicos).
 - Ácido túngstico (ácidos y neutros).
 - Ácido tricloroacético.
 - Ácido clorhídrico diluido (digestión ácida).
 - Digestión enzimática.

En la tabla 56-5 se resumen las ventajas e inconvenientes de los principales métodos de extracción y purificación de los extractos.

Tabla 56-5. Ventajas e inconvenientes de los principales métodos de extracción de tóxicos orgánicos

Método	Ventajas	Inconvenientes
1. Extracción directa	Poca muestra Muy rápida Recomendada para ácidos y neutros	Los tóxicos básicos se detectan difícilmente cuando están a bajas concentraciones
2. Técnica de Stas-Otto Extracción con etanol	Método clásico Bien documentado	Requiere mucha experiencia Consume mucho tiempo Inadecuado para muestras acuosas Extractos a menudo impuros y escasos
Versiones modernas Versión con acetona	Aplicables a gran variedad de muestras Residuos válidos para análisis de metales Poco recomendable para muestras con alcohol y restos de alimentos	
3. Precipitación túngstica	Muy usada Muy rápida Extracto limpio Recomendada para ácidos y neutros Bastante rápida	Gran volumen de éter Escasa recuperación de tóxicos básicos
4. Precipitación con sulfato amónico	Extractos básicos limpios. Buena extracción de metabolitos. Recomendada para tóxicos básicos, contenido gástrico y alimentos	Extractos ácidos sucios
5. Digestión ácida	Muy rápida. Muy eficaz para tóxicos conjugados	Descomposición de algunos tóxicos lábiles

Llevada a cabo la purificación, se procede a realizar la extracción con disolventes orgánicos, de los que los más frecuentes suelen ser: éter etílico, cloroformo y diclorometano. El paso siguiente será el fraccionamiento del extracto.

Fraccionamiento del extracto. La gran variedad de tóxicos orgánicos conocidos exige un fraccionamiento del extracto antes de proceder a su análisis.

Se pueden dividir los tóxicos orgánicos en:

1. Ácidos: débiles (p. ej., barbitúricos) o fuertes (p. ej., salicilatos), unos y otros extraíbles con disolventes orgánicos en medio ácido.
2. Básicos: extraíbles con disolventes orgánicos en medio básico (alcaloides, antidepresivos tricíclicos, etc.).
3. Neutros: extraíbles con disolventes orgánicos indistintamente en medio ácido o básico (p. ej., carbamatos).

En el esquema de la figura 56-4 se expone como ejemplo un fraccionamiento correspondiente a una muestra de orina.

Cada una de las fracciones obtenidas ya puede someterse al correspondiente análisis. En caso de muestras complejas (vísceras), este proceso iría precedido de la consiguiente precipitación de proteínas, según se ha indicado anteriormente. Por otra parte, dado que muchos tóxicos se encuentran en los medios biológicos conjugados con ácido glucurónico u otros componentes, puede ser necesario someter las muestras a una hidrólisis previa a la extracción, con objeto de facilitar la detección de dichos tóxicos. La hidrólisis puede ser química (tratamiento con ácido clorhídrico en caliente) o enzimática (β -glucuronidasa), aumentando así la recuperación de tóxicos como la morfina, *Cannabis*, fenotiazinas, etc., aunque la primera de ellas puede ser perjudicial para algunos tóxicos lábiles, como la atropina, cocaína, etc., ya que pueden hidrolizarse.

Las extracciones con disolventes orgánicos poco a poco han dejado paso a extracciones en fase sólida utilizando unos pequeños cartuchos de plástico rellenos de un material poroso (de diferente naturaleza química en función del tipo de tóxico a extraer) en el cual quedan retenidos los tóxicos. Posteriormente éstos se eluyen con pequeños

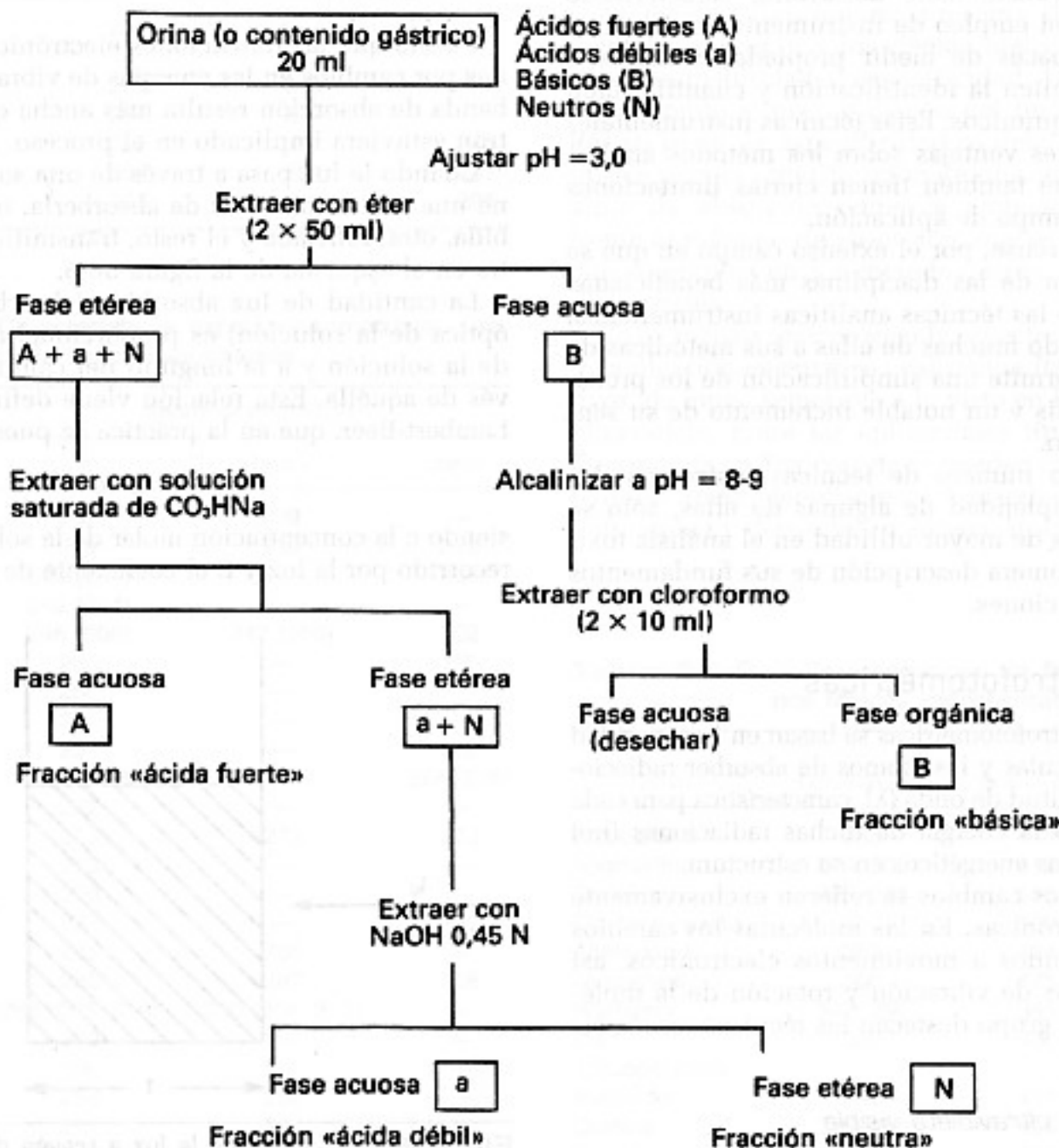


Fig. 56-4. Extracción y fraccionamiento de una muestra de orina.

volúmenes de disolventes o soluciones y, tras un mínimo tratamiento (para concentrar, derivatizar, etc.), se analizan fundamentalmente por cromatografía de gases o líquida de alta resolución con diferentes detectores. En la actualidad se están desarrollando nuevas técnicas denominadas de microextracción en fase sólida, las cuales en lugar de un cartucho con relleno poroso utilizan un filamento de polidimetilsiloxano o carbowax-divinilbenceno (de unas 100 μm de diámetro y 1 cm de largo, aproximadamente), el cual se deja en contacto con la muestra (plasma, saliva, etc.) durante un período de tiempo determinado (unos 30 min de promedio) y posteriormente se deja desorber en el inyector de un cromatógrafo, utilizando un dispositivo especial. De esta manera se produce un ahorro importante de tiempo y se reducen los pasos analíticos que realizar.

■ TÉCNICAS INSTRUMENTALES

En la actualidad existe una gran variedad de técnicas a disposición del toxicólogo que abarcan desde los clásicos métodos no instrumentales (reacciones colorimétricas, tests microcristalinos, etc.) hasta los métodos instrumentales más sofisticados.

En efecto, el análisis químico ha experimentado en los últimos años un considerable desarrollo, caracterizado esencialmente por el empleo de instrumentos, más o menos complejos, capaces de medir propiedades físicas o químicas, que permiten la identificación y cuantificación de los compuestos químicos. Estas técnicas instrumentales presentan indudables ventajas sobre los métodos analíticos clásicos, aunque también tienen ciertas limitaciones que concretan su campo de aplicación.

La Toxicología forense, por el extenso campo en que se mueve, ha sido una de las disciplinas más beneficiadas por el desarrollo de las técnicas analíticas instrumentales, habiendo incorporado muchas de ellas a sus metodicas de trabajo, lo que le permite una simplificación de los procedimientos de análisis y un notable incremento de su sensibilidad y precisión.

Dados el elevado número de técnicas instrumentales existentes y la complejidad de algunas de ellas, sólo se hará referencia a las de mayor utilidad en el análisis toxicológico, con una somera descripción de sus fundamentos y principales aplicaciones.

Técnicas espectrofotométricas

Las técnicas espectrofotométricas se basan en la capacidad que tienen las moléculas y los átomos de absorber radiaciones de diferente longitud de onda (λ), característica para cada sustancia, utilizando la energía de dichas radiaciones ($h\nu$) para producir cambios energéticos en su estructura.

En los átomos estos cambios se refieren exclusivamente a transiciones electrónicas. En las moléculas los cambios energéticos son debidos a movimientos electrónicos, así como a movimientos de vibración y rotación de la molécula. Dentro de este grupo destacan las técnicas reseñadas en la tabla 56-6.

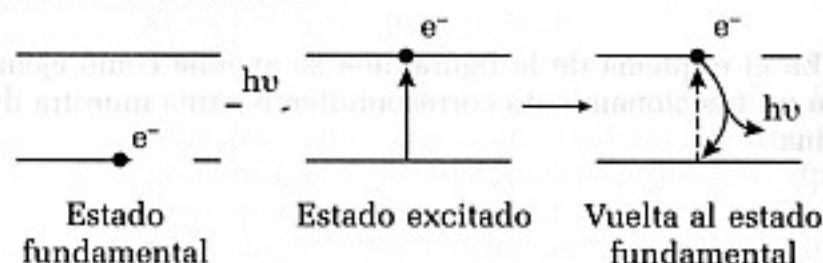
Espectrofotometría ultravioleta visible

La absorción de energía radiante por un compuesto orgánico da origen a transiciones electrónicas en las molé-

Tabla 56-6. Principales técnicas espectrofotométricas

Técnicas	Aplicaciones	
	Compuestos	Análisis
Espectrofotometría UV visible	Orgánicos	Cuali/cuantitativo
Espectrofluorimetría	Orgánicos	Cuali/cuantitativo
Espectrofotometría infrarroja	Orgánicos	Cualitativo
Espectrofotometría de absorción atómica	Metales	Cuali/cuantitativo
Espectrometría de masas	Orgánicos	Cualitativo

culas, de manera que la frecuencia de la absorción está relacionada con la diferencia de energía entre el orbital originalmente ocupado por el electrón y el que ocupa después de ser excitado:



Puesto que las transiciones electrónicas van acompañadas por cambios en las energías de vibración y rotación, la banda de absorción resulta más ancha que si sólo el electrón estuviera implicado en el proceso.

Cuando la luz pasa a través de una solución que contiene una sustancia capaz de absorberla, una parte es absorbida, otra, reflejada y el resto, transmitida, como se muestra en el esquema de la figura 56-5.

La cantidad de luz absorbida (absorbancia o densidad óptica de la solución) es proporcional a la concentración de la solución y a la longitud del camino recorrido a través de aquélla. Esta relación viene definida por la ley de Lambert-Beer, que en la práctica se puede expresar como:

$$DO = E \cdot c \cdot l$$

siendo c la concentración molar de la solución, l el camino recorrido por la luz y E el coeficiente de absorción molar.

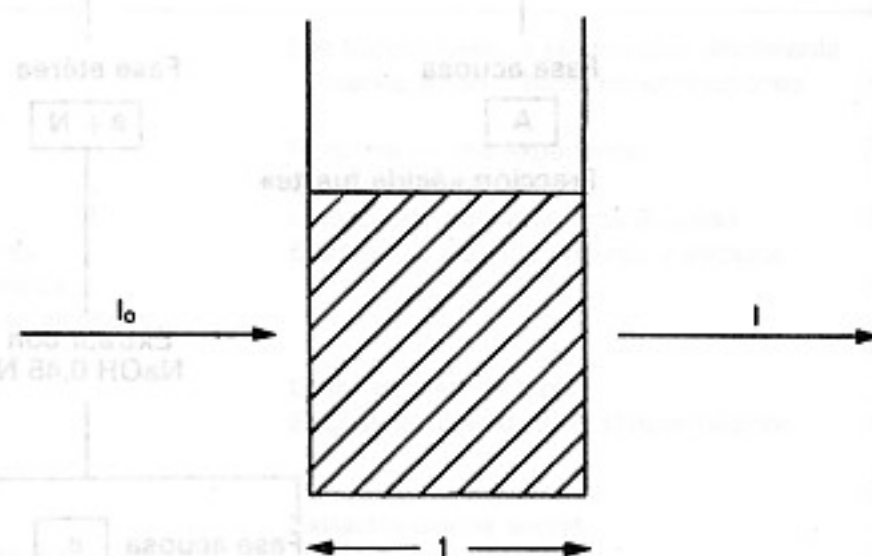


Fig. 56-5. Paso de la luz a través de una solución: I_0 , luz incidente; I , luz transmitida; l , paso óptico (espesor de la solución que atraviesa la luz).

Las aplicaciones de estas técnicas derivan del hecho de que las transiciones electrónicas en una molécula dan origen a bandas de absorción específicas a determinadas longitudes de onda, que pueden ser usadas para la identificación de la molécula. Sin embargo, como las bandas de absorción ultravioleta son en general anchas, una misma señal puede ser manifestada por diferentes compuestos, lo cual dificulta la identificación de la molécula. Esta técnica es, pues, sólo orientativa, aunque el estudio de la absorción inespecífica en la región de 200-400 nm, junto con la observación de las variaciones que originan en dicha absorción los cambios de pH, puede servir para la identificación aproximada de un problema haciendo uso de los datos tabulados de que se dispone (tablas 56-7 y 56-8).

La intensidad de la absorción, por su parte, es una medida de la concentración de la entidad absorbente presente en una muestra. La construcción de curvas de calibra-

ción, usando patrones de concentración conocida, permite realizar una cuantificación precisa de los problemas.

Espectrofluorimetría

Fluorescencia es el proceso de emisión de luz que acompaña la transición espontánea de una molécula o átomo, desde el estado excitado hasta el nivel de menor energía. Este proceso de emisión puede ocurrir directamente en un tiempo del orden de 10^{-9} s o a través de un período de tiempo mayor (10^{-3} s). En el primer caso se llama *fluorescencia* y en el segundo, *fosforescencia*.

Las características de fluorescencia de un compuesto no son fáciles de predecir, aunque en términos generales la fluorescencia de un compuesto orgánico depende de: la naturaleza del esqueleto carbonado, la disposición geométrica de la molécula y el tipo y posición de los sustituyentes. Sobre esta base se distinguen varios tipos de ensayos fluorimétricos:

1. Medida de la fluorescencia nativa.
2. Inducción química de la fluorescencia, la técnica más usada en los análisis fluorimétricos.
3. Inhibición de la fluorescencia, de uso más limitado.

La espectrofluorimetría presenta dos ventajas fundamentales respecto a los demás métodos espectrofotométricos: sensibilidad y especificidad. La gran *sensibilidad* es inherente al propio diseño del instrumental utilizado. Por su parte, la *especificidad* se debe al hecho de que se utilice para la identificación de una sustancia tanto el máximo de absorción como la emisión de fluorescencia, frente al máximo de absorción, que es el único parámetro que se emplea en los métodos espectrofotométricos convencionales.

En el análisis toxicológico la espectrofluorimetría encuentra aplicación en ensayos cualitativos (tabla 56-9) y cuantitativos, de forma semejante a lo visto en la espectrofotometría ultravioleta. Entre las aplicaciones típicas de la espectrofluorimetría en Toxicología se pueden citar las siguientes determinaciones: fenotiacinas, benzodiacepinas, salicilatos, imipramina y derivados, opiáceos, alucinógenos, etc.

Tabla 56-7. Características espectrofotométricas. Grupo de los tóxicos ácidos débiles

	Máximo de absorción (nm)		
	pH = 13	pH = 10	pH < 2
Clorpropamida	232	—	232
Barbitúricos			
N-metil-derivados	246	246	—
5,5-Disustituidos	254	239	—
Paracetamol	257	—	245
Fenilbutazona	264	264	237
Tiobarbitúricos	303	—	285

Tabla 56-8. Características espectrofotométricas. Grupo de los tóxicos básicos

	Máximo de absorción (nm)		
	Ácido	Neutro	Básico
Amitriptilina	239	239	—
Nortriptilina	239	239	239
Flurazepam	240 (284)	—	231
Diazepam	242 (284)	—	—
Clordiazepóxido	246 (308)	247 (266)	262
Desipramina	250	—	250
Trimipramina	250	—	—
Clomipramina	251	—	—
Imipramina	251	—	252
Orfenadrina	264 (258)	—	264 (258)
Maprotilina	272	—	—
Cafeína	273	273	273
Oxprenolol	273	—	—
Mianserina	279	—	—
Dihidrocodeína	283	—	283
Codeína	285	286	—
Morfina	285	287	298
Propranolol	288 (305, 319)	290 (306, 319)	—
Doxepina	292	—	—
Nitrazepam	280	—	—
Clormetiazol	258	250	—
Fenacetina	244	244	—
Metacualona	234 (269)	265 (306)	—
Temazepam	237 (284)	230 (314)	—

Tabla 56-9. Características de fluorescencia de algunos tóxicos representativos

Tóxico	Excitación (nm)	Emisión (nm)	pH óptimo o disolvente
Amobarbital	265	410	14
Apomorfina	270, 305	410	7
Codeína	285, 245	350	1, NaOH 0,1N
Clordiazepóxido	310	530	SO ₄ H ₂ -etanol
Aflatoxina B	365	424	Etanol
Oxazepam	360	475	PO ₄ H ₃ -etanol
Warfarina	342, 290	385	Metanol
LSD	320	400	Metanol
Trifluoperacina			
Sulfóxido	390	410	
Quinina	350, 250	450	1
Quinidina	350, 250	450	1
Morfina	245	350	1

Espectrofotometría infrarroja

Es uno de los métodos más usados para la identificación de compuestos desconocidos. Un espectro infrarrojo puede obtenerse en menos de 2 min y la muestra no es alterada ni destruida. Cada compuesto produce un espectro diferente, de forma que un espectro infrarrojo es equivalente a una «huella dactilar» de la sustancia examinada. Todos los compuestos orgánicos y algunos inorgánicos absorben luz en la región infrarroja del espectro electromagnético.

Cada grupo funcional químico tendrá unas frecuencias características que servirán para identificarlos en una sustancia desconocida. Esas frecuencias características se denominan «frecuencias de grupo» y son ejemplos típicos: OH, NH, CuO, CuN, ClO₂, CuC, NO₂, etc. Por ello un espectro infrarrojo puede dar con rapidez información sobre la presencia o ausencia de ciertos grupos funcionales, o características estructurales, presentes en un compuesto desconocido.

La aplicación fundamental de la espectrofotometría infrarroja es el análisis cualitativo, debiendo utilizarse espectros de referencia y datos tabulados para su interpretación. Aunque el espectro infrarrojo puede ser el mejor método para la identificación de una sustancia, presenta un doble problema: por un lado, requiere una gran pureza de la muestra y, por otro, necesita una cantidad de muestra algo elevada, no por falta de sensibilidad de la técnica, sino por la dificultad en la manipulación de dicha muestra. Por todo ello, en la actualidad el uso de esta técnica en Toxicología encuentra su mayor aplicación en combinación con la cromatografía de gases.

Espectrofotometría de absorción atómica

La espectrofotometría de absorción atómica (EAA) es un método analítico para determinar la concentración de elementos metálicos en una matriz determinada. Se basa en el hecho de que los átomos en el estado fundamental de cada elemento absorben luz monocromática a una longitud de onda característica del elemento en cuestión proporcionalmente al número de átomos presentes. Los elementos metálicos presentes en una muestra son reducidos a su estado fundamental por el proceso de disociación en la llama (fig. 56-6).

La energía de una lámpara de cátodo hueco emite el espectro característico del elemento que nos interesa, que pasa a través de la llama donde se encuentra disperso el elemento. La energía requerida para obtener la nube atómica puede conseguirse con la llama, mediante el empleo de mezclas oxidante-combustible, como:



Fig. 56-6. Proceso de disociación de la llama.

... aire-metano	} Más frías
... aire-gas natural	
... aire-hidrógeno	
... aire-acetileno	} Más calientes
... N ₂ O-acetileno	

Otra modalidad de trabajo en espectrofotometría de absorción atómica está representada por el *horno de grafito*. En este dispositivo la energía requerida para la atomización se consigue mediante la aplicación de una diferencia de potencial eléctrico a través de un tubo de grafito, dentro del cual se ha colocado la muestra. Sus principales ventajas son la sensibilidad y el requerimiento de una mínima cantidad de muestra. Para el análisis de determinados elementos existen, además, dispositivos especiales, como el generador de hidruros, plataforma de L'vov, etc.

Las aplicaciones de esta técnica son tanto cualitativas como cuantitativas, sobre la base de los mismos principios descritos para el resto de las técnicas espectrofotométricas: la absorción específica a una longitud de onda, mediante la utilización de una determinada lámpara, para la identificación de un elemento desconocido y la intensidad de la absorción para la determinación cuantitativa.

Espectrometría de masas

La espectrometría de masas está relacionada con la producción de iones y la subsiguiente fragmentación de las moléculas, así como la determinación de las razones masa/carga (m/z) y la abundancia relativa de los iones producidos. Por tanto, está relacionada con una propiedad fundamental de la materia, a saber, la verdadera composición molecular, más que con la absorción o emisión de luz.

Los grupos funcionales de una molécula determinan la fragmentación, de manera que, conociendo la estructura de la molécula, es posible predecir el patrón de la fragmentación. Inversamente, conociendo el patrón de fragmentación se puede sugerir una estructura para la molécula original. Además, la técnica permite determinar el peso molecular, lo que constituye la información más valiosa de un espectro de masas.

Inicialmente la espectrometría de masas estaba restringida a la determinación de estructuras de metabolitos y la caracterización de compuestos que no podían ser identificados por los medios convencionales. Pero ello requería el manejo y la interpretación de los datos por especialistas en esta técnica. La aparición de grandes bibliotecas de espectros y la disponibilidad de equipos más asequibles y fáciles de manejar han permitido la utilización rutinaria de esta técnica en los laboratorios de Toxicología.

Sus aplicaciones son fundamentalmente cualitativas, aunque también pueden utilizarse con fines cuantitativos. En la actualidad la espectrometría de masas, sola o en combinación con la cromatografía de gases (o la cromatografía líquida de alta resolución), es con toda probabilidad el método más efectivo para la identificación de tóxicos y sus metabolitos. La especificidad y sensibilidad de esta técnica permiten obtener un espectro completo y, en muchos casos, una identificación precisa, con menos de 50 ng de material.

Las determinaciones cuantitativas permiten detecciones a nivel de picogramos e incluso fentogramos, aunque en

los análisis toxicológicos, como ya se ha dicho, su principal aplicación es la identificación de sustancias desconocidas.

Técnicas cromatográficas

La cromatografía puede definirse como la técnica de separación de una mezcla de solutos, basada en la diferente velocidad con que se mueve cada uno de los componentes a través de un medio poroso, arrastrados por un disolvente en movimiento.

La cromatografía tuvo su origen en las experiencias que realizó el biólogo ruso TSWEET en 1906, consiguiendo separar una serie de pigmentos vegetales (carotenos y clorofilas) sobre un lecho de sulfato cálcico depositado en una columna de vidrio, utilizando como eluyente éter de petróleo. Desde entonces la cromatografía ha experimentado un notable desarrollo.

En primer lugar se desarrolló la *cromatografía en papel*, en la que la fase estacionaria está constituida por el agua de hidratación de las fibras de celulosa. Esta técnica fue superada por la *cromatografía en capa fina* (en la que la fase estacionaria es una delgada capa dispuesta sobre un soporte inerte), más rápida y fácil que la anterior, aplicada y generalizada sobre todo por STHAL (1958).

En 1952, MARTIN y JAMES sustituyeron el líquido eluyente por un gas, apareciendo así la *cromatografía de gases*, técnica que requería la utilización de columnas cerradas, así como muchos otros aspectos técnicos, innecesarios en las técnicas anteriores. Desde 1952 hasta ahora la cromatografía de gases ha tenido un auge vertiginoso, imponiéndose rápidamente como técnica capaz de la separación y cuantificación de productos suficientemente volátiles, desde gases permanentes hasta moléculas tan complejas como azúcares y aminoácidos, convenientemente derivados.

La última técnica cromatográfica desarrollada ha sido la *cromatografía líquida de alta resolución* (CLAR), en la que el líquido eluyente es impulsado a través de la columna a presiones elevadas.

En toda cromatografía se distingue:

1. Fase estacionaria: puede ser líquida o sólida.
2. Fase móvil: puede ser un líquido (un disolvente o una mezcla de disolventes) o un gas.

Las técnicas cromatográficas pueden clasificarse sobre la base de diferentes criterios:

1. Atendiendo a la *naturaleza de la fase móvil y la fase estacionaria*:
 - a) Cromatografía líquida:
 - Cromatografía líquido-líquido.
 - Cromatografía líquido-sólido.
 - b) Cromatografía gaseosa:
 - Cromatografía gas-líquido.
 - Cromatografía gas-sólido.
2. Atendiendo al *tipo de soporte* sobre el que se dispone la fase estacionaria:
 - a) Cromatografía en columna:
 - Convencional.
 - Gases.
 - CLAR.

b) Cromatografía en papel.

c) Cromatografía en capa fina.

3. Atendiendo al *tipo de interacciones* entre el soluto y el lecho cromatográfico:

a) Cromatografía de reparto.

b) Cromatografía de adsorción.

c) Cromatografía de intercambio iónico.

d) Cromatografía de filtración sobre gel.

e) Cromatografía sobre fases químicamente ligadas.

En la *cromatografía de reparto* (líquido-líquido) se alcanza la separación entre varios solutos en función de sus coeficientes de reparto entre el eluyente (fase móvil) y un líquido absorbido o depositado sobre las partículas sólidas del lecho. La velocidad de avance está relacionada con las solubilidades relativas en uno y otro medio. Las fuerzas de interacción son mucho más débiles que en la cromatografía de adsorción e idénticas a las existentes en disolución: atracciones electrostáticas mediante dipolos, fuerzas de dispersión (VAN DER WAALS, LONDON, etc.).

En la *cromatografía de adsorción* (líquido-sólido) el lecho cromatográfico está constituido por partículas de un sólido con capacidad adsorbente (sílica, alúmina, florisil, etc.). La separación se consigue por competencia entre las fuerzas de adsorción del soluto y el eluyente por el lecho cromatográfico.

En la *cromatografía de intercambio iónico* se consigue separar distintos solutos de naturaleza iónica, por las distintas fuerzas de interacción electrostática entre las cargas del soluto y las existentes en la superficie del lecho cromatográfico, en competencia con el disolvente.

En la *cromatografía de filtración sobre gel* la separación se consigue en función del tamaño molecular de los componentes de la mezcla.

Cromatografía sobre fases químicamente ligadas: éste es el campo donde la cromatografía ha experimentado un mayor desarrollo, en íntima conexión con la CLAR. Aunque se considera cromatografía de reparto, dentro de la que se incluye la denominada «fase reversa», en el proceso de separación participan fenómenos de adsorción, reparto e intercambio iónico así como efectos de impedimento estérico al paso de las moléculas.

En la tabla 56-10 se resumen las principales características de las diferentes técnicas cromatográficas.

Cromatografía en columna (CC)

Fase estacionaria. Está introducida en una columna de vidrio cuya longitud depende de la complejidad de la mezcla que hay que separar. El tamaño de la columna depende también de la cantidad de muestra (fig. 56-7).

Fase móvil. Normalmente es un disolvente orgánico, aunque también pueden usarse soluciones acuosas, dependiendo de la fase estacionaria y de las sustancias que van a ser analizadas. Su utilización en el análisis toxicológico se reduce a la extracción y purificación de los extractos.

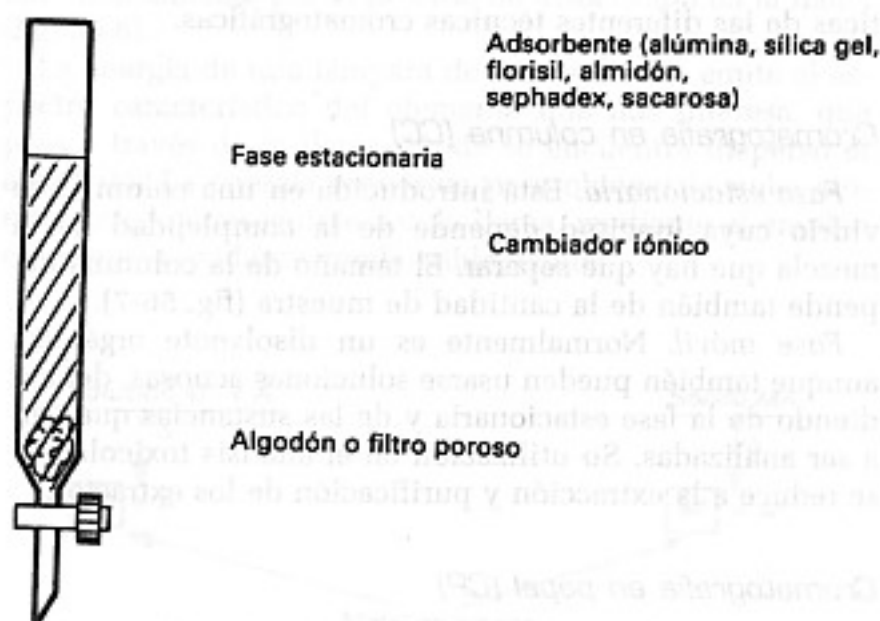
Cromatografía en papel (CP)

Es similar a la anterior: la fase estacionaria está sostenida por el papel y es, generalmente, agua; esto puede modificarse impregnando el papel con sales u otras sustancias insolu-

Tabla 56-10. Principales características de las diferentes técnicas cromatográficas

Cromatografía	Fase móvil	Fase estacionaria	Interacción soluto-lecho	Ventajas	Inconvenientes
En columna (CC)	Líquido	Sólido	Adsorción	Equipo y espacios mínimos	Poca eficacia
		Líquido	Reparto	Facilidad de operación	Mucha muestra
			Intercambio iónico Exclusión molecular		Lentitud
En papel (CP)	Líquido	Líquido	Reparto	Poca muestra Sencillez	Mala resolución Lenta
En capa fina (CCF)	Líquido	Líquido	Reparto	Rapidez	Dificultad en la cuantificación
		Sólido	Adsorción Intercambio iónico Exclusión molecular	Sencillez Buena resolución Especificidad Equipo y espacio mínimos No requiere personal especializado	
De gases (GLC)	Gas (a presión)	Líquido	Reparto	Rapidez	Equipo costoso
		Sólido	Adsorción	Excelente resolución Identificación y cuantificación Poca muestra	Requiere personal especializado No aplicable a sustancias alterables térmicamente o de PM elevado
Líquida de alta resolución (CLAR)	Líquido (a presión)	Sólido Líquido	Reparto Adsorción Intercambio iónico Exclusión molecular Fases químicamente ligadas	Las de GLC y, además: Mayor rapidez Mejor resolución Aplicable a mayor número de sustancias	Equipo costoso Requiere personal especializado

bles en agua. La fase móvil se sitúa en la cubeta de desarrollo. La muestra se coloca sobre una línea trazada en uno de los extremos del papel. Se colocan manchas de 1-10 μ l (contenido óptimo de muestra: 1-10 μ g). Las manchas de muestra se secan con una corriente de aire caliente (sirve para ello

**Fig. 56-7.** Cromatografía en columna: sus componentes.

un secador de pelo) y a continuación se introduce la muestra en la cubeta que contiene la fase móvil, sujetándola adecuadamente para que se mantenga en posición vertical.

La fase móvil discurre por el papel por capilaridad y por efecto de la gravedad, en el caso de la cromatografía en papel «descendente», originando así la separación. Los componentes de la mezcla, de acuerdo con su coeficiente de partición, se mueven a una velocidad más baja de la que lo hace el frente de disolvente. Es deseable que la temperatura se mantenga en un rango de ± 3 °C. El tiempo de desarrollo varía con el disolvente usado y la medida del papel; normalmente es de 12 a 18 h.

Finalizado el desarrollo, se seca la hoja de papel y se procede a localizar las manchas mediante luz ultravioleta o con reveladores apropiados. Una vez localizadas las manchas, pueden recortarse o eluirse y utilizar el eluato para corroborar la identidad de la sustancia.

Cromatografía en capa fina (CCF)

Esta variedad es particularmente adecuada para cualquier laboratorio, grande o pequeño, por su rapidez, facilidad de operación, buena resolución y especificidad. Además, requiere un equipo y espacio mínimos, no se necesita personal especializado y permite la determinación simultánea de varias muestras. Es una excelente solución intermedia entre la cromatografía en papel (más barata,

pero que requiere mucho tiempo para su realización) y la cromatografía de gases (más sensible, pero más cara).

La cromatografía en capa fina es semejante a la cromatografía en papel en muchos aspectos. Aquí se utiliza una fina capa de adsorbente que se aplica sobre una placa de vidrio o poliéster. La capa fina (fase estacionaria) puede llevar una sustancia, como sulfato cálcico, que asegure la fijación del material sobre el soporte. El adsorbente puede contener también compuestos orgánicos fluorescentes que sirven como indicadores de la presencia de sustancias incoloras. La capa de adsorbente puede secarse al aire o a temperatura elevada, si necesita calor para su activación. La aplicación de la muestra y el desarrollo en una cubeta se hacen como en el caso de la cromatografía en papel (fig. 56-8). El desarrollo se consigue en 45-90 min. Una vez seca la placa, pueden detectarse las manchas por métodos físicos o químicos.

Un aspecto que hay que destacar en la cromatografía en capa fina es su gran capacidad para separar sustancias procedentes de artefactos biológicos que son extraídos conjuntamente por los procedimientos de extracción. Otro de sus atributos es la seguridad que ofrece al analista: si el resultado es negativo, esta información puede ser tan significativa como un resultado positivo.

1. Factores implicados en la cromatografía en capa fina:

- Adsorbentes:** sílica gel (es el material de elección en Toxicología), alúmina (óxido de aluminio), kieselguhr (tierra de diatomeas), silicato magnésico, resinas cambiadoras, sephadex, celulosa.
- Ligantes:** sulfato cálcico, almidón, carboximetilcelulosa.
- Colocación de la muestra:** extractos de la muestra en etanol, cloroformo, acetona o éter. Aplicación con tubo capilar o micropipeta. Las muestras se colocan unos 2 cm por encima del borde de la placa, procurando que la mancha no supere un diámetro de 5 mm.
- Desarrollo:** unos 10-12 cm. Las placas suelen ser de 20 x 20 cm, que se desarrollan en cubetas de 22 x 22 x 4 cm. Se necesita un volumen de disolvente de 100 ml.

- Localización de las manchas.** Una vez seca la placa, se examina a la luz ultravioleta: si el adsorbente contenía un indicador fluorescente, o después de pulve-

rizar con spray de fluoresceína, se pueden detectar algunas muestras; otras sustancias absorben la luz ultravioleta indicando así su presencia. Existe un elevado número de reveladores para cromatografía en capa fina, entre los que se pueden destacar:

- Luz UV (254 nm —absorción— y 360 nm —fluorescencia—).
- Reveladores específicos de grupos:
 - Tóxicos ácidos y neutros:
 - Ácido diluido (SO_4H_2 2 N) + UV - 360 = fluorescencia amarilla (benzodicepinas).
 - Vapores de amoníaco + UV 254 = manchas azul violeta (barbitúricos).
 - Reactivo mercurio/difenilcarbazona + calor = manchas azul violeta (barbitúricos).
 - p-Dimetilaminobenzaldehído + calor = manchas amarillas (carbamatos).
 - Vapores de ClH + furfural = manchas negras (carbamatos).
 - Tóxicos básicos:
 - Ninhidrina = manchas rosadas (aminas).
 - SO_4H_2 al 5 % = manchas azul-verde (fenotiacinas) o fluorescencia amarilla (benzodicepinas).
 - UV-360 nm = fluorescencia azul (quinina y quinidina).
 - Reactivo de Dragendorff = manchas naranja (benzodicepinas) o marrón rojizo (alcaloides).
 - Yodoplatinato = manchas marrón rojizo (general).
 - Reactivo de Folin = manchas azules (compuestos fenólicos).

- Identificación.** Después de cada pulverización se anotan las R_f de las manchas que aparecen, así como el color, que constituyen la base de la identificación. La R_f («relación frontal») se define como el cociente entre la distancia recorrida por la mancha problema y la que ha recorrido el frente del disolvente ($R_f = R_x/R_s$, fig. 56-8). No siempre es posible la identificación absoluta por cromatografía en capa fina, lo que hace aconsejable determinar los valores de R_f con dos o tres sistemas de disolventes. En las tablas 56-11 y 56-12 se muestran algunos de los sistemas de cromatografía en capa fina para los diferentes grupos de tóxicos.

Tabla 56-11. Sistemas de cromatografía en capa fina para tóxicos ácidos y neutros

Fase móvil (w/v)	Fase estacionaria	Aplicaciones
Cloroformo/ acetona, 80:20	Sílica gel G activada a 120 °C/30 min Desarrollo: 30 min/10 cm	Todos los tipos
Isopropanol/ cloroformo Amoníaco 0,88 45:45:10	Como el anterior Desarrollo: 45-60 min	Barbitúricos
Cloroformo/ acetona, 90:10	Como el anterior Desarrollo: 30-45 min	Anticonvulsivos Sedantes no barbitúricos
Ácido acético/ benceno/éter etilico/metanol, 18:120:20:1	Como el anterior	Analgésicos
Acetato de etilo	Como el anterior	Anticonvulsivos Sedantes no barbitúricos

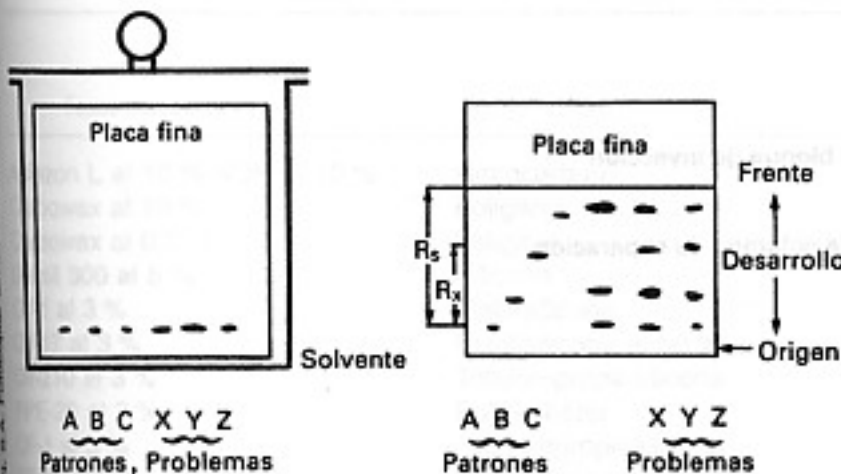


Fig. 56-8. Cromatografía en capa fina. Aplicación de la muestra y desarrollo.

Tabla 56-12. Sistemas de cromatografía en capa fina para tóxicos básicos

Fase móvil (w/v)	Fase estacionaria	Pretratamiento
Cloroformo/ metanol, 4:1	Sílica gel (15-20 min)	Sumergir las placas en sosa metanólica
Metanol/ amoníaco 0,88, 100:1,5	Sílica gel	
Metanol	Sílica gel	Igual que cloroformo/metanol
n-Butanol/ácido cítrico al 5 %, 9:1	Celulosa	Sumergir/ pulverizar las placas con citrato monosódico al 5 %

Cromatografía de gases (GLC)

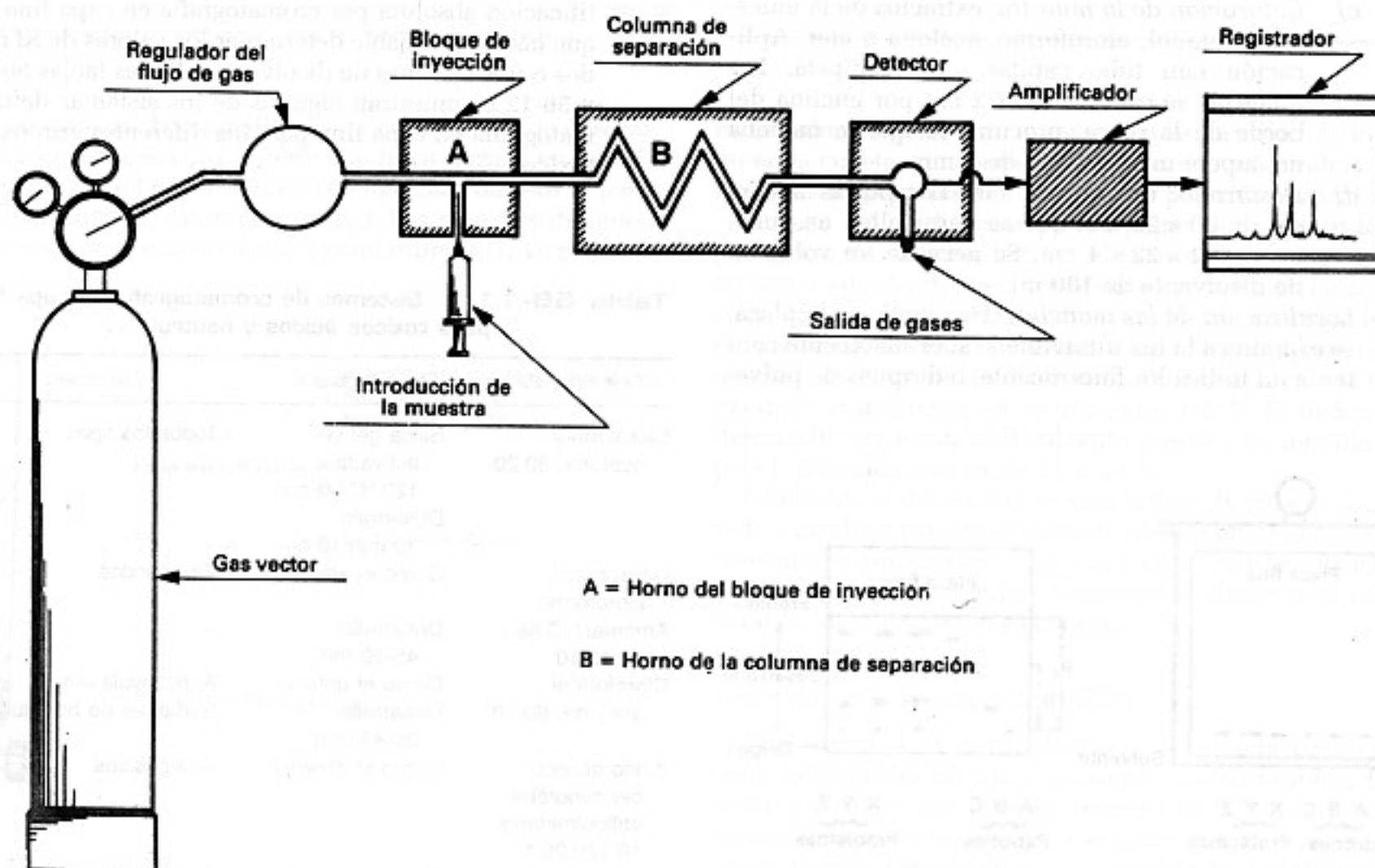
En este sistema la fase móvil es un gas inerte (hidrógeno, argón, nitrógeno) que fluye a través de una columna que contiene la fase estacionaria; ésta puede ser un adsorbente (cromatografía gas-sólido) o un soporte inerte recubierto por un líquido relativamente poco volátil (cromatografía gas-líquido). El tubo de la columna tiene entre 3 y 6 mm de diámetro y puede ser de cobre, aluminio, acero inoxidable, vidrio o cuarzo. Está lleno de un soporte finamente tamizado que puede haber sido lavado con un ácido o una base y tra-

tado con un silano como el hexametildisilazano para reducir los sitios de absorción. La silanización reemplaza los hidrógenos del soporte por el radical trimetil-silil. El soporte, tratado o no, está recubierto con una fase estacionaria adecuada.

Para gases y solutos no polares de alta volatilidad puede usarse cromatografía gas-sólido. Así no se requiere ningún líquido sobre la gran área superficial del adsorbente de relleno. Técnicas recientes han eliminado la necesidad de empaquetar con un soporte sólido, al utilizar un tubo capilar cuyas paredes están recubiertas con la fase estacionaria líquida.

La columna es solamente una parte del sistema cromatográfico. La unidad debe disponer, además, de un horno perfectamente regulado que albergue la columna; un inyector a través del cual se pueda introducir la muestra en la columna; un detector (también con temperatura regulable); un medio de programar y regular el flujo de la fase móvil y cualquier otro gas que pueda necesitar el detector, y un medio adecuado para amplificar y registrar aquello que el detector «descubre» en el efluente (fig. 56-9).

En la práctica se introduce una muestra en el inyector, donde es volatilizada inmediatamente y de donde es recogida por el gas portador y transportada a través de la columna. Los componentes de la mezcla se mueven a través de la columna a velocidades distintas que dependen de su volatilidad relativa y su solubilidad en la fase estacionaria. Los componentes más solubles son retenidos más tiempo en la fase estacionaria y los menos solubles atraviesan con mayor rapidez la columna.

**Fig. 56-9.** Esquema de un equipo de cromatografía de gases.

La resolución, es decir, la separación de los componentes de una mezcla, es función de:

1. Longitud y diámetro de la columna.
2. Soporte específico y concentración de la fase estacionaria.
3. Naturaleza y velocidad del gas portador.
4. Tamaño de la muestra.
5. Propiedades físicas y químicas de los componentes de la mezcla.

Cada componente de la mezcla es detectado a un tiempo específico y característico en unas determinadas condiciones de trabajo (*tiempo de retención*, T_R). El tiempo de retención es equivalente a la R_f en cromatografía en capa fina y se define como el tiempo transcurrido desde la introducción de una muestra en la columna hasta que sale de ella y es detectada. La detección de la señal puede conseguirse con varios tipos de detectores:

1. De conductividad térmica (TCD).
2. De ionización de llama (FID).
3. De captura electrónica (ECD).
4. De nitrógeno-fósforo (NPD).

Posteriormente, la señal es amplificada electrónicamente y registrada como una serie de picos, obteniéndose así un *cromatograma*. El análisis cualitativo se basa en los tiempos de retención de cada pico, mientras que la intensidad de la señal (en área de pico o altura de pico) es función de la concentración de cada componente. Así es posible la cuantificación mediante la utilización de patrones de concentración conocida, en cualquiera de las modalidades normalmente empleadas (patrón interno, curva de calibración).

La cromatografía de gases representa sin duda una de las más importantes herramientas con que ha contado el analista desde su introducción hasta nuestros días. Sus aplicaciones al análisis cualitativo y cuantitativo son muy numerosas, habiendo desplazado las otras técnicas cromatográficas por las ventajas que presenta. La precisión de un análisis por cromatografía de gases se sitúa por término medio alrededor de $\pm 2\%$, con un límite de sensibilidad de aproximadamente 1-5 $\mu\text{g/ml}$.

La gran cantidad de fases estacionarias disponibles y la posibilidad de trabajar a distintas temperaturas permiten su aplicación a la casi totalidad de las sustancias con que se puede encontrar el toxicólogo. La limitación inicial de su aplicación, exclusiva para las sustancias volatilizables, se ha solventado con la posibilidad adicional de obtener derivados volátiles para aquellas sustancias que no lo son en principio, mediante la adición de un reactivo que forma un compuesto intermedio volátil (proceso de derivación). Esto, junto a la utilización de distintos tipos de detectores, hace su aplicación prácticamente universal.

A pesar de la gran variedad de fases estacionarias de que se dispone en el mercado, las características fisicoquímicas de los compuestos más frecuentemente implicados en los análisis toxicológicos permiten cubrir un amplio espectro de necesidades con unas pocas fases estacionarias, aumentando así la versatilidad de la técnica con las ventajas económicas y técnicas derivadas de utilizar unas pocas condiciones analíticas para la determinación de un gran número de tóxicos. En la tabla 56-13 se recogen algunas aplicaciones de las fases estacionarias más usuales.

Cromatografía líquida de alta resolución (CLAR)

La diferencia esencial entre la cromatografía líquida de alta resolución y la cromatografía en columna convencional es únicamente de tecnología y de conocimiento de los parámetros que gobiernan la separación.

El cromatógrafo líquido es prácticamente igual que el cromatógrafo de gases, con la salvedad de sustituir la botella de gas a presión (fase móvil) por un sistema de impulsión de líquido (bomba) y de que el sistema de inyección (cámara de vaporización en cromatografía de gases) es un simple introductor de muestras en cromatografía líquida. Presentan en común: la columna permanente y reutilizable de alta eficacia, el sistema de termostatación de la columna (no imprescindible en CLAR), la circulación continua de eluyente, la detección en continuo a nivel de microgramo de los solutos eluidos y la visualización gráfica del resultado en el «cromatograma». El tratamiento cualitativo y cuantitativo es esencialmente idéntico. La precisión es mayor en la cromatografía líquida. La diferencia básica está en su utilidad.

Tabla 56-13. Fases estacionarias utilizadas en cromatografía de gases y principales aplicaciones

Fases estacionarias	Tipo	Temperatura límite (°C)		Polaridad	Aplicaciones
		Mínimo	Máximo		
Apiezon L al 10 %-KOH al 10 %	Hidrocarburo	50	250	Apolar	Anfetaminas
Carbowax al 10 %	Poliglicol	60	259	Polar	Uso general
Carbowax al 0,2 %	Poliglicol	40	150	Polar	Compuestos de C_1 - C_{10}
Dexsil 300 al 5 %	Silicona	50	450	Intermedia	Uso general
OV-1 al 3 %	Metil-silicona	100	350	Apolar	Uso general
OV-17 al 3 %	Fenil-silicona al 50 %	0	350	Apolar	Uso general
OV-210 al 3 %	Trifluoropropil-silicona	0	275	Polar	Uso general
PPE-20 al 3 %	Polifenil-éter	125	375	Intermedia	Tóxicos ácidos
QF-1 al 3 %	Trifluoropropil-silicona	0	250	Polar	Uso general
SE-30 al 3 %	Metil-silicona	100	300	Apolar	Uso general
Escualeno al 10 %		20	100	Apolar	Hidrocarburos
XE-60 al 3 %	Ciano-silicona	0	225	Polar	Uso general

Con la cromatografía gas-líquido (GCL) podemos separar eficazmente aquellas sustancias que posean una presión de vapor suficiente, sin sobrepasar los 350 °C y sin sufrir descomposición térmica apreciable. La cromatografía líquida es aplicable, en general, a aquellas sustancias que posean un peso molecular medio o alto (> 250 hasta 10⁶). Ambas técnicas poseen su zona exclusiva:

1. Gases permanentes y sustancias volátiles: GLC.
2. Compuestos de alto peso molecular y polares: CLAR.

No obstante, existe una gran zona intermedia de solapamiento de ambas técnicas. En esta parte la cromatografía líquida posee la gran ventaja de poder aplicarse a todas aquellas sustancias susceptibles de alterarse térmicamente, permitiendo en general separaciones mucho más rápidas de grupos de sustancias dispersas desde el punto de vista funcional.

La cromatografía líquida proporciona mayor precisión, mejor resolución y menor tiempo de análisis. Otras ventajas serían:

1. No destruye la muestra, lo que permite la detección por distintos sistemas dispuestos en serie e incluso su combinación con otras técnicas.
2. Requiere mínima preparación de las muestras y utiliza pequeñas cantidades de éstas.

Entre las distintas modalidades de cromatografía líquida de alta resolución, la *cromatografía sobre fases químicamente ligadas* es capaz de resolver más del 90 % de los problemas analíticos, de los cuales el 80 % se resuelven en «fase reversa» (fase estacionara apolar/fase móvil polar). Debido a su gran facilidad de manejo, creciente campo de aplicación, mínimo número de eluyentes a escoger y reproducibilidad superior, se está imponiendo a otras técnicas cromatográficas.

Los cuatro detectores más usados en CLAR son los de índice de refracción, ultravioleta, de fluorescencia y electroquímico. De ellos, los más empleados son *el detector ultravioleta de longitud de onda variable* y *el detector de fluorescencia*. Varias razones importantes justifican esta amplia utilización:

1. Compatibilidad con una amplia gama de eluyentes.
2. Posibilidad de seleccionar distintas longitudes de onda para conseguir detecciones más sensibles y/o específicas.
3. Excelente respuesta y facilidad de manejo.

La mayoría de los compuestos orgánicos pueden ser analizados con el detector UV de longitud de onda variable. La posibilidad de utilizar estos detectores en el UV lejano (195-210 nm) extiende considerablemente su utilidad para la detección.

Para aquellos compuestos que exhiben fluorescencia nativa o pueden presentarla obteniendo sus derivados fluorescentes adecuados, la detección por fluorescencia es la más sensible. La aplicación de esta técnica está ganando aceptación como resultado de los numerosos trabajos que se vienen desarrollando sobre métodos de modificación de las sustancias, antes o después de la separación, para obtener los fluoróforos correspondientes.

En la tabla 56-14 se indican algunas aplicaciones típicas de la cromatografía líquida de alta resolución en Toxicología.

Tabla 56-14. Aplicaciones de la cromatografía líquida de alta resolución

Columna	Detector	Tóxicos detectados
Fase reversa RP-8/C-18	UV/FL	Analgésicos, antiasmáticos, anticonvulsivos, antidepresivos tricíclicos, ácido valproico, antihipertensivos, antiinflamatorios, benzodiazepinas, diuréticos, sedantes, estimulantes, antibióticos, hipoglucemiantes orales, etc.
Fase normal Sílica B-5	UV/FL	Antidepresivos tricíclicos, porfirinas, etc.
Intercambio iónico	UV	Paraquat

FL, detector de fluorescencia; UV, detector ultravioleta.

■ TÉCNICAS INMUNOQUÍMICAS

Todas ellas se basan en los procedimientos inmunoquímicos clásicos y utilizan como principio analítico la reacción antígeno-anticuerpo. Utilizan un complejo antígeno-anticuerpo, donde el antígeno es el tóxico convenientemente marcado.

El ensayo consiste en el desplazamiento competitivo del tóxico marcado del complejo antígeno-anticuerpo por el tóxico libre presente en la muestra analizada. El tóxico marcado, liberado al medio, se utiliza para determinar la presencia y/o concentración del tóxico presente en la muestra problema (fig. 56-10).

Los métodos inmunoquímicos más importantes para el análisis de tóxicos son:

1. Radioinmunoanálisis.
2. Enzimoimmunoanálisis.
3. Inhibición de la hemaglutinación.

Radioinmunoanálisis (RIA)

Esta técnica utiliza un tóxico marcado con un isótopo radiactivo, como I¹²⁵, C¹⁴ o H³. En el ensayo se equilibra una mezcla que contiene anticuerpo (Ac), tóxico marcado (Ag*) y tóxico no marcado. El complejo anticuerpo-tóxico es separado por precipitación. El tóxico marcado «liberado»

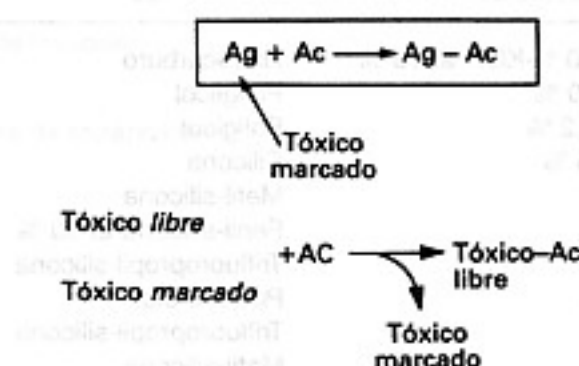


Fig. 56-10. Fundamento de las técnicas inmunoquímicas.

permanece en el sobrenadante, donde se determina su concentración por medición de la radiactividad (fig. 56-11).

La principal ventaja del RIA es su gran sensibilidad, además de poder aplicarse a muestras muy variadas.

Enzimoinmunoanálisis (EMIT)

Esta técnica utiliza tóxicos marcados con lisozima, enzima capaz de lisar las paredes celulares bacterianas. La actividad de la lisozima no se afecta por la unión con el tóxico, pero su centro activo no es asequible al sustrato (fig. 56-12). El tóxico libre presente en la muestra problema desplaza el tóxico marcado, con lo cual se produce un incremento de la actividad enzimática que se manifiesta por cambios en la densidad óptica (DO) de las soluciones. Cuando en la muestra problema no hay tóxico, la densidad óptica de la mezcla de reacción no cambia esencialmente, indicando poca o ninguna actividad enzimática.

Además de la lisozima se utiliza como marcador la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G6P-DH). La posible interferencia de la G6P-DH sérica se previene utilizando NAD⁺, que funciona sólo con la G6P-DH bacteriana usada en el ensayo.

Esta técnica puede aplicarse directamente sobre orina o plasma, e incluso también sobre extractos de materiales biológicos como sangre, tejidos, etc., aumentando así sus aplicaciones. Otros materiales, como píldoras, tabletas, etc., pueden analizarse también con EMIT disolviéndolos previamente en el tampón utilizado en el ensayo.

Inhibición de la hemaglutinación (IH)

El marcador utilizado en este sistema está constituido por glóbulos rojos estabilizados mediante tratamiento con formaldehído (fig. 56-13). En ausencia del tóxico, los eritrocitos que han sido sensibilizados con dicho compuesto reaccionan con los anticuerpos específicos (antitóxicos) y se produce una aglutinación uniforme en el fondo de la

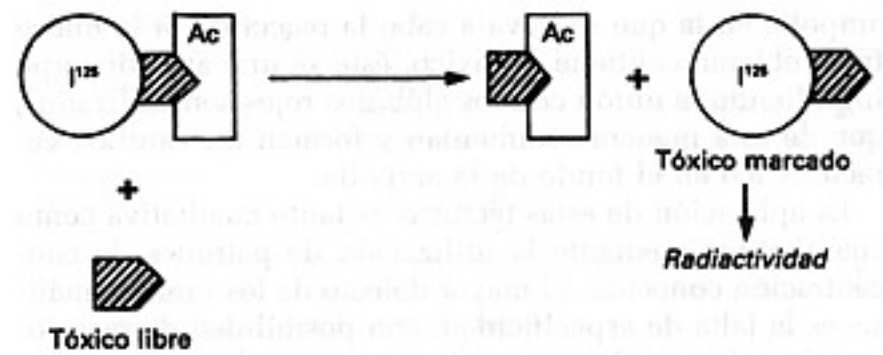


Fig. 56-11. Radioinmunoanálisis (RIA).

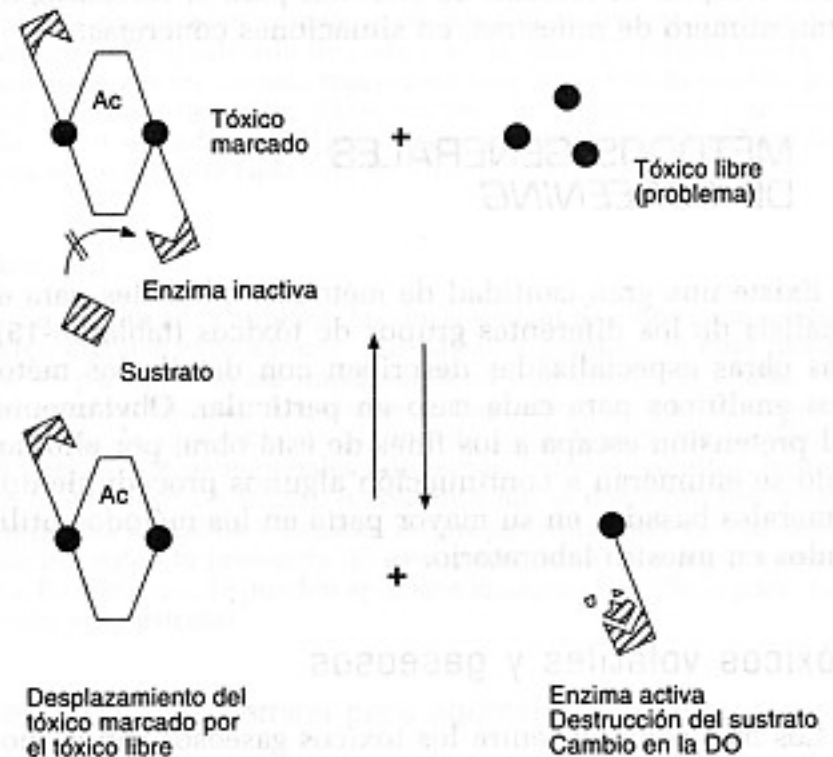


Fig. 56-12. Enzimoinmunoanálisis (EMIT).

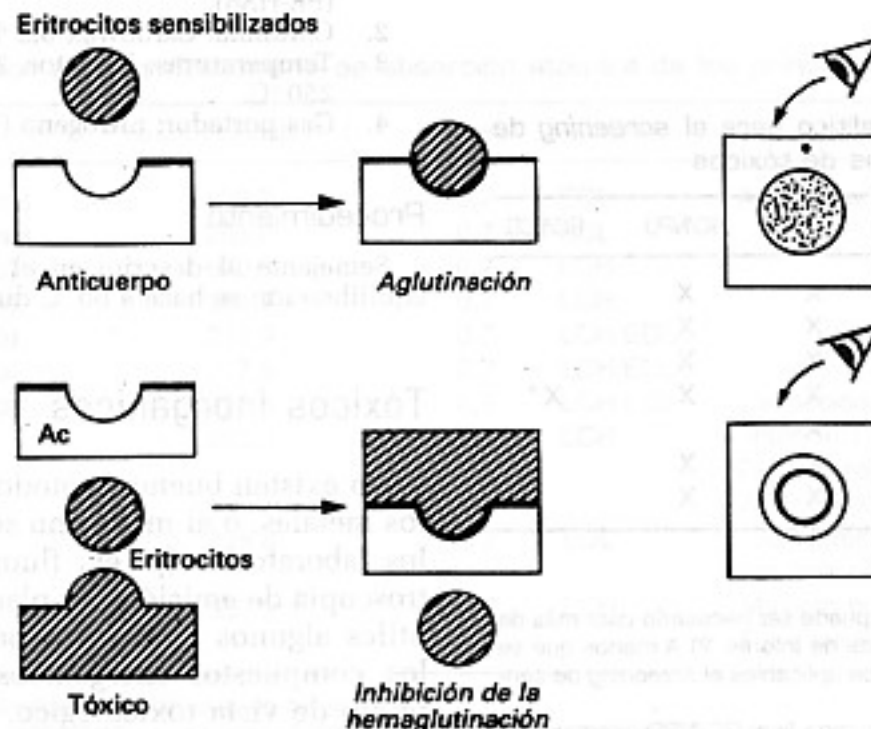


Fig. 56-13. Inhibición de la hemaglutinación (IH).

ampolla en la que se lleva a cabo la reacción. Si la muestra problema contiene el tóxico, éste se une al anticuerpo impidiendo la unión con los glóbulos rojos sensibilizados, que de esta manera sedimentan y forman un «anillo» característico en el fondo de la ampolla.

La aplicación de estas técnicas es tanto cualitativa como cuantitativa, mediante la utilización de patrones de concentración conocida. El mayor defecto de los inmunoanálisis es la falta de especificidad, con posibilidad de reacciones cruzadas, por lo que requieren siempre la confirmación por otras técnicas alternativas. Esto es especialmente importante en muestras de interés judicial. Otro inconveniente es el elevado coste de los reactivos utilizados en estos ensayos.

Por el contrario, su gran rapidez y sensibilidad hacen de estas técnicas el método de elección para el *screening* de gran número de muestras, en situaciones concretas.

■ MÉTODOS GENERALES DE SCREENING

Existe una gran cantidad de métodos aplicables para el análisis de los diferentes grupos de tóxicos (tabla 56-15). Las obras especializadas describen con detalle los métodos analíticos para cada caso en particular. Obviamente, tal pretensión escapa a los fines de esta obra; por ello tan sólo se enumeran a continuación algunos procedimientos generales basados en su mayor parte en los métodos utilizados en nuestro laboratorio.

Tóxicos volátiles y gaseosos

Los más comunes entre los tóxicos gaseosos son el monóxido de carbono y el ácido cianhídrico, que deben ser excluidos rutinariamente.

El resto de los tóxicos gaseosos y volátiles de interés pueden analizarse por cromatografía de gases, con la técnica de «espacio de cabeza».

Tabla 56-15. Protocolo analítico para el *screening* de los principales grupos de tóxicos

	IA	CCF*	GC/NPD	GC/ECD
Aminas simpaticomiméticas	X	X	X	
Antidepresivos	X	X	X	
Barbitúricos	X	X	X	
Benzodiazepinas	X	X	X	X ^b
Cannabinoides	X	X		
Cocaína	X	X	X	
Opiáceos	X	X	X	

*Sólo en orina.

^bSólo en sangre.

Notas. 1) Para algunos grupos de drogas puede ser necesario usar más de una técnica para abarcar todas las sustancias de interés. 2) A menos que se indique lo contrario, las técnicas indicadas son aplicables al *screening* de sangre y orina.

IA, inmunoanálisis; CCF, cromatografía en capa fina; GC/NPD, cromatografía de gases con detector específico de nitrógeno y fósforo, y GC/ECD, cromatografía de gases con detector de captura electrónica.

Disolventes en sangre

Reactivos

1. Soluciones *stock* en agua (1 mg/ml) de benceno, tetracloruro de carbono, cloroformo, diclorometano, tolueno y tricloroetileno.
2. Soluciones patrón de sangre adicionada de cada uno de los compuestos anteriores a concentraciones de 2,5 y 10 mg/l. Deben prepararse inmediatamente antes del uso.

Condiciones instrumentales

1. Cromatógrafo de gases con detector de ionización de llama (PE-Sigma 300) con muestreador de espacio de cabeza.
2. Columna OV-17 al 2 % sobre Chromosorb G 100/120 mallas.
3. Temperaturas: inyector, 150 °C; columna, 60 °C; detector, 200 °C.
4. Gas portador: nitrógeno (20 ml/min).

Procedimiento

1. Transferir 1 ml de sangre total a un vial de vidrio de 6 ml (22 x 38 mm) y añadir 1 ml de agua. Cerrar el vial con tapón de goma y cápsula de aluminio.
2. Equilibrar el vial en el cabezal (PE-HS6) del cromatógrafo de gases a 37 °C durante 10 min. Inyectar la muestra con el dispositivo semiautomático (PE-HS6).
3. Una alternativa más artesanal consiste en calentar el vial en un baño de agua y extraer 1 ml de vapor con una jeringa apropiada, que se inyecta en el cromatógrafo de gases.

Alcoholes y otros compuestos volátiles

Reactivos

1. Soluciones *stock* en agua (100 mg/ml) de acetona, metanol, etanol e isopropanol.
2. Soluciones patrón de sangre adicionada de cada uno de los compuestos anteriores a concentraciones de 0,2, 0,5, 1, 2 y 4 g/l.

Condiciones instrumentales

1. Cromatógrafo de gases con detector de ionización de llama (PE-Sigma 300) y dispositivo de espacio de cabeza (PE-HS6).
2. Columna: Carbowax 0,2 % en Carbopack C 60/80 mallas.
3. Temperaturas: inyector, 200 °C; columna, 100 °C; detector, 250 °C.
4. Gas portador: nitrógeno (17 ml/min).

Procedimiento

Semejante al descrito en el método anterior, excepto que la equilibración se hace a 60 °C durante 20 min.

Tóxicos inorgánicos

No existen buenos métodos generales de *screening* para los metales, o al menos no son asequibles a la mayoría de los laboratorios (p. ej., fluorescencia de rayos X, espectroscopia de emisión por plasma). No obstante, pueden ser útiles algunos métodos capaces de detectar e identificar los compuestos inorgánicos más interesantes desde el punto de vista toxicológico. A continuación se describen algunos métodos fácilmente aplicables a la investigación de este grupo de tóxicos.

Metales

Test de Reinsch

Este test no puede considerarse como prueba de exclusión de este grupo de tóxicos. No obstante, puede detectar hasta 6 metales diferentes, potencialmente tóxicos. Puede aplicarse a materiales diversos (fluidos biológicos, homogenados de tejidos, alimentos y bebidas) sin excesivos requerimientos técnicos y con sensibilidad suficiente para detectar concentraciones tóxicas de varios metales en pocos minutos.

Fundamento. Se basa en el hecho de que el cobre desplaza de una solución aquellos elementos que se encuentran debajo de él en la escala electroquímica. El cobre utilizado en el ensayo quedará cubierto por la sustancia desplazada, de manera que una decoloración del alambre de cobre indicará un resultado positivo.

Reactivos:

1. Tira de cobre de 5 x 10 mm o una espiral de alambre de cobre obtenida enrollando apretadamente a una varilla de vidrio unas diez vueltas.
2. Ácido nítrico 2,5 N: diluir 15 ml de nítrico concentrado a 100 ml con agua destilada.
3. Etanol de 95 %.
4. Ácido clorhídrico concentrado.
5. Hidróxido sódico 10 N: disolver 40 g en 100 ml de agua.
6. Solución stock de arsénico (1 mg/ml): disolver 1,32 g de trióxido de arsénico en 10 ml de NaOH 10 N y añadir 500 ml de agua. Neutralizar la solución con ClH concentrado y diluir, a continuación, hasta 1 l con agua destilada.
7. Soluciones de referencia de arsénico: diluir cantidades apropiadas de la solución stock de arsénico para conseguir soluciones de concentración entre 1 y 10 µg/ml.
8. Cianuro potásico: 10 g/100 ml.

Procedimiento:

1. Lavar la tira o espiral de cobre con nítrico 2,5 N, enjuagar con etanol de 95 % y secar.
2. Colocar en un pequeño matraz de Erlenmeyer 20 ml de orina o una parte alícuota de contenido gástrico, vómitos, polvos, tabletas o residuos disueltos en 20 ml de agua. Agregar a la muestra correspondiente 4 ml de ClH concentrado.
3. Introducir la pieza de cobre recién preparada en el matraz.
4. Calentar la solución suavemente durante 1 hora.
5. Transcurrido dicho tiempo, sacar la pieza de cobre y examinarla:

Color del depósito	Metal	Confirmación
Plateado	Mercurio	—
Negro mate	Arsénico	Soluble en CNK
Negro brillante	Bismuto	Insoluble en CNK
Púrpura oscuro	Antimonio	Insoluble en CNK
Oscuro	Selenio/teluro	—

La sensibilidad del test es, aproximadamente, de 0,5 µg por ml para el arsénico; 1 µg/ml para el antimonio y bismuto, y 2,5 µg/ml para el mercurio.

6. Para confirmar si el depósito negro mate es debido a arsénico, colocar el cobre con el depósito en 2 ml de la solución de cianuro potásico. Si el depósito negro es debido al arsénico, se disolverá; si es debido a bismuto o antimonio, no se alterará.

Espectrofotometría de absorción atómica

En la práctica, el *screening* de metales se realiza mediante el estudio individualizado de cada uno de ellos. El interés toxicológico se centra en los más representativos: arsénico, mercurio, plomo, cadmio, litio, talio, cobre, cromo, cinc y antimonio. En la tabla 56-16 se indican las principales condiciones instrumentales para el análisis de cada uno de ellos.

Aniones

En cuanto a los aniones, las dosis tóxicas de estos compuestos, salvo algunas excepciones, son bastante grandes, lo cual justifica, en parte, su escasa implicación en intoxicaciones letales con proyección judicial. No obstante, hay casos en que se requiere descartar la presencia de alguno de estos tóxicos en un fluido biológico u otros materiales (alimentos, bebidas, vómitos, líquido de lavado gástrico, orina). A continuación se describen dos procedimientos sencillos y capaces de proporcionar una valiosa información sobre la presencia de este grupo de tóxicos en una muestra. Posteriormente pueden aplicarse ensayos específicos para cada anión en particular.

Test de la difenilamina para agentes oxidantes

Tiene una buena sensibilidad (± 1 ppm) y, si resulta negativo, permite la exclusión de muchos aniones tóxicos incluidos en este grupo.

Procedimiento. Filtrar una porción de contenido gástrico y añadir dos gotas del filtrado a 1 ml de difenilamina al 1 % en ácido

Tabla 56-16. Análisis por espectrofotometría de absorción atómica de los principales metales de interés toxicológico

Metal	Modo de operación	Longitud de onda (nm)	Rendija	Lámpara*	Observaciones
Arsénico	Generador de hidruros	193,7	0,7	EDL	Agente reductor: BH ₄ Na al 3 % en NaOH al 1 % Extracción con MnBK Tritón al 1 % como diluyente de la muestra Plataforma de L'vov Atomización de potencia normal ^b Tubo pirolizado con plataforma de L'vov Máxima potencia en atomización ^c Máxima potencia Tubo pirolizado ^d
Mercurio	Generador de hidruros	253,6	0,7	EDL	
Litio	Llama (aire/acetileno)	670,8	0,7	LCH	
Cobre	Llama (aire/acetileno)	324,7	0,7	LCH	
Cinc	Llama (aire/acetileno)	213,9	0,7	LCH/EDL	
Antimonio	Llama (aire/acetileno)	217,6	0,2	LCH/EDL	
Talio	Llama (aire/acetileno)	276,8	0,7	LCH/EDL	
Plomo	Horno de grafito	283,3	0,7	LCH	
Cadmio	Horno de grafito	228,8	0,7	EDL	
Cromo	Horno de grafito	357,9	0,7	LCH	

*EDL, lámpara de descarga sin electrodos; LCH, lámpara de cátodo hueco.

^bTemperatura/rampa/espera: secado (120/15/12); calcinación (520/30/30); atomización (2.300/1/5).

^cTemperatura/rampa/espera: secado (130/20/10-150/20/10); calcinación (300/10/10); atomización (850/0/5); barrido (2.650/1/2).

^dTemperatura/rampa/espera: secado (100/20/10-140/10/10); calcinación (450/15/15-1.200/10/15); atomización (2.300/0/4); barrido (2.650/1/2).

sulfúrico. La aparición inmediata de un color azul intenso indica la presencia de un agente oxidante. Este ensayo detecta: hipoclorito, bromato, clorato, yodato, nitrato y nitrito. La presencia de materia orgánica en la muestra puede originar un leve color azul, que no debe tomarse en consideración.

Screening para aniones

Se puede hacer acidificando las muestras con ácidos minerales diluidos y observando la reacción que tiene lugar, primero a temperatura ambiente y después tras calentar con suavidad la muestra.

Con dicho tratamiento, bicarbonato, carbonatos, cianuros, hipocloritos, nitratos y nitritos producen emanaciones de gases característicos (CO_2 , NO_2 , etc.). Hay que extremar la precaución si se sospecha la presencia de cianuros (desprendimiento de CNH).

Procedimiento. Disponer dos tubos de ensayo (A y B) con 1 ml de filtrado de contenido gástrico (o 5 ml de líquido de lavado gástrico). Al tubo A se añade un volumen igual de solución reciente de nitrato de plata al 5 % en agua. Observar la reacción y añadir a continuación una solución de ácido nítrico del 30 % (v/v). Al tubo B se añade un volumen igual de solución de cloruro bórico al 10 %. Observar la reacción y añadir después una solución de ácido nítrico al 30 %.

Interpretación:

Resultado	Interpretación
Precipitado con NO_3Ag , insoluble en NO_3H No reacciona con Cl_2Ba	Presencia de bromuro, cloruro, cianuro, hipoclorito, yoduro o tiocianato
Precipitado con NO_3Ag , soluble en NO_3H No reacciona con Cl_2Ba	Presencia de cianatos, sulfitos y ácidos bórico, carbónico, yódico, oxálico o nitroso
Precipitado con NO_3Ag y con Cl_2Ba , ambos solubles en NO_3H	Presencia de silicatos, tiosulfatos o ácidos arsénico, arsenioso, crómico o fosfórico
Ausencia de precipitado tanto con NO_3Ag como Cl_2Ba	Presencia de ácidos clorhídrico, nítrico o perclórico
Ausencia de reacción con NO_3Ag . Precipitado con Cl_2Ba , que es insoluble en NO_3H	Presencia de fluoruros o sulfatos. Altas concentraciones de sulfatos pueden dar un precipitado con NO_3H

Tóxicos orgánicos

Este grupo de tóxicos es el más numeroso y el que con mayor frecuencia está implicado en intoxicaciones de todo tipo. Ello supone una mayor dificultad desde el punto de vista metodológico, ya que se necesita cubrir un amplio grupo de sustancias a veces con diferencias acusadas en sus propiedades fisicoquímicas.

Para el *screening* inicial tras la extracción con disolvente, según se ha descrito con anterioridad, se pueden utilizar técnicas sencillas, como cromatografía en capa fina y ensayos inmunoquímicos. La cromatografía en capa fina ha sido clásicamente la técnica de elección en razón a reunir características de sencillez, rapidez, bajo coste, capacidad para detectar simultáneamente varias sustancias presentes en una muestra y posibilidad de realizar el análisis en cualquier momento por no requerir instrumental complejo.

Mediante la utilización de una serie adecuada de patrones y medios de desarrollo, la cromatografía en capa fina pretende detectar en un tiempo razonablemente corto gran

número de sustancias. Los valores de R_f en combinación con un revelado secuencial permiten detectar e identificar sin dificultad los componentes de los principales grupos terapéuticos de interés (barbitúricos, antidepresivos tricíclicos, etc.). Los inconvenientes que se atribuyen a esta técnica en cuanto a necesidad de múltiples extracciones, interpretación subjetiva de los resultados, falta de sensibilidad, etc. están actualmente superados, existiendo en el mercado *kits* que facilitan en gran medida el manejo de las muestras, de las que sólo se requiere un volumen mínimo. Se consigue así reducir de modo considerable el tiempo de análisis; para la mayoría de los tóxicos la sensibilidad es de 1 mg/l.

El *screening* se puede complementar con el empleo de técnicas inmunoquímicas (EMIT, IH, etc.) para aquellos grupos de tóxicos orgánicos que requieran una especial sensibilidad o presenten características muy particulares.

Aunque el *screening* de tóxicos orgánicos puede abordarse también por técnicas como cromatografía de gases o cromatografía líquida de alta resolución, la cromatografía en capa fina representa una alternativa válida y asequible a cualquier laboratorio.

A continuación se describen algunos métodos de aplicación en el *screening* general de tóxicos orgánicos.

Screening de tóxicos orgánicos en hígado por cromatografía en capa fina (sistema TOXI-LAB)

Este método, puesto a punto en nuestro laboratorio, permite la utilización del *kit* comercial TOXI-LAB, diseñado en principio exclusivamente para suero, orina, líquido gástrico o productos sospechosos, con muestras procedentes de cadáver (sangre total, tejidos). No obstante, los estudios realizados han puesto de manifiesto que la sensibilidad de este procedimiento no es suficiente para detectar tóxicos cuyas concentraciones sanguíneas son muy bajas (antidepresivos tricíclicos), por lo que se recomienda hacer el análisis sobre muestras de hígado.

La principal diferencia en la utilización de muestras *post mortem* respecto a las muestras normales (orina, suero, etc.) radica en el proceso de purificación del extracto antes del desarrollo en las placas, ya que la mínima presencia de lípidos en el extracto imposibilita la utilización del sistema TOXI-LAB. Una vez obtenido el extracto final de acuerdo con la metodología que se describe a continuación, el desarrollo y revelado de las placas se llevan a cabo de acuerdo con las instrucciones del fabricante, al igual que la interpretación.

Preparación de muestras para el screening de tóxicos en el hígado

1. Preparar una papilla de hígado (u otro tejido a analizar).
2. Pesar 10 g en un vaso de precipitado y agregar 20 ml de agua destilada. Mezclar bien.
3. Homogeneizar en Potter y ajustar el volumen final hasta 30 ml. Si no se consigue, porque el hígado está en muy malas condiciones (deshidratado), se completará con más agua hasta dicho volumen.
4. Tomar 20 ml para la extracción y análisis de los tóxicos básicos (equivalentes a unos 6,6 g de tejido).
5. Tomar 10 ml de homogenizado para la extracción y análisis de tóxicos ácidos (equivalentes a unos 3,3 g de tejido).

En las figuras 56-14 y 56-15 se esquematizan todos los pasos de la extracción de los tóxicos ácidos, básicos y neutros, tras lo cual ya se puede proceder a la investigación con el TOXI-LAB.

Determinación de opiáceos y benzodiazepinas mediante inmunoanálisis

Dado que existen algunos tóxicos de interés, cuya detección con el sistema TOXI-LAB puede presentar cierta dificultad, es

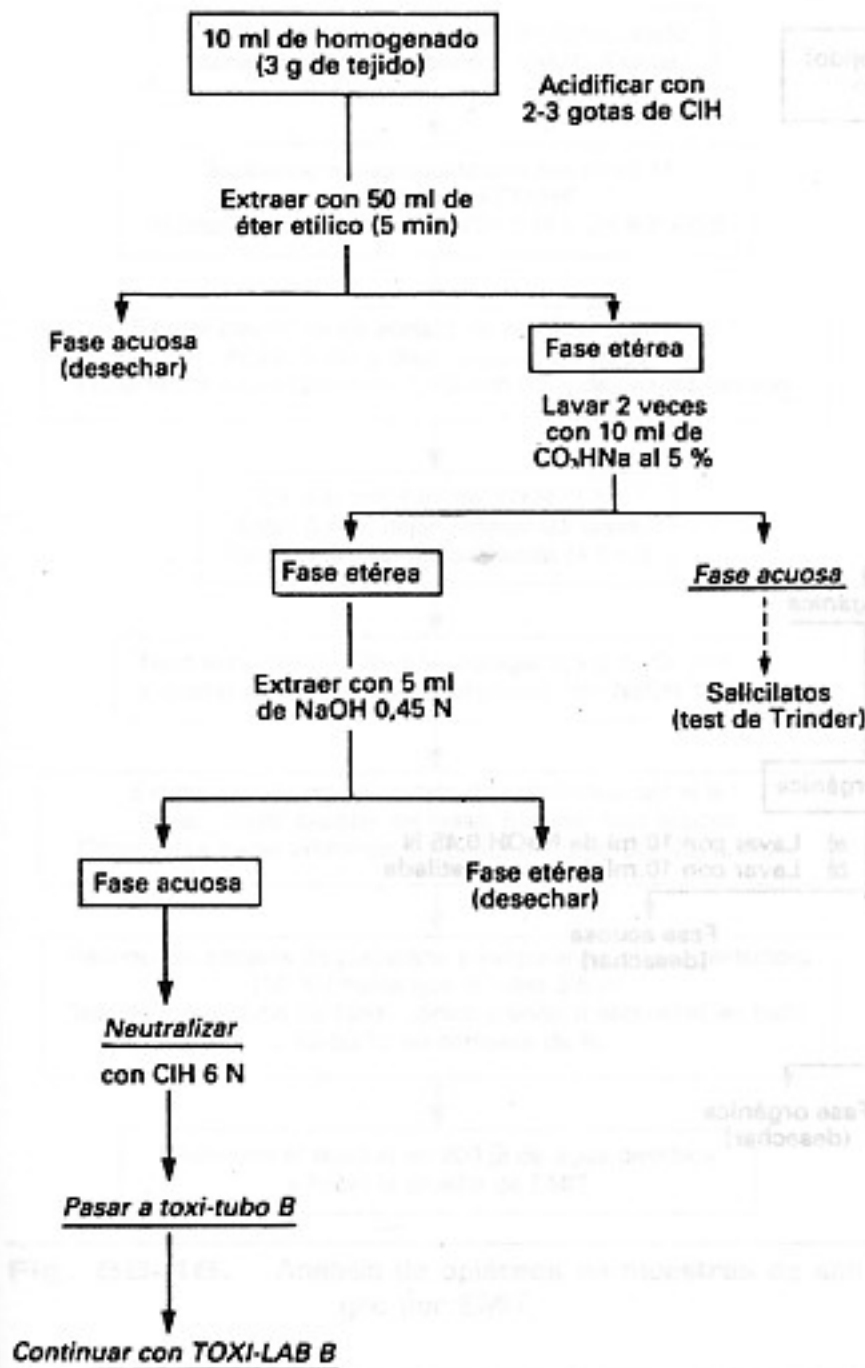


Fig. 56-14. Procedimientos de extracción para tóxicos ácidos.

conveniente completar el *screening* con algunas determinaciones específicas, como opiáceos y benzodiacepinas en sangre, mediante la utilización de enzimoanálisis (EMIT_{ST}-SYVA). Las figuras 56-16 y 56-17 contienen todos los pasos para la preparación de la muestra y extracción de aquellos tóxicos mediante EMIT.

Pesticidas

Aunque se incluyen dentro de los tóxicos orgánicos, los pesticidas requieren una metodología específica para su *screening*; la técnica recomendable es la cromatografía de gases. Alrededor del 95 % de todos los pesticidas pueden ser analizados por dicha técnica. Cuando se usa un detector de ionización de llama, la sensibilidad es alta, pero aún lo es más cuando se utilizan detectores específicos.

Screening de pesticidas

Extracción. Si la muestra es un producto sólido, se homogeniza con un volumen igual de agua. En el caso de productos alimenticios o contenido gástrico, hay que tratar el homogenado con solución saturada de cloruro cálcico, dejar en reposo durante una noche y filtrar. En el caso de sangre, orina o tejidos, la extracción requiere ciertas modificaciones en función de la cantidad de muestra disponible, concentración esperada del pesticida e identidad del producto. Cuando se conoce el pesticida, hay que tener en

cuenta su estabilidad en medio ácido y alcalino y la extensión de su metabolismo. En la figura 56-18 se resumen los pasos de la extracción de pesticidas en productos alimenticios y contenido gástrico.

Condiciones instrumentales:

1. Cromatógrafo de gases (PE-8300) con detector de ionización de llama (FID) y de nitrógeno-fósforo (NPD). Es recomendable la detección simultánea por ambos sistemas.
2. Columna OV-17 del 3 % sobre Gas Chrom Q 80/100 mallas (empaquetada, 1 m x 6 mm).
3. Temperatura: programada a 10 °C/min desde 100 a 260 °C.
4. Gas portador: nitrógeno, 50 ml/min.

Procedimiento. Inyectar 1-5 µl del extracto, junto a 1 µl de una solución de cafeína de 1 mg/ml en acetato de etilo, determinando el tiempo de retención relativo a este estándar interno. La identificación se hace por los tiempos de retención relativos, de acuerdo con datos tabulados existentes en la bibliografía, o mejor con datos propios obtenidos en las condiciones de trabajo indicadas.

Productos sospechosos

Una situación que se plantea frecuentemente en Toxicología forense es la identificación de un producto (tableta, cápsulas, drogas de abuso, restos en una jeringuilla, etc.). En estos casos se puede aplicar el *screening* por cromatografía en capa fina (sistema TOXI-LAB), preparando simplemente una solución acuosa de la muestra en cuestión. Por tratarse de sustancias bastante puras y en altas concentraciones, también puede ser muy útil la espectrofotometría ultravioleta visible.

Adicionalmente se puede aplicar a estos productos una serie de ensayos colorimétricos de fácil ejecución y que permiten detectar los fármacos y drogas de abuso (cocaína, heroína, Cannabis, etc.) más comunes.

Prueba de Marquis (opio, morfina y heroína)

Reactivos

1. 8-10 gotas de aldehído fórmico al 40 % en 10 ml de ácido acético glacial (A).
2. Ácido sulfúrico concentrado (B) (D = 1,84).

Advertencia: estos reactivos son muy corrosivos.

Procedimiento

1. Colocar una pequeña cantidad de la sustancia sospechosa en una placa de ensayo.
2. Añadir una gota del reactivo A.
3. Añadir tres gotas del reactivo B.

Si aparece un color púrpura, el resultado es positivo.

Prueba de Mecke (morfina y heroína)

Reactivos

1. 0,25 g de ácido selenioso en 25 ml de ácido acético glacial (A).
2. Ácido sulfúrico concentrado (B) (D = 1,84).

Advertencia: este reactivo es muy corrosivo.

Procedimiento

1. Colocar una pequeña cantidad de la sustancia sospechosa en una placa de ensayo.

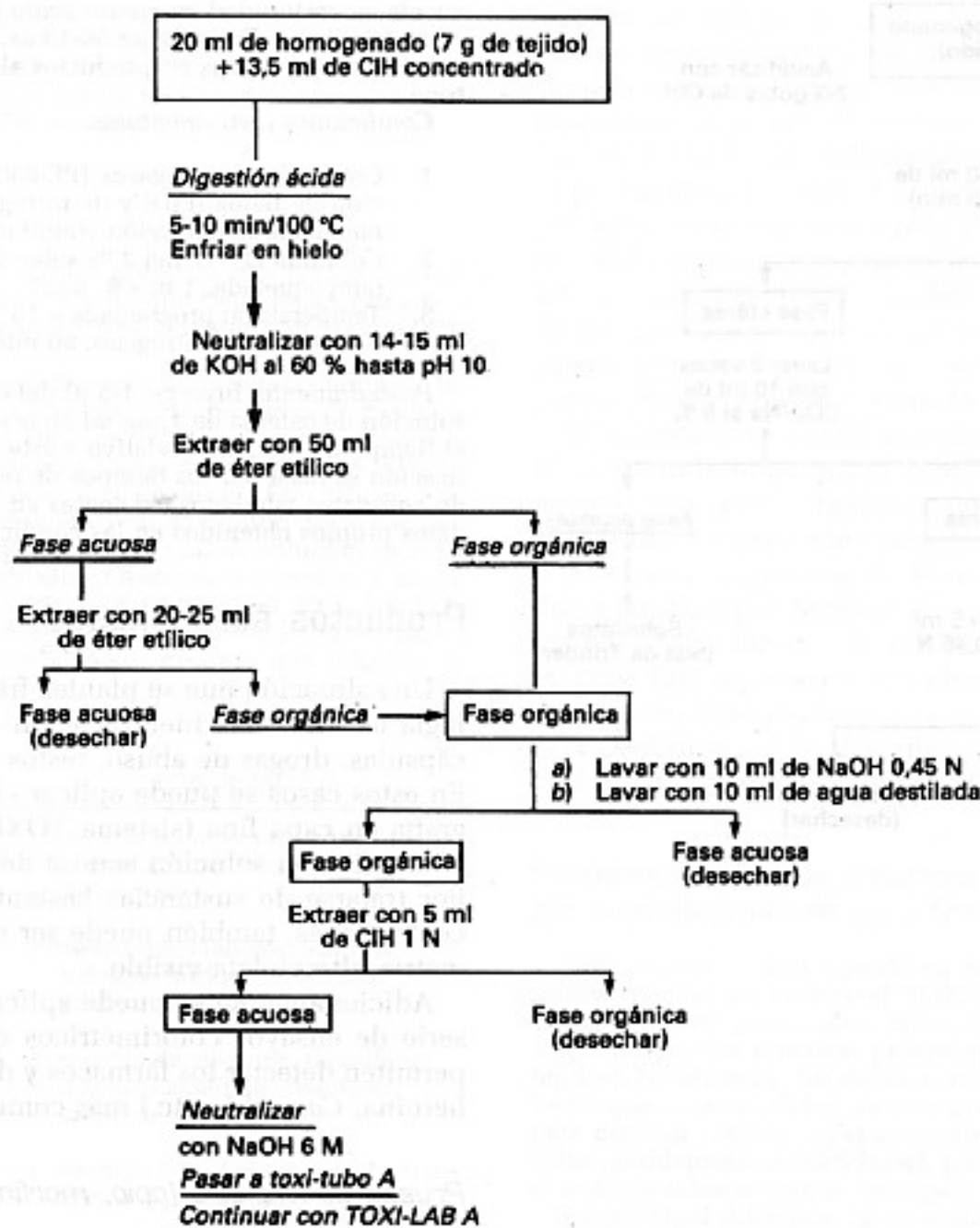


Fig. 56-15. Procedimientos de extracción para tóxicos básicos y neutros.

2. Añadir una gota de reactivo A.
3. Añadir tres gotas de reactivo B.

Si aparece un color azul verdoso, el resultado es positivo.

Nota. Esta prueba puede ayudar a distinguir la morfina y la heroína de otras sustancias que dan también un color violeta en la prueba de Marquis. La heroína y la morfina dan color verde o verde azulado con esta prueba.

La droga alucinógena STP (2-amino-1(2,5-dimetoxi-4-metil)-fenilpropano) da un color verde amarillento en esta prueba.

Test del azul sólido B (Cannabis)

Reactivos

1. Éter de petróleo o alcohol (A).
2. Reactivo azul sólido B (B): cloruro de 3,3'-dimetoxi-difenil-4,4'-bisdiazonio). Dilúyase la sal de azul sólido B al 1:100 con sulfato sódico anhidro.

Procedimiento

1. Doblar dos papeles de filtro en cuatro y abrirlos parcialmente para formar un embudo.

2. Colocar una pequeña cantidad del material sospechoso en el centro del papel.
3. Añadir dos o tres gotas del reactivo A asegurándose de que penetre hasta el papel de filtro inferior. Desechar el producto y dejar secar los papeles.
4. Añadir una pequeña cantidad del reactivo B sobre la zona del papel inferior que contiene el extracto.
5. Añadir dos gotas de agua sobre la zona de reacción.

Si aparece un color rojo violeta, limitado al área del reactivo original, el resultado es positivo.

Prueba rápida de Duquenois modificada (Cannabis)

Reactivos

1. 5 gotas de acetaldehído y 0,4 g de vanilina en 20 ml de alcohol del 95 % (A).
2. Ácido clorhídrico concentrado (B).
3. Cloroformo (C).

Procedimiento

1. Colocar una pequeña cantidad de material sospechoso en un tubo de ensayo y agitarlo con 2 ml del reactivo A durante 1 min.
2. Añadir un volumen igual del reactivo B.

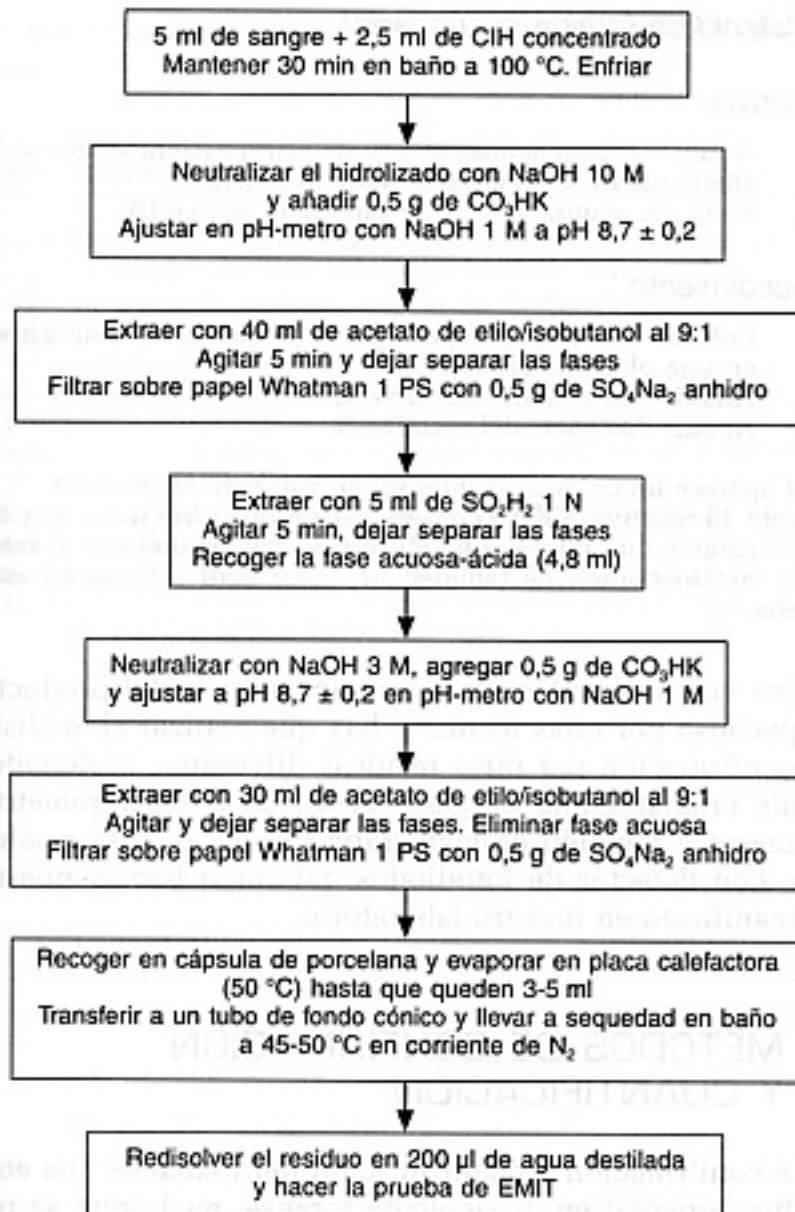


Fig. 56-16. Análisis de opiáceos en muestras de sangre por EMIT.

- Si aparece algún color al cabo de unos minutos, agitar la mezcla con 1 o 2 ml del reactivo C.

Si la capa inferior se torna violeta, el resultado es positivo.

Nota. Aunque el reactivo A puede conservarse durante algún tiempo en botellas con tapón de cristal, en un lugar oscuro y fresco, debe desecharse si adquiere un color amarillo fuerte.

Cocaína

Reactivos

- 0,8 g de tiocianato de cobalto y 1 ml de ácido ortofosfórico (D = 1,75) en 10 ml de una mezcla de metanol y agua (2:3, v/v) (A).

Procedimiento

- Colocar una pequeña cantidad de la sustancia sospechosa en el centro de un papel de filtro.
- Añadir una gota del reactivo A.

Si antes de transcurridos 5 s aparece un color azul turquesa, el resultado es positivo. Despreciar cualquier color que aparezca después de 5 s.

Nota. Esta rápida reacción de coloración la dan la cocaína base y sus sales, así como la metadona, la metacualona, la fenciclidina y la tilidina, drogas que son objeto de uso indebido. La procaína y la benzocaína quedan excluidas, pero algunos otros anestésicos locales, como la butocaína, producen un color azul en el tiempo indicado para la reacción.

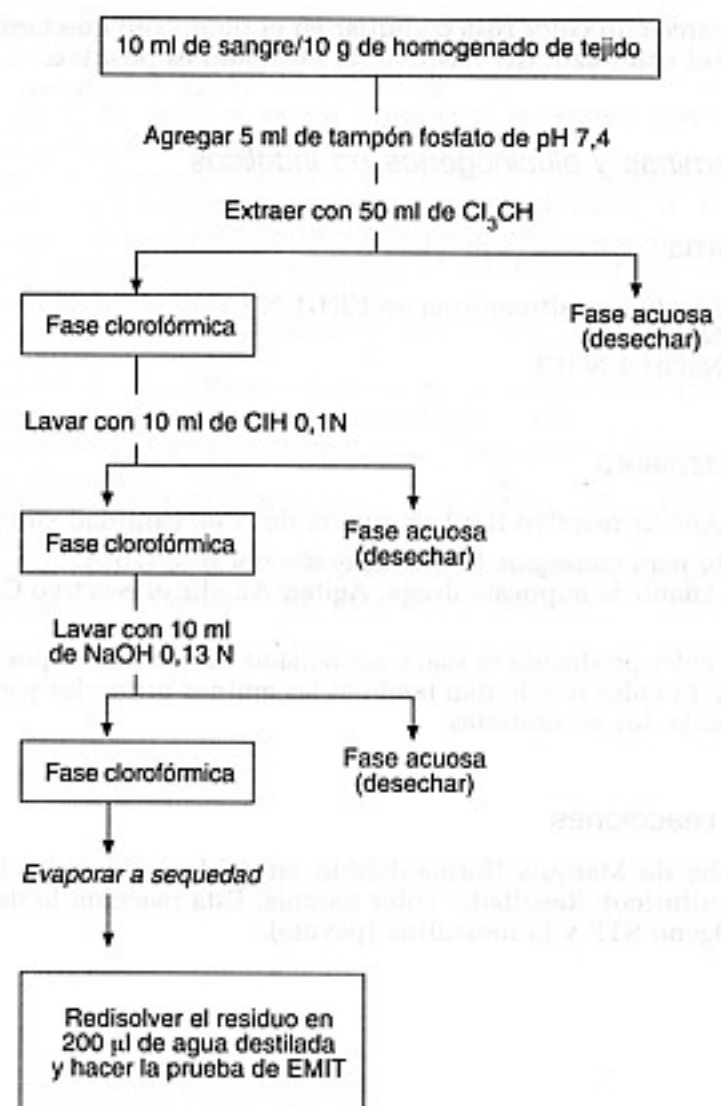


Fig. 56-17. Análisis de benzodiazepinas en sangre y vísceras por EMIT.

Alucinógenos indólicos

Reactivos

- p-Dimetilaminobenzaldehído al 5 % en ácido ortofosfórico (D = 1,75): metanol (1:1) (A).

Procedimiento

- Si la sustancia sospechosa es sólida, colocar una pequeña cantidad en el centro de un papel de filtro. Si es líquida, usar un cuentagotas para colocar una gota en el papel.
- Añadir una gota del reactivo.

Si aparecen vetas violeta a los pocos minutos, el resultado es positivo.

Nota. El reactivo A es estable durante varios meses. Las drogas alucinógenas psilocibina, bufotenina, dimetiltriptamina y lisergamida producen un color análogo. Se obtiene asimismo un color similar con ciertos productos medicinales, incluidos los alcaloides del cornezuelo.

Prueba de Zwikker modificada (barbitúricos)

Reactivos

- Diluir 1 g de acetato cúprico, 10 ml de solución fuerte de amoníaco y 2 ml de piridina hasta 100 ml con metanol (A).

Procedimiento

- Colocar una pequeña cantidad de sustancia sospechosa en el centro de un papel de filtro.
- Añadir una gota del reactivo A.

Si aparece un color rosa o similar en el tiempo en que tarde en secarse el color azul del reactivo, el resultado es positivo.

Anfetaminas y alucinógenos no indólicos

Reactivos

1. Disolver p-nitroanilina en ClH 1 N (A).
2. NO_2Na (B).
3. NaOH 1 N (C).

Procedimiento

1. Añadir reactivo B a la solución de A en cantidad suficiente para conseguir la decoloración del reactivo A.
2. Añadir la supuesta droga. Agitar. Añadir el reactivo C.

Si el color producido es rojo o anaranjado, la reacción es positiva.

Nota. El color rojo lo dan también las aminas primarias y el color naranja, las secundarias.

Otras reacciones

Prueba de Marquis (formaldehído en ácido acético glacial + ácido sulfúrico). Resultado: color naranja. Esta reacción la dan el alucinógeno STP y la mescalina (peyote).

Metilfenidato (amina secundaria)

Reactivos

1. A una solución acuosa al 1 % de nitroprusiato sódico se le añade un 10 % (v/v) de acetaldehído (A).
2. Solución acuosa al 2 % de carbonato sódico (B).

Procedimiento

1. Colocar una pequeña porción de la sustancia sospechosa en una placa de ensayo.
2. Añadir una gota del reactivo A.
3. Añadir dos gotas del reactivo B.

Si aparece un color azul intenso, el resultado es positivo.

Nota. El reactivo A debe conservarse en lugar frío (nevera) y ha de prepararse una nueva solución por lo menos una vez al mes. La metanfetamina da también un color azul intenso en esta prueba.

Una vez detectados los principios activos del producto sospechoso por estas técnicas, hay que realizar el análisis de confirmación por otras técnicas diferentes, preferentemente cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas o también cromatografía líquida de alta resolución con detector de fotodiodos, tal como hemos puesto de manifiesto en nuestro laboratorio.

MÉTODOS DE CONFIRMACIÓN Y CUANTIFICACIÓN

La confirmación y cuantificación del tóxico es una etapa fundamental en Toxicología forense, en la que se requiere una técnica analítica más específica que la utilizada para el *screening* inicial. La tabla 56-17 muestra, a modo de ejemplo, los protocolos analíticos más utilizados para el análisis cuantitativo de diferentes grupos de tóxicos.

Tabla 56-17. Protocolo analítico para confirmación y cuantificación de los principales grupos de tóxicos

	Sangre	Orina
Aminas simpaticomiméticas	GC/MS CCF	GC/MS
Antidepresivos	GC/NPD	GC/FID
Barbitúricos	CLAR	CLAR
	CCF	
Benzodiazepinas	GC/ECD CLAR	GC/MS CLAR
Cannabinoides		
THC	GC/MS	
THCA	GC/MS	GC/MS
	CCF	
Cocaína	GC/MS	GC/MS
Benzolecgonina	GC/MS	CCF
	CLAR	
Opiáceos	GC/MS	GC/MS
	CCF	

CCF, cromatografía en capa fina; GC/NPD, cromatografía de gases con detector específico de nitrógeno y fósforo; GC/ECD, cromatografía de gases con detector de captura electrónica; GC/FID, cromatografía de gases con detector de ionización de llama; GC/MS, cromatografía de gases con detector de espectrometría de masas; CLAR, cromatografía líquida de alta resolución.

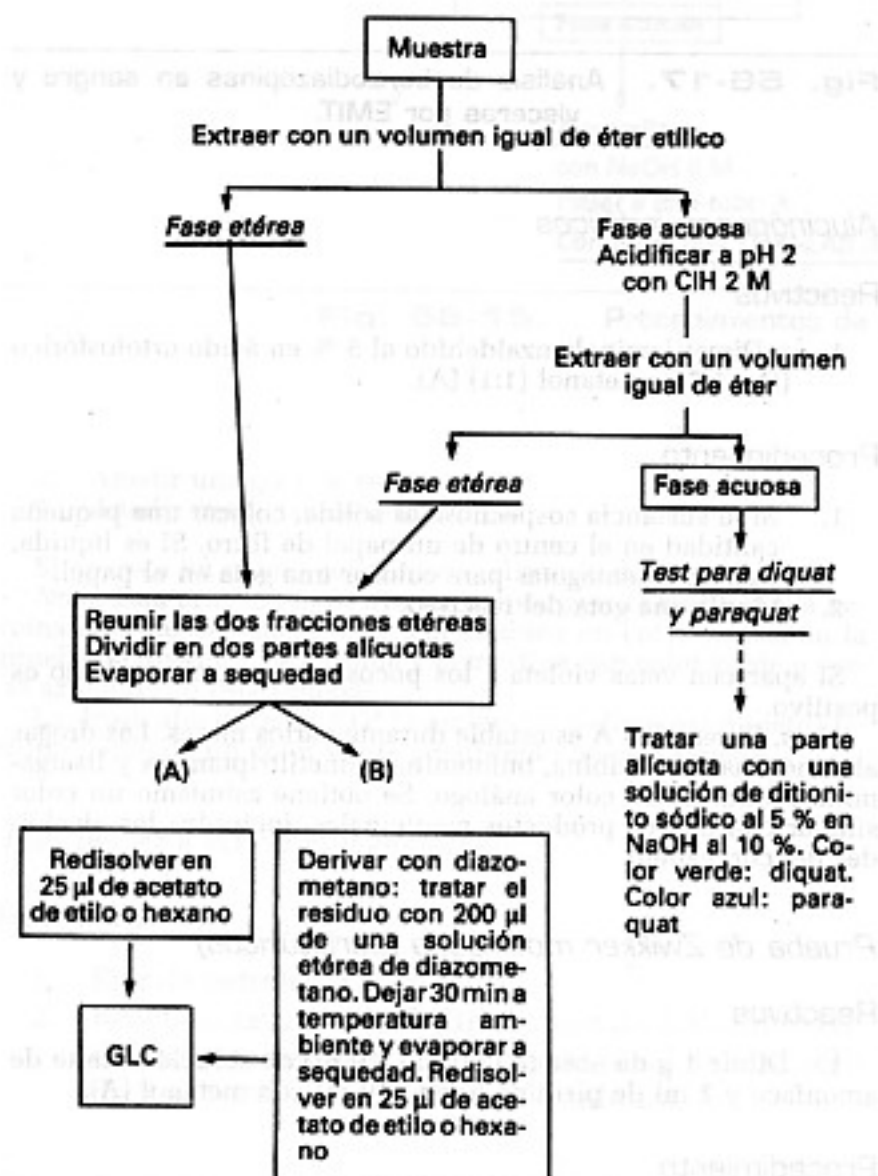


Fig. 56-18. Procedimiento de extracción de pesticidas de productos alimenticios y contenido gástrico.

cos encontrados con mayor frecuencia en Toxicología forense.

BIBLIOGRAFÍA

- AGUAR, O.: Drogas y Fármacos de Abuso. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, Madrid, 1982.
- BASELT, R. C.: Analytical procedures for therapeutic drug monitoring and emergency toxicology. Biomedical Publications, Davis, California, 1980.
- CRAVEY, R. H., y BASELT, R. C.: Introduction to forensic Toxicology. Biomedical Publications, Davis, California, 1981.
- CURRY, A.: Poison detection in human organs, 3.^a ed. Charles C. Thomas, Springfield, 1976.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 3.^a ed. Sa-ber, Valencia, 1985.
- HERNÁNDEZ, A. F.; PLA, A.; MOLIZ, J.; GIL, F.; GONZALVO, M. C., y VILLANUEVA, E.: Application of the combined use of HPLC/diode array detection and capillary GC/nitrogen phosphorus detection for the rapid analysis of illicit heroin and cocaine samples. J. Forensic Sci. 37, 1276-1282, 1992.
- KLAASEN, C. D., AMDUR, M. O., y DOULL, J.: Cassarett and Doull's Toxicology, 3.^a ed. Macmillan, New York, 1986.
- MASON, J. K.: Forensic Medicine for Lawyers. Wright, Bristol, 1978.
- MOFFAT, A. C.; JACKSON, M. S.; MOSS, M. S., y WIDDOP, B.: Clarke's isolation and identification of drugs in pharmaceuticals, body fluids and postmortem material, 2.^a ed. Pharmaceutical Press, London, 1986.
- ROBINSON, A. E.: What is identification? Med. Sci. Law, 11, 128-130, 1971.
- SKOUTAKIS, V. A.: Clinical Toxicology of Drugs: Principles and Practice. Lea and Febiger, Philadelphia, 1982.
- SUNSHINE, I.: Handbook of Analytical Toxicology. Chemical Rubber, Cleveland, 1969.
- SUNSHINE, I.: Methodology for Analytical Toxicology. CRC Press, Cleveland, 1975.
- THOMA, J. J., BONDO, P. B., y SUNSHINE, I.: Guidelines for Analytical Toxicology Programs. CRC Press, Cleveland, 1977.

Interpretación de los resultados en toxicología forense

A. Pla Martínez
A. F. Hernández Jerez
M. López-Rivadulla Lamas

■ UTILIDAD DE LOS RESULTADOS DEL ANÁLISIS TOXICOLÓGICO EN TOXICOLOGÍA FORENSE

La importancia de los resultados de los análisis toxicológicos en Toxicología forense es un hecho innegable. Básicamente, el interés de los análisis toxicológicos se puede establecer en los siguientes puntos:

1. Establecer la etiología tóxica de una muerte.
2. Dictaminar que una persona se encuentra o ha estado bajo los efectos de algún tóxico.
3. Obtener información sobre la distribución de los tóxicos en el organismo.
4. Obtener información sobre la impregnación tóxica de una población respecto a un tóxico determinado.

Los dos últimos puntos considerados tienen una importancia secundaria desde el punto de vista práctico, ya que en general el principal problema que se le plantea al Médico forense es establecer la causa de la muerte, y en el caso que nos ocupa, concretamente establecer el origen tóxico de una muerte, y en el campo de las drogas de abuso, diferenciar entre muerte por sobredosis y muerte por reacción tóxica aguda.

Está claro que la utilidad de dichos análisis toxicológicos no se limita al caso de muertes de etiología dudosa o desconocida. También se plantean numerosas situaciones en sujetos vivos en las cuales el Médico forense debe apoyarse necesariamente en los resultados del análisis toxicológico para su correcta resolución. Sin embargo, sólo vamos a tratar de la aplicación de los resultados del análisis toxicológico a la determinación de la etiología tóxica de una muerte de origen desconocido o dudoso (con especial referencia al caso de las drogas de abuso).

Ante una muerte de posible etiología tóxica pueden plantearse dos situaciones diferentes:

- a) Existencia de indicios suficientes (cartas, jeringuillas, papelinhas, envases de medicamentos vacíos, etc.) que permitan relacionar, con un alto grado de probabilidad, la muerte con un tóxico.
- b) Falta absoluta de indicios sobre la causa de la muerte, lo que, por otra parte, siempre abre la posibilidad de la implicación de un tóxico, y es lo que justifica la petición del análisis toxicológico con objeto de descartar una etiología tóxica.

De cualquier forma, en ambos casos los resultados del análisis toxicológico van a ser decisivos en el establecimiento de la causa de la muerte. Incluso cuando existen indicios claros en el lugar de los hechos, hay que confirmar la sospecha, entre otros factores, basándonos en los análisis toxicológicos.

La información que éstos proporcionan puede ser muy amplia, pero lógicamente esa amplitud dependerá de muchos factores, como por ejemplo la variedad de muestras analizadas (no se podrá deducir lo mismo de un resultado toxicológico obtenido sólo en sangre que de los resultados obtenidos cuando se analizan muestras de sangre, orina, contenido gástrico y tejidos diversos). En el mejor de los casos, la información que puede obtenerse a partir de los análisis toxicológicos sería:

1. Confirmación o establecimiento de la etiología tóxica de la muerte:
 - a) Identificación del tóxico
 - b) Determinación de la concentración del tóxico en sangre, otros fluidos y tejidos.
 - c) Establecer la relación causa/efecto, a partir de la concentración hallada del tóxico.

d) Sugerir, al menos, la participación del tóxico como coadyuvante de la muerte.

2. Establecer la vía de entrada del tóxico.
3. Estimar el tiempo transcurrido desde el ingreso del tóxico hasta la muerte.
4. Excluir o confirmar una impregnación tóxica anterior (intoxicación aguda o crónica).
5. Estimar la dosis de tóxico ingresada en el organismo.

■ INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS EN TOXICOLOGÍA FORENSE

Generalidades

La utilidad o aplicación práctica de los análisis toxicológicos está en relación con la correcta interpretación de los datos analíticos. Todas las deducciones que pueden hacerse a partir de un resultado analítico tienen validez siempre que se haga una interpretación adecuada del mismo, teniendo en cuenta, además, todas las circunstancias del caso (y no sólo los resultados toxicológicos). Refiriéndonos aquí, exclusivamente a los resultados del análisis toxicológico, vamos a analizar cada uno de los puntos señalados en el apartado anterior, haciendo una pequeña referencia al fundamento de cada aplicación y analizando más detalladamente los factores que se deben tener en cuenta para su correcta interpretación y, por consiguiente, para su aplicación en el diagnóstico de la muerte que, en definitiva, es el objetivo último que perseguimos.

El análisis cualitativo o semicuantitativo de una muestra biológica proporciona la evidencia del ingreso de un tóxico en el organismo. Estos análisis pueden servir para confirmar que un paciente ha cumplido o no con un régimen terapéutico establecido o para indicar que se ha consumido una droga ilícita. Además, la detección de metabolitos en una muestra biológica puede indicar que una sustancia ha sido absorbida y eliminada (total o parcialmente). Tal evidencia puede ser utilizada para refutar una posible manipulación-contaminación de la muestra.

Por su parte, el análisis cuantitativo es esencial si se quiere demostrar que el estado clínico o incluso la muerte se debe a la administración de una cantidad suficiente de droga. Además, cuando varias drogas tienen un metabolismo semejante la cuantificación del producto original y alguno (o algunos) de sus metabolitos mayoritarios permiten identificar cuál ha sido el producto ingresado en el organismo. También, la concentración de la droga y sus metabolitos permite una estimación de la cantidad de droga administrada e incluso la vía de entrada.

Es evidente que por las propias características del análisis toxicológico en Toxicología forense, se requiere el análisis cuantitativo para alcanzar los objetivos que normalmente persigue toda investigación toxicológica.

Identificación del tóxico

Muchas veces, el análisis cualitativo es suficiente para demostrar que una sustancia ha ingresado en el organismo. Sin embargo, cuando un tóxico es metabolizado intensamente puede ocurrir que poco o nada del producto original permanezca en la muestra objeto de análisis dificultando así la

interpretación y requiriendo el análisis cualitativo y cuantitativo de sus metabolitos. Esta situación se presenta a veces en el análisis de orina.

Un ejemplo de esto lo tenemos en la dificultad para diferenciar entre el uso de benzofetamina sola, metilamfetamina sola o anfetamina + metilamfetamina, a partir del análisis de orina. La benzofetamina es metabolizada prácticamente en su totalidad a metilamfetamina, que a su vez es convertida en anfetamina. A menos que se trate de un consumidor crónico, la benzofetamina no se detectará en una muestra de orina tras su ingestión oral. Por otra parte, la detección de anfetamina en una muestra de orina podría deberse a la ingestión de cualquiera de las tres sustancias. Una tercera posibilidad se plantea cuando en la orina se detecta anfetamina y metilamfetamina. En este caso su presencia puede deberse a la ingestión de metilamfetamina sola (detectándose el producto original y su metabolito) o bien una mezcla de anfetamina y metilamfetamina.

Otro ejemplo lo tenemos con la heroína, morfina y codeína. Las tres producen morfina en su metabolismo, que es eliminada por la orina. La detección de morfina en una muestra de orina no permite establecer cuál ha sido el producto causante de la intoxicación/muerte. En estos casos habría que utilizar las concentraciones urinarias de droga libre y metabolitos para poder diferenciar entre el consumo de heroína, morfina o codeína.

Para la identificación definitiva del tóxico implicado siempre es deseable analizar, además de la orina, una muestra de sangre, y utilizando técnicas suficientemente sensibles se podrá detectar el compuesto original y será mucho más fácil establecer la identidad del tóxico.

En aquellos casos en que sólo se detecte un metabolito inactivo en orina o bilis puede ser difícil establecer la participación del tóxico en la etiología de la muerte.

Concentración del tóxico y respuesta farmacológica

Para muchos fármacos y tóxicos existe una correlación entre la dosis administrada, la concentración en sangre y el efecto biológico producido. En esa correlación desempeña un papel importantísimo la Toxicocinética. Sin embargo, para poder hacer correlaciones de ese tipo a partir de la concentración del tóxico hallada en las muestras analizadas, hay que tener en cuenta y valorar cuidadosamente varios factores.

Validez de los resultados analíticos

La validez de los resultados está determinada a su vez por una serie de factores que analizamos a continuación. Hay que tener la seguridad de que la concentración del tóxico y sus metabolitos puede relacionarse con la concentración en los receptores. Y ello, obviamente, depende de la muestra, del procedimiento para su recogida, de la distribución de los tóxicos y sus metabolitos en la muestra, de la metodología analítica y de la interpretación racional de la respuesta farmacológica.

Muestras

Las muestras más comunes son *sangre* y *orina*, aunque la concentración en sangre se considera más indicativa de la concentración del tóxico en el receptor. Hay que asegurarse

de que la sangre no se contamine durante la autopsia con otros fluidos (lavados de estómago, orina, etc.) y debe indicarse su lugar exacto de procedencia.

Siempre es interesante disponer de varias muestras a menos que se conozca exactamente la distribución del tóxico. Los tejidos que selectivamente almacenen o fijen un determinado tóxico tendrán mayores concentraciones que la sangre (disolventes en tejido nervioso, digoxina en músculo cardíaco, opiáceos en bilis ya que se eliminan por esta vía como glucurónidos, etc.).

Incluso en una misma muestra puede haber diferencias de distribución, como es el caso de la sangre. Algunos tóxicos se concentran en los eritrocitos o, por el contrario, están preferentemente en el plasma, lo que determina que los valores plasmáticos no sean siempre comparables con los de sangre total, siendo necesario hacer las correcciones pertinentes en cada caso según la relación plasma/sangre total.

En definitiva, es preciso cumplir la normativa vigente para la recogida y envío de muestras, así como otras indicaciones generalmente aceptadas en Toxicología forense relativas al lugar donde deben tomarse las muestras y la técnica recomendada para cada una de ellas (sangre, orina, líquido cefalorraquídeo, humor vítreo, etc.).

Metodología analítica

Las técnicas usadas para la extracción y cuantificación de un tóxico pueden originar dificultades en el establecimiento de la causa/efecto. El procedimiento de extracción puede llevar a una mala recuperación del tóxico, dificultando así la interpretación. También el uso de técnicas analíticas que no son capaces de diferenciar el tóxico y sus metabolitos hace difícil una buena interpretación. En general, las concentraciones obtenidas por radioinmunoanálisis (RIA) y otros inmunoensayos (técnicas de *screening* poco específicas) son a menudo más altas que las obtenidas por técnicas cromatográficas (cromatografía líquida de alta presión [HPLC], cromatografía de gases [GC], etc.). La correcta interpretación de un resultado toxicológico requiere, pues, la utilización de inmunoensayos específicos o bien la identificación y cuantificación por una técnica cromatográfica.

Las pruebas de *screening* se realizan sobre muestras simples, normalmente orina, y en la mayoría de los casos se trata de inmunoensayos que dan un resultado cualitativo acerca de la presencia o ausencia, no ya de un tóxico, sino de un grupo o familia de tóxicos (p. ej., opiáceos, benzodiazepinas, etc.). Por lo tanto, se obtiene un resultado binario: positivo o negativo.

La naturaleza de los inmunoensayos los hace susceptibles de presentar falsos resultados tanto positivos como negativos.

a) *Falsos resultados positivos.* En este caso, el inmunoensayo da un resultado positivo cuando en realidad no está presente la droga en cuestión. Es decir, estamos ante un problema de falta de especificidad, bien por interferencias matriciales de la muestra o por reacciones cruzadas debidas a la existencia de alguna molécula estructuralmente relacionada con la droga o que, de alguna manera, interfiere con los reactivos del inmunoensayo.

Así, por ejemplo, el inmunoensayo frente a opiáceos utiliza morfina como analito frente al cual se han desarrollado anticuerpos. Sin embargo, una persona que haya consumido

codeína como analgésico o antitusígeno puede dar un resultado positivo a opiáceos en orina dada la semejanza estructural entre codeína y morfina. Igualmente, puede haber interferencias en esta dirección en caso de consumir productos de bollería elaborados con aceites de semillas de amapolas u otras papaveráceas, ya que los alcaloides naturales presentes en estas plantas también pueden favorecer la aparición de un falso resultado positivo.

En el caso de las anfetaminas, producen reacciones cruzadas con la seleginina, un inhibidor de la monoaminooxidasa (IMAO) que se utiliza para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, puesto que sus metabolitos principales son L-metanfetamina y L-anfetamina (el cociente entre ambos en orina para dicha sustancia es de alrededor de 3). Pero más frecuentemente, los compuestos tipo fenilpropanolamina (que se encuentran en numerosos preparados antigripales o en gotas descongestionantes nasales) también pueden dar una reacción cruzada con el inmunoensayo de la anfetamina y dar así un falso resultado positivo (en este caso, el cociente entre L-metanfetamina y L-anfetamina es superior a 8). Para mejorar la diferenciación entre el abuso de anfetaminas y el consumo de fármacos que originan metabolitos del tipo L-estereoisómeros, las empresas que comercializan los inmunoensayos han desarrollado anticuerpos que exhiben mayor especificidad hacia la D-anfetamina y D-metanfetamina en comparación con los L-isómeros. De ahí el interés también de las técnicas de confirmación utilizando procedimientos quirales, capaces de separar e individualizar los diferentes isómeros de las anfetaminas.

Por otra parte, el inmunoensayo de las benzodiazepinas utiliza el oxacepam como analito frente al cual reaccionan los anticuerpos. Por lo tanto, y teniendo en cuenta la similitud estructural existente entre gran parte de las benzodiazepinas, muchas de ellas van a dar una reacción cruzada y, por lo tanto, un falso resultado positivo. Esto, lejos de ser un inconveniente, es una ventaja puesto que permite detectar un amplio grupo de sustancias de gran prevalencia de consumo. Por el contrario, se han observado interferencias de otras sustancias pertenecientes a otras familias químicas diferentes, como es el caso de la sertralina, un antidepresivo inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina.

b) *Falsos resultados negativos.* La mayoría de estos resultados se pueden producir bien por la presencia de algún inhibidor de los inmunoensayos en las muestras de orina *post mortem* o, en el caso de personas vivas, por fenómenos de adulteración.

Aunque hay variaciones en el grado y tipo de interferencias en casos concretos, la adulteración es un problema universal para los *screening* de drogas de abuso. La detección de orina adulterada, bien a través de observaciones visuales o por determinación de creatinina urinaria, gravedad específica y pH, no deja de ser una parte importante del *screening* de drogas de abuso en muestras de orina.

Los criterios que normalmente se siguen para comprobar la integridad de las muestras forenses de orina incluyen: densidad (normal entre 1.007 y 1.035), creatinina urinaria (normal > 45 mg % o > 4 mM), y pH urinario (rango de normalidad: 4,6-8,0). Se ha comprobado que el valor del pH tiene poca importancia para detectar las muestras adulteradas, siendo más eficaz la utilización conjunta de los otros dos parámetros, que detectan y confirman la adulteración en poco más de la mitad de las muestras previamente sospechosas. El criterio para sospechar si una muestra está adulterada o no es

observar alteraciones en el color, el olor y la sedimentación, y la aparición de una diferencia de absorbancia anormalmente baja en la realización del inmunoensayo. Muchas muestras de orina *post mortem* presentan un incremento de absorbancia por minuto inferior a la de orina de personas no consumidoras de drogas; menor diferencia de absorbancia que no ocurre siempre en cada determinación, sino sólo en algunos casos y para algunas drogas en concreto. De ahí se desprende la necesidad de comparar las diferencias de absorbancias de las muestras de orina *post mortem* con la del control negativo del inmunoensayo, y si son un 20 % menores hay que repetir el análisis por otra técnica.

Otro factor importante es que la cuantificación debe basarse siempre en la identificación específica del tóxico. Una concentración de 15 mg/l de barbitúrico en sangre puede tener una interpretación muy diferente según se trate de un barbitúrico de acción larga, intermedia o corta. Para que un estudio toxicológico tenga eficacia probatoria ante un Tribunal de justicia es necesario que tengamos una seguridad absoluta en el resultado del análisis, lo cual sólo se consigue tras confirmar el resultado analítico por otra técnica mucho más específica. Normalmente es la cromatografía de gases asociada a espectrometría de masas (GC/MS) la técnica de elección para realizar la confirmación de un resultado positivo. Esta técnica identificará la sustancia responsable del resultado positivo en el *screening* preliminar: la sustancia patrón, alguno de sus metabolitos u otra sustancia estructuralmente relacionada que ha producido interferencias. Así, un inmunoensayo positivo a opiáceos puede obtenerse tanto en un heroinómano como en una persona que está en tratamiento con codeína. Para realizar una perfecta discriminación habría que confirmar el resultado por GC/MS y valorar los analitos en cuestión. En ambos casos se detectaría codeína, pues es el principio farmacológicamente activo del jarabe o comprimidos y, además, es una impureza de las muestras ilícitas de heroína. También en ambos casos observaríamos morfina, que es un metabolito de la codeína (hasta un 5-10 % de ésta puede metabolizarse a morfina) y la sustancia responsable de los efectos subjetivos de la heroína. Pero el elemento diferenciador entre ambos casos lo constituye la 6-monoacetilmorfina (6-MAM), un metabolito de la heroína que no aparece en individuos que están tomando codeína bajo prescripción médica. Es el auténtico marcador que permite identificar inexorablemente al heroinómano. Otra forma de solucionar este problema es de tipo indirecto, determinando la concentración de codeína y morfina en orina. En el caso de estar tomando codeína como prescripción médica, predominará la codeína sobre la morfina en orina, en un rango de varios órdenes de magnitud. Por el contrario, en el caso del heroinómano predominará la morfina sobre la codeína, ya que al ser ésta una impureza de la droga se encuentra en una concentración mucho menor.

Cambios *post mortem* y su influencia en la interpretación de resultados

Entre la muerte y el momento de la autopsia ciertos fenómenos pueden llevar a cambios en la concentración del tóxico en sangre y otros tejidos, que pueden dificultar la interpretación e incluso llevar a interpretaciones erróneas.

Los cambios *post mortem* que pueden afectar la concentración de los tóxicos pueden ser de naturaleza física, química y bioquímica, y están representados en el cadáver por

los fenómenos de putrefacción, metabolismo *post mortem* y redistribución *post mortem*, cuyo resultado neto será:

- Degradación del tóxico.
- Producción *in situ* del tóxico.
- Producción de sustancias que pueden confundirse con algunos tóxicos y/o interferir en el análisis.
- Modificación del equilibrio entre la sangre y los tejidos.

• Cambios putrefactivos y autolíticos

El efecto de las diversas fases de la putrefacción sobre la concentración de tóxicos en el cadáver no se conoce bien, debido a la falta de estudios exhaustivos en este sentido. Se admite, en general, que cuando las muestras se toman de cadáveres en descomposición, las concentraciones de tóxico detectadas no pueden compararse con las que posiblemente existieran en el momento de la muerte y hay que suponer que ha tenido lugar una cierta pérdida como resultado de la acción bacteriana. Debido a esto, muchos consideran que el análisis de tóxicos en muestras en avanzado estado de descomposición es totalmente inútil. Pero esta postura no es aceptable. Si bien es cierto que los productos de descomposición complican el análisis toxicológico, sobre todo por la posibilidad de interferencias, hay que tener en cuenta que no todos los tóxicos sufren alteraciones durante el proceso de descomposición e incluso algunos son extraordinariamente estables.

La putrefacción es el resultado de la actividad bacteriana en el cadáver. Las bacterias proceden principalmente del propio cuerpo e invaden el organismo desde el intestino vía ganglios linfáticos y vasos sanguíneos (se trataría, pues, de la flora bacteriana normalmente existente en el intestino aunque con diferencias cuantitativas). Además, otros organismos pueden proceder del medio externo.

El proceso putrefactivo es una degradación anaeróbica que incluye hidrólisis de carbohidratos, proteínas y grasas. También se originan muchos compuestos orgánicos sencillos incluyendo ácidos grasos y alcoholes. A medida que avanza la descomposición se facilita el acceso del oxígeno y es presumible que ciertos microorganismos aerobios puedan intervenir e incluso desplazar a los anaerobios.

Sin embargo, los microorganismos que existen en vida no aumentan en las primeras 48 h tras la muerte y si el cadáver se conserva a 41 °C prácticamente no hay producción de sustancias volátiles. Las razones para esta conservación en un primer período serían dos: control del desarrollo de los microorganismos por las defensas naturales del organismo que permanecen activas un cierto tiempo tras la muerte y el efecto de las bajas temperaturas que retrasa el desarrollo de los microorganismos.

Son muchos los microorganismos que pueden participar en la putrefacción, destacando los siguientes: *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus vulgaris*, *Bacillus mesentericus* y *Micrococcus albus*, considerándose que el más importante de todos ellos es *Clostridium perfringens*.

El proceso de putrefacción puede tener varias consecuencias importantes desde el punto de vista de la interpretación de resultados toxicológicos:

1. Generación de sustancias volátiles.
2. Generación de bases putrefactivas.
3. Deshidratación.
4. Degradación de tóxicos.

1. *Generación de sustancias volátiles.* En la figura 57-1 se indican los principales productos de la fermentación anaeróbica por microorganismos. En resumen, la putrefacción lleva aparejada la producción de sustancias volátiles siendo las más frecuentes: etanol, acetaldehído, acetona, 1-propanol y 1-butanol. Otros compuestos volátiles menos comunes son: 2-propanol, 2-butanol e isobutanol. Puesto que la producción de sustancias volátiles es un proceso anaeróbico, es presumible que los tejidos más profundos tengan mayor capacidad para dicho proceso.

En definitiva, los microorganismos procedentes del intestino o del medio externo se dispersan por todo el organismo siendo responsables de la producción de etanol y muchos otros compuestos volátiles por fermentación. La concentración de sustancias volátiles puede llegar a 1,5 g/l e incluso más si las circunstancias son favorables. En este sentido el principal problema es establecer si la cantidad de alcohol presente en una muestra putrefacta se debe a la ingestión o a la producción *post mortem*, especialmente cuando se trata de cifras no muy elevadas. También puede haber problemas en los resultados analíticos si se utilizan técnicas poco específicas para la determinación de alcohol en dichas muestras (p. ej., los métodos químicos).

2. *Generación de bases putrefactivas.* Además de los productos volátiles, en el curso de la putrefacción se genera una

considerable cantidad de productos básicos que presentan propiedades químicas similares a las de algunos tóxicos y que pueden falsear los resultados analíticos, interfiriendo en la separación e identificación de aquéllos. Un ejemplo bien conocido es la β -fenetilamina, compuesto de gran parecido con las anfetaminas con las que puede confundirse fácilmente en el análisis por cromatografía en capa fina. Esa misma sustancia también puede confundirse con el propoxifeno ya que posee un espectro ultravioleta muy parecido al de dicho tóxico. Es evidente que las posibilidades de confusión disminuyen a medida que se utilizan técnicas más específicas.

Además de la β -fenetilamina, entre los productos de descomposición que se encuentran normalmente en tejidos putrefactos tenemos: nicotinamida, tiramina y ácido fenilacético.

3. *Deshidratación.* Este fenómeno que acompaña al proceso de descomposición del cadáver es importante en la interpretación de resultados. Cuando ha ocurrido dicho proceso, la concentración aparente del tóxico puede ser 2 o 3 veces mayor que la concentración real existente en el momento de la muerte, debido a la pérdida de peso que acompaña al fenómeno de deshidratación y habida cuenta de la forma en que normalmente se expresan los resultados analíticos.

4. *Degradación de tóxicos.* En la actualidad no existen datos definitivos sobre la estabilidad *post mortem* de los tóxicos, salvo algunos casos concretos. En general, puede decirse que dicha estabilidad es muy variable. Algunos tóxicos son extraordinariamente estables, como es el caso de los metales pesados y tóxicos inorgánicos que pueden detectarse en huesos y faneras (pelos, uñas) después de mucho tiempo.

En los tóxicos orgánicos la situación es distinta. En un caso se detectó glutetimida y amobarbital en la tierra sobre la que yacía el esqueleto de un hombre que murió por sobredosis de dichos fármacos y que fue hallado 6 meses después en el bosque. En otro estudio de 8 casos de sobredosis por diferentes barbitúricos (pentobarbital, fenobarbital, amobarbital y secobarbital), solos o en diferentes combinaciones, se determinó la concentración inicial *post mortem* y las muestras se mantuvieron durante 14 días a temperatura ambiente. Los análisis se repitieron a los 7 y 14 días, y aun cuando la sangre mostraba signos evidentes de putrefacción no se observó pérdida alguna en la concentración de los barbitúricos.

Se admite, en general, que los tóxicos ácidos y neutros son más estables que los tóxicos básicos. En este sentido hay que recordar que la flora intestinal participa normalmente en el metabolismo de ciertos tóxicos, aunque en pequeña proporción. La baja presión de oxígeno existente en el intestino determina que la flora intestinal participe fundamentalmente en reacciones de reducción, así como en ciertas reacciones de hidrólisis (p. ej., hidrólisis de los β -glucuronidos por la β -glucuronidasa bacteriana).

Si durante el proceso de putrefacción hay un desarrollo extraordinario de la flora microbiana normalmente presente en el intestino, es fácil imaginar que aquellos tóxicos susceptibles de sufrir en su metabolización procesos de reducción y/o hidrólisis podrán en tales circunstancias seguir degradándose tras la muerte y a medida que avanzan los procesos putrefactivos. Es obvio que no todos los tóxicos sufrirán degradación *post mortem*, proceso que dependerá de su estructura química y su metabolismo.

El metabolismo *post mortem* no sólo incluye la acción de microorganismos (reducción, hidrólisis) sino también la acción de esterasas sanguíneas y otras enzimas que pueden seguir actuando sobre los tóxicos tras la muerte.



Fig. 57-1. Productos de la fermentación anaeróbica por microorganismos.

Entre los diferentes fenómenos autolíticos, los dos que se indican a continuación merecen especial consideración desde el punto de vista toxicológico:

- La continuidad del retículo endoplásmico liso se rompe casi inmediatamente después de la muerte. Este hecho sugiere que los procesos oxidativos mediados por el sistema microsomal hepático (responsable de la oxidación/reducción de la mayoría de los tóxicos) decaen rápidamente tras la muerte.
- Se ha comprobado que la estabilidad de algunas enzimas es bastante considerable tras la muerte. Así, la colinesterasa se mantiene estable durante un largo período de tiempo después de la muerte (4 semanas a temperatura ambiente).

Los datos disponibles permiten suponer que un cierto metabolismo *post mortem* continúa en la sangre y los tejidos, por lo que es posible la degradación metabólica de algunos tóxicos tras la muerte, originando así cambios en su concentración inicial.

En la tabla 57-1 se presentan, a modo de ejemplo, las reacciones más importantes que afectan a los tóxicos y drogas de abuso más representativos.

Además de las reacciones indicadas, de forma general, pueden sufrir reacciones de reducción los aldehídos y cetonas (a alcoholes primarios y secundarios), los nitro y azo-derivados (a aminas) y los disulfuros (a ditioles). Las reacciones de hidrólisis, catalizadas por esterasas, pueden afectar a ésteres, amidas, carbamatos y acilhidracinas.

Por otra parte, sabemos que la mayoría de las transformaciones metabólicas son llevadas a cabo por el sistema microsomal hepático que cataliza la mayor parte de las reacciones de oxidación, así como algunas reacciones de reducción. La observación de los datos expuestos en las tablas 57-1 y 57-2

Tabla 57-1. Metabolismo de los principales grupos de tóxicos

Droga/tóxico	Metabolismo
Anfetaminas	Desaminación oxidativa + oxidación/reducción N-oxidación Hidroxilación alifática/aromática N-desalquilación
Barbitúricos	Hidroxilación N-desalquilación Oxidación de grupos alquilo Desulfuración Rotura oxidativa del anillo
Benzodiazepinas	N-desalquilación Hidroxilación Nitro-reducción Hidrólisis
Cannabis	Hidroxilación Oxidación
Cocaínas	Hidrólisis (esterasas) N-demetilación
Opiáceos	Hidrólisis N,O-desalquilación N,O-alquilación
Tricíclicos	N-oxidación Hidroxilación alifática/aromática N-desalquilación

Tabla 57-2.

Muestra	Tricloro etileno	Tricloro acético	Tricloro etanol
Sangre	4,2 mg/l	—	—
Orina	2 mg/l	Trazas	Trazas
Estómago	Trazas	—	—

junto a los datos de estabilidad *post mortem* de determinados sistemas enzimáticos en el proceso de autólisis y el papel de la flora microbiana en el metabolismo reductivo, permite prever, al menos teóricamente, las transformaciones *post mortem* que pueden afectar a los distintos tipos de tóxicos.

Aunque, como ya hemos señalado anteriormente, no existen estudios exhaustivos y amplios sobre qué tóxicos se degradan y cuáles son resistentes a la descomposición *post mortem*, existen algunos datos sobre determinados grupos de tóxicos, que vamos a considerar a continuación.

- Benzodiazepinas.** LEVINE y cols. (1983) estudiaron la estabilidad de varias benzodiazepinas (diazepam, clordiazepóxido, flurazepam y sus desalquilmetabolitos) en sangre y tejidos durante varios meses. Diazepam, flurazepam y N-1-desalquilflurazepam fueron estables en sangre a temperatura ambiente, mientras que clordiazepóxido, norclordiazepóxido y nordiazepam fueron inestables en condiciones similares de almacenamiento. En tejidos los resultados fueron similares. Estos autores proponen un proceso en dos pasos (fig. 57-2):

El paso inicial (1) puede ser un proceso químico de hidrólisis, dependiente de temperatura, en medio acuoso formando demoxepam. Este mismo proceso se ha observado *in vitro* en solución acuosa. Posteriormente, el demoxepam puede convertirse en nordiazepam, posiblemente por la acción catalítica de una reductasa bacteriana, producida por los microorganismos de la putrefacción.

El hecho de que la presencia de fluoruro y oxalato disminuyan la velocidad de transformación de clordiazepóxido a demoxepam sugiere que el paso (1) puede incluir procesos químicos y enzimáticos (microorganismos).

Algo semejante a lo descrito para el clordiazepóxido ocurre con el clonazepam, habiéndose comprobado que una muestra que contiene una concentración de 25 µg/l se degrada en su totalidad en 6 días a temperatura ambiente.

- Etanol.** Además de la posibilidad de generación *post mortem*, como ya hemos visto, también es posible

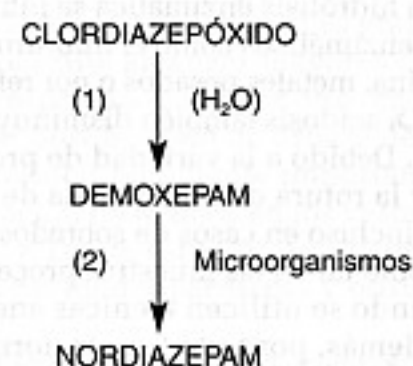


Fig. 57-2.

la degradación del alcohol presente en sangre y tejidos (v. cap. 63). Dicha pérdida puede originarse por mecanismos químicos o bioquímicos. Así, en recipientes perfectamente sellados la concentración de alcohol puede disminuir por un proceso de oxidación a acetaldehído y ácido acético, dependiente de la temperatura, que ocurre dentro de los eritrocitos con el concurso de la oxihemoglobina y metahemoglobina. Parece ser que el aire presente en el recipiente influye en el proceso de oxidación química del etanol, ya que puede originar oxihemoglobina la cual posteriormente catalizaría la oxidación del etanol. En la práctica se han observado pérdidas de 0,2 a 0,4 g/l en muestras con cámara de aire tras prolongados períodos de almacenamiento. La pérdida de etanol parece ser independiente de la concentración inicial de alcohol. De esto se deduce la recomendación de llenar completamente los frascos que contengan muestras de sangre para alcoholemia.

En muestras de orina las pérdidas de etanol son menores que en sangre, probablemente porque en dicha muestra no existe ese mecanismo de oxidación mediado por los eritrocitos. En este caso la pérdida puede ser debida a un mecanismo físico (volatilización).

Existe también un mecanismo bioquímico mediado por microorganismos que lleva a la pérdida de etanol. Muchos microorganismos son capaces de utilizar etanol como fuente de energía. No obstante, el efecto sobre la concentración de alcohol no parece ser muy importante a no ser que exista una gran proliferación de dichos microorganismos. Si bien en muestras de orina y sangre procedentes de un sujeto vivo y conservadas adecuadamente las pérdidas son inapreciables, este hecho puede tener importancia en el proceso de putrefacción cuando aumenta extraordinariamente el número de microorganismos. En tal caso las pérdidas pueden ser importantes. Aunque en principio parece tratarse de un proceso aeróbico, bastante raro en recipientes completamente llenos, existen también mecanismos anaeróbicos por los cuales puede ser utilizado el etanol (p. ej., en la síntesis de ácidos grasos por el género *Clostridium*) que podrían tener importancia en la putrefacción.

• **Cocaína.** En el organismo la cocaína es rápidamente metabolizada, con una vida media de 0,7 a 1,5 h, a ecgonina metil éster por la colinesterasa plasmática y esterasas hepáticas. Por su parte, la benzoilecgonina es originada por una hidrólisis química. Estos procesos presumiblemente continúan *post mortem* en sangre y en hígado (teniendo en cuenta la estabilidad *post mortem* de las enzimas implicadas) así como en las muestras de sangre extraídas del cadáver y mantenidas en el laboratorio. La hidrólisis enzimática se inhibe por varios inhibidores enzimáticos como el fluoruro, organofosfatos, fisostigmina, metales pesados o por refrigeración o congelación. La acidosis también disminuye la hidrólisis de la cocaína. Debido a la variedad de procesos que pueden originar la rotura de la molécula de cocaína, es probable que incluso en casos de sobredosis no se detecte cocaína como tal en las muestras procedentes de autopsia aun cuando se utilicen técnicas analíticas muy sensibles. Además, por todo lo anteriormente expuesto, la concentración de cocaína determinada en una muestra de sangre *post mortem* puede no ser representativa de la

concentración existente en el momento de la muerte. El reanálisis de muestras de sangre que contienen cocaína indica con frecuencia que la concentración de ésta disminuye y aumenta la de benzoilecgonina. En general la concentración total (cocaína + benzoilecgonina) es estable *in vitro*, por lo que se recomienda determinar dicha concentración total asumiendo que toda la benzoilecgonina procede de la hidrólisis de la cocaína ingresada poco antes de la muerte. No obstante, hay que tener en cuenta que los metabolitos (ecgonina metil éster y benzoilecgonina) tienen una vida media mucho más larga que la cocaína y por lo tanto, su concentración *post mortem* puede deberse, en parte, al consumo crónico anterior de la cocaína.

HEARN y cols. (1991) han demostrado que la concentración de cocaína en sangre cambia significativamente en el intervalo entre la muerte y la autopsia. Los cambios en la concentración de cocaína serían el resultado neto de la combinación entre la liberación *post mortem* (por una parte) y la hidrólisis por otra.

Ese efecto neto depende, además, del lugar donde se tome la muestra. En vasos periféricos donde, en principio, no hay aumento de concentración por liberación *post mortem*, como es el caso de la vena subclavia, la concentración de cocaína disminuye entre la muerte y la autopsia, aparentemente por hidrólisis de acuerdo con los datos que se conocen *in vitro*.

La observación de que en algunos casos existe una disminución de benzoilecgonina sugiere que pueden intervenir esterasas sobre el grupo carbometoxi.

Debido a los problemas de estabilidad que presenta la cocaína en sangre, SPIEHLER y REED (1985) han propuesto la utilización del cerebro como muestra de elección en los análisis de cocaína en casos de supuesta sobredosis. Las razones son varias:

- La cocaína es estable en muestras de cerebro almacenadas a 10 °C o congeladas a -4 °C.
- La cocaína se distribuye uniformemente en el cerebro, por lo que la zona de donde se tome la muestra no introduce variaciones en los resultados analíticos.
- La cocaína entra y sale del cerebro con rapidez de modo que las concentraciones encontradas en el análisis *post mortem* son representativas de la concentración del tóxico en el sitio de acción y en el momento de la muerte.
- La razón de concentraciones de cocaína y benzoilecgonina en sangre y cerebro puede indicar el uso reciente o crónico de la cocaína.

En muestras donde no hay esterasas, como la orina, la estabilidad de la cocaína es afectada fundamentalmente por el pH. A pH 5 (se recomienda conseguirlo con la adición de ácido ascórbico) la estabilidad, incluso sin refrigerar, es de al menos 4 semanas. El hecho de que la adición de fluoruro sódico o metabisulfito sódico no modifique la estabilidad apunta a que se trata de un proceso químico, determinado por la acidez del medio. La luz no parece afectar a la estabilidad aunque sí la temperatura, obteniéndose los mejores resultados por congelación a -15 o -20 °C. A pH ácido el efecto de la temperatura desaparece.

• Redistribución post mortem de tóxicos

Recientemente ha despertado un gran interés el hecho de que la concentración de un tóxico en una muestra de sangre recogida en el momento de la autopsia no refleje verdaderamente la que existía en el momento de la muerte. Va tomando cuerpo la posibilidad de que esto sea así debido a una serie de cambios que ocurren durante el intervalo de tiempo que transcurre entre el momento de la muerte y la realización de la autopsia.

El concepto de la redistribución *post mortem* de tóxicos no es nuevo para los toxicólogos forenses, ya que, en 1960, CURRY y SUNSHINE observaron diferencias significativas en la concentración de barbitúricos en sangre obtenida de cavidades centrales con relación a la sangre periférica (femoral). De ahí que desde entonces sugirieran la realización de análisis toxicológicos en muestras de sangre periférica.

A partir de ese momento, se fueron publicando diferencias similares para otros tóxicos: digoxina, propoxifeno, antidepresivos tricíclicos, cimetidina, cocaína, insulina.

Todas estas observaciones apuntan a que la redistribución *post mortem* de tóxicos puede ser más que una teoría. Actualmente se cree que se han cometido serios errores en los análisis toxicológicos debido a la falta de cuidado o consideración con respecto al sitio de donde se tomaba el fluido corporal para el posterior análisis. Una variación significativa puede encontrarse en la concentración de muchas sustancias, según el sitio donde se tomen. En vida puede haber variaciones según se utilice sangre arterial o venosa, ya que algunos tejidos incorporan el tóxico desde vasos arteriales, siendo su concentración inferior en los vasos venosos de retorno (como sucede con el alcohol etílico). De forma similar, la sangre portal puede tener una concentración significativamente más alta de una sustancia que se está absorbiendo por el intestino y antes de ser captada por el hígado. Después de la muerte, la principal variación está motivada por la desigual destrucción enzimática y bacteriana, así como por la difusión desde sitios donde se encuentra en mayor concentración. Las barreras que constituyen las membranas de las células vivas se rompen después de la muerte, de manera que pequeñas moléculas pueden moverse fácilmente desde los tejidos al sistema vascular.

Muchos tóxicos son secuestrados en el interior de los tejidos durante la vida y liberados posteriormente a la sangre después de la muerte, en un proceso conocido como liberación *post mortem*. Esto puede causar importantes elevaciones de la concentración de tóxicos en sangre *post mortem* de corazón y aorta, mientras que la de sangre femoral varía en menor grado.

Para algunos tóxicos, se observan diferencias del orden de varias veces en la concentración de éstos en muestras de sangre procedentes de diferentes sitios. Las diferencias son tan grandes que no pueden explicarse totalmente por una distribución incompleta durante la vida con un resultado heterogéneo en el momento de la muerte. Las diferencias arteriovenosas atribuidas a la falta de equilibrio farmacocinético son insuficientes para explicar el fenómeno en cuestión, aunque de todas formas desempeñan algún papel. Por su parte, la falta de homogeneidad de la sangre *post mortem* tampoco parece ser una explicación suficiente de la desigual concentración de tóxicos entre sangre central y periférica.

Según ANDERSON y PROUTY (1989), un hecho que puede influir decisivamente en la redistribución *post mortem* es la

posibilidad de que se mezcle sangre procedente de sitios adyacentes. En efecto, al aplicar vacío con la jeringa y extraer sangre de la vena subclavia, se obtiene una mezcla de sangre central y periférica, ya que de hecho se aspira también sangre procedente del confluente yugulosubclavio y de la vena cava superior, de ahí que el análisis de esta sangre ofrezca resultados similares a los obtenidos en sangre recogida directamente del corazón, mientras que, por el contrario, arroja resultados diferentes a los que presenta la sangre de la vena femoral. Por esto se considera la sangre femoral como la mejor muestra para estimar la concentración de un tóxico.

Estos mismos autores compararon las concentraciones de tóxicos débilmente básicos (antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, anfetaminas y analgésicos narcóticos) en sangre del corazón y sangre femoral recogidas durante la autopsia con la obtenida en sangre recogida en el momento del levantamiento del cadáver, extraída mediante punción cardíaca. Encontraron que la concentración de cada compuesto tóxico en sangre del corazón era mayor conforme aumentaba el intervalo *post mortem*. Comparando ese valor con el de referencia (es decir, el obtenido en el momento de encontrar al cadáver) resultó ser un promedio de 4 veces mayor, desde un valor mínimo de 1,1 a otro máximo de 17,5. Las concentraciones en sangre femoral estaban más próximas al valor de referencia, aunque eran algo más altas; de ahí que se considere la muestra *post mortem* más fiable en Toxicología forense. Sin embargo, recientemente se ha observado que la morfina y metabolitos no sufren una significativa redistribución *post mortem* (GEROSTAMOULOS y DRUMMER, 2000).

Otra hipótesis bastante atractiva, simple y plausible es la difusión *post mortem* de tóxicos en función de un gradiente de concentración desde órganos sólidos, con alta concentración, a la sangre. El patrón de distribución para cualquier tóxico en vida depende de su liposolubilidad, pK, tamaño molecular y afinidad por los tejidos del organismo. Las elevadas concentraciones que se alcanzan en hígado son importantes desde el punto de vista analítico y para la interpretación de resultados. En el caso de sobredosis por antidepresivos tricíclicos, el hígado muestra las mayores concentraciones, de ahí que una vez liberados del mismo puedan difundir al corazón a través del sistema venoso. Se han encontrado mayores concentraciones de tóxicos básicos en miocardio que en sangre periférica, por lo que es posible que, gracias al sistema de difusión *post mortem*, pase parte de los mismos a la sangre cardíaca, aumentando así su concentración con respecto a la sangre periférica. En líneas generales, aquellos tóxicos con un volumen aparente de distribución superior a 3-4 l/kg tienen más posibilidades de sufrir redistribución *post mortem* con cambios significativos en los niveles sanguíneos (HILBERG y cols., 1999).

También es bien conocido, aunque a veces olvidado, que la riqueza capilar de los pulmones, con su gran cantidad de lipoproteínas, le permite alcanzar mayores concentraciones de tóxico con respecto a cualquier otro órgano de la economía. La difusión *post mortem* de drogas desde hígado y pulmón podría producir fácilmente importantes elevaciones de la concentración de tóxicos en los vasos pulmonares y vena cava inferior. Desde estos sitios, puede proseguir la difusión hasta las cavidades cardíacas y otros vasos adyacentes.

Por otro lado, la sangre de los vasos cadavéricos no es estática, sino que sufre un considerable movimiento bajo la in-

fluencia de la rigidez cadavérica (en sus fases de instauración y resolución) y de los fenómenos putrefactivos, que favorecen un aumento de la presión intraabdominal.

Para permitir el proceso de difusión deben intervenir una serie de factores que favorezcan la liberación de los tóxicos desde sus sitios de unión en órganos sólidos. Se trata, probablemente, de complejos mecanismos fisicoquímicos que forman parte de los fenómenos de autólisis y putrefacción. Otros factores que se deben tener en cuenta son: cambios en el pH, fijación tisular, déficit de energía para procesos de unión activos, fuerza iónica de los fluidos intracelulares y extracelulares e integridad de la membrana celular. La muerte celular, por sí misma, acabará con cualquier sistema de concentración de tóxico dependiente de energía.

Por tanto, toda la información existente hasta el momento indica que, para muchas sustancias, las concentraciones *post mortem* en sangre dependen enormemente del sitio de donde se extraiga y del intervalo de tiempo que transcurre desde la muerte hasta la realización de la autopsia. La causa de este artefacto *post mortem* permanece aún sin resolver y, muy probablemente, sea multifactorial, siendo un factor de especial importancia la difusión del tóxico desde órganos sólidos a la sangre. Esta redistribución *post mortem* crea grandes dificultades a la hora de interpretar los resultados analíticos. La tácita presunción de que las concentraciones encontradas en sangre *post mortem* reflejan aquellas otras en el momento de la muerte ya no puede aceptarse como universalmente válida, ya que el factor de variación puede ser del orden de varias veces. Existe el riesgo real de que un individuo, tomando dosis terapéuticas de un fármaco, presente artefactualmente concentraciones en sangre *post mortem* que pueden ser malinterpretadas como una sobredosis mortal. Para algunas sustancias, la predicción de la dosis ingerida a partir de la concentración en sangre *post mortem* carecerá, por lo tanto, de validez científica. Hay una tendencia general a encontrar concentraciones elevadas de tóxicos, especialmente en sangre cardíaca, conforme aumenta el intervalo *post mortem*. No se puede establecer una muerte de origen tóxico si sólo se dispone de un dato correspondiente a una muestra única de sangre cardíaca. En este sentido, sería necesario, además, disponer de otros datos, como la concentración del tóxico en sangre periférica, en tejidos y el cociente concentración tóxico/metabolito, indicadores que pueden ayudar a establecer el diagnóstico de muerte de origen tóxico. En casos especiales en los que el diagnóstico de sobredosis se va a utilizar como prueba judicial, una única muestra de sangre es insuficiente; el análisis de varias muestras de sangre y tejidos aumentaría la posibilidad de llegar a una conclusión correcta, aunque los valores de referencia acerca de las concentraciones de tóxicos en tejidos son escasos (HILBERG y cols., 1999).

Pero quizá lo más importante con relación a la distribución *post mortem* de las sustancias tóxicas sea el hecho de que invalida los valores de referencia de concentraciones tóxicas en sangre *post mortem*, cuando se desconoce el sitio donde ha sido tomada.

Por sus características particulares, el alcohol etílico merece tratarse aparte. Se sabe que la sangre arterial presenta hasta un 40 % más de etanol que la sangre venosa durante la fase absorptiva, mientras que la diferencia es menor en la fase postabsorptiva. Esta diferencia se hace ostensible midiendo etanol en sangre procedente del corazón y sangre de vena femoral, llegando a ser esta diferencia de hasta 0,9 g/l. Por esta

razón, es aconsejable analizar varios especímenes con el objetivo de poder hacer una estimación correcta de la concentración de etanol en sangre que tenía el cadáver en el momento de la muerte. Además, y a partir de estudios sobre la distribución del alcohol en el organismo, sólo puede predecirse la concentración de etanol en sangre a partir de la existente en los tejidos cuando se ha alcanzado el equilibrio de difusión (fase postabsorptiva).

Uno de los factores que puede afectar potencialmente la determinación de alcohol *post mortem* es la contaminación de la muestra por difusión desde otro órgano corporal. Éste es el caso de las muestras de sangre tomadas del remanso que se produce en el saco pericárdico o cavidad pleural, muestras que están más expuestas a la contaminación por difusión del alcohol existente en el estómago. El resultado de esta difusión es el aumento de la concentración de alcohol en sangre cardíaca por lo que, consecuentemente, se invalida este tipo de muestra como especimen fiable para la determinación de la alcoholemia y la interpretación del resultado obtenido. ANDERSON y PROUTY (1989) constatan que el cociente alcohol en sangre cardíaca con respecto a sangre femoral es de 0,96; en otras palabras, que la dependencia del lugar donde se toma la sangre es menos crítica para el caso del alcohol etílico que para otros tóxicos. Cuando se obtienen importantes diferencias en la concentración de etanol en diferentes muestras de sangre suele suceder que el alcohol presente en contenido gástrico supera el 0,5 %. Este valor, además, indica ingestión reciente debido a la rápida velocidad de difusión del alcohol desde el estómago.

En definitiva, es curioso el hecho de que mientras se observan importantes variaciones en la concentración de tóxicos básicos de una muestra de sangre a otra, hay muy poca diferencia en cuanto a la cantidad de alcohol.

Concentraciones terapéuticas, tóxicas y letales

Para establecer la relación causa-efecto, los resultados cuantitativos proporcionados por el laboratorio se comparan con los datos publicados sobre niveles terapéuticos, tóxicos y letales de la sustancia en cuestión. A partir de dicha comparación se determina si la concentración de tóxico en los fluidos y/o tejidos analizados puede justificar por sí misma la intoxicación (o en su caso la muerte). Sin embargo, las tablas publicadas de niveles terapéuticos, tóxicos y letales son muy numerosas y es fácil observar discrepancias importantes entre los valores aportados por los diversos autores.

Son varias las causas que pueden justificar la variabilidad en los datos publicados, como por ejemplo:

1. Insuficiente soporte estadístico. Muchos datos publicados se basan en pocos casos (series pequeñas) e incluso a veces en un solo caso, por lo que no son representativos de una situación real.
2. Utilización de técnicas analíticas con diferencias notables en cuanto a precisión y especificidad.
3. Muestras procedentes de distintos lugares (redistribución *post mortem*), lo que puede originar diferencias significativas en las concentraciones de tóxico detectadas.
4. Confusión entre valores correspondientes a sangre total, suero o plasma que no siempre son iguales, ni comparables directamente. También con referencia a muestras de orina, datos obtenidos cuando existe oliguria o se provoca diuresis forzada.

5. En ocasiones una concentración letal puede ser atribuida a un tóxico sin tener en cuenta la posible presencia y concentración de otros tóxicos que pueden haber contribuido a la intoxicación (o muerte).

6. Diferencias individuales en cuanto a la sensibilidad al tóxico.

Algunos autores recomiendan la utilización de curvas «concentración-respuesta» que representan gráficamente los porcentajes acumulados de casos terapéuticos, tóxicos y letales frente a la concentración de tóxico. Aunque es indudable la utilidad de estas representaciones, no siempre se dispone de ellas en la bibliografía especializada y normalmente los laboratorios tampoco disponen de bases de datos propias para su confección.

Podemos concluir que no existe una «dosis letal» en el sentido de una concentración umbral por encima de la cual se produce la muerte y por debajo de dicha concentración el sujeto sobrevive. Lo que existe es, más bien, un «rango» de niveles, cuyos márgenes inferior y superior varían de unos autores a otros, por las razones previamente analizadas. Incluso en estos rangos hay muchas excepciones, encontrándose muertes producidas por niveles de tóxico por debajo de los límites inferiores y supervivencia con niveles muy por encima del límite superior. Todo ello lleva a la conclusión final de que la concentración de tóxico es un factor más, y no el único, que considerar para establecer correctamente la relación causa-efecto.

Factores que modifican la relación concentración/respuesta farmacológica

Admitiendo que la concentración de tóxico determinada corresponde a la concentración a nivel del receptor, también es necesario establecer que la respuesta fisiológica es una consecuencia primaria de la presencia del tóxico. Así, tóxicos con un efecto bioquímico irreversible como la reserpina y los IMAO todavía presentan efectos mucho tiempo después de cesar su administración, cuando son prácticamente indetectables en plasma. También, a menos que se conozca con bastante exactitud el momento del ingreso del tóxico, es casi imposible relacionar las concentraciones del tóxico con efectos secundarios y potencialmente letales, como ocurre con el paracetamol, paraquat, etc. Si el tóxico se incorpora en una ruta metabólica endógena (síntesis letal) puede provocar efectos tóxicos importantes no relacionados con las concentraciones en sangre. También, como se verá más adelante, la preexistencia de enfermedades o la muerte por asfixia por aspiración del vómito puede hacer difícil o imposible relacionar la concentración de tóxico con la muerte.

Concentraciones similares de tóxico no producen la misma respuesta en todos los sujetos. Las diferencias en la capacidad para eliminar el tóxico pueden explicar en muchas ocasiones la variabilidad individual, aunque hay otros muchos factores que determinan las diferencias en la respuesta farmacológica.

Factores fisiológicos

1. *Edad.* Es bien conocida la mayor sensibilidad a los efectos de los tóxicos de los niños pequeños (sobre todo menores de 5 años) y ancianos. La razón es que tanto en unos como en otros la capacidad para metabolizar los tóxicos está

disminuida. En el caso de los niños puede explicarse, en parte, por el incompleto desarrollo de los sistemas enzimáticos microsomales. Una segunda razón es la cantidad de proteínas disponibles para fijar el tóxico (y en cierto modo, actuar como mecanismo de defensa). Además, en los ancianos suele haber una disminución de la tolerancia y de la función renal. Todo ello determina que, frente a una misma dosis, se alcancen concentraciones más altas de tóxico en sangre con lo que los efectos serán también mayores en estos dos grupos de personas.

2. *Estado de salud.* Las enfermedades pueden alterar todos los procesos por los que un tóxico es absorbido, distribuido, metabolizado y eliminado, afectando así a la concentración sanguínea que alcanza el tóxico y, por lo tanto, a sus efectos. Entre las alteraciones que pueden afectar la respuesta farmacológica podemos citar: alteraciones digestivas, alteraciones cardiovasculares (que pueden modificar la perfusión tisular de sangre), ácidos grasos endógenos liberados al plasma tras un traumatismo (que pueden desplazar a los tóxicos ácidos de la albúmina), alteraciones hepáticas y renales (con alteración en el metabolismo y la eliminación), e hipoproteinemias (que disminuyen la fracción ligada de tóxico).

3. *Peso.* El peso del individuo afecta, obviamente, a la concentración del tóxico en la sangre ya que determina el volumen en el cual se distribuye el tóxico.

4. *Factores genéticos.* Suelen manifestarse como cambios en la capacidad metabolizante de los tóxicos. Un metabolismo deficiente puede aumentar la biodisponibilidad y/o favorecer la acumulación aumentando así la toxicidad. Por ejemplo, los efectos tóxicos de algunos IMAO derivados de la hidracina son mayores en los «acetiladores» lentos. Otro ejemplo lo tenemos en la incapacidad para oxidar la tolbutamida, lo que incrementa su cardiotoxicidad.

5. *Tolerancia.* Es uno de los factores más importantes que tener en cuenta. La tolerancia cruzada entre ciertos grupos de tóxicos tiene consecuencias importantes. Así, por ejemplo, los alcohólicos pueden tolerar grandes cantidades de drogas que en individuos no tolerantes podrían tener efectos graves. El etanol y varios barbitúricos, cuando se consumen habitualmente, estimulan su propio metabolismo y paralelamente aceleran el metabolismo de otros tóxicos (tolerancia metabólica). Además, la tolerancia a los efectos neurológicos en sujetos que toman alcohol u otros fármacos depresores del sistema nervioso central (SNC) está muy aumentada (tolerancia farmacodinámica), de forma que dichos sujetos son capaces de ingerir grandes dosis y soportar altas concentraciones sanguíneas. Este hecho queda patente en estudios realizados en individuos arrestados por conducir bajo la influencia de drogas o que murieron en accidentes de tráfico, en los que el análisis de sangre demostró la presencia de cantidades altas, potencialmente letales o combinaciones de drogas, lo que indica el alto grado de tolerancia de estos individuos ya que las concentraciones detectadas están a menudo asociadas a estados de coma y/o muerte.

Otro ejemplo lo constituye la metadona. Las concentraciones sanguíneas de metadona están normalmente en el mismo rango en muertes por sobredosis que en sujetos en tratamiento con metadona. Un sujeto tolerante puede tomar dosis de 120 mg/día mientras que 40 mg o menos pueden ser mortales en un individuo no tolerante.

Algo similar podría argumentarse en el caso de los heroínómanos o también de epilépticos, que pueden soportar concentraciones sanguíneas de morfina y fenobarbital, res-

pectivamente, que en una persona no habituada tendrían consecuencias fatales.

Cuando se sospeche que puede tratarse de un sujeto tolerante, una solución para su interpretación es disponer de valores de referencia en la misma persona. Pero esto no suele ser factible y la única posibilidad de hacer una interpretación correcta es comparar las concentraciones en sangre con las de orina, bilis o hígado (muestras en las que las concentraciones serán mucho más elevadas cuando se trate de adictos) o también determinando las concentraciones del tóxico y sus metabolitos.

Factores farmacológicos

1. *Vía de entrada del tóxico.* Determina, en parte, la velocidad y el nivel de absorción. La inhalación y la administración i.v. determinan una concentración en sangre relativamente alta aunque transitoria, mientras que la administración por vía oral o intramuscular produce concentraciones más bajas aunque más duraderas.

La mayoría de las intoxicaciones y sobredosis se dan por vía oral. En comparación con la administración i.v., en la que la absorción es total e inmediata, la vía oral suele implicar una biodisponibilidad reducida y variable (efecto del pH gástrico, enzimas gastrointestinales, adsorción sobre contenido estomacal, flora bacteriana, motilidad y flujo sanguíneo, diferencias cuantitativas en el metabolismo).

Además de influir en la cantidad de tóxico que llega a la sangre, la vía de entrada también afecta a la velocidad con que se alcanza la máxima concentración y, consecuentemente, a la severidad de los efectos. Por ejemplo, una dosis fatal de tóxico por vía i.v. es normalmente mucho más baja que si se administra por vía oral, ya que el tóxico por vía i.v. alcanza rápidamente el sitio de acción.

2. *Dosis y duración de la administración.* En general, las concentraciones sanguíneas tras dosis múltiples son mayores que las que se obtienen tras una dosis única. En Toxicología forense, la situación más frecuente es la utilización de dosis únicas y elevadas. Hay que tener presente que dosis muy elevadas pueden tener consecuencias toxicocinéticas y farmacológicas importantes, con diferencias notables respecto a una situación normal (terapéutica). Así, por ejemplo, la asunción de una cinética de primer orden puede no ser apropiada en casos de sobredosis. La saturación de los sistemas de eliminación puede aumentar la vida media del tóxico y la relación entre dosis/concentración sanguínea puede no ser lineal con incrementos desproporcionados en la concentración sanguínea al aumentar la dosis. La saturación tanto de los sistemas de metabolización como de eliminación pueden conducir a niveles más elevados de tóxico en sangre con un aumento de su toxicidad.

3. *Unión a proteínas y distribución.* La distribución de un tóxico no es uniforme, pudiendo presentar diferencias en la unión a proteínas, distribución entre plasma y eritrocitos y fijación a tejidos periféricos. Estos fenómenos influyen en la concentración sanguínea y la intensidad y duración de los efectos, que en definitiva dependen de la fracción libre de tóxico existente. En general se asume que la concentración total de tóxico es proporcional a la fracción libre, aunque esto puede no ser cierto si la unión a proteínas es saturable y/o la concentración es muy elevada.

Otra cuestión es la competición en la unión a proteínas. Desde el punto de vista toxicológico este hecho sólo tiene

importancia si la sustancia se fija en un alto porcentaje en condiciones normales (p. ej., más del 75 %) y si el volumen de distribución es bajo (p. ej., menos de aproximadamente 0,07 l/kg) de manera que un pequeño cambio en el porcentaje de unión a proteínas tiene un efecto relativamente importante sobre la concentración de tóxico libre en sangre.

En general, cuando disminuye la unión a proteínas, el volumen aparente de distribución y la vida media también disminuyen. Consecuentemente, la fracción libre aumenta (con mayor intensidad del efecto tóxico) y el aclaramiento total también aumenta.

4. *Metabolitos activos.* La interpretación se complica cuando un metabolito activo es responsable de la respuesta farmacológica. En tales casos (oxazepam, nortriptilina, desipramina y fenobarbital derivados del metabolismo de diazepam, amitriptilina, imipramina y metilfenobarbital, respectivamente) la interpretación puede ser errónea si se tiene en cuenta sólo la concentración de producto original. En esos casos también debe tenerse en cuenta la concentración de metabolito activo y su participación en la respuesta observada. En general, se asume que la participación en la respuesta farmacológica es la misma (no siempre es así) y se toma en cuenta la suma de las concentraciones del producto original y los metabolitos activos.

5. *Sinergismo.* Este efecto consiste en que la acción combinada de varios tóxicos ejerce un efecto mayor que la suma de los efectos producidos por cada uno de ellos considerados separadamente. Aunque puede deberse a varios factores, quizás el más importante sea la inhibición del metabolismo de un tóxico por otro debido a que compiten por las enzimas metabolizantes. En consecuencia, aumentan los niveles sanguíneos del tóxico cuyo metabolismo es inhibido, intensificando y prolongando el efecto del tóxico. También la inducción del metabolismo puede favorecer la formación de un metabolito activo o acelerar la degradación del tóxico. Otras veces un tóxico favorece la absorción de otro, como es el caso del alcohol que cuando se toma junto con diazepam favorece su absorción originando concentraciones sanguíneas el doble de las que se alcanzan en ausencia de alcohol. A menudo en casos de muerte por intoxicación se detectan varios tóxicos en concentraciones que, por separado, pueden representar concentraciones terapéuticas, pero que en combinación y en circunstancias de cierta tolerancia pueden ser letales por un efecto sinérgico.

6. *Interacciones.* En un gran número de muertes por intoxicación se detecta la presencia de más de un tóxico. La posible interacción entre ellos puede ser un factor importante en la interpretación del resultado analítico.

Las interacciones pueden dividirse en dos tipos: aquellas que afectan a la concentración de la droga (p. ej., por alteración de la absorción, distribución y eliminación) y aquellas que afectan a la respuesta farmacológica (modificando su duración y severidad).

Las consecuencias de algunas combinaciones de tóxicos pueden predecirse a partir de su farmacología y toxicocinética. Los tóxicos con acción farmacológica opuesta (p. ej., barbitúricos y anfetaminas) pueden tener un efecto antagónico. Por el contrario, los efectos aditivos de dos tóxicos con la misma acción farmacológica (p. ej., dos depresores del SNC) pueden ser fatales aun cuando las concentraciones individualmente consideradas no sean tóxicas. Además, un tóxico con una gran afinidad por proteínas puede desplazar a otro, mientras que un tóxico que produzca cambios del

pH urinario o compita por los mismos sistemas de transporte activo en el túbulo proximal puede inhibir la excreción renal. Otros mecanismos de interacción incluyen: interferencia con la absorción de otros tóxicos, modificación de la tasa o vía de metabolización y cambios en la accesibilidad en los receptores tisulares.

Un ejemplo típico de interacción es la de alcohol/barbitúricos y alcohol/benzodiazepinas. Utilizando gráficos combinados de concentración de ambos tóxicos puede verse cómo una concentración de alcohol de 1.500 µg/ml (que por sí solo es responsable del 2-3 % de muertes), cuando se combina con una concentración de secobarbital de 10 µg/ml (que por sí sola es responsable de un 35 % de las muertes) es responsable de más del 75 % de las muertes.

7. *Toxicidad inherente o potencia tóxica.* La toxicidad de las sustancias detectadas debe ser tenida en cuenta. El índice terapéutico (razón entre la dosis tóxica y la dosis efectiva) indica la toxicidad relativa de los fármacos. De esta manera, puede ingerirse varias veces la dosis terapéutica de algunos fármacos sin producir efectos letales. Otras veces, como es el caso del propoxifeno, tan sólo de 8 a 10 veces la dosis terapéutica puede ser mortal. En el caso de otros productos químicos, la DL_{50} puede ser un parámetro útil en la interpretación de los resultados.

Otros

Un considerable número de muertes por intoxicación se producen tras un cierto período de hospitalización y tratamiento. Esto puede ser importante en la interpretación de los resultados *post mortem*. Si la hospitalización es de días o incluso horas, los niveles del tóxico en la autopsia pueden ser bajos o incluso nulos, pudiendo llevar a resultados erróneos.

En caso de haber recibido un tratamiento también puede haber problemas en los resultados, ya que la medicación administrada puede enmascarar o falsear la realidad.

En estos casos es importante disponer de muestras (de sangre y orina) del momento del ingreso del paciente, sobre todo si no se hizo un análisis toxicológico en un principio. Dichas muestras pueden ser tan importantes o más que las recogidas en la autopsia porque se evitan así los problemas derivados de la toma de muestras en el cadáver, los cambios *post mortem* y porque en las muestras *ante mortem* los niveles de tóxicos detectados son más representativos y directamente relacionados con el efecto tóxico.

Farmacocinética e interpretación de los resultados

Identificación de la vía de entrada del tóxico

En ocasiones hay indicios que dan una clara indicación de la vía de entrada del tóxico (restos del tóxico en el contenido gástrico, marcas de pinchazos en los brazos, concentraciones elevadas en el tejido muscular), aunque en general la situación es más compleja.

También, la dosificación sistemática de los niveles de tóxico en estómago, sangre y orina puede sugerir la vía de entrada de aquél. En la tabla 57-2 se muestran los resultados en un caso de muerte por inhalación de tricloroetileno y en el que se observa que el contenido en estómago de esta sustancia es muy bajo.

Es obvio que la ausencia de tóxico en el estómago sugiere que la vía oral no ha sido la vía de entrada.

Cuando no hay una evidencia clara de cómo el tóxico ingresó en el organismo los cocientes [tóxico]/[metabolito] pueden ser muy útiles debido a que las tasas y rutas metabólicas pueden variar en función de la vía de entrada. Así, por ejemplo, en la administración i.v. la relación [tóxico]/[metabolito] es alta porque se distribuye ampliamente en la circulación sistémica antes de alcanzar el hígado. Por el contrario, cuando el tóxico ingresa por vía oral, la razón de concentraciones [tóxico]/[metabolito] suele ser baja debido al paso inmediato desde el tracto digestivo al hígado, donde se metaboliza intensamente.

También, la razón de concentraciones entre hígado y sangre puede ser indicativa de la vía de entrada. Si la muerte ocurre inmediatamente tras una sobredosis por vía i.v., la razón hígado/sangre será menor que la observada cuando el tóxico fue ingerido. Por ejemplo, las razones hígado/sangre en muertes por sobredosis de pentobarbital por vía i.v. y oral fueron 2,5 y 5,01, respectivamente. En muertes por sobredosis de morfina dichas razones fueron, respectivamente, de 1,27 y 4,21.

Por supuesto, cuando existen diferencias de metabolización en función de la vía de entrada, la presencia de determinados metabolitos también puede servir para identificar la vía de entrada.

Estimación de la dosis y tipo de intoxicación (aguda/crónica)

En general, para hacer este tipo de deducciones se necesita disponer de las concentraciones del tóxico y su(s) metabolito(s) en diferentes tejidos (p. ej., hígado y sangre).

En este apartado lo primero sería determinar si se trata de una intoxicación aguda (sin consumo previo del tóxico) o si hay antecedentes de consumo crónico del tóxico aunque, en este caso, la muerte se haya producido también por sobredosis.

Hay que tener en cuenta que al incrementar la dosis (casos de sobredosis) el metabolismo disminuye, probablemente por un efecto de saturación de los sistemas metabolizantes, pudiendo implicar, incluso, rutas metabólicas diferentes.

Constituye un ejemplo el perfil metabólico en orina de diazepam, que cambia de forma espectacular con la dosis. El diazepam sufre una desmetilación originando desmetildiazepam (nordiazepam) que posteriormente, por hidroxilación, se transforma en oxazepam. A dosis bajas la relación nordiazepam/oxazepam en orina es alta, mientras que la relación se invierte en casos de sobredosis. En la administración crónica de diazepam se produce una acumulación de su principal metabolito, el nordiazepam. Cuando cesa la administración crónica las concentraciones de nordiazepam pueden ser sustancialmente mayores que las de diazepam.

Los datos de la tabla 57-3 también son un ejemplo de la diferente distribución del tóxico que permite distinguir si el sujeto era o no consumidor de dicha sustancia.

La observación de los datos de la tabla 57-3, correspondientes a una muerte por inhalación accidental de tricloroetileno y a otra muerte de un toxicómano, permite ver cómo para uno (muerte accidental) las tasas urinarias de metabolitos del disolvente clorado son muy bajas y tampoco se detectan dichos metabolitos en sangre. En el otro caso, los altos niveles de metabolitos en orina y la presencia en sangre de

Tabla 57-3.

Muestra	Tricloro etileno		Tricloro acético		Tricloro etanol	
	T	A	T	A	T	A
Sangre	25	42	100	0	—	—
Orina	1	2	1.100	Trazas	2.600	Trazas
Estómago	Trazas	Trazas	—	—	—	—

A: accidental; T: toxicómano.

uno de ellos permite afirmar que el sujeto en cuestión era un usuario habitual de este disolvente.

Algo semejante ocurre con la morfina en las sobredosis por heroína. La presencia de morfina en orina y bilis es indicativa de que el sujeto era consumidor habitual de heroína, independientemente de las concentraciones encontradas en sangre. Si no se detecta morfina en dichas muestras y sólo aparece en sangre puede afirmarse que al menos en un cierto período anterior a la muerte el sujeto no había consumido heroína.

Una vez establecido que se trata o no de una sobredosis, puede hacerse una estimación de la dosis de tóxico administrada. Esta estimación puede hacerse de varias formas:

1. Comparando los resultados analíticos con datos previamente publicados sobre casos en los que se conocía la cantidad de tóxico consumido.
2. Comparando los resultados con los datos existentes sobre la concentración sanguínea que se alcanza tras dosis terapéuticas.
3. Aplicando cálculos farmacocinéticos. Esto no siempre es posible, porque requiere conocer con bastante exactitud el tiempo de supervivencia, y además debe tratarse de tóxicos cuyo metabolismo no se modifique en casos de sobredosis respecto a las condiciones terapéuticas. Se requiere disponer así de muchos datos farmacocinéticos del tóxico que no siempre se conocen.

En cualquier caso, conociendo dichos parámetros, para la administración intravenosa tenemos:

$$\ln C_0 = \ln C + (0,693/t_{1/2}) \cdot t$$

siendo C_0 la concentración inicial, C la concentración sanguínea en la muestra analizada, $t_{1/2}$ la vida media y t el tiempo de supervivencia. El valor de C_0 puede usarse entonces en otra expresión:

$$D = V_d \cdot C_0 \cdot e^{k_{el} \cdot t}$$

siendo V_d el volumen de distribución y k_{el} la constante de eliminación (que puede calcularse a partir de $t_{1/2}$).

Si el tóxico ingresó por vía oral la expresión se complica bastante y es necesario conocer otros parámetros farmacocinéticos que no siempre son conocidos.

Estimación del tiempo de supervivencia

Son varios los procedimientos para hacer esta estimación. La simple presencia de tóxico en el contenido gástrico o en otras porciones del tubo digestivo permite estimar que la muerte se produjo pocas horas tras la ingestión del tóxico (ya que no le dio tiempo a absorberse en su totalidad). No

obstante, habría que tener en cuenta que la presencia en dicho compartimento también puede ser consecuencia de la ingestión de grandes cantidades, o de posibles efectos anticolinérgicos, que retrasan el vaciamiento gástrico.

El método más útil es, sin duda, la determinación de las concentraciones del tóxico y sus metabolitos en varios tejidos.

Por ejemplo, la heroína se metaboliza rápidamente a 6-monoacetilmorfina. Tras la administración i.v., ni heroína ni 6-monoacetilmorfina pueden detectarse en tejidos *post mortem* si el tiempo de supervivencia es prolongado. Por tanto, sólo con que se detecten trazas de 6-monoacetilmorfina en una muestra de sangre *post mortem*, podemos afirmar que se ha administrado la heroína i.v. muy poco tiempo antes de la muerte (probablemente menos de media a 1 h). Independientemente de la rapidez con que se produzca la muerte, la heroína como tal casi nunca se detecta debido a la acción hidrolítica de las esterases plasmáticas.

La concentración de morfina libre como metabolito de la heroína también se correlaciona bien con el tiempo de supervivencia, al menos en las primeras 24 h. Las concentraciones de morfina en sangre, cuando la muerte ocurre antes de 3 horas, es de 3 a 10 veces mayor que cuando la muerte se produce tras un prolongado coma (de 3 a 24 h).

Las muertes que ocurren rápidamente tras una inyección de heroína (o morfina) se caracterizan por un alto porcentaje de morfina libre, así como una alta concentración de morfina total (libre + conjugada). Tras la administración i.v. de heroína, la concentración de glucurónido de morfina superará a la de morfina libre (< 50 %) si el tiempo de supervivencia es de 1 a 2 horas o más. Es muy raro encontrar altas concentraciones de morfina libre en sangre cuando ha transcurrido un cierto período de tiempo tras la inyección de heroína, aunque podría darse el caso de sujetos con deficiencias en la glucuronidación. Sin embargo, se han descrito algunos casos en los que habiendo indicios de que la muerte ocurrió inmediatamente el porcentaje de morfina libre era mucho menor del 50 % del total. Esto podría deberse a la acumulación del glucurónido de morfina por tratarse de consumidores habituales.

En conclusión, los datos farmacocinéticos y metabólicos pueden utilizarse para la estimación del tiempo de supervivencia en algunos casos de sobredosis de heroína. Altos porcentajes de morfina libre (50-100 %) respecto a la morfina total (libre + conjugada) sugieren una muerte rápida tras la inyección de heroína o morfina, mientras que porcentajes inferiores al 50 % pueden deberse a un gran intervalo entre la inyección de droga y la muerte o bien a la acumulación de glucurónido de morfina en consumidores crónicos. SPIELER y BROWN (1987) han publicado datos en este sentido, como los que se muestran en la tabla 57-4 de sobredosis de heroína.

El *Cannabis* proporciona un ejemplo similar. La detección de tetrahidrocannabinol (THC) en sangre indica un uso muy reciente de la droga (hasta 8 h). Además, las concentraciones de ácido 11-nor-THC-9-carboxílico y su glucurónido aumentan con el tiempo. La razón del metabolito/THC aumenta 50 veces después de 3 h.

En definitiva, una alta relación tóxico/metabolito es esperable en casos en que la muerte se produjo rápidamente tras la administración del tóxico. A medida que aumenta el tiempo de supervivencia la relación anterior (tóxico/metabolito) disminuye.

Tabla 57-4.

	Muerte rápida (< 3 h)		Muerte lenta (> 3 h)	
	Morfina libre	Morfina total	Morfina libre	Morfina total
Sangre	0,39 mg/l (0,08-1,65)	0,62 mg/l (0,10-2,2)	0,25 mg/l (0,04-2,20)	0,81 mg/l (0,09-8)
Cerebro		0,47 mg/kg (0,03-3,4)		0,30 mg/kg (0-2,5)
Hígado		1,57 mg/kg (0,41-5,5)		1,45 mg/kg (0,10-6)

En cada columna se expresan los valores medios (56 casos de muertes rápidas y 115 casos de muertes lentas).

Entre paréntesis se expresa el rango de concentraciones encontrado.

Cuando el metabolismo es intenso y las concentraciones del tóxico y/o sus metabolitos son muy bajas en sangre, puede ser útil comparar las concentraciones de dos metabolitos en orina. Es lo que ocurre en el caso del diazepam. La máxima concentración de nordiazepam en orina se alcanza a las 6-12 h, el temazepam alcanza su mayor concentración a 12-24 h y el oxazepam a los 1-3 días. A partir del segundo día el oxazepam es el metabolito mayoritario en orina. Hasta las 24 horas postingestión, la razón oxazepam/nordiazepam es menor o igual que 1, con una relación oxazepam/temazepam menor de 0,7. Por encima de las 24 h las razones entre metabolitos cubren un amplio rango que dificulta la estimación, debiendo recurrir a comparaciones entre metabolito/metabolito y concentración absoluta de cada metabolito.

También la cocaína ofrece un buen ejemplo en este sentido. La imposibilidad de detectar cocaína en orina o bien una razón benzoilecgonina/cocaína mayor que 100 sugiere una exposición anterior igual o mayor de 10 horas (tiempo de supervivencia).

También puede usarse la relación de concentraciones entre tejidos diferentes. Por ejemplo, si la muerte ocurre rápidamente tras la ingestión oral de una droga, la relación hígado/sangre es mayor que si la muerte se produce tras un período más largo. En la administración i.v. la situación sería la contraria. Una alta relación orina/sangre o bilis/sangre junto a una baja concentración total de la droga sugiere un tiempo de supervivencia prolongado.

En la cocaína, la razón cerebro/sangre se ha propuesto para estimar el tiempo de supervivencia como se muestra en la tabla 57-5.

En la tabla 57-6 se muestran los valores de referencia en muertes por sobredosis o reacciones tóxicas a cocaína (SPIEHLER y REED, 1985).

Por otra parte, si se dispone de una estimación razonablemente fiable de la dosis administrada, de nuevo podemos aplicar algunos cálculos farmacocinéticos:

$$t = 1/k_{el} \cdot \ln (D/V_d \cdot C)$$

siendo k_{el} la constante de eliminación, D la dosis de tóxico administrada, V_d el volumen de distribución y C la concentración sanguínea del tóxico. Esta expresión es para la administración intravenosa. Para la vía oral se necesita conocer, además, la constante de absorción (k_a) y la biodisponibilidad (F), según:

$$t = 1/k_{el} \cdot \ln [DFk_a/V_d \cdot C_{[ka-k_{el}]}]$$

Tabla 57-5.

Cocaína cerebro/sangre	Benzoilecgonina cerebro/sangre	Tiempo de supervivencia
9,6 (Sobredosis)	0,36	0,5-2 horas
0,8 (Sobredosis)	—	3 horas
0,4 (Sobredosis)	—	6 horas
2,5 (Accidente)	1,4	> 8 horas o uso crónico

Tabla 57-6.

	Casos por sobredosis		Casos incidentales	
	Cocaína	Benzoilecgonina	Cocaína	Benzoilecgonina
Sangre	4,6 mg/l (0,04-31)	7,8 mg/l (0,74-31)	0,05 mg/l (0-0,5)	0,88 mg/l (0-7,4)
Cerebro	13,3 mg/kg (0,17-31)	2,9 mg/kg (0,10-22)	0,12 mg/kg (0-0,7)	1,4 mg/kg (0-5,1)
Hígado	6,7 mg/kg (0-393)	21,3 mg/kg (1,3-87)	0,08 mg/kg (0-1,6)	1,3 mg/kg (0-10)

En cada columna se expresan los valores medios (37 casos de sobredosis y 46 casos incidentales).

Entre paréntesis se expresa el rango de concentraciones encontrado.

BIBLIOGRAFÍA

- ANDERSON, W. H., y PROUTY, R. W.: Postmortem redistribution of drugs. En BASSETT R. C. (ed.). *Advances in analytical toxicology*, Medical Publishers, Chicago, 2, 70-102, 1989.
- CRAVEY, R. H., y BASSETT, R. C.: Introduction to forensic toxicology. Biomedical publications, Davis, 212-213, 1981.
- CURRY, A.: Poison detection in human organs. 3.ª ed. Charles C. Thomas Publishers, Springfield, 1976.
- CURRY, A. S., y SUNSHINE, I.: The liver: blood ratio in cases of barbiturate poisoning. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 2, 602-606, 1960.
- DIMAIO, V. J., y DIMAIO D.: *Forensic Pathology*. 2.ª ed. CRC Press, Boca Ratón, 2001.
- DRUMMER, O.: *The Forensic pharmacology of drug abuse*. Oxford University Press, Oxford, 2001.
- ELLENHORN, M. J.: *Ellenhorn's Medical Toxicology*. 2.ª ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1997.
- GARRIOT, J. C.: Forensic Toxicology: General considerations. En *Modern Legal Medicine, Psychiatry and Forensic Science*, F. A. Davis Company, Philadelphia, 1051-1076, 1980.
- GARRIOT, J. C.: Analysis for alcohol in postmortem specimen. En *Medicolegal aspects of alcohol determination in biological specimens*. PSG, Littleton, 87-100, 1987.
- GEROSTAMOULOS, J., y DRUMMER, O. H.: Postmortem redistribution of morphine and its metabolites. *J. Forensic. Sci.*, 45, 843-845, 2000.
- HEARN, W. L.; KERAN, E. E.; WEI, H., y HIME, G.: Site-dependent post-mortem changes in blood cocaine concentrations. *J. Forensic. Sci.*, 36, 673-684, 1991.
- HILBERG, T.; RIPEL, A.; SLORDAL, L.; BJORNEBOE, A., y MORLAND, J.: The extent of postmortem drug redistribution in a rat model. *J. Forensic. Sci.*, 44, 956-962, 1999.
- HILBERG, T.; ROGDE, S., y MORLAND, J.: Postmortem drug redistribution-human cases related to results in experimental animals. *J. Forensic. Sci.*, 44, 3-9, 1999.
- KARCH, S. B.: *Karch's Pathology of drug abuse*. 3.ª ed. CRC Press, Boca Ratón, 2001.
- KNIGHT, B.: Poisoning and the pathologist. En KNIGHT, B. (ed.). *Forensic Pathology*. Edward Arnold, London, 487-497, 1991.
- LEVINE, B.; BLANKE, R. V., y VALENTOUR, J. C.: Postmortem stability of benzodiazepines in blood and tissues. *J. Forensic. Sci.*, 28, 102-115, 1983.
- MIYAZAKI, T.; KOJIMA, T.; YASHIKI, M.; WAKAMOTO, H.; IWASAKI, Y., y TANIGUCHI, T.: Site-dependence of methamphetamine concentrations in blood samples collected from cadavers of people who had been methamphetamine abusers. *Am. J. Forensic. Med. Pathol.*, 14, 121-124, 1993.

- MAYES, R. W.: The postmortem production of ethanol and other volatiles. *Proceedings of the 24th International Meeting of Forensic Toxicologists*. Bauff, Canadá, 94-100, 1987.
- POUNDER, D. J., y JONES, G. R.: Postmortem drug redistribution - a toxicological nightmare. *Forensic. Sci. Int.*, 45, 253-263, 1990.
- PROUTY, R. W., y ANDERSON, V. H.: The forensic science implications of site and temporal influences on postmortem blood drug concentrations. *J. Forensic. Sci.*, 35, 243-270, 1990.
- ROUZIOUX, J. M.: Resultats des analyses toxicologiques lors des autopsies medico-legales. *Acta Medicinæ Legalis et Socialis* XXX, 25-42, 1980.

- SPIEHLER, V. R., y BROWN, R.: Unconjugated morphine in blood by radioimmunoassay and gas-chromatography/mass spectrometry. *J. Forensic. Sci.* 32, 906-916, 1987.
- SPIEHLER, V. R., y REED, D.: Brain concentration of cocaine and benzoylecgonine in fatal cases. *J. Forensic. Sci.*, 30, 1003-1011, 1985.
- TILSTONE, W. J., y STEAD, A. H.: Pharmacokinetics, metabolism and the interpretation of results. En *Clarke's isolation and identification of drugs*, 2.^a ed. The Pharmaceutical Press, London, 276-305, 1986.

X

Toxicología especial

Monóxido de carbono

J. A. Gisbert Calabuig

■ ETIOLOGÍA

Propiedades fisicoquímicas

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro e inodoro al estado puro, aunque en mezcla con otros gases puede tener un olor característico. En el primer caso es origen de gran número de intoxicaciones accidentales, al no darse cuenta la víctima del peligro que le amenaza.

Tiene una densidad de 0,97, con poca diferencia de la del aire, por lo que se difunde con gran facilidad en la atmósfera de los ambientes cerrados, donde el gas alcanza concentraciones tóxicas casi simultáneamente en todos sus niveles.

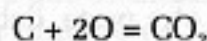
El óxido de carbono arde con llama azul uniéndose a un átomo de oxígeno, con lo que se forma anhídrido carbónico y pierde su toxicidad. Es soluble en agua, dando soluciones estabilizadas.

Fuentes de intoxicación

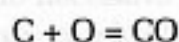
Desde un punto de vista toxicológico interesan tres fuentes de producción de monóxido de carbono.

Combustiones incompletas

La combustión de la materia orgánica da lugar a la formación de anhídrido carbónico, gracias a la oxidación del carbono:



Pero sucede a veces que el aporte de oxígeno es insuficiente para oxidar por completo el carbono (combustión incompleta), con lo que se forma monóxido de carbono:



Otras veces se produce la reducción del anhídrido carbónico procedente de la combustión completa del carbono, perdiendo un átomo de oxígeno. Tal ocurre cuando los gases de la combustión inciden sobre una superficie amplia y fría, o cuando entra en combustión una gruesa capa de combustible (p. ej., carbón), de modo que los gases desprendidos

en la capa inferior pasan por las capas superiores, calientes, pero no en combustión.

Las principales materias carbonosas, origen de monóxido de carbono al arder con un aporte insuficiente de oxígeno, son las siguientes:

1. *Combustibles sólidos*: carbón mineral y vegetal, madera, leña, serrín, etc.
2. *Combustibles líquidos*: hidrocarburos derivados del petróleo: gasolina, fuel-oil, gas-oil, gas natural, gases licuados (propano o butano), etc.
3. *Explosivos*.
4. *Tabaco*. Aunque la combustión del tabaco no contribuye de forma apreciable a aumentar la concentración de CO en la atmósfera, los grandes fumadores están gravemente expuestos a los efectos tóxicos del gas.

Gas natural

El gas del alumbrado, o gas industrial de ciudad, ha desaparecido del consumo habitual en todas las ciudades por diversas razones (económicas, ecológicas) y, en la actualidad, se consume preferentemente el gas natural, que se transporta mediante gasoductos, o en barcos contenedores, desde las zonas de extracción.

Este gas en realidad carece de efectos tóxicos, aunque por su combustión en precarias condiciones de oxigenación genera monóxido de carbono, con su toxicidad propia.

Otras fuentes

Diversas operaciones industriales generan asimismo cantidades elevadas de óxido de carbono, por lo que pueden ser origen de intoxicaciones profesionales: fabricación de metanol sintético y de otros compuestos orgánicos a partir del CO; manufactura de carburos; pirólisis y oxidación de lubricantes en compresores de aire, etc.

Etiología médico-legal

Criminal

Los envenenamientos criminales por monóxido de carbono son muy raros. Tan sólo se conocen algunos casos

bajo la forma de *suicidios colectivos*, en los que el criminal induce a otra u otras personas a provocarse la muerte en grupo, tomando él, sin embargo, sus precauciones para resistir los efectos del tóxico hasta la llegada de los salvadores. El riesgo que ello representa explica su rareza.

Durante la Segunda Guerra Mundial fue utilizado en algunos campos de concentración nazis como medio de exterminio.

Suicida

La intoxicación suicida por este gas ha sido, y sigue siendo, muy frecuente. Se recurre a cualquiera de las fuentes de producción del óxido de carbono fundamentalmente a:

1. Los *braseros*, encendidos de forma incompleta y dejados dentro de la habitación.
2. Los *motores de explosión*: lo más habitual es poner en marcha el motor del automóvil dentro del recinto cerrado en que suele guardarse (cabina), aunque ha habido algún caso en que se ha llevado a cabo al aire libre, acostándose bajo el coche y respirando directamente los gases del tubo de escape.

Accidental

Es, con mucho, la variedad más frecuente de la intoxicación oxicarbonada. Las circunstancias en que ocurre son muy diversas y pueden estar en relación con las fuentes de desprendimiento del gas tóxico.

1. Como resultado de una *combustión incompleta*. Ocurre cuando los medios de calefacción caseros (estufas, braseros, chimeneas) tienen un tiro defectuoso por cualquier razón; en los calentadores de baño a gas en que el mechero arde defectuosamente, y cuando la toma de aire es insuficiente en los hornillos de cocina; las estufas de gas butano con el quemador sucio, por lo que la combustión no se realiza completamente, pueden ser muy peligrosas, como demuestra la abundante casuística al respecto. En los incendios, gran parte de las víctimas fallecen por esta intoxicación. En los hornos de cal y yeso se producen todos los años varias intoxicaciones mortales entre los vagabundos, que, en las noches invernales, se refugian a su amparo para combatir el frío. Los gases de escape de los motores de explosión contienen de un 5 a un 15 % de CO, por lo que son posibles las intoxicaciones, sobre todo en garajes pequeños y sin ventilación, y más especialmente en invierno, en que durante los primeros momentos de la puesta en marcha debe cerrarse la toma de aire, por lo que aumenta notablemente la concentración en CO de los gases de la combustión. Los modelos actuales de vehículos de motor dotados de *starter* automáticos han reducido sensiblemente este riesgo. Finalmente, en las explosiones se producen considerables cantidades de CO, que pueden ser origen de intoxicaciones si tienen lugar en espacios confinados (casamatas de artillería, minas).

2. Los accidentes por el *gas doméstico* son frecuentes por imprudencias o descuidos y por averías en los conductores o en las instalaciones caseras. El mal funcionamiento de los aparatos alimentados con este combustible (cocinas, estufas, calentadores), así como con otros gases licuados, es también origen de intoxicaciones, puesto que su combustión incompleta genera igualmente CO.

Profesional

Las intoxicaciones oxicarbonadas accidentales adquieren la categoría de profesionales cuando son el resultado del trabajo que se realiza en determinadas profesiones u oficios. Así sucede para los mineros cuando la intoxicación se debe a los gases producidos en las explosiones de grisú.

Son profesiones en las que este riesgo adquiere particular relieve las siguientes: chóferes de camiones o turismos que conducen por prolongados períodos de tiempo; fogoneros de locomotoras y navíos; trabajadores que deben permanecer gran número de horas en túneles por los que circulan trenes o automóviles; bomberos; trabajadores de altos hornos; cocineras, etc. Se desprenden también importantes cantidades de CO, produciendo riesgo profesional, en la soldadura autógena con soplete oxiacetilénico y en las operaciones de electrólisis a alta temperatura en electrodos de carbón.

Como consecuencia de lo anterior, el Real Decreto 75/78, de 12 de mayo, incluye entre las enfermedades profesionales las producidas por el óxido de carbono (epígrafe 23), por lo que quedan sometidos al régimen de seguro obligatorio contra las mismas todas las industrias o trabajos que se realicen en locales o puestos cuya ventilación natural o forzada no logren impedir una concentración continuada de 50 cm³ de óxido de carbono por metro cúbico de aire, a la altura de la zona de aspiración de los trabajadores. Entre estas actividades laborales figuran: las fábricas de gas del alumbrado, los trabajos en fundición, los trabajos en presencia de motores de explosión, etc.

Dosis tóxica

No puede hablarse, con rigor, de dosis tóxicas absolutas, pues, tratándose de la inhalación de un gas que se encuentra mezclado con el aire que se respira, los efectos tóxicos dependerán de dos variables: la concentración que alcanza en el ambiente y el tiempo durante el cual se respira en esta atmósfera contaminada. HENDERSON, partiendo de estos hechos, ha propuesto una fórmula para establecer la dosis tóxica o peligrosidad de una atmósfera:

$$P = \text{tiempo} \times \text{concentración}$$

expresando el tiempo en horas y la concentración en partes de CO por 10.000.

Cuando el producto es inferior a 3, no produce efectos apreciables; cuando se llega hasta 6, se ocasionan cefalea y laxitud; un resultado de 9 ya se traduce en vómitos; si llega a 15, existe peligro para la vida, y cuando se sobrepasa esta cifra, la intoxicación es, de ordinario, mortal.

Estos resultados, por otra parte, deben aún ponerse en relación con el ejercicio que realiza el sujeto, ya que al aumentar éste se incrementan las necesidades respiratorias y el volumen de aire/minuto y, por ende, la inhalación de CO es mayor, con lo que aumenta proporcionalmente el grado de la intoxicación.

Pese a lo anterior, pueden señalarse algunas concentraciones de CO en la atmósfera que siempre son peligrosas; así, una atmósfera con un 0,2 % de CO produce efectos tóxicos en todos los sujetos, efectos que llegan a ser mortales con concentraciones superiores al 1 %. Las condiciones individuales del sujeto aumentan también la peligrosidad del CO; se han señalado como circunstancias predisponentes a esta intoxicación: la senilidad y estados de agotamiento, ciertas enfermedades (sanguíneas, circulatorias, pulmonares), el abuso de drogas y la embriaguez.

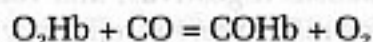
En el campo de la toxicología industrial se venía señalando como *concentración máxima tolerable* de CO en la atmósfera de trabajo la de 100 ppm. Sin embargo, en 1971, la *American Conference of Governmental Industrial Hygienists* recomendó que se redujera el TLV (*threshold limit value*, o valor límite umbral, es decir, aquella concentración a la cual la mayoría de los trabajadores pueden exponerse a la acción de una determinada sustancia repetidamente, día a día, sin sufrir efectos adversos) a 50 ppm, que equivalen a 55 mg/m³, lo que ha sido adoptado oficialmente en Estados Unidos y también en España, en la definición del Real Decreto de 12 de mayo de 1978. Por las mismas fechas, Checoslovaquia ha establecido como TLV para su país 30 ppm, mientras que en la antigua URSS el TLV para el monóxido de carbono era de 18 ppm.

En Norteamérica se admite como valor TLV-STEL el de 400 ppm, que equivalen a 440 mg/m³. Este valor se refiere a la concentración máxima a la que pueden estar expuestos los trabajadores durante un período continuo de 15 min sin sufrir irritaciones, narcosis o daños crónicos o irreversibles, siempre que no se produzcan más de cuatro de estas situaciones por día, espaciadas al menos por 60 min y no excediéndose el TLV diario.

PATOGENIA

El óxido de carbono es, ante todo, un veneno sanguíneo que actúa combinándose con la hemoglobina, con la que forma un compuesto estable, la *carboxihemoglobina*, que no es apta para la función respiratoria; la hemoglobina queda bloqueada por el CO y ya no puede cumplir su función de transporte del oxígeno desde los alveolos pulmonares a la intimidad de los tejidos.

El monóxido de carbono tiene una afinidad para la hemoglobina unas 250 veces mayor que la del oxígeno, por lo que aun débiles concentraciones de CO llegan a bloquear una proporción considerable de hemoglobina si el sujeto respira en dicho ambiente suficiente tiempo. Ahora bien, la reacción:



es reversible, rigiéndose por la ley de masas. NICLOUX, que ha estudiado este fenómeno exhaustivamente, ha elaborado tres leyes, fundamentales para el conocimiento de los fenómenos que caracterizan esta intoxicación, así como para su terapéutica:

1. El óxido de carbono desplaza el oxígeno de la oxihemoglobina.
2. El oxígeno desplaza el óxido de carbono de la carboxihemoglobina.
3. Cuando la sangre (tanto *in vitro* como *in vivo*) está en contacto con una mezcla de ambos gases, la concentración respectiva que alcanzan ambos derivados hemoglobínicos es función de las tensiones parciales que los dos gases tienen en la mezcla.

El resultado del bloqueo de la hemoglobina por el óxido de carbono es una anoxemia, quedando privados los tejidos del suministro de oxígeno necesario para sus funciones metabólicas. Pero, de acuerdo con las leyes de NICLOUX, nunca llega a estar totalmente saturada la hemoglobina de CO, sino que una parte está transformada en carboxihemoglobina, mientras que el resto sigue combinándose con el oxígeno al estado de oxihemoglobina y transportándolo a los tejidos. La proporción entre la hemoglobina oxicarbonada y la oxigenada señala la gravedad de la intoxicación y, por consiguiente, es un índice de su pronóstico.

BALTHAZARD y NICLOUX han propuesto utilizar con este fin el llamado *coeficiente de intoxicación (CI) oxicarbonada*, que expresa la relación existente entre la cantidad de óxido de carbono fijado en la sangre de un intoxicado y la que habría si ésta estuviera saturada; es decir, la cantidad máxima que es capaz de fijar. Este coeficiente indica claramente la cantidad de hemoglobina que queda libre para la función respiratoria. Según los resultados de estos autores:

1. Un CI de 0,20 produce trastornos cuando el sujeto realiza ejercicio muscular.
2. Un CI de 0,30 produce trastornos aun en reposo.
3. Un CI de 0,50 da lugar a estados sincopales y coma.
4. Un CI de 0,60 (lo que equivale prácticamente a una sangría de 2/3 del volumen total de sangre) ya es mortal.
5. Un CI de 0,80 produce intoxicaciones fulminantes.

La acción sanguínea del CO da lugar a una asfixia oxipriva, establecida de una manera brusca. El sistema nervioso, con sus mayores exigencias de oxígeno, es el primero en acusar sus efectos y el que en mayor cuantía sufre sus consecuencias. Éstas, al principio, son funcionales y reversibles, pero al cabo de algún tiempo se producen focos de necrobiosis que explican las secuelas permanentes que quedan a veces después de una intoxicación oxicarbonada.

Además de esta acción indirecta (asfíctica) sobre los tejidos, el óxido de carbono a dosis suficiente es un verdadero veneno celular, como se ha demostrado en experiencias con CO marcado con C radiactivo, en las que se ha comprobado su fijación en los tejidos. En esta acción la mayor importancia corresponde al óxido de carbono disuelto en el plasma y no al unido a la hemoglobina. Se trata de un efecto tóxico específico sobre los procesos metabólicos celulares, por parálisis del fermento respiratorio de Warburg. Normalmente dicha acción no desempeña ningún papel en las intoxicaciones agudas, pues la concentración necesaria de CO en el plasma es tal que antes de alcanzarse ya se ha producido la muerte por el mecanismo asfíctico. Tales efectos, sin embargo, explican la posibilidad de que tenga lugar una intoxicación crónica.

SINTOMATOLOGÍA

Intoxicación aguda

Aunque no frecuente, hay una forma sobreaguda o fulminante debida a una inhalación masiva del gas (por rotura de depósitos, o en los mecánicos que aspiran violentamente del tubo del gas para vencer obstrucciones). En estos casos el cuadro evoluciona con extrema rapidez: la víctima cae al suelo, tiene algunas convulsiones y fallece de modo inmediato. Se piensa que en estas formas interviene un mecanismo inhibitorio por estímulo de las terminaciones laríngeas del vago.

En los casos corrientes la evolución es más lenta y se observa una división en tres períodos:

El primero, o *período precomatoso*, se caracteriza por fenómenos irritativos corticales; hay cefaleas, latidos en las temporales, calor, náuseas, malestar y vómitos. Es muy característica la debilidad o parálisis de las extremidades inferiores, que impide al intoxicado salir de la habitación. Se dan después somnolencia y escotomas o acufenos, y se va acentuando la insensibilidad, como paso previo al coma.

El *período comatoso* evoluciona en un coma profundo con abolición total de los reflejos y con una respiración dé-

bil o con pausas. Puede haber también convulsiones y una acentuada midriasis. Por la superficie corporal se extienden manchas rosadas. Se han comprobado alteraciones electrocardiográficas que afectan el espacio S-T y la onda T, taquicardia sinusal y *flutter* auricular, que se interpretan como prueba de una lesión específica del miocardio o, más bien, como resultado de pequeñas hemorragias y focos de necrosis de miocardio provocados por la lesión capilar asfíctica. De la misma manera, el electroencefalograma demuestra el sufrimiento asfíctico del encéfalo. Otras alteraciones generales consisten en una leucocitosis (hasta de 20.000 y 30.000 leucocitos por mm^3) con ligera desviación a la izquierda y un trastorno del metabolismo hidrocarbonado que se traduce en aumento de la glucemia y de la glucorruquia (MOESCHLIN).

El coma dura de 2 a 3 días; si los sobrepasa, el pronóstico empeora y se produce la muerte, aunque se recupere el conocimiento. También son de muy mal pronóstico los comas hipertérmicos. La muerte se produce por agotamiento gradual y acentuación de los trastornos respiratorios y circulatorios; la parálisis respiratoria ocurre siempre antes que la circulatoria.

Si el sujeto sobrevive, pasa paulatinamente al *período poscomatoso*, durante el que se va recuperando poco a poco, por lo que en algún tiempo quedan residuos de la intoxicación: cefalalgia, confusión mental con amnesia, debilidad muscular, fatiga, quebrantamiento, etc. No es raro que la curación quede limitada por ciertas secuelas, algunas de ellas permanentes, que interesan diversos sistemas orgánicos:

1. En la *piel*, un edema duro, de color rojo y doloroso, exantemas diversos y alteraciones tróficas.
2. En los *pulmones*, congestión de bases, neumonías y edema agudo de pulmón.
3. En el *sistema nervioso*, neuritis periféricas y también lesiones centrales que dan lugar a síndromes variados: parálisis de los pares craneales, hemiplejías, parkinsonismo, corea, alteraciones cerebelosas, etc. Las posibilidades de *secuelas psíquicas* son igualmente numerosas: formas confusionales, estuporosas o delirantes, crisis de agitación psicomotriz, así como la puesta en marcha de una genuina psicosis endógena.
4. En el *sistema endocrino* se ha descrito la aparición consecutiva a esta intoxicación de hipertiroidismo basedowiano, diabetes, etc.; suele haber una hiperamilasemia, pero son excepcionales las manifestaciones clínicas de la pancreatitis.

Todas estas secuelas obligan a ser prudentes en el pronóstico, sobre todo en sus repercusiones médico-legales y laborales.

Intoxicación crónica

No debe confundirse la sintomatología persistente después de una intoxicación aguda con una genuina intoxicación crónica, explicable porque el óxido de carbono, además de sus efectos anoxiantes, posee una acción tóxica general por interferencia en los procesos metabólicos celulares, al bloquear el fermento respiratorio de Warburg y los citocromos.

El síndrome crónico resulta de la inhalación durante períodos de tiempo prolongados de dosis reducidas de CO. Tiene siempre carácter profesional, si exceptuamos las pequeñas cantidades de gas que se inhalan al fumar. Se caracteriza por la siguiente tríada sinto-

mática: cefaleas, vértigos y astenia, a la que se añaden a menudo manifestaciones dispépticas y poliglobulia.

La máxima concentración tolerable en los ambientes de trabajo es de 50 ppm (50 cm^3 de gas en 1 m^3 de aire), como hemos visto.

En las intoxicaciones crónicas se encuentran en la sangre valores de CO superiores a 0,5 cm^3 %, que es el límite máximo normal; generalmente las cifras son sensiblemente más altas, lo que las diferencia notablemente del caso de los grandes fumadores o de la inhalación de gases de escape de motores, en los que se suelen encontrar cifras sólo ligeramente por encima de los valores normales.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En el *examen externo* del cadáver llama la atención la coloración rosada de la piel que imprime al cadáver un aspecto «como de vida». Las livideces, que son muy extensas, tienen igualmente una coloración más viva, rojo cereza; algunas veces se comprueban livideces paradójicas, que asientan en partes no declives.

Las lesiones presentes en el *examen interno* de los cadáveres de sujetos fallecidos por una intoxicación oxicarbonada aguda son las generales a todas las asfixias, a las que se añaden algunos rasgos más peculiares:

1. La *sangre* aparece con una fluidez superior a la normal y, sobre todo, con una coloración roja carmín, muy viva. Dicha coloración es debida a la carboxihemoglobina y, por consiguiente, es tanto más acusada cuanto mayor sea la proporción de ésta.
2. Debido a esta coloración sanguínea, todos los órganos presentan un tinte rojizo acarminado, que le da al cadáver un aspecto muy característico.

Este carácter cromático se aprecia en las mucosas ocular y bucal, y en las mucosas digestivas, una vez abierto el cadáver, así como en los más diversos tejidos, y tanto más cuanto más vascular sea el órgano. En el tejido muscular suele ser muy llamativo y también en meninges, hígado, riñones, etc.

En los órganos internos se encuentran, además, las siguientes lesiones. En los pulmones puede observarse la expresión anatómica de las complicaciones citadas en el cuadro clínico. LACASSAGNE llamó la atención sobre un signo que denominó *edema acarminado* y que, en realidad, es un edema de pulmón por un fracaso circulatorio agudo, pues, si se escinde un fragmento de tejido pulmonar y se exprime entre los dedos, o si se secciona el parénquima y se comprime, se ve manar una espuma sanguinolenta, cuyo color es rojo carmín por la sangre carboxihemoglobínica que contiene.

Por último, en el sistema nervioso central se pueden observar hemorragias puntiformes, unas veces visibles macroscópicamente y otras de dimensiones microscópicas. Su localización es variable; a veces tienen forma anular, rodeando un vaso. También se observan focos de reblandecimiento. La localización de estas lesiones explica, cuando la muerte es tardía, los síntomas neurológicos. Si la muerte es más rápida, el cuadro anatomopatológico queda reducido a una congestión notable de meninges y encéfalo, y a un edema cerebral más o menos acusado.

INVESTIGACIÓN TOXICOLÓGICA

Tiene como fin demostrar la presencia de carboxihemoglobina en la sangre.

Reacciones de orientación

Reacciones químicas

Cierto número de reacciones químicas, fundadas en un mismo principio, constituyen un dato de probabilidad acerca de la presencia de CO en la sangre. Se trata la sangre por agentes hematinizantes o metahemoglobinizantes (hidróxido sódico, HOPPE SEYLER; tanino, KUNKEL; cloruro de cinc, STOCKIS; formol, LIEBMAN); cuando la sangre contiene oxihemoglobina, se produce un cambio de color a pardo achocolatado, formándose grumos a veces. Por el contrario, la sangre que tiene carboxihemoglobina no cambia de color o lo hace con lentitud.

Espectroscopia

Los espectros de absorción de la oxihemoglobina y de la carboxihemoglobina observados con un espectroscopio de visión directa están formados por dos bandas oscuras situadas entre el amarillo y el verde, de dimensiones y localización muy similares, aunque la primera banda de la carboxihemoglobina está algo desplazada hacia la derecha. Sin embargo, ambos espectros se comportan de modo diferente cuando las respectivas soluciones son tratadas por un reductor, ya que la oxihemoglobina pasa a hemoglobina reducida, cuyo espectro está constituido por una banda única, ancha, que ocupa tanto espacio como las dos anteriores juntas (banda de reducción de STOKES), mientras que el espectro de la carboxihemoglobina no se modifica por la adición del reductor (fig. 58-1). Como reductores pueden emplearse el sulfito amónico o bien el hidrosulfito sódico en solución alcalina.

Se examina al espectroscopio una solución al 1 % en agua destilada de la sangre que se analiza y se comprueba la presencia de las dos bandas. Se añaden unas gotas del reductor y se vuelve a examinar a los 10 o 15 min. El método es poco sensible, por lo que cuando la reacción es positiva para la carboxihemoglobina, hay la certeza de la presencia de óxido de carbono en la sangre analizada en cantidad suficiente para considerarla tóxica.

Métodos cuantitativos

Método espectrofotométrico de Heilmeyer

Está basado en la distinta localización de los máximos y mínimos de absorción de las dos bandas correspondientes a

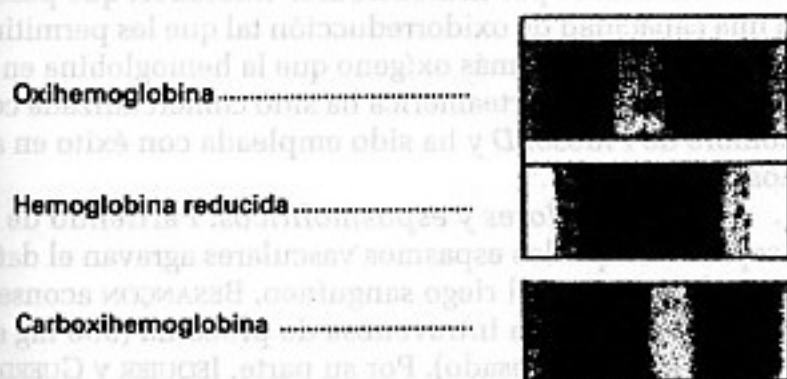


Fig. 58-1. Espectros de absorción de la oxihemoglobina, hemoglobina reducida y carboxihemoglobina.

los espectros de absorción de la oxihemoglobina y carboxihemoglobina (fig. 58-2). El valor del cociente de las absorbancias correspondientes a las longitudes de onda de 576 y 560 nm indica directamente el porcentaje de carboxihemoglobina de la sangre (tabla 58-1).

CURRY ha modificado la técnica de HEILMEYER midiendo la absorbancia en tres longitudes de onda (541, 560 y 576 nm), con las que obtiene dos cocientes (A_{576}/A_{560} y A_{541}/A_{560}), e interpolando estos valores en la gráfica de la figura 58-3, que da directamente el porcentaje de carboxihemoglobina de la sangre analizada.

El método es simple y rápido, y resulta útil para screenings en grupos. Pero sólo es válido para determinaciones en sangre fresca, recién extraída de un sujeto vivo y analizada en el plazo máximo de una hora desde la extracción.

Método cuantitativo por microdifusión

Se basa en la microdifusión en células de Conway, utilizando como reactivo el cloruro de paladio. Es un método sólo adecuado para la determinación de altos valores de carboxihemoglobina, ya que, cuando los valores están por debajo del 10 %, esta técnica no permite una estimación válida.

Actualmente se utilizan técnicas de cromatografía.

Tratamiento

1. *Evacuación.* Ante todo se extraerá al intoxicado de la atmósfera de CO, pero sin olvidar que son muy frecuentes

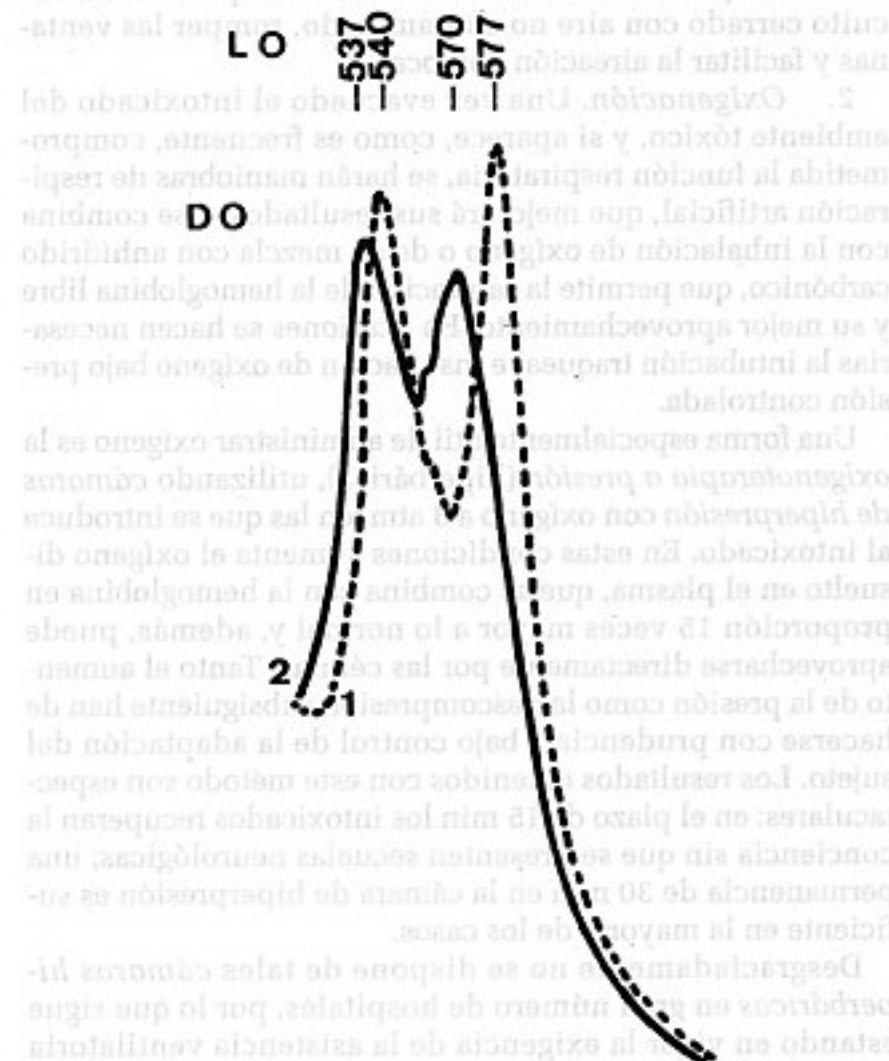


Fig. 58-2. Gráfica espectral de la absorción de oxihemoglobina (1) y carboxihemoglobina (2). LO, longitud de onda; DO, densidad óptica.

Tabla 58-1. Valores de los cocientes de las absorbancias de la sangre a 576 y 560 nm, y su relación con el porcentaje de carboxihemoglobina

Valor-cociente		
A 576		
A 560	% de COHb	% de O ₂ Hb
1,725	0	100
1,666	5	95
1,611	10	90
1,558	15	85
1,507	20	80
1,457	25	75
1,410	30	70
1,363	35	65
1,318	40	60
1,275	45	55
1,233	50	50
1,190	55	45
1,153	60	40
1,115	65	35
1,078	70	30
1,042	75	25
1,007	80	20
0,974	85	15
0,940	90	10
0,908	95	5
0,877	100	0

los accidentes «en cadena» de los salvadores. Hay que extremar las precauciones, usar máscaras o respirar en un circuito cerrado con aire no contaminado, romper las ventanas y facilitar la aireación del local.

2. **Oxigenación.** Una vez evacuado el intoxicado del ambiente tóxico, y si aparece, como es frecuente, comprometida la función respiratoria, se harán maniobras de respiración artificial, que mejorará sus resultados si se combina con la inhalación de oxígeno o de su mezcla con anhídrido carbónico, que permite la saturación de la hemoglobina libre y su mejor aprovechamiento. En ocasiones se hacen necesarias la intubación traqueal e insuflación de oxígeno bajo presión controlada.

Una forma especialmente útil de administrar oxígeno es la *oxigenoterapia a presión* (hiperbárica), utilizando *cámaras de hiperpresión* con oxígeno a 3 atm, en las que se introduce al intoxicado. En estas condiciones aumenta el oxígeno disuelto en el plasma, que se combina con la hemoglobina en proporción 15 veces mayor a lo normal y, además, puede aprovecharse directamente por las células. Tanto el aumento de la presión como la descompresión subsiguiente han de hacerse con prudencia y bajo control de la adaptación del sujeto. Los resultados obtenidos con este método son espectaculares: en el plazo de 15 min los intoxicados recuperan la conciencia sin que se presenten secuelas neurológicas; una permanencia de 30 min en la cámara de hiperpresión es suficiente en la mayoría de los casos.

Desgraciadamente no se dispone de tales *cámaras hiperbáricas* en gran número de hospitales, por lo que sigue estando en vigor la exigencia de la asistencia ventilatoria y el suministrar oxígeno por vía respiratoria. Algunos autores han propuesto, para aumentar las disponibilidades en oxígeno del intoxicado, realizar inyecciones subcutáneas del gas.

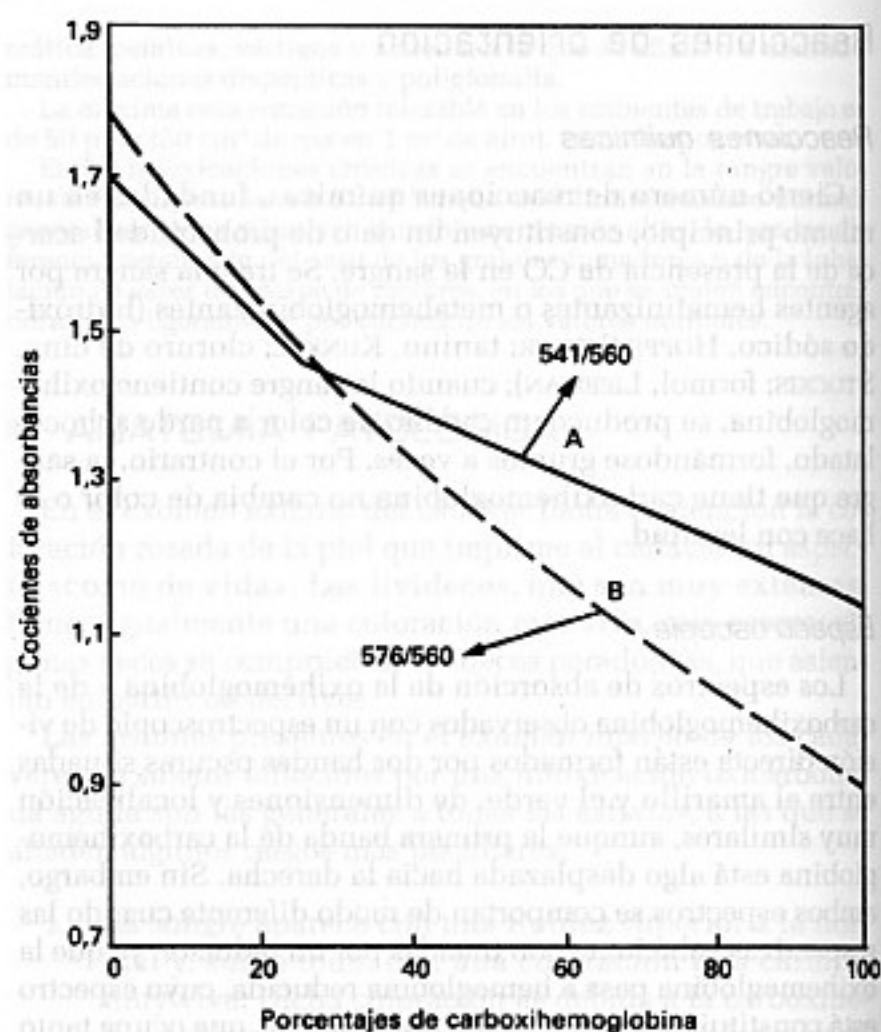


Fig. 58-3. Gráficas de los cocientes de las absorbancias de la sangre a 541, 560 y 576 nm, para la determinación de la carboxihemoglobinemia (De CURRY).

En los casos muy graves, cuando la actuación terapéutica es precoz, esto es, antes de que se hayan podido producir daños irreparables en el sistema nervioso central, una exanguinotransfusión daría muy buenos resultados al eliminar la carboxihemoglobina circulante, sustituyéndola por hemoglobina oxidada, como han demostrado BINET y STRUMZA.

3. **Sustitutivos de la hemoglobina.** Diversos autores han recomendado la administración de sustancias que, por su capacidad de oxidorreducción, sustituirían, en parte, la hemoglobina en su función transportadora de oxígeno. Entre ellas puede citarse la tionina (10 ml de una solución al 0,2 %) administrada por vía intravenosa y asimismo el citocromo C, en realidad de difícil obtención (administrar 30 mg en inyección intramuscular). Más recientemente, un grupo de investigadores de la Universidad de Kobe (Japón) ha conseguido fabricar una «sangre artificial», cuyo elemento activo está constituido por hidrocarburos fluorados, que poseerían una capacidad de oxidorreducción tal que les permitiría transportar dos veces más oxígeno que la hemoglobina en la sangre natural. En Norteamérica ha sido comercializada con el nombre de *Fluosol D* y ha sido empleada con éxito en algunos casos.

4. **Vasodilatadores y espasmolíticos.** Partiendo de la concepción de que los espasmos vasculares agravan el daño hístico al disminuir el riego sanguíneo, BESANÇON aconseja la infusión gota a gota intravenosa de procaina (500 mg en 500 ml de suero glucosado). Por su parte, JEQUIER y GUERDJIKOFF recomiendan la novocaína, que permitiría hacer remitir las secuelas neurológicas de esta intoxicación: se administran durante 8 días consecutivos 50 ml de una solución de

novocafna al 1 %, diluidos en 500 ml de suero glucosado, en infusión intravenosa gota a gota.

5. **Hibernación.** En los casos graves, y especialmente en aquellos que se prolongan considerablemente y cursan con hiperpirexia, se recomienda la hibernación, con desconexión mediante un cóctel lítico (fenergán, dolosal, largactil) y refrigeración. BINET, BOUR y BARRET han comunicado algunos casos en que los resultados fueron espectaculares.

6. **Tratamiento sintomático.** Se completa este tratamiento con las medidas sintomáticas habituales en los comas prolongados: sonda urinaria permanente, prevención de decúbitos, aporte calórico, etc. Añadir, cuando sea preciso, estimulantes generales y analépticos (coramina, 1.015 ml, tantas veces como sea necesario, y megimide, 10 ml, con 50 mg de sustancia activa, repitiéndolos como la anterior). La lobelina y la efedrina pueden ser también útiles como estimulantes del centro respiratorio.

Combatir el edema cerebral mediante suero glucosado hipertónico y punción lumbar; puede emplearse también la dexametasona o las infusiones venosas de manitol. Profilaxis antibiótica de la infección pulmonar, que complica tan a menudo los comas que persisten algún tiempo. Tratamiento del edema agudo de pulmón si aparece.

Vitamina B₂ (lactoflavina) para mantener la respiración anaerobia, como defensa temporal del daño celular debido a

la anoxia. Vitamina C, para compensar el déficit en ácido ascórbico, más acusado en los leucocitos, manteniendo así las funciones de oxidorreducción celular.

Algunos autores han preconizado la aplicación de electrochoques, como estimulante cerebral, para combatir el coma y acelerar el «despertar» del intoxicado.

En todo caso de comas graves, el enfermo debe permanecer en cama 2 o 4 semanas para evitar la aparición retrasada de complicaciones neuropsiquiátricas.

BIBLIOGRAFÍA

- BUZZO, A.: Curso de Toxicología. Aniceto López, Buenos Aires, 1932.
CLARKE, E. G. C.: Isolation and identification of drugs. Pharmaceutical Press, London, 1974.
DEROBERT, L.: Intoxications et Maladies professionnelles. Flammarion, Paris, 1975.
FUHNER, H.: Toxicología Médica. Científico-Médica, Barcelona, 1956.
GIBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1991.
MOESCHLIN, D.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, 8.ª ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1959.
PÉREZ ARGILÉS, V.: Toxicología Especial. Librería General, Zaragoza, 1943.
SUNSHINE, I.: Methodology for Analytical Toxicology. CRC Press, Cleveland, 1975.
VIBERT, CH.: Manual de Medicina Legal y Toxicología Clínica y Médico Legal. Espasa-Calpe, Madrid.

El ácido cianhídrico es un líquido incoloro, volátil, muy volátil y corrosivo. Su punto de ebullición es de 26 °C, su punto de fusión de -20 °C. Es muy soluble en agua y alcohol. Se descompone en cianuro y ácido cianhídrico. El cianuro es un compuesto muy tóxico, que actúa sobre el sistema encefálico y produce la muerte por asfixia.

El cianuro es un compuesto muy tóxico, que actúa sobre el sistema encefálico y produce la muerte por asfixia. Se descompone en cianuro y ácido cianhídrico. El cianuro es un compuesto muy tóxico, que actúa sobre el sistema encefálico y produce la muerte por asfixia.

En los casos en que el ácido cianhídrico produce la muerte por asfixia, el cianuro es el responsable de la toxicidad. El cianuro es un compuesto muy tóxico, que actúa sobre el sistema encefálico y produce la muerte por asfixia. Se descompone en cianuro y ácido cianhídrico. El cianuro es un compuesto muy tóxico, que actúa sobre el sistema encefálico y produce la muerte por asfixia.

Las sales cianhídricas de mayor importancia toxicológica son el cianuro potásico y el cianuro sódico. Estas sales son muy solubles en agua, y su acción es muy rápida. El cianuro es un compuesto muy tóxico, que actúa sobre el sistema encefálico y produce la muerte por asfixia.

Envenenamientos cianhídricos

Están contenidos en algunas plantas, especialmente en las semillas de la familia de las papaveráceas. El cianuro es un compuesto muy tóxico, que actúa sobre el sistema encefálico y produce la muerte por asfixia. Se descompone en cianuro y ácido cianhídrico. El cianuro es un compuesto muy tóxico, que actúa sobre el sistema encefálico y produce la muerte por asfixia.

Tóxicos volátiles: ácido cianhídrico y fósforo

J. A. Gisbert Calabuig

INTOXICACIÓN CIANHÍDRICA

■ ETIOLOGÍA

Propiedades fisicoquímicas

El *ácido cianhídrico*, ácido prúsico o nitrilo fórmico (CNH), es un líquido límpido, altamente volátil (temperatura de ebullición, 26 °C), hasta el extremo de ser muy difícil y costoso manejarlo puro. Su densidad es reducida (p. ej., = 0,70). Posee una elevada tensión de vapor. Es muy soluble en agua y alcohol. Tiene un fuerte y característico olor a almendras amargas.

Al estado puro únicamente se maneja adsorbido a sustancias irritantes, líquidas (*Zyklon A*) o sólidas (*Zyklon B*), utilizadas como insecticidas y parasiticidas.

Fuentes de la intoxicación

En los casos en que el ácido cianhídrico puro ha ocasionado intoxicaciones, éstas se han originado por inhalación de sus vapores en el momento de su obtención, como ocurre en los suplicios (cámaras de gas en ciertos estados de Norteamérica, campos de exterminio nazis durante la Segunda Guerra Mundial), en las operaciones de desinsectación y desratización, en laboratorios químicos o industriales, etc.

Pero existen una serie de sustancias que, tanto *in vitro* como *in vivo*, las producen fácilmente, dando origen a intoxicaciones tan rápidas que han justificado el nombre de *veneno fulminante*. Es por ello que la intoxicación cianhídrica se produce en la mayoría de los casos por la ingestión de sustancias que en el organismo dan origen a CNH naciente: las sales cianuradas y los glucósidos cianogenéticos.

Sales cianuradas

Las sales cianuradas de mayor importancia toxicológica son el *cianuro potásico* y el *cianuro sódico*, sales blancas, solubles en el agua, de reacción alcalina y que reaccionan con los ácidos (como el ácido clorhídrico del jugo gástrico) desprendiendo ácido cianhídrico. Tienen usos industriales,

tales como la galvanoplastia, el dorado y la fotografía. A partir de estas sales se provoca el desprendimiento de ácido cianhídrico para la práctica de la desinsectación de locales o vehículos. A igualdad de peso el cianuro sódico desprende más ácido cianhídrico por la diferencia de pesos atómicos entre ambos cationes, lo que le hace preferible en el plano industrial, pero le confiere una mayor toxicidad. La dosis mortal se calcula en 15 a 20 cg de cianuro potásico puro.

El *cianuro cálcico* es menos utilizado que los anteriores, aunque entra en la composición de ciertos insecticidas agrícolas, pues en presencia de la humedad se descompone lentamente desprendiendo CNH.

También son origen de intoxicaciones el *cianuro de mercurio* y el *oxicianuro de mercurio*, que pueden actuar por un doble mecanismo: como sal cianurada, susceptible de dar nacimiento a ácido cianhídrico, y como sal mercurial. Debe señalarse que estas sales son muy estables y resisten la acción de los ácidos minerales diluidos, por lo que pueden absorberse en sustancia sin descomponerse en el estómago, pero todos los cuerpos capaces de precipitar el mercurio las descomponen liberando el ácido cianhídrico y produciendo una intoxicación cianhídrica. La dosis mortal es similar a la de los cianuros alcalinos.

Las sales complejas, como el *ferrocianuro*, el *ferricianuro* y el *sulfocianuro*, son muy estables y carecen prácticamente de toxicidad cianica.

Debe citarse también la *acetona cianhídrica*, utilizada para la fabricación de plexiglás, que ha dado origen a intoxicaciones de origen industrial; es un líquido poco volátil, pero que se absorbe bien a través de la piel.

Glucósidos cianogenéticos

Están contenidos en algunos vegetales: almendras amargas y semillas del melocotón, del albaricoque, de la cereza, de los nísperos y de la ciruela, el laurel cerezo, plantas exóticas como el manioc y ciertas habichuelas tropicales (*Phaseolus lunatus*), etc. Estos glucósidos, por la acción de fermentos especiales contenidos habitualmente en los mismos elementos vegetales, se hidrolizan, descomponiéndose en glucosa, ácido cianhídrico y aldehído benzoico (este último elemento no se produce en todos los glucósidos cianogenéticos). Basta, gene-

ralmente, la trituración mecánica del vegetal para que se pongan en contacto el glucósido y el fermento, y entren en reacción; en cambio, mientras están separados por las paredes celulares, el glucósido no se descompone y carece de toxicidad.

Entre los muchos glucósidos cianogenéticos conocidos pueden citarse: la amigdalina (en las almendras amargas), la prulaurasina (en el laurel cerezo), la faseolunatina (en las habichuelas tropicales), etc. El más importante entre nosotros es la *amigdalina*, presente en las *almendras amargas* y en los huesos de otros muchos frutos (melocotones, cerezas, albaricoques, peras, nísperos, etc.). Su fórmula empírica es: $C_{20}H_{27}NO_{11}$; es un cuerpo blanco, cristizable, soluble en el agua caliente y en el alcohol, de fuerte sabor amargo característico. El fermento hidrolizante específico de la amigdalina recibe el nombre de *emulsina*, la cual en un medio idóneo la descompone con liberación de una molécula de ácido cianhídrico.

La dosis tóxica de los vegetales cianogenéticos depende del contenido en glucósido del fruto y de la sensibilidad individual. No obstante, se calcula que 60 almendras amargas pueden matar a un adulto; en los niños, bastan 7 a 10 almendras. Cuando se trata de la esencia de almendras amargas, empleada en perfumería, han bastado 17 gotas para matar a una mujer.

En el campo industrial, el TLV aceptado es de 10 ppm, equivalentes a 11 mg/m³. Hay también establecido un valor TLV-STEL de 15 ppm.

Etiología médico-legal

Criminal

El envenenamiento criminal es raro por lo difícil que resulta enmascarar el sabor amargo de los productos cianogénicos. Pese a todo, las crónicas judiciales dan a conocer algunos casos, debido a la pequeña cantidad de tóxico que es necesaria para matar, lo que permite combinarlo con diferentes líquidos que enmascaran, al menos parcialmente, dicho carácter organoléptico. Muy divulgado ha sido el intento de envenenamiento de Rasputín por el príncipe Yusupof, mezclando el cianuro potásico a un vino muy dulce, razón a la que se atribuye su fracaso.

Suicida

Ha sido muy frecuente por la facilidad que existe en adquirir las sales cianuradas y el conocimiento de lo rápido de sus efectos. De ordinario, se recurre al cianuro potásico o sódico, de venta en las droguerías por sus empleos industriales. En la historia de la Segunda Guerra Mundial se citan los suicidios de altas jerarquías del III Reich alemán a raíz de la derrota.

Accidental

Con las anteriores, constituyen las intoxicaciones cianhídricas más frecuentes. En cuanto a sus orígenes es posible distinguir cuatro grupos:

1. *Intoxicaciones alimentarias*: por consumir vegetales que contienen glucósidos cianogenéticos o por beber licores obtenidos mediante la destilación de los correspondientes frutos (kirsch, pêsico, marrasquino).

2. *Intoxicaciones medicamentosas*: actualmente son excepcionales, ya que los preparados galénicos que contienen ácido cianhídrico (agua de laurel cerezo, ácido cianhídrico oficial al 1 %) han caído por completo en desuso.

3. *Intoxicaciones casuales*: tienen lugar, generalmente, como accidentes en las prácticas de desinfección de viviendas por el procedimiento de la *cianhidrización*. El desprendimiento del CNH se provoca atacando con ácido sulfúrico moldes de cianuro sódico o potásico; los encargados de esta operación cierran herméticamente todas las grietas y posibles salidas al exterior del gas antes de comenzar el ataque por el ácido de la sal de cianuro. Es posible que, por accidente, pase el gas a viviendas próximas, pero la fuente de accidentes más corriente es su absorción en grandes proporciones por ropas, colchones y aun el cemento de las paredes, donde queda fijado fuertemente, por lo que ni incluso la prolongada ventilación lo desprende. Así, ha sucedido que al volver a habitar la vivienda se vaya liberando lentamente el gas, produciendo intoxicaciones. Este peligro ha llevado a aconsejar que en tales operaciones de cianhidrización de viviendas se adicione al ácido cianhídrico un cuerpo lacrimógeno (*bromacetato de bencilo*), como indicador de no haberse eliminado totalmente el cianhídrico. También se pueden producir intoxicaciones en casos de incendios en lugares donde haya cantidades importantes de plásticos.

4. *Intoxicaciones profesionales*: han adquirido gran importancia al extenderse el uso industrial del cianhídrico y sus derivados. Los trabajadores de empresas de cianhidrización, para locales de vivienda, transportes públicos y árboles frutales, están expuestos a este riesgo. Pero, además, otras muchas operaciones industriales son origen potencial de intoxicaciones:

- a) La preparación del ácido cianhídrico líquido y de los cianuros, de los ferrocianuros, de la cianamida cálcica, de la acetona cianhídrica y de los isocianatos o poliuretanos (industria del caucho sintético).
- b) La industria fotográfica.
- c) La extracción de metales preciosos por cianuración.
- d) El dorado y plateado galvánico.
- e) La extracción de ácido fosfórico de los huesos, etc.
- f) La combustión incompleta de compuestos orgánicos que contienen nitrógeno genera CNH junto a otros gases.

Durante las operaciones industriales es posible el desprendimiento de vapores cianhídricos y, además, las aguas residuales ricas en cianuros pueden ser atacadas por ácidos, dando lugar a emanaciones tóxicas.

Las intoxicaciones cianuradas figuran en la lista de enfermedades profesionales aprobada por el Real Decreto de 12 de mayo de 1978 (epígrafe 25).

Bélica

Durante la Primera Guerra Mundial de 1914-1918, se empleó el ácido cianhídrico como agresivo bélico.

Suplicio

Recordaremos, para terminar, que la intoxicación por el ácido cianhídrico constituye el procedimiento oficial de eje-

cución de la pena capital en algunos estados de Norteamérica. Fue, asimismo, ampliamente utilizada en los campos de concentración y exterminio durante la Segunda Guerra Mundial como medio de ejecuciones en masa. La ejecución tiene lugar en las *cámaras de gas*, o habitaciones herméticamente cerradas, en las que, de un modo mecánico, se vierte ácido sulfúrico en una cápsula que contiene una sal cianurada. Se utilizan con este fin los zyklones, el cianuro sódico, etc.

■ PATOGENIA

Absorción y formación en el organismo del CNH

El ácido cianhídrico al estado gaseoso se absorbe por vía respiratoria, pasando inmediatamente a la circulación, difundándose por todo el organismo.

Las sales cianuradas se absorben de ordinario por vía digestiva. Al llegar al estómago son atacadas por el ácido clorhídrico, desprendiendo el CNH al estado naciente, dotado de gran actividad, que se absorbe con rapidez y se difunde por vía sanguínea.

Los glucósidos cianogenéticos, a su vez, liberan el CNH a través de un mecanismo enzimático. Es decir, la acción mecánica triturante de la masticación y la química de la digestión ponen en libertad la emulsina y la amigdalina de las almendras amargas, hidrolizándose la última.

Antiguas experiencias han demostrado que esta reacción tiene lugar tanto en el aparato digestivo como en la sangre o en los tejidos, y ello aun administrando la amigdalina y la emulsina por vías distintas. Ahora bien, cuando la emulsina se administra por vía digestiva y la amigdalina, por vía parenteral, no tiene lugar la intoxicación, pues el fermento se inactiva a un pH ácido, como el gástrico. Este hecho tiene importancia en un tratamiento precoz de la intoxicación por glucósidos cianogenéticos.

Metabolismo

Una parte del CNH es exhalada sin modificar por vía respiratoria. El resto es metabolizado a radical sulfocianico (SCN^-), combinándose con el hiposulfito endógeno gracias a la transferasa sulfúrica (rhodanasa) de los tejidos. Los sulfocianuros se distribuyen inalterados por todos los líquidos corporales, permaneciendo en el compartimento extracelular; se eliminan en su mayor parte por el riñón, aunque en proporciones irregulares. La transformación del CNH en SCN^- está condicionada a la existencia de reservas endógenas de hiposulfito, lo que explica las diferencias individuales que se observan en la sensibilidad al CNH y justifica el empleo terapéutico de los compuestos azufrados.

Mecanismo de acción

El ácido cianhídrico es un tóxico anoxiante, cuya acción se ejerce directamente sobre las células a las que mata sin desorganizarlas, por inhibir funcionalmente sus procesos metabólicos y fundamentalmente la respiración celular. El conocimiento de esta acción parte de la experiencia fundamental de WARBURG, quien, en 1923, demostró que el tejido muscular adicionado de ácido cianhídrico ya no fijaba el

oxígeno. Posteriormente, el mismo WARBURG demostró que la cantidad de CNH necesaria para suprimir la fijación del oxígeno es sensiblemente proporcional a la cantidad de hierro catalizador presente en el tejido, lo que hacía suponer que su acción tenía que realizarse por intermedio de algún cuerpo que tuviera hierro en su molécula.

Los estudios subsiguientes, junto con un mejor conocimiento de los procesos íntimos de la respiración celular, en sus dos fases, anaerobia y aerobia, así como de las enzimas que los catalizan y de los elementos intermediarios que intervienen en las distintas reacciones, han permitido demostrar que el ácido cianhídrico interfiere en la respiración celular entrando en combinación con los elementos metálicos de los fermentos catalizadores, a los que inactiva. De este modo, quedan los elementos celulares privados de utilizar el oxígeno, muriendo por anoxia, aun cuando a la intimidad de los tejidos siga llegando abundante sangre oxigenada.

Pero su acción de interferencia es selectiva. Es decir, de la fase anaerobia o de deshidrogenación respeta por completo sus elementos participantes, tanto enzimas como aceptores. En cambio, anula completamente la fase aerobia, y ello, ante todo, por inhibir el *fermento respiratorio de Warburg o citocromooxidasa*. La acción íntima del ácido cianhídrico consiste, en realidad, en un bloqueo del fermento respiratorio de Warburg, por formar un complejo cianhídrico con el hierro trivalente orgánico presente en la enzima, que es una hemina. El fermento respiratorio, aun permaneciendo capaz de activar y de captar el oxígeno, ya no lo es de cederlo al citocromo reducido. Así, queda bloqueado y las próximas aportaciones de oxígeno ya no pueden abandonar la sangre por falta de aprovechamiento: se *arterializa* la sangre venosa.

Siendo la fase aerobia oxidativa la más eficaz en la respiración celular, su inhibición es origen de una anoxia aguda (asfixia) de los tejidos, lo que se traduce en una baja brutal del potencial redox, como han comprobado experimentalmente PÉREZ ARGILÉS y OLIVARES BAQUÉ.

Los cianuros pueden actuar, también, sobre otros fermentos: entre ellos, el citocromo y las catalasas, es decir, fundamentalmente aquellos que tienen hierro en su molécula como elemento activo. Pero una tal acción sobre estos otros fermentos exige una concentración diez a cien veces superior a la que se necesita para bloquear la respiración hística (BIGWOOD), por lo que no interviene de ordinario en las intoxicaciones. Ello demuestra, no obstante, que el ácido cianhídrico pertenece a la gran clase de tóxicos antioxiógenos de MOUREAU y DUFFAISE, capaces de detener las oxidaciones en un punto distinto a la fase de movilización del oxígeno.

Como consecuencia de la súbita anoxia celular, se produce la muerte de los elementos celulares; esto tiene lugar en todos los tejidos, pero es más precoz en aquellos elementos más nobles y diferenciados cuyas exigencias en oxígeno son más perentorias, mientras se produce con mayor lentitud en los elementos de sostén que pueden tener una vida vegetativa. Por ello, los síntomas primeros y más dramáticos son la expresión de la deficiencia funcional del sistema nervioso, explicándose las muertes fulminantes por la brutal inhibición de las células bulbares y los síntomas agudos por excitación (irritación anóxica), seguida de depresión, de grupos funcionales nerviosos: centros respiratorio, cardíaco, vasopresores, de corteza, etc.

El hecho de que la fase anaerobia no sea afectada permite que los tejidos puedan conservar en esta intoxicación una cierta actividad respiratoria (respiración residual), negada primeramente por Warburg, pero demostrada posteriormente por los trabajos de Dixon

y Elliot, así como por los de Kush y Heyminguen. Esta respiración residual estaría en relación directa con la riqueza de los tejidos en lactoflavina (vitamina B₂) y sería la explicación de la reversibilidad de algunos comas cianurados, justificando, por otra parte, la diversa sensibilidad individual frente a este tóxico. En efecto, siendo la dosis mortal aproximadamente de 1 mg/kg de peso, LEIBOWITZ ha visto un caso no mortal, en cuya sangre encontró 20 mg % de CNH, lo que representa una dosis de 30 mg/kg de peso. Hardy, sin embargo, interpreta estas diferencias individuales como dependientes de la capacidad del organismo para transformar el ácido cianhídrico en tiocianatos, que es el mecanismo normal de detoxicación.

Acción local

A los anteriores efectos generales se añaden, en las intoxicaciones cianuradas, acciones locales a nivel de la puerta de entrada del tóxico. Dicha acción puede ser simplemente irritativa y se observa en las mucosas ocular, faríngea y de las vías aéreas superiores, con las que el CNH al estado de gas se pone en contacto. Cuando se trata de las sales cianuradas, se demuestra una acción cáustica propiamente dicha sobre la mucosa del estómago, debida a la reacción alcalina de los cianuros sódico y potásico comerciales que van siempre impurificados con álcalis cáusticos.

SINTOMATOLOGÍA

No hay diferencias en el cuadro clínico, tanto si se inhalan los vapores del ácido cianhídrico como si se ingieren las sales o los glucósidos cianogenéticos, salvo la mayor rapidez con que se instaura el cuadro en el primer supuesto. De acuerdo con la dosis absorbida y, consecuentemente, con la gravedad del cuadro, se distinguen tres formas clínicas.

Forma sobreaguda

Recibe, también, el nombre de *fulminante*, por su evolución. A los pocos instantes de haber ingerido o inhalado el tóxico, el sujeto experimenta un grave malestar y acto seguido pierde el conocimiento y cae de forma brusca, como en un ataque epiléptico, incluso a veces con el grito inicial de éste. El intoxicado queda rígido, con la respiración dificultada, dilatación pupilar y exoftalmía; sufre algunas crisis convulsivas; su pulso se hace filiforme e irregular, y fallece por parálisis respiratoria en un tiempo que no suele exceder de 2 o 3 min.

Forma aguda

Evoluciona algo más lentamente, lo que permite distinguir en su curso varias fases, según el predominio de unos síntomas u otros. El pronóstico es tan sombrío como en la forma anterior.

La sintomatología comienza con cefalea, pesadez, congestión cefálica, vértigos y, a veces, vómitos. Se nota luego constricción de garganta, angustia precordial y palpitaciones. Al final de este período de comienzo puede producirse la pérdida de conciencia con caída al suelo.

Sigue una fase en la que domina en el cuadro clínico la *disnea*, con un ritmo respiratorio lento y con pausas intercaladas. En los casos más graves se instaura un ritmo de Chey-

ne-Stokes, o bien se trata de espiraciones muy largas y profundas, convulsivas y seguidas de una pausa espasmódica. Si antes no había ocurrido, se produce la pérdida de conciencia, con caracteres análogos a los de la forma fulminante.

Sigue después un período de *convulsiones*, en algunos casos bruscas y generalizadas, y en otros más espaciadas. Suele haber espuma en los labios. Midriasis intensa. El cuadro convulsivo puede ser muy violento, casi brutal, o quedar reducido a resaltes convulsivos y *trismus*.

La *fase terminal* consiste en un coma flácido, por haber remitido las convulsiones, con la respiración lenta y superficial, y enfriamiento progresivo del cuerpo. El pulso es lento y blando, aunque se acelera algo al final. La muerte ocurre entre los 30 y los 50 min desde el comienzo del cuadro clínico, por parálisis respiratoria.

Si el sujeto sobrevive, el coma se prolonga varias horas, recuperándose paulatinamente, si bien, cuando se inicia la curación, progresa con rapidez. Cuando el coma ha sido profundo y persistente, suelen quedar secuelas neurológicas, resultantes de lesiones focales por la anoxia en los centros nerviosos: cuadros de parkinsonismo, parálisis, etc.

El intoxicado presenta un llamativo color rosado, debido a la intensa oxigenación de la hemoglobina sanguínea.

Forma leve

Cuando la dosis absorbida es escasa, se instaura un cuadro clínico de pronóstico leve con los mismos síntomas, aunque atenuados, de la forma anterior: cefalea, vértigos, sensación de debilidad, respiración difícil u oprimida, angustia precordial y, no raramente, convulsiones que pueden persistir durante unas horas. También se conocen secuelas neurológicas después de esta forma clínica de la intoxicación.

Cualquiera que sea la entidad del cuadro clínico, constituye un indicio para el diagnóstico el olor a almendras amargas del aliento en el intoxicado.

Intoxicación crónica

La forma crónica descrita por ROBERT entre los trabajadores que manejan el cianuro ha sido discutida por otros autores. En ella se comprobaría cefalea, faringitis, salivación abundante, vértigos, trastornos de la marcha y alteraciones cutáneas (dermatitis, eccema, acné). Hay vómitos, pérdida de apetito y otras alteraciones digestivas que hacen adelgazar al intoxicado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En general, puede decirse que es inespecífica, aunque en ocasiones, por el conjunto del cuadro cadavérico, puede ser significativa.

En el *examen externo* del cadáver (siempre que la putrefacción no haya comenzado), llama ante todo la atención el *color rojo claro de la piel*, en cierto modo análogo al que presentan los intoxicados por el óxido de carbono, que imprime al cadáver un aspecto de vida. Por otra parte, es frecuente observar *livideces paradójicas*, localizadas en territorios no declives, que ostentan igualmente un color rosado.

Los fenómenos cadavéricos evolucionan como normalmente, con la única excepción de la *rigidez*, que suele ser

precoz e intensa, apartándose, por consiguiente, de la ley de Nysten; esta anomalía es debida a las intensas convulsiones que suelen darse en el cuadro clínico.

Al abrir el cadáver, llama la atención un fuerte olor a almendras amargas, aunque esta percepción ofrece grandes diferencias individuales de unos observadores a otros. Si no es muy pronunciado, puede recurrirse a la siguiente maniobra: se toma el cerebro o el contenido intestinal y se introduce en un frasco que se cierra enseguida herméticamente; se guarda así un rato y al destaparlo se percibirá con seguridad el olor por haberse enriquecido en vapores cianhídricos el aire del frasco.

La inspección de las vísceras y tejidos cadavéricos demuestra un color sonrosado de todos los tejidos, que se hace muy llamativo también en la sangre. Este carácter cromático se debe a que la sangre ha quedado fuertemente oxigenada.

Cuando la intoxicación ha sido causada por las sales (cianuro potásico o sódico), se encuentran lesiones cáusticas en esófago y estómago; las escaras son blandas y untuosas, y se deben a los álcalis que impurifican la sal. Son translúcidas y su color es rojizo moreno, pues la sangre que las embebe está hematinizada por el álcali. Esas lesiones cáusticas pueden ocupar la boca e incluso las vías respiratorias por aspiración de productos vomitados.

También se encuentra en el cadáver el cuadro lesional inespecífico de las muertes por asfixia aguda: equimosis superficiales y profundas, viscerales y serosas, sobre todo en los órganos torácicos y craneales; congestión visceral generalizada, y fluidez de la sangre, en la que no se encuentran coágulos.

■ INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS ANALÍTICOS

Las técnicas cualitativas, mediante papeles reactivos o en tubo de ensayo, sólo tienen valor como pruebas preliminares, que excluyen la presencia de CNH en el medio investigado cuando dan resultados negativos. En caso de ser positivas, se debe pasar a la investigación cuantitativa. Los valores obtenidos deben interpretarse como sigue:

1. Las cifras normales de cianuro en sangre siempre están por debajo de 10 µg/100 ml.
2. En la intoxicación aguda por ingestión: valor de cianuro en sangre superior a 50 µg/100 ml.
3. En la intoxicación mortal por ingestión: valor de cianuro en sangre superior a 100 µg/100 ml.
4. En la intoxicación aguda por inhalación de CNH: valor de cianuro en sangre por encima de 20 µg/100 ml.
5. En la intoxicación mortal por inhalación de CNH pueden encontrarse valores de cianuro en sangre por debajo de 100 µg/100 ml.
6. Tras la ingestión de cianógenos, como nitrilos alifáticos, glucósidos nitrilos y dosis elevadas de tiocianatos, se encuentran concentraciones elevadas de cianuros en sangre durante períodos prolongados, asociadas con grados variables de signos tóxicos.

■ TRATAMIENTO

Lo desfavorable del pronóstico de esta intoxicación ha inducido a los clínicos a ensayar gran número de remedios, con lo que hoy disponemos de un nutrido arsenal terapéutico. El orden de las distintas medidas de tratamiento de-

berá condicionarse al estado de la evolución del cuadro clínico.

Tratamiento profiláctico

Sólo es posible cuando se trata de la ingestión de sales cianuradas o glucósidos cianogénicos, y el tratamiento se puede iniciar inmediatamente después de la ingestión. El objetivo de esta terapéutica es impedir la descomposición del agente tóxico y la liberación del CNH naciente. Esta profilaxis se hará:

1. Si se han ingerido cianuros: administrar abundante cantidad de alcalinos para neutralizar el ClH del estómago.
2. Si se trata de glucósidos cianogénicos (p. ej., almendras amargas), administrar limonadas ácidas (clorhídrico, sulfúrico, fosfórico, láctico, cítrico y acético diluidos) que refuercen el poder inactivador del jugo gástrico sobre la emulsina.

Tratamiento evacuante

Si la intoxicación fue debida a inhalar los vapores de ácido cianhídrico, debe extraerse al intoxicado inmediatamente del ambiente contaminado, pero con precaución por parte del socorrista para no aumentar el número de víctimas.

Si fue debida a ingestión, administrar vomitivos (tártaro emético, apomorfina) o realizar un lavado gástrico con sustancias oxidantes (permanganato potásico al 1 por 2.000). Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que, a poco que se retrase el comienzo de la asistencia y dada la evolución tan rápida del cuadro clínico, deberá iniciarse el tratamiento directamente con las medidas antidóticas, posponiendo las medidas evacuantes.

Tratamiento neutralizante

Se han propuesto diversas sustancias destinadas a neutralizar el cianhídrico no absorbido, presente aún en el estómago. Deben hacerse, sin embargo, las mismas salvedades que para el tratamiento evacuante.

1. Hiposulfito (15 g) y 300 ml de sangre (por su contenido en catalasas y oxidasas), disueltos en 3 l de suero fisiológico. Se puede utilizar esta solución para el lavado gástrico o administrarla a cucharadas. Transforma el CNH en sulfocianuro.
2. Agua oxigenada (3-4 volúmenes). Da oxamida con el CNH.
3. Permanganato potásico (1 g) y bicarbonato sódico (20 g) disueltos en 5 l de agua. Transforma los cianuros en cianatos.
4. El sulfato ferroso en combinación con un alcalino débil (magnesia calcinada, carbonato sódico) da lugar a la formación de cianuro de hierro.
5. Hidrato de óxido de hierro coloidal; forma, con los cianuros, un precipitado insoluble de azul de Prusia.
6. ANTAL propuso, hace ya algún tiempo, el nitrato de cobalto, que formaría cobaltocianuro potásico insoluble.

Tratamiento antidótico

Dispone de varios recursos:

1. La *glucosa* o derivados que la contengan (suero glucosado hipertónico al 30 o 50 %, 100 a 300 ml por vía intravenosa). Reacciona con los cianuros en medio ácido, dando una heptosa, con desaparición de la molécula cianica en la reacción.
2. *Azufre y sustancias azufradas*. Las principales son:
 - a) *Hiposulfito sódico*: solución al 20 %; inyección intravenosa de 20 ml que se repetirá a los 10 min. Además de aportar azufre a las reservas orgánicas, se combina con el CNH formando sulfocianuros, mucho menos tóxicos.
 - b) Como alternativas al hiposulfito pueden utilizarse, también, el tetratiónato sódico (solución al 2 %; inyección intravenosa de 10 ml, repetida a los 10 min) o la Rongalita C (formaldehidosulfoxilato sódico) (solución al 1 %, recientemente preparada, inyección intravenosa de 100 ml, que se repite dos veces más en las 6 primeras horas).
3. *Sustancias metahemoglobinizantes*, para formar pequeñas cantidades de metahemoglobina que tiene una gran afinidad por los cianuros, con los que reacciona formando cianmetahemoglobina, no tóxica. La administración de estas sustancias debe ser prudente, ya que un exceso puede formar demasiada metahemoglobina desencadenando un estado de shock. En tal caso debe combatirse administrando 1 mg de adrenalina y, en los casos más graves, con sangrías seguidas de transfusiones, inhalación de oxígeno, etc.

El procedimiento más rápido es la inhalación de una cápsula de *nitrito de amilo* cada 3 min; puede también recurrirse al *nitrito sódico* por vía intravenosa (10 ml de la solución al 2 %) o al *azul de metileno* por la misma vía (50 a 100 ml de la solución al 1 %); actualmente se recomienda la *p-aminopropiofenona* como uno de los metahemoglobinizantes más eficaces y con mayor margen de seguridad.

4. WENDEL, HUG, BUZZO y CARRATALA recomiendan la asociación del tratamiento con sustancias metahemoglobinizantes (mediante inhalaciones de nitrito de amilo) para fijar el cianhídrico, con el tratamiento mediante el hiposulfito para su descomposición y eliminación. Los resultados son espectaculares si se hace el tratamiento con cierta precocidad.

5. *Sales de cobalto*. MUSHETT, KELLEY, BOXER y RICHARDS han propuesto la utilización, como antídoto, de la *hidroxycobalamina*, que gracias a su átomo de cobalto fija con gran energía el CNH, transformándose en cianocobalamina. Se ha demostrado la eficacia de su administración intravenosa. EVANS y, posteriormente, GRAHAM y cols. han puesto de relieve la ventaja del tratamiento combinado con hidroxycobalamina intravenosa, seguida de la administración de hiposulfito.

En 1958, PAULET demostró la eficacia antidótica del *EDTA-Co* (sal compleja del ácido etilendiamino-tetracético y del cobalto), que ha conseguido la recuperación de comas cianurados muy graves. Los laboratorios Larroche-Navalon lo han comercializado con el nombre de *Kelocyanor*, presentándolo en ampollas con 0,30 g de sustancia activa, 4 g de glucosa y 20 ml de agua; se

administran dos ampollas juntas por vía intravenosa e inmediatamente después 50 ml de suero glucosado hipertónico. El *EDTA-Co* reacciona con el CN^- y forma cobaltocianuro, que se excreta por vía urinaria en 24 h.

Tratamiento sintomático

1. Según LURIE, la infusión de ACTH hace evolucionar más favorablemente el curso de la intoxicación, así como lo hace la transfusión sanguínea si hay signos de shock.
2. Estimular la función circulatoria (coramina, cafeína, veritol).
3. Vitaminas: vitamina C, PP, B₁ y, sobre todo, B₂ (lactoflavina) por su papel en la fase anaerobia de la respiración celular.
4. En esta intoxicación carece de sentido la respiración artificial como medio de aportar aire a los pulmones para oxigenar la sangre. Sin embargo, es útil como medida de emergencia, ya que la función circulatoria se mantiene más tiempo que la respiratoria, actuando como estímulo circulatorio y, sobre todo, de mantenimiento de la respiración en caso de suspensión de esta función.
5. Es conveniente el control en Unidad de cuidados intensivos (UCI), en todos los casos.

INTOXICACIONES POR FÓSFORO

Las intoxicaciones por el fósforo han representado un importante capítulo en la historia de la Toxicología, que, en la actualidad, ha desaparecido casi por completo, quedando limitadas a los cuadros tóxicos de origen profesional.

■ ETIOLOGÍA

Las intoxicaciones fosforadas pueden ser debidas al fósforo metaloide, a las sales inorgánicas del fósforo o al hidrógeno fosforado.

Fósforo metaloide

Existen dos variedades alotrópicas: el fósforo blanco (fósforo amarillo u ordinario) y el rojo.

El *fósforo blanco* es un cuerpo sólido que se oxida en contacto con el aire, inflamándose espontáneamente, por lo que debe ser conservado en agua, en la que es insoluble y también lo es en el éter y en el alcohol, mientras que es muy soluble en grasas, aceite y sulfuro de carbono. Tiene olor y sabor alíaceos, y posee la propiedad de la *fosforescencia*, o capacidad de ser espontáneamente luminoso en la oscuridad. Este fenómeno, que se comprueba en los vómitos y heces de los intoxicados e incluso en los eructos, es un signo valioso para el diagnóstico de la intoxicación. El fósforo blanco fue utilizado para la fabricación de *cerillas fosfóricas*, hoy prohibidas por su toxicidad, así como para la elaboración de ciertos *juguets detonantes* (fósforos detonantes, fósforos de trueno, mixtos de Garibaldi y mixtos de traca), que asimismo han dejado de fabricarse. Se utiliza en *pirotecnia* y en algunas *actividades industriales* (metalurgia del bronce fosforado, industria química, fabricación de pastas fosforadas fosforescentes, lámparas de mineros, etc.).

El *fósforo rojo* se obtiene del anterior por calentamiento a 240 °C en una corriente de anhídrido carbónico. Es amorfo, inodoro e inso-

luble en sulfuro de carbono, y está desprovisto de la propiedad de la fosforescencia. Es mucho menos tóxico que el fósforo blanco.

Sales inorgánicas de fósforo

1. Los *fosfuros metálicos* (de calcio, aluminio y cinc) se utilizan en agricultura como insecticidas y para la iluminación al aire libre (carbureros, por las impurezas de fosforo de calcio que siempre contiene el carburo). En presencia de humedad producen hidrógeno fosforado.
2. Los *derivados halogenados de fósforo* (tricloruro, pentacloruro y oxicloruro de fósforo) se han empleado como gases de combate por su intensa acción irritativa de las vías respiratorias superiores y de la mucosa bronco-alveolar, debida al ácido clorhídrico que desprenden (gases sofocantes).

Hidrógeno fosforado

El hidrógeno fosforado o *fosfamina* resulta de la reducción del fósforo por el hidrógeno nascente. Posee una alta toxicidad.

Estos distintos productos fosforados pueden producir intoxicaciones, que en su gran mayoría son de *origen accidental*, bien por la ingestión de pastas matarratas fosforadas en niños o bien sobre todo de carácter profesional. En la legislación española de enfermedades profesionales, las intoxicaciones por el fósforo y sus compuestos constituyen el epígrafe 10, por lo que están obligados a lo prescrito en el seguro obligatorio de las enfermedades profesionales los trabajadores de las siguientes industrias:

Preparación, empleo y manipulación del fósforo blanco.

Obtención del fósforo rojo.

Procesos en que puede producirse fosfamina.

Fabricación de juguetes detonadores con empleo de fósforo blanco.

Fabricación y empleo de sesquisulfuro de fósforo.

Fabricación y utilización de insecticidas o rodenticidas que contengan fósforo.

Fabricación de abonos fosfatados.

Uso del fósforo en la industria química o farmacéutica.

Extracción del fósforo de los minerales y de los huesos.

Fabricación y utilización del ferrosilíceo, manganosilíceo, carburados de calcio y cianamida cálcica.

Empleo del ácido fosfórico y de compuestos inorgánicos de fósforo, en particular en las industrias químicas y gráficas, y en la preparación de abonos.

Las intoxicaciones *suicidas y homicidas* son en la actualidad inexistentes y tan sólo constituyen un recuerdo del pasado.

La *dosis tóxica* de fósforo blanco para el adulto se inicia en los 0,10 g; entre 0,15 y 0,30 g ya se conocen casos mortales; cuando llega a los 0,50 g, siempre produce la muerte. Los niños son mucho más sensibles: en ellos la muerte se produce incluso con dosis de 0,005 a 0,01 g. La administración de cuerpos grasos que facilitan la disolución y absorción del metaloide incrementa fuertemente la toxicidad.

El TLV para el fósforo blanco es de 0,1 mg/m³; como TLV-STEL se ha fijado un valor de 0,3 mg/m³.

■ PATOGENIA

El fósforo se absorbe fácilmente por vía digestiva; el hidrógeno fosforado y los vapores de fósforo, por su carácter

gaseoso, se absorben por vía respiratoria. Sobre la piel produce escaras cáusticas. Al ponerse el tóxico en contacto con la puerta de entrada, ejerce una acción cáustica local de origen mixto: químico y térmico, debido este último a su combustibilidad oxidativa.

La acción general la ejerce a nivel celular y consiste en una inhibición de las oxidaciones celulares por interferir en la fase anaerobia de la respiración celular (bloqueo de glutación), con lo que, al impedir el metabolismo celular normal, conduce a la degeneración grasa y muerte celular tardía.

El efecto tóxico del fósforo se ejerce fundamentalmente sobre el condrioma, dando lugar a una *condriólisis*. El condrioma posee un elevado poder enzimático, que se traduce en la célula hepática en el metabolismo de los glúcidos, acoplado al de los lípidos, junto a la hidrólisis de las grasas. La destrucción de los orgánulos del metabolismo glúcido-lípido es causa de que no se quemén los azúcares ni se hidrolicen las grasas, que se almacenan en la propia célula. Se originan así graves alteraciones estructurales, cuya manifestación última es la degeneración grasa celular. Esto tiene importantes consecuencias funcionales: acidosis, detención de los fenómenos de síntesis y parálisis de las funciones orgánicas.

Estas lesiones se localizan en los distintos órganos y sistemas orgánicos, lo que condiciona variadas manifestaciones clínicas:

1. En el *hígado* se establece una auténtica citólisis, con disociación de las trabéculas hepáticas, que establece amplias comunicaciones entre los espacios biliares y los sanguíneos; se origina una ictericia parenquimatosa o hepatocelular. De otro lado, la insuficiencia glandular reduce la síntesis de la protrombina y el fibrinógeno, que repercute en la coagulación sanguínea, por lo que se producen graves hemorragias.
2. En el *miocardio, riñón, tejido muscular y órganos hemopoyéticos* se producen también degeneración grasa y destrucciones o necrobiosis celulares.
3. La degeneración grasa a nivel de la *túnica muscular* de arteriolas y venas favorece la producción de hemorragias, al disminuir su resistencia que facilita su rotura.

Por lo que respecta a la *fosfamina*, su acción local se ejerce sobre el aparato respiratorio donde origina una intensa flogosis, que se traduce en bronquitis irritativa, hipersecreción bronquial, edema pulmonar y accesos de sofocación. Vencida esta reacción local, da lugar a efectos generales análogos a los del fósforo metaloide, a los que se añade una acción general sobre el sistema nervioso central, al que primero estimula, paralizándolo después.

■ SINTOMATOLOGÍA

Intoxicación aguda

En los casos bien caracterizados evoluciona en dos períodos clínicos, separados por un intervalo de remisión de los síntomas.

El primer período (*fase gastrointestinal*) resulta de la acción cáustica y se caracteriza por una sintomatología gastroenterítica, a veces muy intensa, que aparece a los pocos minutos y puede durar hasta 24 h: *ardor* o *dolor* urentes en faringe, región retroesternal y abdominal, sed intensa y eructos de olor aliáceo, que pueden ser *fosforescentes* en la oscuridad. Siguen después los *vómitos*, alimenticios primero y después sanguinolentos o negruzcos, y las *diarreas*, serosas, que se hacen sanguinolentas. El dolor abdominal, los intensos sudores y los calambres musculares preceden al colapso que puede ser lo suficientemente grave para causar la muerte en 24 a 48 h. En algunos casos esta primera fase es más ligera e incluso puede pasar inadvertida.

Si el paciente no fallece en este período, los síntomas van cediendo poco a poco y llega a encontrarse tan recuperado que ha llegado a hablarse de *curación aparente*. Con todo, en los 2 a 4 días que dura esta fase de la intoxicación se van estableciendo las graves lesiones viscerales que caracterizan el tercer período.

La *fase hepática*, también llamada *terminal* o *hepatohemorrágica*, suele iniciarse a las 24 h o a los 3-4 días tras el cese de la sintomatología gastroenterítica. Está constituida por un síndrome complejo definido por cuatro tipos de síntomas: vómitos, diarreas, ictericia y hemorragias. A ellos se añaden manifestaciones propias de la lesión renal, como oliguria, albuminuria, hematuria y cilindria, y, a veces, anuria; la orina contiene también sales y pigmentos biliares y urobilina. La precocidad e intensidad de la ictericia son proporcionales a la gravedad del cuadro clínico, y la ictericia no siempre va acompañada de decoloración de heces. A la palpación se aprecia hepatomegalia dura, de borde cortante y dolorosa a la presión.

En la sangre se observan una serie de repercusiones del síndrome, entre las que la más importante para valorar la importancia de la lesión hepática es el aumento de la tasa de las transaminasas, que permite formarse una idea de la gravedad de la necrosis hepática: cifras de GPT superiores a 9.000 U son de muy mal pronóstico.

Simultáneamente se acusa una verdadera diátesis hemorrágica manifestada en varias regiones orgánicas: hematemesis, diarreas hemorrágicas, hematurias, epistaxis y equimosis cutáneas, conjuntivales y gingivales. En las mujeres se producen hemorragias genitales, que en las embarazadas pueden ser de localización retroplacentaria, formando coágulos que desprenden la placenta y dan así lugar al aborto. Pero cualquier territorio orgánico puede ser asiento de derrames sanguíneos que, por sumación, llegan a ser peligrosos para la vida.

Otros síntomas corresponden al sistema nervioso central, con convulsiones, excitación y alucinaciones, fotofobia, miosis (luego midriasis), delirio, hiperestesia cutánea, somnolencia y coma. También pueden producirse neuritis periféricas. A nivel del aparato circulatorio se observan adinamia y postración, pulso pequeño, blando e irregular, tan pronto lento como rápido, hipotensión, arritmia y modificaciones del ECG (segmento ST y onda T), resultado de la degeneración adiposa del miocardio. El colapso cardiovascular puede hacer su aparición debido a la acción tóxica directa del fósforo sobre el músculo cardíaco.

La muerte ocurre hacia el décimo día por coma hepático, o antes con signos de shock. Si hay supervivencia, quedan secuelas: diarrea crónica y cirrosis atrofica. Son frecuentes las infecciones por inmunodeficiencia.

Intoxicaciones crónicas

El *fosforismo* es hoy excepcional: las hiperostosis óseas que evolucionaban a la osteoporosis y, sobre todo, las osteomielitis de localización predominante en la mandíbula (*necrosis fosforada de los maxilares* o *phossy-jaw* de los anglosajones) tan sólo se encuentran ya en la literatura médica histórica. Como máximo, pueden producirse pequeñas manifestaciones patológicas viscerales y esqueléticas de tipo degenerativo.

Intoxicación por fosfamina

El cuadro clínico se instaura con gran rapidez: malestar intenso, con astenia, ebriedad, cefaleas, sudores y angustia, que pronto se transforma en un síndrome respiratorio agudo: opresión torácica, dolor retroesternal, tos quintosa y expectoración espumosa y verduzca, que en la oscuridad aparece fosforescente. El síndrome se va haciendo disneizante para desembocar a menudo en un edema agudo de pulmón.

Si el intoxicado sobrevive a este primer período, suele haber una mejoría clínica que dura 24 o 48 h, tras la que se manifiestan una ictericia hepatotóxica, lesión renal, cardíaca, etc. propias de la intoxicación fosforada general, que puede terminar en un coma hepático. La fosfamina, a diferencia de la arsenamina, no es hemolítica.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En el *examen externo* sólo se encuentran, como signos significativos, un tinte icterico más o menos intenso y la observación de equimosis cutáneas o conjuntivales, a veces de cierta importancia.

En el *examen interno* se encuentran lesiones locales y generales.

Lesiones locales

Responden a la acción cáustica del fósforo y se localizan a nivel de la puerta de entrada del tóxico. Si ésta fue la vía digestiva, se encontrarán en esófago, estómago y porciones altas del intestino. La mucosa está fuertemente congestionada y en su superficie se encuentran equimosis y ulceraciones, con extensas pérdidas de sustancia en ocasiones. En el interior del tubo digestivo pueden encontrarse partículas de fósforo, que se hacen más visibles en el examen en la oscuridad. El conjunto de las vísceras digestivas aparecen fuertemente congestionadas.

Cuando la intoxicación ha sido debida a la fosfamina, las lesiones locales, de la misma entidad y naturaleza que las descritas, radican en las mucosas respiratorias.

Lesiones generales

Las lesiones generales debidas al fósforo se hacen patentes cuando la muerte ha tardado varios días en producirse. En el cuadro anatomopatológico resaltan dos tipos de lesiones: la degeneración grasa y las hemorragias.

La *degeneración grasa* se localiza en distintas vísceras, dando lugar a signos lesionales característicos:

1. *Hígado*. Aparece aumentado de tamaño, de consistencia blanda y de color pálido. Al seccionarse se

comprueba que engrasa el escalpelo y, si se pasa por la superficie del corte un papel de fumar, queda translúcido, como si se hubiera aceitado. Al microscopio se ven las células hepáticas repletas de grasa, con el núcleo y restos del protoplasma rechazados a la periferia.

2. **Corazón.** Los rasgos morfológicos que definen el corazón degenerado son la falta de tonicidad y la coloración. Al tacto aparece blando, flojo y friable; si se deposita sobre la mesa de autopsias, se aplasta formando una masa amorfa. Su coloración es amarillenta o, como se ha comparado clásicamente, de «hoja seca». Para resaltar la blandura e hipotonía del corazón se coge con la punta de los dedos por la base y se da la vuelta a la mano dirigiendo los dedos hacia arriba; en los casos de degeneración acusada, el corazón cae blandamente recubriendo los dedos formando como el sombrerillo de un hongo (*signo del hongo*, de Stokes). Al microscopio se ven las células infiltradas de grasa, habiendo desaparecido casi por completo la estriación de las miofibrillas.
3. **Vasos.** Lo más característico es la degeneración cérica o grasa de la capa media o muscular.
4. **Riñones.** Aparecen aumentados de volumen y de color blanco amarillento. Cuando se cortan con el cuchillete, se encuentra el tejido blando, flojo y desmenuzable. No es raro encontrar equimosis, tanto en superficie como en profundidad. Su estudio microscópico demuestra la degeneración grasienta de las células renales, que afecta túbulos y glomérulos.
5. **Intestino.** La mucosa de las porciones más distales del intestino delgado y del grueso está íntegra, al menos en lo relativo a escaras cáusticas. Se ven, en cambio, equimosis subserosas y submucosas, y más raramente ulceraciones limitadas. Al microscopio aparece degeneración grasa en las glándulas intestinales.

Por lo que respecta a las *hemorragias*, son tan abundantes que a veces pueden constituir la causa fundamental de la muerte. Su origen se encuentra siempre en vasos de pequeño calibre, como resultado de su rotura y a favor de la falta de tendencia a coagularse de la sangre. En cuanto a su localización en el organismo, es muy variable: pueden encontrarse en todos los territorios anatómicos, si bien son más frecuentes a nivel del intestino, en las serosas, en el tejido celular que separa los diversos órganos viscerales, en las mucosas y aun en la misma piel, como ha quedado dicho.

Los *órganos viscerales* presentan también un tinte icterico y la sangre es muy fluida y de color negruzco, distendiendo el corazón y árbol venoso.

■ TRATAMIENTO

Evacuante

Es urgente evacuar lo más rápidamente posible el tóxico ingerido. Se administran vomitivos, siendo aconsejable el sulfato de cobre (25 a 50 cg), ya que, además de su acción emética, reacciona con las partículas de fósforo que se encuentren en el estómago formando una cubierta protectora de fosfuro de cobre insoluble. Conviene realizar, si es posible, un lavado gástrico con soluciones oxidantes (permanganato potásico al

2 ‰, agua oxigenada al 4 % o dicloramina al 2 ‰); durante el lavado el operador debe protegerse con guantes de goma. A continuación del tratamiento evacuante debe administrarse una abundante cantidad de carbón adsorbente.

Neutralizante

Como neutralizante específico se recomienda la *esencia de trementina* en forma de perlas, con 5 a 10 cg cada una; administrar 2 cada 4 h, durante 3 o 4 días, rebajando la dosis a la mitad durante otro período de tiempo similar. En ausencia de la esencia de trementina pueden utilizarse los oxidantes indicados para el lavado gástrico. Todos ellos son capaces de inactivar el fósforo, oxidándolo a derivados atóxicos.

Para quemaduras de la piel se recomienda el lavado con sulfato de cobre al 2-5 %. Las reacciones locales cutáneas al sesquisulfuro de fósforo pueden tratarse con éxito con aplicaciones locales de permanganato y carbonato sódicos en solución.

Antidótico

No existe ningún antidoto específico para el fósforo. Sin embargo, YONEYAMA primero y SERRADELL después han descrito resultados favorables en el tratamiento con *polidona* (polivinilpirrolidona) en solución al 6 %, 100 ml diarios, siempre que el tratamiento se inicie antes de que se hayan fraguado las lesiones parenquimatosas hepáticas. Este tratamiento ha sido poco experimentado, aunque por su inocuidad merecería ser ensayado.

Eliminador

La administración de un purgante salino (sulfato sódico) después del tratamiento evacuante y neutralizante disminuye la cantidad de fósforo absorbida al acelerar el tránsito intestinal. La administración de leche o de purgantes oleosos está absolutamente contraindicada.

La exanguinotransfusión llevada a cabo precozmente mejora el pronóstico al disminuir el fósforo circulante aún, y como consecuencia se reduce la intensidad de la necrosis hepática aguda difusa, cuya fase final sería el coma hepático.

Sintomático

Teniendo en cuenta la fase de latencia que se da en esta intoxicación, es muy habitual que el tratamiento se inicie cuando ya se han producido lesiones parenquimatosas; de ahí la necesidad de este tratamiento sintomático, de cuya eficacia puede depender la vida del intoxicado. Sus posibilidades son muy amplias y dependen del momento de nuestra actuación y del curso del cuadro clínico, por lo cual se hace imprescindible, para proceder en consecuencia, llevar un control repetido y completo de transaminasas, urea, glucemia, equilibrio ácido-base, amoniemia, etc.

Algunas de las medidas sintomáticas más frecuentes son las siguientes:

1. Puede ser necesario un tratamiento del shock debido al paso a la circulación de los productos de desintegración celular, unido a la deshidratación, el dolor,

etc.: administrar suero clorurado, plasma (300 ml), noradrenalina, hidrocortisona (150 mg), etc.

2. Combatir la acidosis: alcalinos (bicarbonato), sustancias tampón (THAM).
3. Combatir la insuficiencia hepática: administrar hidratos de carbono en abundancia, coenzima A, ácido glutámico y arginina, a la vez que otros factores vitamínicos como la vitamina K, C y complejo B. Algunos autores recomiendan el *ácido tióctico*, factor vitamínico-enzimático que actúa como antitóxico y hepatoprotector. Es muy útil la administración de prednisona, 40 a 60 mg diarios por vía oral.

Diversos estudios experimentales demuestran la importancia que en la lesión hepática tienen las sustancias tóxicas producidas en el intestino por la acción de las bacterias y especialmente el amoníaco. Por ello se aconsejan las siguientes medidas: suspender las proteínas dietéticas (es preferible una depleción temporal proteica que el peligro de la toxicidad del nitrógeno); administrar levulosa, la cual da lugar a una diarrea de fermentación y a la alteración de la flora bacteriana, con el consiguiente descenso del pH y la disminución de la producción de sustancias nitrogenadas tóxicas; administración de *Lactobacillus acidophilus*, que por mecanismo competitivo inhiben los gérmenes gram-negativos formadores de amoníaco; administración oral (aunque no prolongada) de neomicina o de tetraciclina para reducir la flora intestinal y disminuir la formación de amoníaco por bacterias.

4. Combatir las hemorragias: vitamina K (no olvidar que grandes cantidades pueden deprimir la formación de protrombina), vitaminas C y P, quercetina o rutina, que actúan como protectores capilares. Pequeñas transfusiones de sangre, para aportar elementos activos al mecanismo de la coagulación, e incluso exanguino-transfusión directa. Actualmente se ha sugerido el intercambio de plasma mediante la separación de los hematíes que se vuelven a administrar mezclados con plasma procedente de donantes sanos y conservado por congelación; es una técnica compleja que requiere un equipo muy especializado.
5. La corrección de la hipopotasemia resulta imprescindible, pues parece que desempeña un papel fisiopatológico en la génesis del coma hepático.
6. Lactoflavina, como enzima de la respiración celular anaerobia.

7. Mantener el tono cardíaco y circulatorio.
8. Profilaxis de eventuales infecciones sobreañadidas mediante administración de penicilinas o cefalosporinas.
9. En caso de aparecer convulsiones, agitación, etc., manejar con cautela los sedantes (barbitúricos, clorpromacina), ya que pueden actuar como factor precipitante del coma hepático.
10. Dieta: al principio debe ser absoluta, administrando tan sólo algunas infusiones azucaradas. Al cesar los vómitos se inicia la alimentación con una dieta a base de hidratos de carbono, exenta o pobre en proteínas (v. antes) y carente en grasas. Se mantiene así hasta que las pruebas funcionales indican que la función hepática se va normalizando, momento en que se pasa a administrar suficientes proteínas, pero restringiendo las grasas durante un período bastante largo.

Si la intoxicación fue producida por la *fosfamina*, hay que ajustar las medidas evacuantes y neutralizantes a la vía de absorción, y, sobre todo, combatir el síndrome respiratorio: oxigenoterapia, sedantes de la tos y tratamiento, en su caso, del edema pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

- CLARKE, E. G. C.: Isolation and identification of drugs. Pharmaceutical Press, London, 1974.
- DOURIS, R.: Toxicologie Moderne, 2.^a ed., Vigot Frères, Paris, 1951.
- FUHRER, H.: Toxicología Médica. Científico-Médica, Barcelona, 1956.
- GETTLER, A. O., y GOLDBAUM, L.: Detection and estimation of microquantities of cyanide. An. Chem., 19, 270, 1947.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 3.^a ed. Fundación García Muñoz, Valencia, 1985.
- MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, 3.^a ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1959.
- PÉREZ ARGILÉS, V.: Toxicología Especial. Librería General, Zaragoza, 1943.
- SUNSHINE, I.: Methodology for analytical toxicology. CRC Press, Cleveland, 1975.
- TREADWELL, F. P., y HALL, W. T.: Analytical Chemistry. I. Qualitative Analysis. John Wiley, New York, 1929.
- TREADWELL, F. P., y HALL, W. T.: Analytical Chemistry. II. Quantitative Analysis. John Wiley, New York, 1935.
- VIVERT, CH.: Manual de Medicina Legal y Toxicología Clínica y Médico Legal, tomo II. Espasa Calpe, Barcelona.
- WAWSCHNEK, O., PALETTA, H., y BEYER, W.: Identification of cyanide in biological material. Arch. Toxikol., 23, 1968.

60

Sustancias irritantes y cáusticas: líquidos, sólidos, gases y vapores

M. Castellano Arroyo
M.^a D. Rodrigo Moreno

Las sustancias irritantes y cáusticas son múltiples y de características muy variadas debido a su composición, naturaleza química, propiedades físicas y aplicaciones. Desde el punto de vista toxicológico su principal propiedad es su pH extremo, hacia la acidez o la alcalinidad; esto, junto con la concentración, la viscosidad y la cantidad que entre en contacto con los tejidos orgánicos, así como el tiempo que dure dicho contacto, será lo que determine la gravedad de las lesiones que se originen. En estos productos es preciso diferenciar dos grandes grupos, ácidos y álcalis, y dentro de ellos, los líquidos, los sólidos y los gases y vapores. Otro factor importante que se debe considerar es el medio en el que se encuentran ya que, según los casos, algunos de ellos son típicamente de uso doméstico (lejía, sulfumán, amoniacaes, desincrustantes, desatascadores, antioxidantes, etc.); otros son productos de uso industrial (ácidos y bases fuertes, fenoles y cresoles); otros, de uso sanitario (H_2O_2 concentrada, alcohol yodado, formaldehído, cloroetileno, permanganato potásico, etc.) y otros de uso agrícola, como el paraquat. Aunque su estado natural sea el líquido, la mayoría de ellos emiten vapores con propiedades irritantes y cáusticas similares al producto original del que se desprenden.

■ CÁUSTICOS LÍQUIDOS Y SÓLIDOS

Etiología

Fuentes de intoxicación

Las sustancias habitualmente comprometidas en estas intoxicaciones son:

1. **Álcalis.** Aunque se emplean en la industria, su venta indiscriminada para uso doméstico los convierte en los productos más peligrosos, los principales son:

- Lejía concentrada:** es una disolución de cloro en agua con hidróxido sódico, obteniéndose una disolución de un pH 13, altamente cáustico, a lo que se une la acción oxidante del hipoclorito que con el pH ácido del estómago forma ácido hipocloroso.
- Amoniacaes:** son soluciones de amoníaco, cuyo pH asciende a 12 cuando se disocia el amoníaco.
- Sosas:** su presentación habitual es en granulados sólidos de carbonato sódico; al disolverse en agua o en la saliva por hidrólisis generan una sal débil y una base fuerte, que puede llegar a un pH 12 al formarse iones hidroxilo.
- Jabón sosa:** es hidróxido sódico al disolverse puede llegar a pH 14, muy cáustico.
- Desatascadores y desincrustadores de hornos.** Su presentación es granular y variada, pero su composición suele ajustarse a hidróxido sódico, hidróxido potásico y partículas metálicas de aluminio y cinc; al disolverse, la solución altamente alcalina (pH 14) ataca a los metales con gran desprendimiento de hidrógeno y calor, ya que la reacción es muy exotérmica.

2. **Ácidos.** Los ácidos clásicos (nitríco, sulfúrico, clorhídrico, fluorhídrico, etc.) se usan sobre todo en industrias y laboratorios. Aunque su estado sea líquido, los desarrollamos en el apartado de los vapores irritantes y cáusticos por ser ésta la forma en la que producen las lesiones más importantes en el medio industrial y laboral. Los productos ácidos de uso doméstico son:

- Sulfumán comercial:** es una solución de ácido clorhídrico, con un pH 0 y que desprende vapores a temperatura ambiente, su olor es fuertemente irritante.
- Ácido acético comercial:** tiene un pH 2-3, y efecto irritante, pero no llega a cauterizar. Lo utilizan

mucho los árabes en sustitución del vinagre, que no pueden consumir por derivar del vino.

c) **Limpiadores de inodoros:** suelen contener un componente de cloro, un espumante y sales de ácido fuerte y base débil. Las sales se hidrolizan al disolverse y el pH de la disolución es muy ácido, se libera Cl activo en gran cantidad y CO₂ con efervescencia.

Algunas de las sustancias mencionadas, como los preparados para desatascar tuberías, o con los jabones en escamas, o detergentes, son de naturaleza sólida, sin embargo, su acción irritante o cáustica la ejercen al disolverse en agua o en la saliva, si ingresan por vía oral, por lo que podemos agruparlos para su estudio con los líquidos.

Al margen de los productos mencionados estudiamos aquí brevemente el herbicida llamado paraquat (Gramoxone) muy difundido en el medio rural y agrícola, el cual lesiona por contacto la piel y mucosas con serias causticaciones, aunque en las sucesivas fases tenga un mecanismo de acción sistémico.

Dosis tóxicas

Con estos productos no podemos hablar de dosis tóxicas, ya que son varios los factores que intervienen en su peligrosidad. Los más importantes son:

1. **Naturaleza del ácido.** El pH es un determinante de la acción corrosiva, que ocurre a valores de pH por debajo de 2. Pero este factor está a su vez condicionado por la concentración, la molaridad y la afinidad con los hidroxiliones. Estas condiciones tienen una proporcionalidad directa con la capacidad de corrosión.
2. **Cantidad ingerida.** Volúmenes mayores aumentan la zona afectada de la mucosa digestiva, pero, además, predisponen a los vómitos, que vuelven a exponer el tejido gastrointestinal a un nuevo ataque por el cáustico.
3. **Tiempo de contacto.** En aquellas zonas del tubo digestivo en que se retrasa el paso de lo ingerido, aumenta el daño corrosivo. Por otra parte, los incrementos en viscosidad y en el peso específico reducen el tiempo de contacto con el esófago, pero aumentan la permanencia del tóxico en el estómago, con el consiguiente incremento en el daño hístico.
4. **Contenido gástrico.** La presencia de líquidos diluye el cáustico, con lo que disminuye su concentración. Asimismo, a mayor volumen de contenido gástrico la mucosa resulta protegida y los efectos corrosivos son más difusos y superficiales.
5. **Espasmo pilórico.** Dificulta el vaciamiento gástrico, con lo que se prolonga el tiempo de acción del tóxico.

Modos de producirse la intoxicación

El mecanismo intencional u homicida es excepcional ya que su olor y fuerte sabor los delata. La literatura médico-

legal recoge algún caso de muerte del recién nacido por este procedimiento, o de obligar a beber el cáustico a una persona en estado de embriaguez o bajo amenaza, etc. Con más frecuencia se ha descrito su utilización ocasional para producir lesiones sobre piel y mucosas de zonas visibles con la finalidad de desfigurar estéticamente el rostro arrojando el producto sobre la persona, habitualmente una mujer, o en zona genital de niñas con la intención de anular su futura vida sexual, sobre todo en culturas que esclavizan a la mujer.

Estos productos se utilizan como medio suicida, sobre todo en el medio rural, y en función de su fácil accesibilidad, y en mujeres que padecen psicopatología grave del tipo depresión mayor; éstos son los casos habitualmente mortales, ya que la intencionalidad lleva a la ingestión de una cantidad importante en un solo trago, con suficiente efecto necrotizante como para producir la muerte de forma inmediata o por las complicaciones posteriores.

El mecanismo accidental es, con mucha diferencia, el más frecuente; las víctimas se acumulan en las edades extremas de la vida, los niños que se sienten atraídos por los vistosos envases; y en los adultos mayores, en los que el problema surge por las confusiones, al envasarse estos productos en botellas no rotuladas o pertenecientes primitivamente a bebidas o refrescos; otro mecanismo accidental doméstico está en su uso cuando no se tienen las suficientes precauciones, el sulfamán esparcido sobre el suelo para su limpieza, el amoníaco sobre la cocina aún caliente, etc. dan lugar a un intenso desprendimiento de gases que se aspiran, con la consiguiente irritación de mucosas y vías aéreas. También son importantes los accidentes en el personal que maneja álcalis y ácidos en los laboratorios, y en concreto se han producido algunos accidentes en unidades hospitalarias de esterilización por escape de óxido de etileno, que ha actuado como gas irritante. Los accidentes más peligrosos por tener un carácter colectivo son los ocurridos a nivel industrial, en la fabricación de estos productos, su transporte o su manejo.

Cuando se trata de líquidos o sólidos la vía habitual de entrada es la digestiva, localizándose allí las lesiones. Dado que su mecanismo de acción está en función de su naturaleza ácida o alcalina, estudiamos separadamente los ácidos de los álcalis y las consecuencias lesivas a que unos y otros dan lugar.

■ CÁUSTICOS ÁCIDOS

Como ya se ha dicho, la toxicidad de los distintos cáusticos ácidos depende de muchos factores. Su mecanismo de acción es de índole química, ya que el hidrógeno produce la lisis de las proteínas y el cloro se une a los metales de los tejidos produciendo sales. Otro mecanismo lesivo es la coagulación de las proteínas por el calor que se desprende en las reacciones exotérmicas a que estos productos dan lugar. Todo ello conduce a la necrosis celular seca con gran penetración tisular, que puede llegar hasta la capa muscular; el ácido en su contacto y transformación de los tejidos experimenta un fenómeno de «agotamiento», de forma que las lesiones son proporcionales a su pH y a la cantidad del producto. Sin embargo, cuando un producto ácido está en cantidad suficiente como para llegar al estómago, al encontrar en el mismo un pH ácido se refuerza su actividad pudiendo

originar lesiones en esófago inferior, cardias, cavidad gástrica, e incluso en intestino; esto no es habitual con los álcalis, puesto que se neutralizan en el estómago. Si los ácidos llegan al estómago, éste se afecta en todos los casos, mientras que el esófago queda libre de lesiones en el 15 % de los casos y el duodeno en el 25 %. Cuando se trata de ingestión de productos concentrados la mortalidad es muy alta, supera el 75 %, y sucede por los efectos inmediatos y en las primeras 10 horas.

Las quemaduras químicas ácidas producen unas escaras características formadas por el tejido necrosado, las cuales limitan la penetración del cáustico en los tejidos subyacentes; son negras u oscurecidas, duras, secas y con forma. Por el contrario, las escaras de los álcalis son blancuecinas, blandas y untuosas, y mal definidas, esto se debe a que los álcalis ejercen un mecanismo de acción química oxidante, y sus lesiones se originan por la disolución de las proteínas y la saponificación de las grasas, por ello siguen actuando hacia la continuidad tisular debido a la naturaleza alcalina del albuminato alcalino formado; todo esto explica el aspecto macroscópico que acabamos de describir.

La actuación cáustica se desarrolla en tres fases:

1. **Fase inflamatoria aguda.** Dura 4 a 7 días. La trombosis vascular y la necrosis celular alcanzan su máximo a las 24-48 h, tiempo en que se produce la destrucción del epitelio de la submucosa y de la capa muscular de las mucosas digestivas. La mucosa necrosada se elimina hacia el tercer o cuarto día, dando lugar a una úlcera.
2. **Fase de granulación latente.** La formación del tejido fibroso cicatrizal se inicia a mediados de la primera semana y un tejido de granulación joven cubre el área en que se eliminó la mucosa necrosada. El colágeno empieza a sustituir el tejido de granulación hacia el final de la primera semana. La probabilidad de que se produzcan perforaciones alcanza su máximo en este período, que se prolonga durante 2 semanas desde el comienzo del cuadro.
3. **Fase de cicatrización.** En esta fase pueden producirse estenosis por la formación de un exceso de tejido cicatrizal en la submucosa y en la capa muscular. El tejido fibroso denso se inicia hacia las 2 o 4 semanas y la velocidad de progresión es muy variable. El tratamiento debe dirigirse a reducir el alcance de esta complicación.

Para estos ácidos no puede hablarse de *dosis tóxicas*, pues sus efectos cáusticos dependen sobre todo de la concentración. No obstante, de acuerdo con los factores antes expuestos, hay una diferencia en sus efectos corrosivos que permite establecer una gradación de toxicidad. Cuando se trata de ácidos concentrados, de mayor a menor, la toxicidad sigue este orden: sulfúrico, nítrico, fluorhídrico y clorhídrico. Para el primero se conocen casos en que han bastado 4 g del ácido puro, ingerido con el estómago vacío, para producir la muerte. En las mismas condiciones son suficientes 6-8 g de ácido nítrico. Para los otros ácidos se necesitan ya cantidades de 10-15 g.

El ácido fluorhídrico, muy usado actualmente en la industria de los semiconductores, produce, además,

efectos generales específicos debidos al anión flúor, que produce una necrosis de licuefacción al combinarse con el calcio y el magnesio de los tejidos, con formación de escaras blandas. Debido a ello se absorbe fácilmente y el ion flúor alcanza los tejidos sistémicos, produciendo una intoxicación fluorurada, cuya gravedad dependerá de la concentración alcanzada. Entre sus efectos pueden citarse las convulsiones debidas a la hipocalcemia e hipercaliemia, el fallo renal poliúrico vasopresín-resistente, la tetania y el paro respiratorio. La acción cáustica sobre la piel del ácido fluorhídrico ha producido intoxicaciones mortales por esta capacidad de absorción y acción sistémica.

Sintomatología

Desde el momento de la ingestión se inician atroces dolores, cuyo punto de partida son las distintas mucosas afectadas. Siguen los vómitos, al principio alimenticios y después hemorrágicos, si bien su color es pardo por la transformación de la hemoglobina en hematina ácida. En ocasiones, aunque en períodos más avanzados, los vómitos contienen porciones de la mucosa digestiva esfacelada, que llegan a asumir la forma de largos colgajos.

Los vómitos, los eructos y los intentos de deglución desencadenan dolores tales que el sujeto llega a colapsarse. Hay enfriamiento de las extremidades y pulso frecuente, débil e irregular, y pueden producirse convulsiones, lipotimias y aun un colapso cardíaco mortal.

Si el cáustico alcanza la laringe, bien durante la deglución o bien con los vómitos, se produce un *edema de glotis*, así como del tejido celular que rodea la epiglotis, que amenaza con la asfixia.

La obstrucción de las vías aéreas altas por el edema da lugar a taquipnea, disnea, estridor inspiratorio y cianosis. La aspiración del cáustico y del tejido de necrosis produce una neumonitis grave. Pero, en cualquier caso, la mayor parte de los ácidos minerales son irritantes respiratorios y producen grados variables de traqueobronquitis y, a fuertes concentraciones, un síndrome de distrés respiratorio.

En esta fase de la intoxicación puede ocurrir también la *perforación gástrica* y, excepcionalmente, *esofágica*, a partir de una escara, perforación cuyo momento de producirse se marca clínicamente por un aumento brutal de los dolores y por la cesación de los vómitos. Según la localización de la perforación se producen ciertas complicaciones: si ocurre en el esófago, mediastinitis y enfisema mediastínico y subcutáneo; si se produce en el estómago, peritonitis y presencia de aire en la cavidad peritoneal, en especial de localización subdiafragmática.

Otra peligrosa complicación es la corrosión de un vaso importante, capaz de desencadenar una copiosa *hemorragia*, que puede ser mortal. Cuando se han vencido estos peligros, surgen otros nuevos por la persistencia de los efectos cáusticos en tramos intestinales sucesivos. Se originan así *diarreas* líquidas, mezcladas con sangre y, a veces, con fragmentos de mucosa intestinal. En este momento existe una anuria refleja, que, unida a la deshidratación y a las alteraciones humorales (acidosis, hemólisis, hiponatremia), hace entrar al intoxicado en coma, en el que puede fallecer por un fallo cardíaco.

Si el sujeto sobrevive, tienen lugar modificaciones reaccionales de las escaras:

1. Una reacción inflamatoria perilesional puede conducir a la eliminación de los tejidos esfacelados, con producción de amplias úlceras y aun de perforaciones.
2. Se producen también infecciones secundarias de las escaras, que supuran persistentemente.
3. Cuando tiene lugar la cicatrización, hay una acusada tendencia a la retracción cicatrizal con subsiguiente estenosis, localizada en el esófago o en el estómago; su localización más frecuente está en la proximidad del orificio cardial y, más a menudo, del pilórico, ya que el paso de tóxico se realiza siguiendo la curvatura menor (la *magenstrasse* de los autores alemanes), sin mezclarse con el contenido gástrico. El proceso retráctil posee una gran repercusión en el pronóstico, ya que las graves estenosis digestivas llegan a imposibilitar por completo el paso de los alimentos, pudiendo producir la muerte por inanición si no se corrigen quirúrgicamente.

Como manifestaciones clínicas que se deben tener en cuenta y sintetizando lo anterior tenemos: el shock, ya que la alteración hemodinámica suele estar presente habitualmente, e inicialmente es de carácter hipovolémico, a menudo se correlaciona con insuficiencia renal. La acidosis metabólica, en relación con las lesiones y el carácter del tóxico. Hemólisis y anemia, que aparecen en los cuadros graves y son, por tanto, indicadores de gravedad.

Como complicaciones secundarias hay que mencionar las dispepsias, vómitos, enteralgia, estreñimiento, etc., que a menudo obligan también a recurrir a la cirugía.

Este conjunto de complicaciones evolutivas obliga a mantener una vigilancia estrecha del intoxicado, a fin de actuar con precocidad en su prevención y tratamiento. En este control destacan dos procedimientos:

1. La *fibroscopia esofágica* es el método ideal para conocer la gravedad del proceso del esfacelo y retracción. Ésta debe ir precedida de un examen otorrinolaringológico y el hecho de que no haya lesiones en la boca no la desaconseja ya que, aproximadamente, entre el 30 y el 50 % de los casos en los que hay lesiones esofágicas e incluso gástricas no presentan lesiones bucales. No es unánime la opinión sobre el plazo para hacerla; la mayoría de los expertos piensan que entre las 4 y las 8 h tras la ingestión sería lo adecuado, puesto que si se realiza antes aún no estarán establecidas las lesiones y la valoración será errónea; por otra parte, si se dejan pasar más de 8 h aquellos puntos en los que se haya producido una escara supondrán un alto riesgo de perforación, hasta el punto de que se aconseja posponer la fibroscopia unos 15 días tras el episodio tóxico. Atendiendo al grado de las lesiones se establecen los siguientes estadios: I, inflamación y eritema; II, ulceraciones (A, circunferenciales y B, no circunferenciales); III, necrosis.
2. La *exploración radiológica* es indispensable en el curso de la intoxicación para el diagnóstico de las perforaciones, tanto esofágicas como gástricas. En

las primeras se apreciará la mediastinitis y el enfisema, y en las segundas, la presencia de aire peritoneal subdiafragmático o íleo intestinal. En períodos más avanzados, un tránsito gastrointestinal baritado detecta las estenosis y obstrucciones, así como las irregularidades del contorno gástrico. La radiografía evita el uso de la endoscopia en los períodos en que el riesgo de la perforación hace desaconsejar ésta.

Anatomía patológica

CASPER señaló un retardo de la putrefacción en estos casos, lo que no siempre se confirma.

El examen exterior del cadáver revela las huellas del ácido en la boca y parte inferior de la cara. Consisten en escaras en forma de placas y rayas, que parten de las comisuras bucales y alcanzan el mentón y parte inferior del maxilar. En la cavidad bucal se aprecia tumefacción y escaras mucosas formando placas.

En las vísceras digestivas se encuentran las lesiones más características. Su aspecto y profundidad varían con relación a la cantidad y concentración del cáustico. También es variable el cuadro lesional de acuerdo con la supervivencia del intoxicado.

Las lesiones cáusticas se encuentran en todos los segmentos del tubo digestivo por los que pasó el cáustico. Ya hemos mencionado su presencia en la boca; se descubre igualmente en la faringe y esófago, e incluso en la laringe, donde puede dar lugar a un edema de glotis. Pero su mayor intensidad la alcanzan en el estómago. Se trata, siempre, de escaras de forma irregular, discretamente endurecidas, que engruesan las paredes, las cuales se ven opacas. En las fases iniciales suele haber un edema considerable; más adelante se produce el desprendimiento de la escara, con lo que el fondo aparece denudado y hemorrágico; en momentos avanzados el proceso cicatrizal conduce a las estenosis viscerales.

En los casos más frecuentes, esto es, cuando la muerte tuvo lugar precozmente, el *estómago* aparece retraído hasta alcanzar el tamaño de un puño; sus paredes se aprecian gruesas y espesadas, y la red vascular se dibuja claramente en forma de rayas inyectadas y negruzcas, en cuyo interior la sangre está negra, solidificada y quebradiza; la hemoglobina está transformada en hematina ácida. Abierta la víscera, se ve en sus partes declives un líquido negro, color poso de café, en el que hay colgajos epiteliales de distinto tamaño y, a menudo, coágulos de sangre. La superficie interna forma numerosos pliegues, de color amarillento negruzco, y también aquí se dibuja claramente la red vascular. En zonas aisladas se ven escaras grisáceas y opacas. La mucosa gástrica, en su totalidad o sólo en el fondo y región pilórica, está muy friable, por lo que se desprende fácilmente al ser frotada. Cuando la concentración del ácido es considerable, las lesiones invaden las demás tunicas de las vísceras y determinan una perforación, que, al reconocer exteriormente el estómago, apenas es visible, pero que se hace muy aparente, una vez abierto. Como ya se ha indicado, cuando se trata de lesiones limitadas, asientan con preferencia en los dos extremos gástricos y, sobre todo, en el distal (antro pilórico). Es excepcional que estén lesionadas las paredes del cuerpo del estómago sin alteraciones del cardias ni píloro.

Como la acción cáustica de los ácidos sigue ejerciéndose aún después de la muerte, las perforaciones del estómago, y aun de otros segmentos digestivos, pueden haber tenido lugar *post mortem*, caso en que el orificio de perforación carece de signos de reacción vital. El líquido cáustico se derrama entonces a la cavidad y actúa sobre las vísceras abdominales (bazo, hígado, riñón), a las que cauteriza en su superficie, donde se aprecia un color blanco gris, una consistencia seca y un aspecto como «cocido» (VIBERT), sin fenómenos reaccionales peritonícos.

LESSER ha insistido en la frecuencia de las lesiones del intestino delgado, similares, por lo demás, a las gástricas, cuya intensidad va disminuyendo a medida que se avanza en el intestino.

Las *perforaciones vitales* del estómago e intestinos dan lugar a la lesión del peritoneo y demás vísceras abdominales. El peritoneo aparece turbio y revestido de sangre coagulada, mientras que en la superficie de los demás órganos hay escaras localizadas sobre un fondo inflamatorio evidente.

Cuando el intoxicado sobrevive algún tiempo a la intoxicación, puede haber lesiones de nefritis y hasta se han señalado adiposis viscerales y musculares. Las estenosis y retracciones cicatrizales solamente se observan en los casos de prolongadas supervivencias.

Características diferenciales de las escaras ácidas

1. Escaras ácidas y escaras alcalinas. Las escaras ácidas, atendiendo al mecanismo químico por el que actúan (destrucción de las proteínas y formación de sales por la acción del H y del Cl y coagulación proteica por desprendimiento de calor), tienen el siguiente aspecto macroscópico: ennegrecidas, duras, secas y con forma irregular. Por el contrario, las escaras de los álcalis (acción oxidante, formación de albuminatos alcalinos y saponificación de las grasas), son blanquecinas, blandas, untuosas y mal definidas, y con capacidad penetrante, lo que conlleva cierto grado de peligrosidad de las lesiones.
2. Las escaras según algunos ácidos específicos. Las escaras producidas por los distintos ácidos presentan ciertas diferencias que permiten ordinariamente su distinción, aun dentro de unos caracteres comunes: *escaras secas, duras y opacas*.

El *ácido sulfúrico* las produce negras o morenas, aunque no suelen ser tan oscuras como las que produce en la piel.

Con el *ácido nítrico*, el color de las escaras es amarillo limpio, debido a la reacción xantoproteica que tiene lugar al nitrarse el núcleo bencénico de los componentes proteicos de los tejidos. Parece que la perforación gástrica es menos frecuente que con el sulfúrico.

El *ácido clorhídrico* produce escaras de un color grisáceo, muy circunscritas, al mismo tiempo que la inflamación está muy extendida. En esta fase, la mucosa se desprende y descubre la musculosa, infiltrada de sangre muy espesa y negruzca. Los autores alemanes han insistido en la posibilidad de que el ácido clorhídrico pueda trasudar del estómago, sin haber causado perforación, atacando las vísceras vecinas.

Por lo que respecta al *ácido fluorhídrico*, es excepcional que produzca intoxicaciones por ingestión. En cambio,

por tratarse de un líquido muy volátil, produce intoxicaciones por inhalación, dando lugar a la corrosión de las mucosas respiratorias (nasal, faríngea y laringotraqueobronquial), así como de las oculares. La muerte tiene lugar de ordinario por edema pulmonar, que conduce a una asfixia rápida.

Investigación toxicológica

Carece de sentido en esta intoxicación. Tan sólo es posible en los vómitos, o en el contenido gástrico en los casos de muerte muy rápida, comprobar la fuerte reacción ácida y reconocer el anión correspondiente al ácido. Transcurrido algún tiempo, el ácido ha sido neutralizado y no existe la posibilidad de identificarlo.

Tratamiento

Evacuante

Sólo se realizará en los casos en que pueda iniciarse dentro de la primera hora, ya que en períodos más avanzados existen graves peligros. Los *vomitivos* están fuertemente contraindicados, por cuanto el ácido expulsado incrementa las lesiones esofágicas, al ponerse de nuevo en contacto con ellas. Por otra parte, los ácidos provocan de por sí abundantes vómitos de protesta, que se hacen más intensos por las violentas contracciones gástricas producidas. Existe, asimismo, el riesgo de la aspiración pulmonar que originaría una neumonitis química.

Sólo en los casos de sustancias débilmente ácidas se podría plantear la evacuación gástrica mediante lavado gástrico, que se hará con agua sola y abundante, la cual producirá una dilución del ácido.

Neutralizante

Aunque durante algún tiempo se ha recomendado el empleo de soluciones alcalinas para neutralizar químicamente el ácido, en la actualidad se desaconseja formalmente, ya que la reacción exotérmica que acompaña la neutralización aumenta notablemente las lesiones. Por otra parte, en la reacción se producen abundantes cantidades de gas, que por dilatación aumentan el peligro de la perforación. El carbón adsorbente, a su vez, carece de indicación y oscurece la fibroscopia. Para la neutralización se recomienda el agua albuminosa. Se debe utilizar cuando se sospeche la ingestión de un producto cáustico, tanto ácido como alcalino. La pauta de administración serán 100 ml/h por vía oral y se mantendrá el tiempo adecuado a la tolerancia y gravedad del cuadro. Está disponible en viales de 5,5 g desecada para disolver en un litro de agua; una de las preparaciones más clásicas de este producto son las claras de huevo batidas, de fácil disposición.

Sintomático

Atendiendo al estadio lesional se realizará: I. Vigilancia, reposo digestivo y alimentación parenteral, mientras se espera la evolución de la cicatrización, que tiene lugar en unos 10 días. Estadios II y III. Alimentación parenteral durante unos 15 días; balance posterior con fibroscopia y

si aún existen ulceraciones y escaras continuar con alimentación parenteral otros 15 días. En general, la evolución del estadio II es hacia la cicatrización en unos 20 días y la del estadio III, en unos 45 días. Las perforaciones requieren cirugía inmediata. Las estenosis plantean un tratamiento personalizado, bien quirúrgico o bien mediante dilataciones progresivas con sondas de estrecho calibre que se introducen por la pared gástrica y se sitúan en sentido ascendente hasta sacarlas por la nariz con movilizaciones suaves, progresivamente y a lo largo de meses se va aumentando el calibre de la sonda, hasta lograr la permeabilidad esofágica suficiente que permita la alimentación oral.

De manera sistemática, tras ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI) del paciente se actuará como sigue:

1. **Combatir el shock:** transfusión de sangre (300 ml) o plasmoterapia. Metilprednisona intravenosa (40 mg). Noradrenalina. En los casos más leves puede bastar la administración de analépticos.
2. **Calmar el dolor:** morfina, pantopón, dilaudid, dolantina, palfium. Para sedar el dolor de las escaras locales de boca y garganta, hay que efectuar enjuagues con solución de cocaína.
3. **Mantener la permeabilidad de las vías aéreas.** El edema laríngeo y la irritación bronquial por inhalación comprometen gravemente la ventilación pulmonar. Hay que administrar oxígeno y, en su caso, efectuar traqueotomía. La intubación no suele ser aconsejable por las dificultades de penetración del catéter, dada la fuerte inflamación de la mucosa respiratoria.
4. **Tratar las infecciones secundarias.** Los antibióticos se reservarán hasta que aparezca la infección y se seleccionará el más adecuado a los gérmenes responsables. Si se desconocen éstos, se administrarán antibióticos de amplio espectro (penicilurea).
5. **Corregir los desequilibrios hidrolíticos y electrolíticos,** vigilándolos a lo largo del proceso tóxico.
6. **Corticoides.** En el edema de glotis deben administrarse precozmente a dosis elevadas, por vía intravenosa, para combatir la inflamación. Pero hoy se cuestiona su administración para prevenir las estenosis cicatrizales, lo que debe realizarse durante períodos prolongados, por los graves inconvenientes que tiene (favorece las infecciones, las hemorragias, etc.), sin que se haya demostrado con seguridad tal acción preventiva.
7. **Administrar antsecretorios.** Cimetidina, ranitidina.
8. **Alimentación.** Reposo digestivo absoluto inicialmente, que se mantendrá hasta que se compruebe la extensión de las lesiones por vía endoscópica. Hay que seguir unos 15 días con alimentación parenteral y realizar un nuevo control endoscópico. Se ha de pasar a la alimentación blanda.
9. **Control radiológico** de las perforaciones.
10. Cuando se trata de salpicaduras en la piel o en las mucosas y de forma especial en los ojos, la conducta que seguir será el lavado prolongado con agua. A nivel de los ojos es preciso volver los párpados y mantener el lavado sobre toda la conjuntiva al menos 10-15 min, hasta estar seguros de haber eliminado toda la sustancia cáustica. Después, con una

gota de fluoresceína se comprobará la existencia o no de úlceras corneales que exigirían un tratamiento especializado. La administración de una pomada antibiótica previene posibles infecciones y no se administrará un anestésico, aunque existan molestias locales, para tener en el dolor un indicador acerca de la gravedad de las lesiones e incluso su localización concreta. Cuando se considere adecuado, debido a la peligrosidad del producto o al tiempo de actuación, etc., se solicitará una segunda evaluación oftalmológica especializada.

Quirúrgico

Puede plantearse la necesidad de una traqueotomía de urgencia para evitar la asfixia por edema laríngeo. Si las estenosis no ceden a una dilatación gradual, se corregirán por cirugía. El intoxicado debe ser asistido en un centro hospitalario, donde puedan ser controladas las complicaciones ya señaladas, que aparecen en el curso del proceso y obligan a intervenciones urgentes: perforación gástrica, hemorragias masivas, etc.

■ CÁUSTICOS ALCALINOS

Ya hemos expuesto en el apartado de etiología de este capítulo cuáles son los productos habitualmente implicados en este tipo de intoxicaciones y los modos médico-legales de producirse. También hemos descrito las características macroscópicas de las lesiones y el diagnóstico diferencial con las producidas por los ácidos, aspecto que orienta hacia el producto que ha originado el cuadro, pero que debe ser completado con un estudio químico y microscópico adecuado.

Cuando la muerte se produce a consecuencia de la ingestión tanto de ácidos como de álcalis, son de gran utilidad técnicas complementarias como la ecografía y la radiología, que proporcionan imágenes diagnósticas sobre perforaciones digestivas, etc.

Fisiopatología

Como ocurre con los ácidos, las propiedades cáusticas de las bases están relacionadas con diversos parámetros, tales como el pH (por encima de 12) y la viscosidad, pero la concentración, el volumen ingerido y el tiempo de contacto con las mucosas digestivas son los factores que condicionan más directamente la acción corrosiva. Las condiciones patológicas previas del estómago y ciertas reacciones exotérmicas que se producen con algunos preparados son, asimismo, factores que aumentan la gravedad de la corrosión.

Cuando los factores anteriores son suficientes, los álcalis atacan los tejidos a los que corroen, al mismo tiempo que se combinan con las albúminas, formando combinaciones parcialmente solubles en el agua y, sobre todo, saponifican las grasas. Esta acción corrosiva ha sido denominada necrosis de licuefacción y conduce a la formación de escaras muy características: *blandas, untuosas y translúcidas*. Estas escaras carecen del efecto protector que tenían las de los ácidos, por lo que sus efectos se extienden considerablemente en profundidad, lesionando diferentes

capas de los órganos afectados, al mismo tiempo que extienden la trombosis vascular y la necrosis. A consecuencia de ello, las secuelas (estenosis cicatrizales) suelen ser de mayor gravedad que con los ácidos.

Aunque los efectos de los álcalis son los mismos si están suficientemente concentrados, se acepta que en igualdad de condiciones se da una mayor toxicidad para la potasa: cuando se trata del álcali puro, 7 u 8 g son suficientes para producir la muerte. El agua de Javel (hipocloritos alcalinos) es mucho menos cáustica y se necesitan de 100 a 200 g para producir este resultado.

Sintomatología

Puede superponerse a la debida a los cáusticos ácidos. Como en éstos, evoluciona en tres fases, que responden a las mismas denominaciones:

1. Fase inflamatoria aguda (los primeros 3-4 días).
2. Fase de granulación latente (4-14 días).
3. Fase de cicatrización (desde varias semanas a años).

La primera fase corresponde a los efectos corrosivos del álcali sobre las mucosas digestivas con las que se pone en contacto. Inmediatamente después de la ingestión, el paciente experimenta agudos dolores y sensación de quemadura. Los labios y la lengua están blanquecinos y edematosos, y la orofaringe aparece fuertemente eritematosa y en su superficie se distinguen ulceraciones más o menos extensas. Siguen casi en seguida los vómitos, cuyo contenido es fuertemente alcalino, de color pardo amarillento por la presencia de sangre, en la que la hemoglobina se ha transformado en hematina alcalina; a menudo estos vómitos arrastran fragmentos de mucosa esofágica o gástrica. La deglución se hace difícil y dolorosa, lo que viene aun agravado por la abundante salivación que tiene el enfermo y que se ve obligado a dejar fluir por la boca.

En esta fase suele producirse la muerte si la cantidad y concentración del cáustico son elevadas. En unas ocasiones interviene el edema de glotis, por haber alcanzado el álcali la laringe. Más frecuente es que se instaure un estado de shock con sudores fríos, descenso progresivo de la temperatura, pulso débil e irregular, mal estado general y postración extrema, que conduce al colapso circulatorio.

Si el sujeto sobrevive, aparecen los síntomas propios de la segunda fase. Se caracteriza por la evolución de las escaras cáusticas, en la que amenazan dos peligros: la perforación con las consiguientes complicaciones de vecindad (mediastinitis y peritonitis) y las infecciones, primero locales y después generalizadas. Se observan diarreas, a menudo sanguinolentas, y hemorragias gastrointestinales. Puede observarse también la obstrucción de las vías aéreas superiores cuando ha habido aspiración del álcali.

Finalmente, la tercera fase de esta intoxicación corresponde al período cicatrizal, con la producción de estrecheces, que, como se ha señalado, son más intensas y extensas que las debidas a la cauterización por ácidos, debido a la mayor capacidad de difusión de los álcalis. Puede afirmarse que todo individuo que ha ingerido un cáustico alcalino en solución bastante concentrada para producir vivos dolores fatalmente sufrirá estrechez de esófago y, posiblemente, de estómago. Estas atresias son muy precoces

y, de ordinario, tan densas y completas que ocasionan la muerte por inanición.

Anatomía patológica

Las lesiones que se encuentran en los cadáveres de los sujetos que han sufrido una intoxicación cáustica por álcalis son similares a las debidas a los ácidos, con ciertas diferencias muy significativas. Pero el aspecto de tales lesiones difiere según el momento en que se haya producido la muerte. Si ocurrió durante la primera fase, predominan, con todos sus caracteres específicos, las lesiones corrosivas de las mucosas digestivas; en la segunda fase se observan lesiones consecutivas a la perforación de las escaras y complicaciones infecciosas (tanto en el caso de los ácidos como en el de los álcalis, se han encontrado focos bronconeumónicos debidos a regurgitación y aspiración del líquido gástrico cáustico); en los casos tardíos, el cadáver aparece enflaquecido como resultado de la inanición, y se demuestran en la autopsia las lesiones atrésicas.

La descripción que ha dado VIBERT de las lesiones halladas en los casos de muerte inmediata es inmejorable: «La boca y la laringe están salpicadas de manchas de color blanco sucio, constituidas por el epitelio necrosado, que a menudo se desprende en colgajos; la mucosa, en todo su contorno, está tumefacta y ofrece los signos de una inflamación que puede extenderse a toda la cavidad bucal. Las mismas lesiones, sólo que más acentuadas en su tercio inferior, presenta el esófago. El estómago está contraído generalmente; la mucosa y submucosa, muy engrosadas, forman voluminosos pliegues; la mucosa aparece reblandecida, como gelatinosa, de un rojo moreno, con escaras blandas y negruzcas en las regiones sobre las que el cáustico estuvo en contacto por más tiempo. En otras regiones, especialmente en el ápice de los pliegues, puede comprobarse la transparencia y untuosidad de los tejidos. En el estómago se encuentra casi siempre una cantidad de *mucus* claro. La perforación de este órgano no es frecuente, tan sólo cuando el veneno ha sido ingerido en gran cantidad y muy concentrado; se produce, más generalmente, *post mortem*. En ciertos casos, el cáustico, sin perforar el estómago, trasuda a través de sus paredes y va a cauterizar la superficie de los órganos vecinos, que presentan entonces, de manera muy visible, la tumefacción, el reblandecimiento y la transparencia característicos de la acción de los álcalis.

»La cauterización puede observarse, también, sobre la mucosa del intestino delgado, seguida, después, de inflamación. La cauterización, a medida que se aleja del estómago, es cada vez menos marcada; luego desaparece, en tanto que la inflamación se propaga a mayor distancia. A partir de cierto grado de dilución, la potasa y la sosa dejan de ser cáusticas, aunque aún persiste una acción irritante.»

Cuando el sujeto ha tenido una larga supervivencia, las lesiones ofrecen otros caracteres: las escaras se han desprendido, quedando ulceraciones, a veces sangrantes, más rara vez perforadas, con la reacción peritoneal consiguiente.

Por último, las muertes tardías se caracterizan, desde el punto de vista lesional, por la caquexia extrema del sujeto y las estenosis cicatrizales, por lo general muy profundas y cuya localización suele recaer en el esófago, sobre todo en las proximidades del cardias.

Tratamiento

El tratamiento de las intoxicaciones por cáusticos alcalinos se superpone exactamente al ya descrito para los cáusticos ácidos.

Debe recordarse la contraindicación absoluta de la administración de vomitivos y que el lavado gástrico sólo es útil cuando se realiza dentro de la primera hora después de la ingestión. La dilución del tóxico debe realizarse en todo caso con agua o leche, que, por su elevado contenido en proteínas y grasas, se combina con los álcalis sin generar reacciones exotérmicas.

Las medidas sintomáticas coinciden con las ya descritas:

1. Control endoscópico y radiológico de la evolución de las lesiones.
2. Dieta rigurosa inicial, para pasar lentamente a la alimentación parenteral y más adelante a la alimentación blanda.
3. Permeabilidad de las vías aéreas, preferentemente por traqueostomía, y administración de oxígeno si hay distrés respiratorio.
4. El uso de los corticoides y de los antibióticos sigue las mismas reglas que para los ácidos.
5. Tratamiento del shock y del dolor.
6. Balance hídrico y electrolítico, y corrección de sus desviaciones.
7. Tratamiento quirúrgico adaptado a la evolución de las lesiones.
8. Tratamiento de las quemaduras de piel y oculares.
9. Muchos autores aconsejan practicar un esofagograma a las 3 semanas de la intoxicación para evaluar la formación de las estrecheces y proceder en consecuencia.

■ GASES Y VAPORES IRRITANTES Y CÁUSTICOS

Las sustancias que penetran por vía respiratoria en forma de gases, vapores o pequeñas partículas, son muy numerosas. En relación con sus propiedades químicas, pueden producir una acción irritante de diferente gravedad.

La irritación es una reacción que se produce en la piel y en las mucosas externas y de las vías respiratorias en la que se asocian alteraciones en el reparto de los humores y en la estructura del tejido. En síntesis, se produce: vasodilatación, con el correspondiente enrojecimiento, congestión y edema, acompañándose todo ello de extravasación de diferentes componentes hemáticos y de secreción, elementos que se acumulan en la zona afectada. La compresión de los filetes nerviosos aporta el síntoma del dolor.

Estos signos constituyen en su conjunto un impedimento para el paso del aire cuando su acúmulo se produce en vías de escaso calibre, y será más grave cuando la acción irritante sea más intensa y más duradera, alcanzando incluso el grado de causticación y necrosis.

Cuando la sustancia química ejerce su acción a niveles más profundos se afectan las vías respiratorias bajas dando manifestaciones clínicas muy graves que han merecido en los últimos años nombres muy diversos.

1. *Síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA)*. Denominado así por ASHBAUG en 1967, DIVERTIE, en 1982, lo describió como «una forma de edema pulmonar no hidrostático que representa la vía final común de respuesta de los pulmones a la lesión alveolar difusa aguda por una amplia variedad de causas».
2. *Daño alveolar difuso*. Término propuesto por KATZENSTEIN y ASKIN, en 1982, para designar una secuencia patológica que sigue a la lesión pulmonar aguda causada, entre otros, por agentes tóxicos, tanto endógenos como exógenos.

La sucesión patológica suele ser la producción del daño alveolar difuso que desencadena un proceso caracterizado por:

Fase I. Etapa exudativa aguda con edema inflamatorio intersticial con ensanchamiento del tabique y edema intracelular de los neumocitos tipo I.

Fase II. Etapa reparadora con proliferación de neumocitos tipo II. La evolución puede ser hacia la curación con aclaramiento del exudado y restitución celular o hacia una fibrosis pulmonar progresiva con nefastas consecuencias.

La gravedad de las lesiones depende, fundamentalmente, de:

1. La *localización* de la acción irritante.
2. La *intensidad* de esta acción.

En estos factores interviene la naturaleza química de la sustancia y su solubilidad. Cuando las sustancias son muy solubles afectan a las mucosas externas y a las vías respiratorias altas, con manifestaciones de conjuntivitis, lagrimeo, rinitis, faringitis y laringitis. Cuando su solubilidad es intermedia afectan a todo el árbol respiratorio produciendo bronquitis y bronconeumonías, y cuando son poco solubles afectan al alveolo y parénquima pulmonar produciendo edema, neumonitis hemorrágicas, daño alveolar y fibrosis.

Otros factores que influyen en su toxicidad son:

1. *Concentración*. A altas concentraciones pueden producir edema pulmonar.
2. *Propiedades químicas específicas*.
3. *Exposiciones repetidas* pueden originar tolerancia específica o cruzada y pueden producir reacciones agudas.
4. *Fenómenos de interacción*. En ocasiones, el gas irritante se absorbe junto a partículas inertes como el carbón, presentes en el ambiente de trabajo, lo cual facilita la adsorción de éste y unas mayores concentraciones en las zonas de absorción. Los humos constituyen también un elemento en el que interaccionan varios de sus componentes.
5. Otros factores de índole anatómica, fisiológica y genética, el trabajo en reposo o en esfuerzo, deficiencias enzimáticas, etc. pueden influir imponiendo diferencias de sensibilidad individual.

Los productos químicos que habitualmente están implicados en estas lesiones son:

1. *Gases irritantes*. Su mecanismo de acción es la irritación-inflamación-causticación por contacto. Se clasifican en:

- a) Irritantes *primarios*, cuando ejercen esencialmente una acción local.
- b) Irritantes *secundarios*, cuando a la acción irritante local se une una acción general o sistémica.

2. *Vapores* que se desprenden de sustancias líquidas o incluso sólidas, que deben su acción irritante a su naturaleza oxidante, ácida o alcalina.
3. *Sustancias volátiles* cuya naturaleza química les confiere una acción irritante de vías respiratorias o en algunos casos sensibilizante con una respuesta broncoconstrictora. Entre ellas están numerosos metales y sus compuestos, hidrocarburos y sus derivados, etc.

Etiología

Las sustancias son tan variadas que resulta imposible un estudio general de ellas, por lo que haremos una exposición particularizada de cada una, reunidas por grupos químicos.

Según los modos de producirse la intoxicación, se distinguen tres tipos de intoxicaciones.

Intoxicaciones profesionales

Prácticamente todas las sustancias irritantes están comprendidas en alguno de los epígrafes de la Ley de Enfermedades Profesionales, reconociéndose el riesgo que supone para los trabajadores la fabricación, manipulación, transporte, etc. de aquéllas.

En estos casos los cuadros pueden producirse como intoxicaciones agudas por absorciones accidentales en casos de escapes, roturas de depósitos, envasado y almacenamiento, etc., o como intoxicaciones crónicas por absorción de bajas cantidades de sustancia, pero continuadas en el tiempo.

Intoxicaciones domésticas

En este medio son muy numerosos los productos utilizados para la limpieza, como desengrasantes, desatascadores, etc., que tienen intensa acción irritante. La intoxicación afecta, generalmente, al ama de casa o a los niños, y se produce como un caso agudo de escape gaseoso que irrita los ojos, la piel o las mucosas y que no suele revestir gravedad pero sí produce intensa alarma. Los productos implicados con más frecuencia son el amoníaco, el sulfuro, las mezclas de lejía con algún ácido fuerte, etc.

Intoxicaciones colectivas

Son muy frecuentes y se producen a partir de escapes industriales o de accidentes en la manipulación o por accidentes de tráfico de los vehículos que los transportan, ya que la naturaleza gaseosa de estos productos facilita la formación de nubes tóxicas de fácil difusión.

Este riesgo es tan evidente que el nuevo Código penal recoge entre los delitos de riesgo catastrófico el contravenir las medidas de seguridad establecidas en relación con sustancias inflamables o corrosivas, tóxicas y asfixiantes, aspecto estudiado en otros capítulos de esta obra.

De acuerdo con lo antes señalado, expondremos a continuación, siguiendo un criterio químico, las características más significativas de las sustancias irritantes, cáusticas y sofocantes de mayor significación toxicológica:

Sustancias halogenadas y sus compuestos

Flúor y sus compuestos

La normativa para la aplicación de la Ley de Enfermedades Profesionales señalaba, para el flúor y sus compuestos, las siguientes *actividades como tareas con riesgo*:

La extracción de minerales fluorados, fabricación del ácido fluorhídrico, manipulación y empleo de él o de sus derivados y especialmente:

- Extracción de los compuestos de flúor de los minerales (espato-flúor y criolita).
- Fabricación del aluminio en presencia de criolita.
- Fabricación de los compuestos de flúor y su utilización en la extracción y refinado de metales.
- Empleo de los fluoruros en las fundiciones y para recubrir las varillas soldadoras.
- Empleo de ácido fluorhídrico en los procesos químicos, como agente de ataque (grabado del vidrio, etc.).
- Empleo de fluoruros como mordiente en el tintado de la lana.
- Conservas de jugos de frutas, azúcares, espirituosos, etc.
- Empleo de compuestos de flúor como insecticida y para conservación de la madera.

En los *Cuadros Clínicos con derecho a reparación por el Seguro*, la misma normativa contempla:

- a) Cuadros pulmonares de bronquitis, bronquitis capilar, edema pulmonar o gangrena pulmonar.
- b) Cuadros ulcerosos de boca y rinofaringe.
- c) Dermatitis eritematosa dolorosa, dermatitis flictenular (con o sin infección sobreañadida) y úlceras cutáneas.

El hecho es que los compuestos fluorados tienen una fuerte acción irritante y cáustica por lo que producen edema de pulmón.

Por otra parte, cuando se produce una absorción masiva del ion flúor éste se une al Ca y al Mg celular produciendo una disminución de ambos y una alteración en el equilibrio con el K, todo lo cual puede conducir a una fibrilación ventricular.

El control radiológico manifiesta el flúor en el alveolo.

Ácido fluorhídrico (FH)

Es un líquido incoloro muy volátil y muy soluble en agua, su concentración está en un rango del 7 al 70 %.

Dentro de sus aplicaciones industriales figuran:

1. El pulido y grabado del vidrio.
2. La fabricación de resinas y películas.
3. La separación de isótopos de uranio.

Es un irritante directo de piel y mucosas, llegando a la corrosión en estrecha relación con la concentración.

Así, a concentraciones inferiores al 20 % la acción se retrasa hasta 24 h, apareciendo eritema, edema y dolor. En concentraciones comprendidas entre el 20 y el 50 % la lesión aparece antes de las 8 h y se manifiesta con quemadura

en forma de flictena, dolor y edema; cuando la concentración es superior al 50 % la destrucción celular es muy rápida y se acompaña de intenso dolor.

Clinica

Los cuadros de fluorosis graves se producen cuando las quemaduras superan el 8 % de la superficie corporal, mientras que las exposiciones crónicas pueden producir un aumento del F orgánico y el correspondiente cuadro de fluorosis.

En vías respiratorias produce traqueobronquitis y necrosis con perforación, incluso de las paredes bronquiales, y hemorragias pulmonares. El edema agudo de pulmón es también posible.

Las alteraciones electrolíticas descritas para el ion flúor son de aplicación aquí.

El TLV es de 2,5 mg/m³.

En autopsias se han encontrado en suero alrededor de 4 y/ml.

Tratamiento

Observación clínica, biológica y electrocardiográfica hasta 48 h después de la acción del tóxico.

A veces se produce edema de glotis y laringe que exige intubación e incluso traqueotomía.

Lavado de las quemaduras con solución amoniacal al 10 %; gel de gluconato cálcico al 2 % durante 4 h e inyección de la zona que rodea la quemadura, éste precipita al FH formando F₂Ca. Aporte de calcio y magnesio si es necesario.

Fluorocarbonos

Se usa, fundamentalmente, en las industrias del frío y de los envasados a presión.

Los más comunes son el diclorodifluorometano o gas freón y los fluoroalquenos. Al descomponerse térmicamente dan ácido fluorhídrico, ácido clorhídrico y fosgeno.

La pirólisis de los fluorocarbonos se ha asociado con la fiebre de los polímeros, muy parecida a la gripe y muy grave para pájaros de compañía. Produce edema y fibrosis, que en la autopsia de animales se observan, principalmente, en pulmón, y en menor proporción en corazón y sistema nervioso.

Cloro y sus compuestos

Cloro (Cl₂)

Es un gas amarillo verdoso, de olor penetrante y más denso que el aire.

Se suele transportar como un líquido presurizado y 1 l de líquido produce 434 l de gas a 25 °C.

Su uso más común es la purificación del agua potable, de piscinas, etc.

Las tareas reconocidas como de riesgo en la normativa de aplicación de la Ley de Enfermedades Profesionales son:

La producción, empleo y manipulación del cloro y de sus compuestos inorgánicos y, principalmente:

El proceso electrolítico de producción de cloro.

Procesos de blanqueo y decoración en las industrias textil, papelera y de fibras artificiales.

Producción de cloratos metálicos (aluminio, férrico, etc.).

Pirotecnia, fabricación de cerillas y fulminantes.

Empleo como herbicida y defoliante.

Extracción y licuefacción del cloro.

Transporte y manipulación del cloro licuado.

Fabricación de derivados clorados en la industria química y farmacéutica.

Es fuertemente oxidante y muy hidrosoluble por lo que destruye los tejidos.

Su TLV es 1 ppm y por encima de 0,3 ppm suele detectarse su olor.

En estrecha relación con su concentración produce irritación de las mucosas (entre 1 y 3 ppm, pero se tolera hasta 1 h); irritación moderada de las vías respiratorias altas (entre 5 y 15 ppm) y con 30 ppm se produce dolor torácico inmediato y disnea, síntomas que se transforman en neumonitis y edema agudo de pulmón cuando la concentración llega a 50 ppm; concentraciones de 100 ppm son letales en pocos minutos.

En la clínica las manifestaciones se inician con lagrimeo, conjuntivitis, rinorrea, cefalea, dolor de garganta y pecho, tos espasmódica y estridor cuando hay edema de laringe. Los cuadros de traqueobronquitis ulcerativa y de distrés respiratorio del adulto se producen ante exposiciones prolongadas o cuando existe patología respiratoria previa.

Los efectos crónicos conducen a un cuadro de restricción pulmonar y obstrucción con una progresiva disminución de la capacidad pulmonar.

Los cuadros clínicos más frecuentes son: irritación de vías respiratorias, conjuntivitis e irritación de otras mucosas y bronquitis crónica.

En nuestra experiencia contamos con una intoxicación colectiva producida en noviembre de 1981 por el escape de 300 l de gas cloro en la depuradora de aguas de Zaragoza. Se produjeron 164 casos de intoxicación de los cuales 76 fueron niños. Éstos presentaron los siguientes síntomas: tos irritativa (69), picor orofaríngeo (50), dolor torácico (19), taquipnea (15), disnea (11), congestión facial (8), cefalea (7), vómitos (4), náuseas (4) y bajo nivel de conciencia (2). Fueron tratados con corticoides y O₂ con buenos resultados en todos los casos.

Ácido clorhídrico (ClH)

Es un gas incoloro, más pesado que el aire, no inflamable, que se comercializa disuelto en agua al 30 %.

Entre sus usos se emplea para la síntesis del cloruro de polivinilo, de disolventes clorados, de cloruros y óxidos metálicos, decapado de metales, fabricación de colorantes y plásticos, procesamiento de la glucosa, industria farmacéutica, etc.

Se libera en la combustión del cloruro de polivinilo y del plástico que envuelve numerosos cables, tapicerías acrílicas, etcétera.

Su TLV es de 5 ppm. La irritación faríngea se produce con 15 ppm, y 100 ppm pueden conducir en pocos minutos al edema de pulmón.

Es un irritante pulmonar directo que produce coagulación celular y necrosis.

La irritación de la piel y mucosas produce lagrimeo, conjuntivitis y quemaduras típicas. A nivel respiratorio, dolor, disnea y edema pulmonar.

Fosgeno u oxidocloruro de carbono (COCl_2)

Es el gas sofocante por excelencia. Su densidad es de 3,4. Es tóxico a concentraciones inferiores a las de detección.

Sus fuentes son la síntesis orgánica en la fabricación de resinas. Es un intermediario químico en la producción de isocianatos y está ligado a las industrias de los colorantes, insecticidas y productos farmacéuticos.

Se produce cuando los disolventes clorados se someten a altas temperaturas o a radiaciones, generándose en la pirólisis del cloruro de polivinilo o en el uso del tetracloruro de carbono en los extintores.

El TLV es de 0,1 ppm. Su respiración en atmósferas con concentraciones superiores a 50 ppm es rápidamente mortal.

Es poco soluble en agua por lo que, al principio, no hay sintomatología.

• Sintomatología

Puede existir una primera fase de irritación y sensación de constricción de garganta y tórax con tos muy profunda. Una segunda fase de silencio sintomático que puede durar desde pocas horas hasta 72. Esta fase suele seguirse de intensa disnea, tos, dolor torácico, cianosis, hemoptisis y edema de pulmón, observándose como hallazgos de autopsia, vesiculación del epitelio bronquiolar y alveolar. Si sobrevive, el paciente puede desarrollar fibrosis, enfisema o bronquitis crónica.

Bromo y sus compuestos inorgánicos

Las tareas contempladas en la normativa para la aplicación de la Ley de Enfermedades Profesionales son:

Producción, empleo y manipulación del bromo y de sus compuestos inorgánicos y, principalmente:

- Producción del bromo por desplazamiento del cloro.
- Producción de compuestos inorgánicos del bromo.
- Fabricación de aditivos combustibles.

Utilización de bromuros inorgánicos como agentes reductores y catalizadores y procesos de blanqueo de las fibras y de la seda.

Los cuadros clínicos de tipo respiratorio son:

1. Estomatitis, faringitis y gastroenteritis.
2. Laringo-traqueo-bronquitis.
3. Bronconeumonía y edema pulmonar.
4. Inflamaciones crónicas de mucosas de la boca, faringe y aparato digestivo.
5. Laringitis y traqueítis crónica.

Gases lacrimógenos

Son agentes químicos irritantes de los ojos y vías respiratorias. Clásicamente la acción de los lacrimógenos se unía a la acción de radicales halogenados y grupos bencilo. En la actualidad, sin embargo, poseen mayor importancia los siguientes:

1. La *cloroacetofenona* (tiene un 4 % de keroseno, 5 % de 1-1-1-triclororretano y 113 partes de freón). Se ha asociado a varias muertes por asfixia y daño pulmonar.

2. El *cloro-bencilidene-malonitrilo*, que puede ser más peligroso que el anterior.
3. La *dibenzo-1-4-oxacepina*, que es el de mayor toxicidad sistémica.

Son activadores químicos de las glándulas lacrimógenas e inhiben la piruvicodecarboxilasa; producen traqueobronquitis y necrosis de la mucosa respiratoria, con bronconeumonía y edema de pulmón.

La clínica se caracteriza por la conjuntivitis, el lagrimeo, el blefaroespasmo, el dolor, y el eritema conjuntival y periorbitario.

Derivados halogenados y fenoles de los hidrocarburos (clorobenzoles, hexaclorociclohexano, pentaclorofenol y dinitrofenol)

Las tareas reconocidas como *tareas de riesgo* en la normativa de aplicación de la Ley de Enfermedades Profesionales son:

- Su empleo como disolventes, insecticidas y fungicidas.
- Su empleo en las industrias de materias colorantes, perfumería y fotografía.
- Fabricación de productos de limpieza, condensadores y lubricantes.
- Fabricación de derivados en la industria de los explosivos.
- Tratamiento de maderas.
- Industria de las fibras sintéticas.
- Refinación de petróleo.
- Fabricación de detergentes.
- Fabricación y manipulación de pesticidas (particularmente los clorofenoles), de colorantes, aditivos para aceites, etc.
- En el tratamiento de brea de hulla, de gas del alumbrado y calentamiento de ciertas materias plásticas.
- Asimismo, la preparación, manipulación y empleo de los hidrocarburos clorados y bromados de la serie alifática y de los productos que los contengan.
- En especial su uso como agentes de extracción y disolventes de grasas, ceras, aceites, azufre, resinas, lacas, barnices, asfaltos, breas, materias plásticas, fibras artificiales (celulosa).
- Para el desengrasado y limpieza de piezas metálicas.
- Como productos de limpieza y desengrasado de tintorerías y en instalaciones frigoríficas.
- En la fabricación de ciertos desinsectantes, anestésicos, antisépticos y otros productos de la industria farmacéutica.
- Reparación y relleno de extintores de incendio.
- Reparación y empleo de lociones de peluquería.

Entre los cuadros clínicos con derecho a reparación por el Seguro se encuentran las inflamaciones de mucosas, cuadro que referido a las vías respiratorias puede producir un síndrome de insuficiencia respiratoria grave.

Isocianatos y poliuretanos

El más común es el *diisocianato de tolueno*, que se usa en la fabricación de plásticos, espumas de poliuretano, adhesivos, etc. Su combustión genera isocianatos.

Otros derivados de este grupo son el *metil-isocianato*, el *metileno-bifenilisocianato*, el *hexametileno-diisocianato* y el *1-5-naftaleno-diisocianato*.

El *metil-isocianato*, producto utilizado como intermediario en la fabricación de insecticidas, originó un escape tóxico en Bhopal (India) que produjo más de 2.000 muertes,

siendo características las ulceraciones corneales y el edema agudo de pulmón.

En general, todos los componentes del grupo producen fuerte irritación de mucosas y sensibilizaciones pulmonares, con broncoespasmo en pacientes que antes no estaban sensibilizados.

No hay unanimidad en su relación con la producción de enfermedad obstructiva crónica.

Las tareas con riesgo son:

Los trabajos que exponen a la inhalación de isocianatos orgánicos y especialmente:

La fabricación y aplicación de tolueno-diisocianato y de difenil-metano-diisocianato.

Trabajos de laquear parquet y acuchillarlos.

Laqueado de papel, tejidos, cuero, gomas, hilos conductores.

Fabricación y empleo de pegamentos que contengan isocianatos.

Fabricación de espumas de poliuretano y su aplicación en estado líquido.

Fabricación de fibras sintéticas y de caucho sintético.

Los cuadros clínicos de tipo respiratorio que tienen derecho a reparación por el seguro son: la irritación de mucosas respiratorias y el edema pulmonar y como efectos crónicos, las bronquiectasias y la bronquitis obliterante.

Humos de metales

Toda la industria siderúrgica puede producir humos que contengan metales diversos siendo los más frecuentes los de antimonio, aluminio, arsénico, cadmio, cobalto, cobre, hierro, plomo, manganeso, magnesio, mercurio, níquel, berilio, selenio, plata y cinc.

Fisiopatología

En la acción tóxica de estos compuestos participan:

1. **Mecanismo tóxico directo sobre el pulmón**, por la acción irritante de los elementos metálicos y otros contenidos en el humo.
2. **Mecanismo inmunológico**, ya que se detecta la presencia de anticuerpos bloqueantes que previenen la aparición de síntomas en los trabajadores expuestos a la acción de los metales. Cuando se interrumpe la acción (descanso del fin de semana, vacaciones, etc.) se produce un exceso de complejos Ag-Ac y aparece la sintomatología clínica caracterizada por la llamada «fiebre de los metales» o «fiebre del cinc» por ser muy característica en la absorción de este elemento.

Clínica

Tras varios días sin contacto con el metal, y al reiniciar este contacto aparece la fiebre, que suele alcanzar 39-40 °C, y se acompaña de tos, mialgias, cefalea, disnea, náuseas, etc.

Cuando el metal presente es Hg, Cd, Va, Be, etc., aparece traqueítis y, a veces, afectación alveolar.

La exposición crónica produce bronquitis similar a la de los fumadores y la imagen radiológica suele ser normal o de infiltrados inespecíficos. Es rara la aparición de edema pulmonar.

No debe olvidarse que la intoxicación por humos va asociada, con frecuencia, a la presencia de monóxido de carbono con el consiguiente riesgo de intoxicación.

En la línea de la conexión inmunológica tenemos en nuestra experiencia un caso de absorción de humos de cloruro de cinc (compuesto presente en los botes de humo usados por la policía y fuerzas de seguridad), en el que no se produjeron síntomas irritativos de forma inmediata, tampoco se produjo la fiebre típica tras la absorción de cinc, lo cual parece indicar que la cantidad absorbida no fue muy importante. Sin embargo, a las 48 h apareció insuficiencia respiratoria que evolucionó hacia un cuadro de *distrés respiratorio* con una primera fase proliferativa y una segunda de fibrosis que produjo el fallecimiento del paciente. En la autopsia se puso de manifiesto un adenocarcinoma renal, con amplias zonas de necrosis y hemorragias. Está reconocida en estos tumores una función secretora de sustancias de estructura similar a las prostaglandinas, sustancias que activan el sistema inmunitario y que favorecen una reacción defensiva del organismo. En nuestra opinión la presencia del tumor y las sustancias secretadas por éste pudieron desencadenar una reacción defensiva a nivel pulmonar de intensidad desproporcionada a la cantidad de tóxico absorbida.

Productos de limpieza: líquidos o sólidos ácidos y álcalis que desprenden vapores

Como se ha indicado en la primera parte de este capítulo, la composición de los «desatascadores» y «desincrustadores» se basa en hidróxidos sódico y potásico, y partículas metálicas de aluminio-cinc. Al disolverse en agua se produce una solución fuertemente alcalina de pH 14 que ataca al metal, desprendiéndose gas H y calor.

El efecto de los vapores puede producir intensa irritación y necrosis ocular y faríngea. Si estos productos han sido ingeridos, las lesiones digestivas se acompañan de lesiones respiratorias.

Sulfumán

Solución comercial de ácido clorhídrico, gas muy soluble en agua y con un pH 0. Su acción en las vías respiratorias se debe al gas cloro que desprende.

Ácido acético ($\text{CH}_3\text{-COOH}$)

Se emplea en la fabricación de seda artificial, en la industria farmacéutica y fotográfica, en la acetilación de la celulosa para fabricar acetato de celulosa y en la producción de resinas.

Produce irritación de piel y mucosas. La exposición a cantidades superiores a 50 ppm se asocia a una reducción de la capacidad pulmonar.

El TLV es de 0,3 ppm.

Amoníaco (NH_3)

Es un gas incoloro, alcalino de 0,59 de densidad y muy soluble en agua.

El 80 % se emplea en la fabricación de fertilizantes.

Las *tareas con riesgo* señaladas en la normativa de aplicación de la Ley de Enfermedades Profesionales son:

La producción de abonos artificiales.

La fabricación de urea y ácido nítrico.

La preparación de residuos sintéticos del tipo de ceraformol.

La fabricación de hielo artificial utilizando amoníaco como refrigerante.

La fabricación de sosa (procedimiento Solvay).

Los hornos de coque, fábricas de gas y su utilización como decapante de pinturas.

De forma natural, se produce por fermentación de la materia orgánica y se desprende en la combustión de las fibras artificiales, de la lana y de la seda.

Su TLV es de 25 ppm, su olor se detecta a 20 ppm.

Clinica

La exposición moderada produce irritación intensa de ojos, nariz, laringe, broncoespasmo y dolor retroesternal; es el caso del accidente doméstico producido cuando el ama de casa lo aspira al utilizarlo en la limpieza. Los síntomas se solucionan con el lavado copioso de ojos y mucosa nasal y la administración de aire templado y húmedo para la irritación de vías respiratorias altas.

Las inhalaciones importantes ocasionan insuficiencia respiratoria y edema agudo de pulmón, y por encima de 1.000 ppm producen la muerte en pocos minutos.

Puede dejar secuelas, como bronquitis obliterante, bronquiectasias, ceguera.

Aunque se baraja la posibilidad de que produzca un síndrome pulmonar restrictivo, no se conocen realmente efectos crónicos.

Aldehídos

Los aldehídos son compuestos orgánicos alifáticos, muy volátiles.

Las *tareas con riesgo profesional* en relación con estos productos son:

La fabricación de aldehídos y sus compuestos.

Empleo en la industria química, textil y farmacéutica.

Utilización del formol como agente desinfectante, desodorante y bactericida, etc.

Utilización del acetaldehído en la fabricación del vinagre y en el azogado de espejos.

Utilización de la acroleína en las fábricas de jabón.

En la galvanoplastia y en la soldadura de piezas metálicas.

En la fabricación y empleo del meta-cetaldehído como combustible y pesticida en la agricultura.

Los aldehídos se generan en la pirólisis de la lana, del algodón y del papel.

Su *acción inmediata* es la irritación conjuntival y de vías respiratorias. Disuelven las grasas y desnaturalizan las proteínas, por lo que su acción sobre el alveolo, en concentraciones altas, se manifiesta con edema agudo de pulmón.

Otros efectos son la sensibilización y el posible broncoespasmo.

Aldehído fórmico o formaldehído (HCHO)

Es un gas incoloro, inflamable, que se obtiene del metanol y que polimeriza con el calor por lo que se emplea en la industria de los plásticos y de las espumas sólidas para aislamientos; los usos sanitarios (en las salas anatómicas puede alcanzar de 0,5 a 1,5 ppm), la industria textil o sus aplicaciones como disolvente de lacas y resinas son otras fuentes de intoxicación profesional.

En los últimos años se produjeron sucesivas denuncias por su uso como aislante, ya que producían en los edificios recién construidos emanaciones, con los consiguientes cuadros de conjuntivitis, tos, faringitis, etc., que producían la lógica alarma en los inquilinos.

También está siendo sustituido en sus aplicaciones tana-tológicas, tanto en la conservación de cadáveres para estudios anatómicos, como en técnicas de policía sanitaria mortuoria, en las que se están introduciendo otros conservantes que carecen de acción irritante.

El 50 % de los individuos detectan 0,5 ppm por la irritación de las mucosas. Los trabajadores expuestos a 0,3 ppm (0,45 mg/m³) presentan irritación ocular y de nasofaringe, y opresión torácica. Asimismo, se nota un crecimiento de sus efectos a medida que avanza la jornada laboral. Es un alérgico que produce eccema de contacto y asma.

Parece potenciar el efecto cancerígeno de otros productos y su relación con el cáncer faríngeo está en discusión.

La humedad ambiental mejora los síntomas.

Compuestos azufrados

Ácido sulfúrico (SO₄H₂)

Es un líquido que emite vapores irritantes. Se utiliza como decapante de metales, en la fabricación de baterías de plomo, en la industria química.

Sus partículas son muy higroscópicas y producen irritación ocular, de la piel y respiratoria; a este nivel se depositan y aumentan de tamaño por la humedad produciendo irritación de intensidad variable. Las erosiones dentarias son muy frecuentes.

El TLV es de 1 mg/m³. Concentraciones de 0,35 mg/m³ durante pocos minutos reducen la capacidad respiratoria; concentraciones similares al TLV pueden desencadenar crisis de asma en los asmáticos.

Aunque estudios epidemiológicos amplios sugieren la asociación con el cáncer de laringe, no se ha demostrado, y la bronquitis crónica en trabajadores no es más frecuente que en la población general.

Anhidrido sulfuroso (SO₂)

Es un gas incoloro, más pesado que el aire, soluble en agua, que se forma cuando se quema S en presencia de O₂. Es el responsable de la polución industrial y se genera siempre que hay combustión de carbonos o hidrocarburos ricos en azufre. De 40 a 80 partes de SO₂ y una de SO₃ con la humedad forman SO₄H₂ y sulfatos. El aumento de la humedad y la baja temperatura disuelven los gases y forman nubes tóxicas.

Se genera en la minería del azufre, la combustión de la hulla y derivados del petróleo, la producción de ácido sulfúrico, como blanqueantes en la industria del papel y del azúcar, como agente refrigerante, como antioxidante de metales y antifúngico.

Clinica

El *cuadro agudo* produce rinitis, laringitis y bronquitis con 50 ppm en pocos minutos. De 5 a 10 ppm en 10 min producen broncoconstricción refleja en algunos individuos, con aumento de la resistencia, de carácter transitorio, en las

vías aéreas. La absorción masiva produce bronquiolitis obliterante y edema hemorrágico.

Se ha demostrado que los asmáticos son más sensibles. Si se respira por la boca la respuesta es más grave; también se potencia si hay inhalación simultánea de aerosoles sólidos o líquidos (ClNa) ya que algunos iones aceleran el paso de SO_2 a SO_3 y a SO_4H_2 .

La *inhalación crónica* produce bronquitis crónica. El SO_2 como contaminante (0,06-0,25 ppm) favorece los cuadros respiratorios, de forma especial en ancianos, niños y personas con patología respiratoria.

Según la OMS, 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ producen mortalidad excesiva, con aumento de hospitalización por procesos respiratorios; de 500 a 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, agravación del estado de salud en personas con patología respiratoria; 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, síntomas respiratorios leves y 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, sensación de irritación. Se ha sugerido su papel genotóxico y cocancerígeno.

El TLV es de 2 ppm (5 mg/m^3). La recomendación de la OMS es reducir el TLV hasta 0,52 ppm (1,3 mg/m^3). En ambiente no industrial se recomienda 0,03 ppm como media y no sobrepasar cantidades máximas de 0,14 ppm.

La Ley de Enfermedades Profesionales recoge los siguientes *cuadros clínicos* con derecho a reparación por el Seguro:

- Cuadro agudo*: síntomas irritativos sofocantes del árbol respiratorio, edema agudo de pulmón, que pueden abocar a la muerte. Secuelas de necrosis bronquiales.
- Cuadro subagudo*: síntomas irritativos sofocantes del árbol respiratorio, de las conjuntivas, faringe y estómago que pueden abocar a la muerte.
- Cuadros crónicos*: síntomas irritativos de las mucosas de conjuntivas, nariz, boca, faringe, laringe, tráquea y bronquios. Flictemas y edema cutáneo. Trastornos de la sensibilidad cutánea.

Compuestos de nitrógeno

Ácido nítrico (NO_3H)

Los vapores nitrosos son irritantes de acción moderada ya que son poco solubles en agua y la irritación la produce la formación de NO_3H al disolverse, pero tienen un alto potencial de daño bronquial y alveolar.

Su riesgo es profesional y se asocia a silos de cereales, bodegas de barcos que transportan granos con riesgo de fermentación, soldadura, etc.

Las *tareas con riesgo* para el ácido nítrico, en el medio laboral son:

La fabricación de abonos orgánicos, explosivos, nitrocelulosa, seda artificial y cuero sintético, barniz, lacas, colorantes y colodión.

Decapado, fijación, mordentado, afinado, damasquinado.
Revestimiento electrolítico de metales, grabado al agua fuerte.
Fabricación de fieltros y perlas de vidrio.

Mientras que para los *óxidos de nitrógeno* son:

La fabricación del ácido sulfúrico.

La fabricación de colorantes sintéticos, materias plásticas, hidrocarburos nitrados, explosivos, productos farmacéuticos, etc.

Utilización de lámparas de arco, de electricidad de alta tensión, etc.

Pulido de cobre, barnizado de aluminio, decapado de metales, fotograbado.

Preparación del fieltro.

Soldadura autógena, galvanoplastia.
Ensilado de cereales.

El NO_3H destruye el epitelio respiratorio y la membrana alveolar produciendo acidosis metabólica.

Óxido nítrico (NO)

Es un gas incoloro que se oxida a NO_2 . Los vapores de estos compuestos son oxidantes y producen esta acción sobre las células y la membrana alveolar. Se generan cuando se aplica el ácido nítrico como decapante de metales o en la nitración del algodón.

Su TLV es de 25 ppm, y 50 ppm producen tos ligera e irritación ocular y laríngea, que suele remitir. Concentraciones más elevadas pueden originar edema agudo de pulmón, que muestra a los rayos X nódulos miliares, con disnea y síndrome restrictivo; puede curar o evolucionar a una bronquiolitis obliterante que acabe en invalidez.

La *intoxicación crónica* se observa en mineros que inhalan humos de explosiones. Con el tiempo aparece enfisema y edema. Hay gran sensibilidad de los neumocitos tipo I, que son reemplazados por neumocitos tipo II. Se favorecen las infecciones respiratorias y baja el poder bactericida de los macrófagos pulmonares. Asimismo, baja la concentración de IgG. *In vivo* produce la aparición de nitrosaminas cancerígenas.

Óxido nítrico (NO_2)

El humo de los cigarrillos contiene de 100 a 250 ppm de NO_2 .

El TLV es de 3 ppm o 6 mg/m^3 . La OMS recomienda 0,5 ppm y la CEE 0,1 ppm. No suele detectarse a concentraciones en las que ya produce irritación. Niveles de 100 a 150 ppm dan toxicidad en 30 min y niveles de 200 a 700 ppm resultan fatales en cortas exposiciones.

Poco soluble en agua, da poca sintomatología inicialmente.

La descomposición del NO_2 produce nitratos con metahemoglobinemia y vasodilatación; una destrucción fibrótica de bronquiolos. Una bronquiolitis obliterante es la complicación final.

La *clínica* se caracteriza por tres fases: se inicia con irritación ligera de vías respiratorias superiores, tos, dolor de garganta, conjuntivitis, disnea, cefalea, rinitis, vértigo y disminución del nivel de conciencia; le sigue una segunda fase en la que tras varias horas sin síntomas aparece edema de pulmón con fiebre, taquipnea, taquicardia, hemoptisis, disnea, cianosis e insuficiencia renal aguda; finalmente, en un 50 % quedan secuelas de bronquiolitis obliterante.

La «enfermedad de los llenadores de silos» está en relación con estos vapores desprendidos por la fermentación de los granos y se caracteriza por dolor torácico, fiebre y disnea y distrés respiratorio. En la radiografía se observa un daño paralelo a la clínica aunque los infiltrados pulmonares no se correlacionan con el pronóstico.

Ozono

Su presencia en la estratosfera protege de las excesivas radiaciones ultravioleta. Es un potente oxidante, detectable a concentraciones inferiores a 0,1 ppm. Es bastante soluble por lo que su acción irritante se manifiesta en el tracto respiratorio superior.

Medidas ante los gases irritantes

El riesgo, sea laboral o de otro origen, por la presencia de gases irritantes, exige la adopción de un conjunto de medidas, cuya secuencia es la siguiente:

1. Prevención. La prevención, ante el riesgo de la inhalación de gases irritantes exige la aplicación de medidas de dos órdenes: técnicas y médicas.

a) *Medidas técnicas:* pueden ser generales o ambientales e individuales o personales.

- *Generales.* Su finalidad es el aislamiento de aquellas operaciones industriales en las que se liberan gases y vapores irritantes. Entre ellas deben citarse:

- Sistema local de aspiración en el lugar donde se generan.
- Ventilación general.
- Control exterior por una persona de quienes penetran en las cubas, cámaras, etc., para lo cual deben estar sujetos con una cuerda con la que se les pueda extraer en caso de peligro.
- Material de protección respiratoria para el que tenga que realizar el rescate del afectado.

- *Personales.* Abarcan un conjunto de dispositivos y medios capaces de proteger al individuo expuesto, tales como:

- Gafas y vestidos protectores.
- Aparatos de protección respiratoria.
- Máscara con filtro.
- Máscara con aducción de aire puro.
- Aparato de respiración autónoma (de uso para los salvadores que penetran en la cuba).
- Además, próximo al puesto de trabajo, debe disponerse de un sistema de irrigación ocular y ducha.

b) *Medidas médicas.* Tienen un carácter asistencial, que exige el concurso de personal facultativo. Comprenden:

- Examen previo a la contratación para descartar patología previa de tipo respiratorio.
- Educación de los trabajadores sobre la toxicidad del gas y su prevención.
- Exámenes periódicos comprendiendo pruebas funcionales respiratorias.

2. Tratamiento. En caso de *contaminación de la piel:*

- a) Lavado rápido con H₂O y neutralizante.
- b) Lavado ocular muy prolongado.
- c) En ambos casos, consulta a los especialistas.

Si la vía de absorción ha sido la *inhalatoria*, se procederá según el siguiente esquema:

- a) Evacuación de la zona contaminada.
- b) Reposo en cama y observación al menos durante 24 h.
- c) Tratamiento del edema.

- d) Administrar O₂ con prudencia, según el tóxico.
- e) Respiración controlada o asistida.
- f) Corticoides para prevenir la reacción proliferativa.
- g) Antibioterapia preventiva.

BIBLIOGRAFÍA

- CASARETT, DOULL'S I.: Toxicology: The basic Science of Poisons. 5.^a ed. McGraw-Hill, New York, 1995.
- CASTELLANO ARROYO, M.: Gases irritantes y asfixiantes. VII Jornadas de Salud Laboral Mapfre. Fundación Mapfre Medicina, Zaragoza, 1991.
- CRAIN, E. F.; GERSHEL, J. C., y MEZEY, A. P.: Caustic ingestions. Symptoms and predictors of esophageal injury. Am. J. Dis. Child., 138, 863-865, 1984.
- ELLENHORN, M. J., y BARCELOUX, D.G.: Medical Toxicology. Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. Elsevier, New York, 1988.
- ENFERMEDADES PROFESIONALES. Normativa para su aplicación. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de la Salud, Madrid, 1982.
- FLETA, J.; CALVO, C.; ZÚÑIGA, J.; CASTELLANO, M., y BUENO, M.: Intoxication of 76 children by Chlorine Gas. Human Toxicol., 5, 99-101, 1986.
- FOURNIER, E.: Toxicologie. Ellipses, París, 1993.
- FREEDMAN, F. M., y WITE, J. A.: Caustic Ingestion. J. La State Med. Soc., 141, 13-15, 1989.
- FRIEDMAN, E. M., y LOVEJOY, F. H.: The emergency management of caustic ingestion. Emerg. Med. Clin. North Am., 2, 77-80, 1984.
- GARCÍA MERINO, F.; MARTÍNEZ CARO, A., y GARCÍA VALLÉS, C.: Causticación de esófago en la infancia. Nuestra experiencia de 14 años. Ann. Esp. Pediatr., 29, 293-297, 1988.
- GAULTIER, M.: Comment traiter les intoxications aiguës. Flammarion, Paris, 1957.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología. 4.^a ed. Salvat, Barcelona, 1991.
- LADRÓN DE GUEVARA, J., y MOYA PUEYO, V.: Toxicología Médica Clínica y Laboral. Interamericana McGraw-Hill, Madrid, 1995.
- LOOMIS, T. A.; WALLACE HAYES, A.: Loomis's Essentials of Toxicology, 4.^a ed. Academic Press, New York, 1996.
- MARRUECOS, L.; NOGUÉ, S., y NOLLA, J.: Toxicología Clínica. Springer-Verlag Ibérica, S.A., Barcelona, 1993.
- MITCHELL, C. A., y CARROLL, P. A.: Acute toxicity of inhaled gases and particulates. Med. J. Austr., 150, 717-720, 1989.
- MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. Georg Thieng, Stuttgart, 1959.
- NIESINK, R. J. M.; VRIES, J., y HOLLIGER, M. A.: Toxicology: Principles and Applications. CRC Press, New York, 1996.
- PREVITERA, C.; GIUSTI, F., y GUGLIELMI, M.: Predictive value of visible lesions in suspected caustic ingestion. Pediatr. Emerg. Care, 6, 176-178, 1990.
- PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES. Directora. CASTELLANO ARROYO, M.^a (ed.). Diputación General de Aragón. Departamento de Sanidad, Bienestar Social y Trabajo, Zaragoza, 1987.
- QUER-BROSSA, S.; REIG BLANCH, R.; SANZ GALLÉN, P.; CAMPANYÀ MORA, M., y CORBELLÀ CORBELLÀ, J.: Toxicidad por sulfuro de hidrógeno. Med. Empresa, 24, 5-9, 1990.
- RUMACK, B. H., y BURRINGTON, J. D.: Caustic ingestion. A rational look at diluents. Clin. Toxicol., 11, 27-34, 1977.
- SANZ, P.; REIG, R.; FONTARNAU, R.; RIBAS, D.; TRESSERRA, F., y CORBELLÀ, J.: Fatal hydrogen sulphide poisoning: scanning electron microscopy and energy dispersive X-ray analysis of precipitates in hepatic Kupffer cells. Hum. Experim. Toxicol., 9, 263-264, 1990.
- VANCURA, E. M.; CLINTON, J. E.; RULZ, E., y cols.: Toxicity of alkaline solutions. Ann. Emerg. Med., 9, 118-122, 1980.
- WEBB, W. R.; KOUTRAS, P.; ECKER, R. R., y cols.: An evaluation of steroids and antibiotics in caustic burns of the esophagus. Ann. Thorac. Surg., 9, 95-102, 1970.
- WEIMANN, W., y PROKOP, O.: Atlas der gerichtlichen Medizin. Veb, Berlin, 1963.
- WIT, J.; NOACK, L.; GADNIETZ, K., y VORPAHL, K.: Experimental studies on caustic burns of the stomach by aggressive chemicals. Prog. Pediatr. Surg., 25, 68-70, 1990.
- ZARGAR, S. A.; KOCHHAR, R.; NAGI, B.; METHAS, S., y METHA, S. K.: Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Gastroenterology 97, 702-707, 1989.

61

Disolventes

J. A. Gisbert Calabuig
F. Verdú Pascual

■ CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

En todos los tratados de Toxicología se dedica un gran interés al estudio de las sustancias disolventes, por su gran trascendencia desde el punto de vista laboral, por cuanto son productos de amplio uso industrial, ya como componentes de productos terminados, ya como productos intermedios o de base en la síntesis química, ya como productos auxiliares en diversas actividades laborales. El conocimiento de su acción tóxica ha permitido la limitación de los tiempos de exposición, el control de su concentración en el ambiente de trabajo y, cuando ha sido posible, su eliminación o sustitución por otros productos dotados de menos toxicidad.

Sin embargo, en los últimos años ha surgido un nuevo motivo de interés que mantiene viva la importancia de este tema. Se trata de la utilización de los disolventes con fines euforizantes, cuyas primeras referencias se fechan en 1934 respecto a las gasolinas y en 1957 respecto a los pegamentos.

Los disolventes forman parte de un numeroso grupo de productos de diferente estructura química, aunque todos ellos son productos orgánicos. Por razones de espacio sólo se estudian en este capítulo los más representativos, clasificados en dos grandes grupos, según que posean una estructura alifática o aromática:

Hidrocarburos alifáticos:

Sulfuro de carbono.
Tetracloruro de carbono.
Tetracloroetano.
Cloruro de etilo.
Alcohol metílico.
Acetona.

Hidrocarburos aromáticos:

Benzol.
Homólogos del benzol.
Monoclorobenzol.

■ ETIOLOGÍA MÉDICO-LEGAL DE LAS INTOXICACIONES POR DISOLVENTES

Los disolventes son agentes de intoxicación bajo dos formas médico-legales: el suicidio y el accidente. No se describen envenenamientos criminales por estos productos.

El *suicidio* es poco frecuente y se consume de ordinario por sujetos familiarizados con los disolventes como consecuencia de su actividad habitual, laboral o no, que facilita el conocimiento de sus propiedades tóxicas y la disponibilidad de estos productos. La intoxicación se produce por ingestión.

Los *accidentes* pueden tener dos orígenes: el accidente doméstico y el laboral:

1. **Accidente doméstico.** Se trata de confusiones por el uso de envases no etiquetados o con etiquetas ilegibles o que se prestan a confusión. Los niños suelen ser víctimas frecuentes. La vía de entrada del tóxico es la digestiva.
2. **Accidente laboral.** Es el origen más frecuente de las intoxicaciones por disolventes. El tóxico se absorbe por inhalación de los vapores, cuya concentración en el ambiente laboral supera los límites de la seguridad.

Según la forma en que tenga lugar la intoxicación, la calificación jurídica será de *accidente de trabajo* si se trata de la inhalación de grandes cantidades de vapores de una vez, por escapes en el ambiente laboral, o de *enfermedad profesional* cuando el trabajador inhala pequeñas cantidades de vapores de forma continuada o durante períodos prolongados.

El cuadro de enfermedades profesionales vigente en nuestro país (Real Decreto 1.975/78) incluye, bajo los epígrafes que se indican, las siguientes intoxicaciones por disolventes:

22. Sulfuro de carbono.
27. Derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos.
28. Alcoholes.
31. Cetonas.
37. Benceno, tolueno, xileno u otros homólogos del benceno.
39. Derivados halogenados de los hidrocarburos aromáticos.

Asimismo, en una Resolución de 30 de diciembre de 1993 de la Secretaría General para la Seguridad Social (BOE de 10 de enero de 1994) se ha reconocido provisionalmente como enfermedad profesional la detectada en industrias del sector de aerografía textil de la Comunidad Autónoma Valenciana. Se trata del llamado *síndrome Ardystil*, en el que, al menos de forma aparente, se encuentran implicados diversos disolventes como el benceno, tolueno, xileno y tricloroetano, entre otros.

La tabla 61-1 reúne los disolventes de mayor interés toxicológico, con sus usos y sustancias en las que se encuentran habitualmente.

Tabla 61-1. Disolventes tóxicos con sus usos y productos que los contienen

Sulfuro de carbono	Pesticidas
Tetracloruro de carbono	Quitamanchas, insecticidas
Tetracloroetano	Barnices y pinturas
Cloruro de etilo	Gasolinas
Alcohol metílico	Aceites de motor, refrigerantes
Acetona	Quitaesmaltes
Benzol	Barnices, colas
Toluol	Tintes
Monoclorobenzol	Insecticidas, pinturas

■ INVESTIGACIÓN TOXICOLÓGICA

Las líneas maestras que deben seguirse en la investigación toxicológica, si existe la sospecha de la intervención de alguna de las sustancias que se estudian en este capítulo, pueden resumirse como sigue: por sus características físicas, los disolventes pertenecen al grupo de los tóxicos volátiles, por lo que en la marcha sistemática analítica aparecerán en la primera fracción del problema, una vez excluidos los venenos gaseosos.

Aunque las modernas técnicas toxicológicas permiten la investigación directa de estos productos en los líquidos biológicos, no resulta ocioso recordar los pasos que hay que seguir cuando se trata de muestras complejas, en las que debe procederse a la separación de los tóxicos existentes en ellas.

El método indicado en estos casos es la *destilación*, que puede realizarse:

1. Por el *método convencional*, en el que se deposita la muestra en las condiciones de pH más adecuadas y a su través se hace burbujear una corriente de vapor de agua. El producto arrastrado se condensa en un recipiente.
2. Mediante técnicas de *destilación a baja presión*, lo que reduce sensiblemente las exigencias de la temperatura de vaporización.
3. Por *destilación fraccionada*, en la que los distintos productos volátiles, conocidas sus temperaturas de destilación, pueden ser recogidos en frascos separados.

Una vez que se han obtenido los destilados, se procede a su identificación y cuantificación por el método más adecuado a cada uno de ellos.

Una técnica de gran utilidad por la sencillez de su aplicación es la *microdifusión*, generalizada tras el diseño por CONWAY de la célula que lleva su nombre.

Con todo, la técnica de elección en la mayor parte de los casos es la *cromatografía gaseosa*, con la que la identificación y cuantificación de los tóxicos volátiles han alcanzado un elevadísimo grado de perfección. La determinación puede llevarse a cabo directamente en los líquidos biológicos, utilizando bien el método de la inyección directa o bien el análisis del espacio de cabeza.

En el *método de la inyección directa* se disuelve la muestra en agua que contenga un estándar interno adecuado, sometiendo una parte alícuota a la cromatografía. La existencia del estándar interno y la proporción en la que se encuentra permiten una identificación y cuantificación de gran exactitud.

Para el *análisis del espacio de cabeza* se coloca una parte alícuota de la muestra en un pequeño frasco cerrado herméticamente con un tapón de goma, dejando una pequeña cámara libre por encima del problema. Cuando se ha logrado el equilibrio entre la fase de vapor y la fase disuelta, cuyas concentraciones de tóxico son proporcionales, se hace pasar el contenido del espacio de cabeza a la cámara del gas-cromatógrafo; de este modo, se eliminan del problema gran parte de contaminantes, depurándose los resultados del análisis.

■ DISOLVENTES ALIFÁTICOS

Sulfuro de carbono

Es un líquido cristalino, de peso molecular de 76,14, muy móvil y con un elevado índice de refracción. En estado de má-

xima pureza presenta un olor etéreo, dulzón y agradable. Los productos industriales contienen múltiples impurezas que hacen variar su color, su transparencia y, en especial, su olor, que se hace hediondo. Tiene un punto de ebullición de 46 °C, pero emite vapores a la temperatura ambiente. Su densidad es de 2,67, por lo que, mezclado con el aire, se acumula en las partes más bajas. Ocasionalmente forma mezclas explosivas con el aire. Arde con llama azul para formar CO₂ y SO₂.

Sus usos más frecuentes son:

1. Extracción de grasas animales y vegetales.
2. Fabricación de seda artificial.
3. Pesticida.

Patogenia

Las vías de absorción de mayor interés son la respiratoria y la cutánea, sin olvidar la posibilidad de intoxicaciones por vía digestiva, bien por error de envases o con propósito suicida.

Se metaboliza a ditiocarbamatos que, por sus efectos quelantes, inhiben diversas enzimas, tales como la monoaminoxidasa, citocromo-oxidasa, etc.

Tiene un gran poder ateroplástico alterando el metabolismo de los lípidos, por interferencia con las lipasas. También por interferencia enzimática inhibe la síntesis de la vitamina B₆, fundamentalmente la piridoxamina.

La eliminación se hace por vía respiratoria en un 10-20 %, sin modificación química. El resto se elimina por vía renal, previa metabolización.

Tiene una gran afinidad por los lipoides, en especial los del sistema nervioso; los puntos más sensibles se encuentran en los núcleos cerebrales y en las raíces nerviosas de las extremidades inferiores.

En el caso de ingestión masiva, 15 ml pueden ser suficientes para producir una intoxicación mortal. En las exposiciones prolongadas, valores por encima de 20 ppm pueden producir aterogénesis y diabetogénesis. El TLV para la vía dérmica es de 10 ppm, equivalentes a 30 mg/m³.

Clinica

Por simple *contacto* se produce un intenso eritema doloroso, por cuanto se trata de uno de los más potentes disolventes de las grasas. Si el contacto es prolongado, se alcanza una verdadera quemadura química. La afectación ocular suele tener graves consecuencias.

La *inhalación aguda* provoca la llamada *embriaguez sulfocarbónica*, que en sus estadios finales produce delirio e intensas convulsiones, que desembocan en un coma profundo y la muerte.

Los *efectos crónicos* más importantes son la afectación neurológica y la propensión a la enfermedad coronaria. Desde la simple fatiga a la aparición de auténticas psicosis irreversibles se puede encontrar un amplio abanico de síntomas, en relación directa al tiempo de exposición. De otra parte, la ya mencionada interferencia con el metabolismo lipídico parece tener importancia capital en la aparición de procesos arterioscleróticos coronarios.

Para la *prevención* de las intoxicaciones industriales está indicada la realización de electromiografías que detectan precozmente las alteraciones neurológicas periféricas. Es asimismo importante prestar atención a las posibles alteraciones de la esfera neuropsíquica.

Anatomía patológica

Intoxicaciones agudas. Cuando el tóxico ha sido ingerido, se encuentra en la autopsia, ante todo, el típico olor a sulfuro de carbono en las cavidades orgánicas, en especial en abdomen y dentro del estómago. Los pulmones y otros órganos están congestionados, y suele haber hemorragias gástricas submucosas. El hígado, el riñón y las cápsulas suprarrenales presentan lesiones degenerativas. En el miocardio se ven focos hemorrágicos.

Si el tóxico fue inhalado, el aparato respiratorio muestra evidentes señales de congestión, existiendo a menudo edema pulmonar.

Intoxicaciones crónicas. Los hallazgos obtenidos en las escasas autopsias realizadas confirman el papel patológico de la arteriosclerosis, que se acusa sobre todo en los vasos del sistema nervioso central, con predominio en los vasos leptomeníngicos y en las arteriolas corticales, pero difundida a todo el encéfalo y a las meninges.

Si el proceso arteriosclerótico interesa los riñones, se observa el cuadro de la glomerulonefritis, con caracteres similares a la glomerulo-esclerosis diabética.

En el hígado se ven con frecuencia focos de degeneración grasa, con hemorragias puntiformes y depósitos de pigmento negro intercelular. En el bazo hay también pequeños focos hemorrágicos.

La esclerosis vascular puede generalizarse a las arterias periféricas que presentan entonces calcificaciones de la membrana media. Otras veces se ve la degeneración hialina del espacio subintimo y de las membranas media y basal de los capilares, degeneración de las fibras musculares lisas de las arteriolas, fibrosis y, a menudo, trombosis de la luz vascular.

Las investigaciones experimentales confirman los hallazgos anteriores, al poner de manifiesto, tanto en las intoxicaciones agudas como en las crónicas, un estado congestivo intenso, con fenómenos hemorrágicos y degeneraciones extensas, donde predominan los fenómenos vasculares sobre los parenquimatosos.

Tratamiento

En la intoxicación aguda por inhalación de vapores, tras la retirada del intoxicado del ambiente tóxico, se deben adoptar medidas de mantenimiento de la función cardiorrespiratoria y control de la afectación del sistema nervioso central.

Si el cuadro agudo se debe a la ingestión del tóxico y la intervención es inmediata, se debe practicar un lavado gástrico, previa intubación endotraqueal para proteger la vía aérea y adoptar las anteriores medidas.

En caso de contacto con la piel, se debe proceder a un lavado prolongado y a la aplicación de cremas protectoras.

En todas las circunstancias está indicada la prevención de las neuropatías.

En la intoxicación crónica de índole profesional, se debe apartar al enfermo de los trabajos de riesgo y establecer tratamiento sintomático.

Tetracloruro de carbono

Es un líquido incoloro muy volátil, que presenta una gran solubilidad en alcohol y éter etílico. Por pirólisis produce fosgeno y cloruro de hidrógeno.

Su principal uso se encuentra en la obtención de refrigerantes fluorocarbonados, disolventes y propelentes de aerosoles y extintores, aunque el empleo de los fluorocarbonados como propelentes está hoy en entredicho por su acción negativa sobre la capa de ozono de la atmósfera. Es un poderoso disolvente de las grasas, tanto sobre metales como en algunos procedimientos de limpieza en seco. Se utiliza en menor medida como pesticida.

Patogenia

La absorción se realiza, en orden preferente, por vía respiratoria, digestiva y cutánea. Se absorbe en un 30 % el tóxico inhalado y la mitad se elimina por vía respiratoria, mientras que el resto lo hace por vía renal y enteral.

Tiene una gran afinidad por las grasas, en especial las del hígado y los riñones. El sistema nervioso central se ve afectado en menor medida. La inhalación del tóxico lleva a elevadas concentraciones tanto en hígado y riñones como en la sangre.

Una vez absorbido, se forman radicales libres que, tras un primer paso de peroxidación lipídica, causan un daño hepatocelular irreversible, que conduce a la degeneración grasa y, no raramente, a la cirrosis. El cloroformo es uno de sus metabolitos conocidos.

Algunos datos hacen sospechar que el tetracloruro de carbono puede tener efectos cancerígenos en la especie humana.

La acción depresora del sistema nervioso central se manifiesta a partir de concentraciones de 150 ppm. Las intoxicaciones mortales pueden suceder a partir de concentraciones superiores a 20.000 ppm. La ingestión de 90 a 100 ml puede causar asimismo intoxicaciones mortales.

El TLV para la vía dérmica es de 5 ppm, equivalentes a 30 mg/m³.

Clínica

La exposición aguda se presenta bajo la forma de un cuadro de depresión del sistema nervioso central, que es seguido al poco tiempo de cuadros hepático y renal. La afectación del sistema nervioso central se manifiesta por una acción anestésica intensa, a la que se puede superponer un coma tóxico.

La afectación hepática genera alteraciones gastrointestinales, diarreas, vómitos, ictericia, etc. y, como se ha mencionado, puede culminar en un cuadro cirrótico.

Antes de la introducción en terapéutica de la hemodiálisis, la mayoría de las muertes se producían por un fallo renal agudo. Hoy son raras, aunque se producen alteraciones urinarias, tales como la proteinuria y la hematuria, y es posible que se instaure la anuria que aparece desde el primero al séptimo días.

Como en los cuadros producidos por otros disolventes hay también una intensa acción irritativa sobre piel y mucosas.

Deben disponerse *medidas preventivas*, en especial controles frecuentes de las funciones hepática y renal. La asociación con alcohol etílico potencia la acción tóxica del tetracloruro de carbono.

Tratamiento

En las inhalaciones accidentales, la primera medida debe ser retirar al paciente del ambiente contaminado para inte-

rrumpir la inhalación de los vapores. Asimismo, se deben retirar la ropa y lavar la piel de forma prolongada.

Si la intoxicación ha sido por vía digestiva, es conveniente la práctica de lavado gástrico en las primeras horas. En el caso de pérdida de conciencia, se procede a la intubación endotraqueal antes de realizar el lavado gástrico.

El intoxicado debe permanecer en observación de forma prolongada por la posible aparición de complicaciones, especialmente las hepatorrenales. La hemodiálisis puede ser necesaria si se produce fracaso renal complicado.

En la actualidad se usa de forma generalizada una dosis de N-acetilcisteína para que se una a los metabolitos tóxicos, así como para facilitar una fuente de formación de glutatión.

El uso de cámaras de oxígeno hiperbárico y de 16, 16-dimetil prostaglandina E₂ para bloquear la acumulación de lípidos intracelulares se encuentran en fase de experimentación.

Tetracloroetano

Al igual que otros compuestos de su misma estructura, el tetracloroetano es un extraordinario disolvente de las grasas, que en ocasiones resulta insustituible. Es un producto muy levemente coloreado, ininflamable y de olor semejante al éter.

Se utiliza en algunos procesos de la industria textil y en la limpieza en seco; es un magnífico desengrasante de metales. Como el tetracloruro de carbono, es un producto intermedio en la obtención de fluorocarbonados.

Patogenia

La vía más importante de absorción es la respiratoria, aunque también puede provocar intoxicaciones por vía cutánea como el resto de los disolventes. La vía de absorción enteral no ha sido todavía bien estudiada.

La concentración de tetracloroetano en sangre está en función de la que exista en el ambiente y del tiempo de exposición. Es un producto muy soluble en las grasas y se almacena en los territorios ricos en éstas. En las intoxicaciones masivas pueden aparecer concentraciones muy elevadas en los lípidos del sistema nervioso central. En los casos menos severos la máxima concentración se encuentra en el hígado.

La mayor parte del producto absorbido se excreta inmodificado por vía pulmonar; se produce una retención de aproximadamente el 3 %, que se metaboliza a ácido tetracloroacético; éste se elimina por vía renal, aunque de forma muy lenta.

Existe también la posibilidad de excreción por vía láctea que puede provocar en los niños amamantados alteraciones cuyo origen resulta difícilmente detectable.

Una concentración en el ambiente de 1.000 ppm puede provocar alteraciones irritativas en los epitelios. Concentraciones de 200 a 500 ppm producen un cuadro de *ebriedad* o euforia. No existen datos que avalen la existencia de dosis tóxica por vía digestiva; los casos en que esta vía ha sido involucrada han presentado siempre un gran componente de absorción respiratoria e, incluso, cutánea.

El TLV por vía dérmica es de 1 ppm, equivalente a 6,9 mg/m³.

Clinica

El tetracloroetano es un depresor del sistema nervioso central que suele presentar inicialmente una clínica semejante a la intoxicación alcohólica aguda. En absorciones masivas puede alcanzar en muy pocos minutos una situación de coma y muerte. En los casos no mortales la recuperación es prácticamente total. Al no presentar neurotoxicidad específica, las posibles secuelas van a estar más en función de las eventuales situaciones de hipoxia que se hayan producido.

Su acción irritativa local alcanza su máxima expresión como un edema pulmonar agudo, aunque en los cuadros iniciales sus manifestaciones son más leves. En los epitelios exteriores produce eritemas dolorosos, que, si la exposición se prolonga, se transforman en vesículas y fisuras epidérmicas.

Se presentan a veces alteraciones hepáticas y renales que nunca van acompañadas de daño celular definitivo.

Se han realizado, por otra parte, estudios epidemiológicos sobre su potencial carcinogénico, que apuntan a una mayor incidencia de carcinoma hepatocelular en los trabajadores expuestos.

En la *prevención* es necesaria la vigilancia de la función hepática y renal. La presencia de cantidades superiores a 4 ppm en el aire espirado de los trabajadores, 16 h después de la exposición, debe hacer revisar las condiciones ambientales.

Tratamiento

En función de la vía de intoxicación se deberá adoptar una de las siguientes medidas: retirar al intoxicado del ambiente y administrar oxígeno; realizar lavado gástrico si la ingestión es reciente o retirar las ropas y lavar la superficie corporal con abundante agua y jabón.

Las arritmias se deben tratar con lidocaína, magnesio, antagonistas de los receptores β -adrenérgicos o amiodarona.

Hay que vigilar la función renal e instaurar hemodiálisis si existe peligro de fracaso renal.

Cloruro de etilo

El cloruro de etilo, o monocloroetano, es un gas a temperatura ambiente que se licua con gran facilidad. Se utiliza en anestesia local, al aprovechar el intenso enfriamiento de la piel que se produce cuando se aplica en forma de aerosol.

En la industria es un producto necesario para obtener, entre otros, el tetraetilo de plomo. También se utiliza en cosmética para la elaboración de perfumes.

Tanto la absorción como la eliminación tienen lugar por vía respiratoria, en función de sus características físicas.

Las *acciones tóxicas* de este producto se han puesto en relación con sus propiedades anestésicas y su potencial cardiotóxico, ya que es capaz de sensibilizar el miocardio a la epinefrina.

En caso de inhalación se debe retirar al intoxicado del ambiente y administrar oxígeno, incluso con respirador artificial. En caso de ingestión, realizar lavado gástrico si la ingestión es reciente.

Si se debe a contacto dérmico, hay que retirar las ropas y lavar la superficie corporal con abundante agua y jabón. En el caso de que se haya producido congelación del producto, no deben retirarse las ropas hasta que se haya eliminado el producto con agua.

El resto del tratamiento es sintomático y de soporte.

El TLV para la vía dérmica es de 100 ppm, que equivalen a 264 mg/m³.

Alcohol metílico

El alcohol metílico o metanol (CH₃-OH) se obtiene por destilación de la madera. Es un líquido poco coloreado, volátil y con un peso molecular de 32. Se mezcla bien con el agua y tiene un olor característico que puede desaparecer por la presencia de impurezas durante el proceso de obtención.

Se utiliza tanto por su poder disolvente como por su capacidad anticongelante. Aparece incorporado en pinturas, barnices y algunos quitaesmaltes.

Patogenia

La absorción se puede producir por las tres vías. La vía gastrointestinal es muy frecuente en las intoxicaciones criminales y suicidas; también se conocen casos de intoxicación accidental por el consumo de bebidas alcohólicas adulteradas. La absorción por las vías cutánea y respiratoria es importante, por cuanto pueden ser involucradas en las intoxicaciones domésticas y laborales.

La distribución en el organismo se realiza de manera similar a la observada en el alcohol etílico. Se pueden registrar altas concentraciones en el humor vítreo y en el nervio óptico. Con todo, las mayores concentraciones aparecen en el hígado y riñón, mientras que las menores son las observadas en tejido cerebral y músculo esquelético.

Entre un 2 y un 5 % del alcohol metílico absorbido se elimina inmodificado por vía renal y, en menor cantidad, con el aire espirado. La mayor parte sufre un proceso de metabolización hepática, en el que se producen sucesivamente aldehído fórmico y ácido fórmico.

La rapidez en la vía de demolición del ácido fórmico a dióxido de carbono, que es folato-dependiente, explica las diferentes resistencias a la intoxicación que pueden observarse en distintas especies, por cuanto la dotación en ácido fólico presenta grandes variaciones de unas especies a otras.

La acción tóxica del metanol depende de la cantidad de metabolitos (aldehído fórmico y ácido fórmico) que se formen. El que muestra un mayor poder agresivo es el ácido fórmico, el cual posee una gran capacidad para impedir la respiración mitocondrial. Por otra parte, el alcohol metílico muestra una acción intrínseca depresora del sistema nervioso central, de la que resulta una sintomatología similar a la que se observa en la intoxicación por el alcohol etílico.

La dosis letal mínima está fijada en 30 ml cuando se absorbe por ingestión, pero se han observado intoxicaciones mortales con dosis menores. La ingestión de 10 ml puede ser causa de ceguera, aunque la sensibilidad individual es un factor de gran importancia.

Por vía dérmica el TLV es de 200 ppm, equivalentes a 262 mg/m³.

Clinica

El cuadro clínico puede manifestarse hasta 72 h después de la ingestión, por lo que es conveniente mantener este período de expectación cuando existen antecedentes de contacto con el tóxico.

Como manifestación de la afectación del sistema nervioso central suelen producirse cefaleas, vértigos y sensación de sopor, que, en los casos graves, desencadena un coma convulsivo. La acción del metanol es menos euforizante que la del etanol. Ocasionalmente puede presentarse un parkinsonismo definitivo tras la intoxicación.

En cuanto a los síntomas oculares, la mayor parte de los intoxicados se quejan de visión borrosa, fotofobia y una percepción visual especial, que se ha denominado de *paisaje nevado*. En la exploración aparece edema retiniano, pupilas dilatadas arreactivas y disminución de los perímetros de los campos visuales. La iniciación precoz del tratamiento puede evitar la instauración definitiva de las alteraciones oculares, aunque éstas suelen establecerse en un 25 % de los afectados por esta intoxicación.

La acción irritativa sobre la mucosa gastrointestinal origina con frecuencia náuseas, vómitos y otras alteraciones de este tracto, como la pancreatitis. Sin embargo, su ausencia no debe hacer pensar que la intoxicación carezca de gravedad.

En esta intoxicación es imprescindible la vigilancia de la función renal, ya que puede presentarse un fracaso renal agudo; afortunadamente, en la mayoría de las ocasiones cura sin secuelas.

De los datos de laboratorio el más sobresaliente es la acidosis metabólica, consecutiva a un exceso de formiato y a un déficit de bicarbonatos, con disminución de la osmolaridad. Se produce asimismo una macroeritrocitemia inicial, que se sigue después de leucocitosis y anemia.

Deben vigilarse los niveles séricos de metanol y los electrolitos plasmáticos, con especial atención a las funciones hepática y renal.

Anatomía patológica

En la autopsia se encuentran a menudo los labios de un color amoratado oscuro; también las livideces cadavéricas suelen tener ese tinte pronunciado. Al abrir el cadáver, se aprecia con claridad el característico olor a alcohol metílico impuro. Las vísceras están muy congestivas, lo que se acusa más en el encéfalo y meninges; la sangre que mana, al seccionar los parénquimas, es muy oscura. Es frecuente comprobar lesiones de bronconeumonía y edema pulmonar. El esófago, mucosa gástrica, tráquea y bronquios están muy congestionados.

Según GLAISTER, el examen histológico de los ojos demuestra edema de la papila y de la retina, pero no se ven cambios en el mismo nervio óptico.

Investigación toxicológica

Se utilizan, en términos generales, los mismos métodos que para el alcohol etílico (v. cap. 63), una vez que se haya excluido la presencia de este último. Como métodos selectivos se pueden citar los siguientes:

Métodos químicos

1. Con aislamiento del metanol por *destilación*. Se destila la sangre desproteinizada con ácido pícrico. El destilado se oxida mediante permanganato potásico en medio sulfúrico, lo que transforma el metanol destilado en aldehído fórmico. Éste se identifica mediante las siguientes reacciones:

- a) Con fenilhidracina y ferrocianuro potásico en medio clorhídrico, se produce una coloración grosella.

b) Con ácido cromotrópico en medio sulfúrico, se origina color rojo violeta. Es una reacción específica, con una sensibilidad de hasta 10 mg/100 ml.

2. *Sin destilación.* Se desproteiniza con ácido tricloroacético, se filtra y el filtrado se oxida con permanganato potásico y ácido fosfórico. Se lleva a cabo la reacción con el ácido cromotrópico que se deja caer resbalando sobre las paredes del tubo de ensayo hasta formar un anillo con el producto oxidado: el anillo toma un color rojo púrpura si existía alcohol metílico. La reacción puede hacerse cuantitativa por espectrofotometría: se desarrolla el color por calentamiento a 100 °C durante 5 min; la absorbancia se mide a 570 nm y se compara con una escala testigo. Sensible hasta 1 mg/100 ml de sangre.
3. *Microdifusión.* Se emplea una célula de Conway como para el alcohol etílico. En el compartimento central se coloca la muestra de sangre y en el externo, la mezcla de permanganato potásico y ácido fosfórico. Se desarrolla durante 15 a 30 min. En el contenido del compartimento exterior se lleva a cabo la reacción de identificación con el ácido cromotrópico. Sensible hasta 10 mg/100 ml de sangre.

Gas-cromatografía

Para la identificación del alcohol metílico sirve la misma técnica que se describe para el alcohol. Para la determinación cuantitativa debe obtenerse una escala de referencia propia del metanol.

Tratamiento

El tratamiento inicial de la intoxicación aguda por metanol es de soporte, por lo que es fundamental asegurar la vía aérea y mantener una ventilación y circulación eficaces.

Se practicará lavado gástrico, a ser posible en las primeras 2 h tras la ingesta; en el caso de haberse ingerido con alimentos, este plazo puede ampliarse a las 4 h.

Debe administrarse una infusión de etanol para bloquear el metabolismo hepático del metanol por inhibición del alcohol deshidrogenasa y forzar la eliminación del tóxico por rutas extrahepáticas.

Los niveles plasmáticos óptimos de etanol se obtienen por administración de un bolo intravenoso de 1,1 ml/kg disuelto en 100 ml de suero glucosado al 5 %, que debe completarse en 15 min. Seguidamente se continúa con 0,1 ml/kg/h disueltos cada vez en 100 ml de suero glucosado al 5 %.

Deben controlarse periódicamente los niveles de etanol y ajustar la dosis de perfusión. Y prestarse atención especial en el caso de que el intoxicado sea alcohólico.

Se administrará bicarbonato para corregir la acidosis y ácido fólico, que aumenta la oxidación del ácido fórmico a dióxido de carbono y agua.

La deshidratación y la inhibición de la hormona antidiurética deben controlarse con suficiente suero salino.

La diuresis forzada no es eficaz, pero con la hemodiálisis se consiguen depurar tanto el metanol como el ácido fórmico y el formaldehído.

Los criterios para indicar la hemodiálisis vienen marcados por un nivel de metanol superior a 0,5 g/l, acidosis con pH menor de 7,20, aparición de trastornos visuales o disminución del nivel de consciencia.

En el caso de que aparezcan convulsiones, se administrará diazepam o fenitoínas.

Acetona

Es el disolvente empleado con mayor profusión tanto en su uso industrial como en otros ambientes. Se obtiene por

destilación de la madera y otros vegetales o por procedimientos de laboratorio, como la oxidación del alcohol isopropílico. La acetona es un líquido claro, con olor *sui generis* y sabor dulzón. Es muy volátil e inflamable. Se utiliza como quitaesmalte de uñas y se añade a diferentes barnices y pinturas; actúa como estabilizador y conservador de pegamentos, quitamanchas, etc.

Patogenia

La intoxicación puede producirse tanto por ingestión como por inhalación; la absorción cutánea es muy baja. Se distribuye ligada al agua orgánica y se elimina inmodificada por el aire espirado en un porcentaje proporcional a los valores espiratorios. El resto del tóxico se elimina por vía renal.

No se han descrito intoxicaciones mortales. En ocasiones la toxicidad ha estado ligada a su capacidad de dilución, ya que, ocasionalmente, ésta puede haberse ejercido sobre un producto tóxico, que ha sido el verdadero causante de la intoxicación. Una sistemática analítica químico-toxicológica pondrá de relieve este hecho.

La ingestión de 300 ml causa depresión del sistema nervioso central, que raramente dejará secuelas. Los valores de TLV para los ambientes industriales son de 750 ppm, equivalentes a 1.780 mg/m³. Se autorizan valores TLV-STEL de 1.000 ppm, equivalentes a 2.375 mg/m³.

Clinica

Los síntomas iniciales de una exposición a altos niveles de acetona son muy semejantes a los de la intoxicación alcohólica aguda, aunque se puede observar una mayor capacidad anestésica. Hay cefaleas, náuseas y vómitos, y dificultad en la marcha. Si la ingestión ha sido masiva, puede alcanzarse el coma.

En todos los intoxicados por este producto se percibe un intenso olor característico en el aire espirado.

El contacto continuo con la piel puede dar lugar a la aparición de lesiones secas con destrucción epidérmica.

Tratamiento

En general, el tratamiento aplicado será de soporte vital, por lo que debe mantenerse una ventilación y circulación eficaces.

Si la intoxicación se ha producido por vía digestiva, se procederá a lavado gástrico; si hay pérdida de consciencia, debe procederse a una intubación endotraqueal previa.

El tratamiento subsiguiente es sintomático.

■ DISOLVENTES AROMÁTICOS

Benzol

El núcleo bencénico es el más importante de los que constituyen los hidrocarburos cíclicos o aromáticos. Está formado por un anillo hexagonal, de fórmula C₆H₆, del que proceden la mayoría de los derivados, funcionales o por sustitución.

El primer término de la serie, el *benceno*, da lugar a importantes cuadros tóxicos por intermedio de su producto co-

mercial, el *benzol*. El nombre de *benceno* designa el producto químicamente definido; es muy tóxico y volátil, además de caro, por lo que muy raramente se utiliza puro. El *benzol* es el producto industrial, no purificado, obtenido de la destilación de la hulla; está formado por una mezcla mal definida de hidrocarburos bencénicos, unidos a una menor cantidad de otros hidrocarburos.

Con el nombre de *intoxicación benzólica* o *benzolismo* se comprenden los cuadros tóxicos, agudos y crónicos, debidos al *benzol*, pero en los que el agente tóxico directo es el benceno que entra en su composición.

Etiología

El *benzol* comercial es un producto líquido, claro y débilmente coloreado, muy movable y de un olor característico. Hierve a 80 °C, pero se evapora fácilmente a menos temperatura en forma de vapores muy tóxicos, más densos que el aire. Se acumula en las partes bajas de los recipientes y ambientes, pero poco a poco se mezcla con el aire produciendo mezclas explosivas.

El *benzol* líquido es más ligero que el agua, disolviéndose en ella en escasa proporción. Se mezcla muy bien con los disolventes orgánicos, grasas y aceites.

La intoxicación benzólica tiene su origen en dos grandes fuentes: la fabricación de los benzoles y su utilización industrial.

1. Los *benzoles* se obtienen industrialmente por destilación directa de la hulla o como subproducto en las fábricas de gas ciudad por desbenzolado del gas. Las intoxicaciones se deben a accidentes en el proceso de fabricación, rotura de tuberías o escapes de los depósitos, o, durante las operaciones de limpieza de éstos, por acumularse los vapores en las partes bajas.
2. Los *empleos industriales del benzol* son numerosos, si bien la toxicidad e inflamabilidad del producto van aconsejando su sustitución por otros disolventes menos peligrosos. Entre las industrias y trabajos en los que el riesgo de intoxicación benzólica es mayor, deben citarse:

- a) Industria del caucho.
- b) Industria de la pintura de secado rápido.
- c) Extracción de grasas y limpieza en seco.
- d) Materia prima en la industria química.
- e) Fabricación de colas y adhesivos.
- f) Impresión por técnicas de heliogravado y fotograbado.

La intoxicación benzólica es generalmente accidental y por inhalación; de ordinario se trata de una etiología profesional, bien como enfermedad o como accidente. También es posible la absorción por la piel excoriada. Un grave problema sanitario y legal lo constituye la utilización de productos que contienen benceno en actividades laborales propias de la «economía sumergida», que escapan al control sanitario laboral establecido.

La legislación española sobre Enfermedades profesionales incluye las causadas por el benceno y sus homólogos, que constituyen el epígrafe 37 de la lista de enfermedades de seguro obligatorio.

Las industrias obligadas a asegurar a sus trabajadores del riesgo benzólico son las siguientes:

Fabricación, extracción, rectificación, empleo y manipulación del benceno o de sus homólogos (xileno, tolueno).

Empleo del benceno y sus homólogos para la preparación de sus derivados utilizados en las industrias de materias colorantes, perfumes, explosivos, productos farmacéuticos y tintas de imprenta.

Uso del benceno y sus homólogos como decapante, diluyente o disolvente para la extracción de aceites, grasas y alcaloides, desengrasado de pieles y tejidos, y tintorería.

Preparación y empleo de disoluciones de caucho y del benceno y sus homólogos en la fabricación y reparación de neumáticos, tejidos impermeables, cámaras neumáticas, zapatos y sombreros.

Fabricación y aplicación de barnices, pinturas, tintas de imprenta y lacas celulósicas.

Limpieza en seco.

Preparación de carburantes que contengan benceno o sus homólogos.

Fabricación de colas y adhesivos.

Otras intoxicaciones accidentales, no profesionales, se producen por confusión de envases, especialmente en niños. También se han descrito algunos casos de intoxicaciones suicidas. En estos casos la absorción tiene lugar por vía digestiva. Las intoxicaciones producidas por abuso de esta sustancia como producto embriagante y euforizante han llegado a constituir un serio problema sanitario.

Patogenia

En esta intoxicación parece desempeñar un papel importante la predisposición individual, ya que en los mismos ambientes, con exposiciones similares, se observan muy distintas respuestas clínicas. El alcoholismo es un factor predisponente conocido; es también conocida la mayor sensibilidad de las mujeres y los niños.

La mayor parte de las intoxicaciones se producen por vía inhalatoria, aunque en menor proporción se conocen también casos de *benzolismo* producidos por vía cutánea y digestiva. La mayor parte del *benzol* absorbido se fija en el organismo, de modo predominante en los tejidos ricos en lipoides; otra parte, aproximadamente el 40 %, se elimina inmodificado en un elevado porcentaje por los pulmones con gran rapidez, y el resto se expulsa, más lentamente, por vía urinaria en forma de sulfoconjugados.

Cuando la dosis es suficiente, produce efectos embriagantes y narcóticos no específicos, de forma análoga a la acción de todos los disolventes volátiles que se fijan en los centros nerviosos por su liposolubilidad.

El *benzol* absorbido, vehiculado por la sangre, llega a los diversos tejidos, especialmente el hígado, donde sufre un proceso de detoxicación por el cual se oxida a fenoles y difenoles, que ulteriormente se transforman en pirocatequina e hidroquinona (fig. 61-1).

Los primeros, dotados también de propiedades tóxicas, son neutralizados por medio de una conjugación sulfúrica y glucorónica. Pero parte del benceno escapa a la oxidación y se almacena en la médula ósea, en la que origina una leucocitosis transitoria.

Por la sulfoconjugación se produce una baja en la reserva azufrada del organismo, descenso que es especialmente acusado por lo que se refiere al glutatión. De forma secundaria tiene lugar asimismo una disminución en la tasa orgánica de ácido ascórbico; de ahí que los estados carenciales en vitamina C ejerzan un efecto predisponente a la intoxicación benzólica. Se originan así modificaciones de la oxidorreducción celular y, como consecuencia, anomalías de las mi-

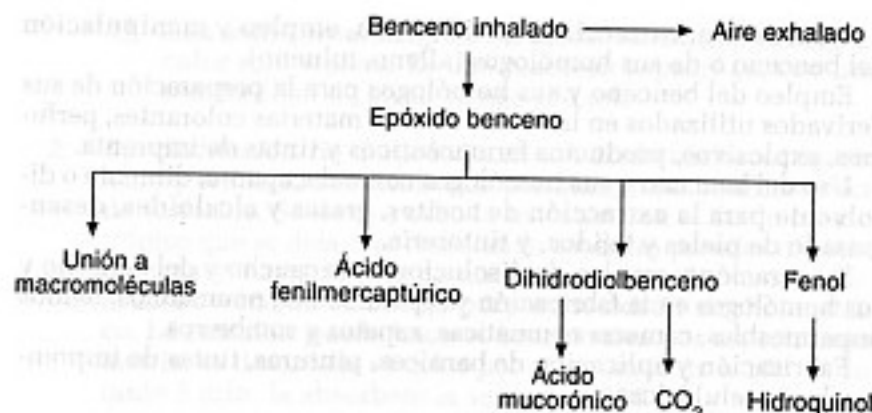


Fig. 61-1. Vía tóxica del benceno (esquemática).

tosis celulares, sobre todo en los órganos hemopoyéticos. Según diversos autores, los efectos tóxicos celulares dependen del pirocatecol y de la hidroquinona, así como de otros polifenoles resultantes de la oxidación del benceno, que son verdaderos venenos mitóticos que actúan selectivamente sobre los tejidos en vía de proliferación activa, tales como la médula ósea.

También se han demostrado alteraciones cromosómicas en trabajadores expuestos al benceno, con exposiciones no superiores a 2 años.

Dosis tóxicas. Se acepta de modo general que la ingestión de 10 g de benzol produce graves trastornos y es posible que cause la muerte en personas sensibles.

En inhalación, concentraciones atmosféricas entre 8 y 15 mg/l producen indisposiciones pasajeras; cuando se sobrepasan los 50 mg/l, los fenómenos tóxicos son graves. Se conocen casos mortales por respirar un breve espacio de tiempo en un ambiente que contenía 65 mg/l.

Evaluada las concentraciones en partes por millón, se ha establecido que una atmósfera con 100 ppm de benzol ya produce efectos tóxicos si la exposición es prolongada; con 3.000 ppm puede soportarse como máximo una hora; con 7.500 ppm se produce la muerte al cabo de media hora, mientras que con 20.000 ppm la muerte tiene lugar al cabo de unos minutos.

En el campo industrial, por lo que respecta a la intoxicación crónica, se ha establecido un TLV para los ambientes de trabajo de 10 ppm, equivalentes a 32 mg/m³, con la peculiaridad de que dicho TLV tiene el carácter de valor techo (*ceiling*, en la nomenclatura anglosajona), lo que significa que se trata de una concentración ambiental que no debe sobrepasarse en ningún momento.

Clinica

Intoxicación aguda. Las formas agudas de la intoxicación benzólica se producen habitualmente por la inhalación de sus vapores. Los cuadros leves consisten en estados ebriosos, con cierta euforia, cefaleas y vómitos, todo lo cual desaparece al respirar el aire puro. La ebriedad y la euforia explican la aparición de casos de narcomanía benzólica, en los que se establece un estado de dependencia.

En las formas graves, correspondientes a inhalaciones masivas, a la fase de ebriedad sigue una hipotensión con estado sincopal y bradicardia, que finalmente conduce a la narcosis, previo paso por un estado delirante con alucinaciones. En esta fase pueden aparecer convulsiones y trastornos respiratorios con cianosis. En un estadio más avanzado se pro-

duce un coma durante el cual puede producirse la muerte por paro respiratorio.

Intoxicación crónica. La intoxicación crónica suele ir precedida de un período de incubación, asintomático o con una sintomatología mal definida.

Los primeros síntomas de las formas crónicas son inespecíficos: malestar general, cansancio precoz, mareos y parestias difusas. En otros sujetos las manifestaciones se localizan en el aparato digestivo, donde, junto a un cuadro dispéptico, pueden aparecer heces hemorrágicas. En las mujeres las primeras manifestaciones pueden consistir en un aumento de la intensidad de las hemorragias menstruales.

El *síndrome de alarma* en los trabajadores expuestos es la aparición de una polineuritis, como expresión del cuadro anémico.

Cuando está establecido el cuadro benzólico crónico, se comprueba un síndrome hematológico que es la expresión clínica de la destrucción de la médula ósea en todos sus componentes activos, es decir, una panmieloptosis. A la exploración se encuentra decoloración de la piel y mucosas, debilidad, anorexia, disnea de esfuerzo, soplos cardíacos y alteraciones menstruales. Puede acompañarse de edemas maleolares y fiebre irregular.

El *examen hematológico* muestra los siguientes trastornos:

1. Anemia hipercrómica.
2. Leucopenia con agranulocitosis.
3. Trombopenia.

La *punción esternal* demuestra un mielograma con aplasia medular poco menos que total. Como consecuencia de ello aparecen las siguientes manifestaciones: un síndrome hemorrágico, de localización y cuantía variables; procesos úlcero-necróticos orales; síndrome neuroanémico que puede describir el cuadro de una degeneración medular progresiva, y síndrome digestivo con dispepsia, crisis abdominales, cólicos y hepatitis.

El pronóstico es variable y, en función de la susceptibilidad, si no se produce la muerte, la recuperación puede durar varios meses.

Anatomía patológica

En los cadáveres de los fallecidos a consecuencia de una intoxicación aguda se encuentran las lesiones inespecíficas de las asfixias. En el curso de la autopsia es frecuente percibir un fuerte olor a benzol. Según TAEGER, es característico el enrojecimiento de las mucosas respiratorias (fosas nasales, boca, laringe, tráquea) a consecuencia de la acción irritante del benzol. Pueden verse también puntos equimóticos. La sangre es muy fluida y hay una congestión general de las vísceras. Cuando el tóxico ha sido ingerido, puede verse, asimismo, la acción irritante en las mucosas de las vías digestivas.

En los casos mortales consecutivos a intoxicación crónica, el cadáver presenta el típico aspecto anémico, con intensa palidez de piel y mucosas. Hay focos hemorrágicos, más o menos importantes, diseminados por el organismo y puede observarse la característica decoloración visceral si las hemorragias llegaron a ser abundantes. Hay esteatosis hepática y cambios degenerativos a nivel del miocardio. Las suprarrenales están hipertrofiadas, observándose al microscopio esclerosis e infiltración grasa. La médula ósea puede estu-

5. *Test de las fosfatasas alcalinas granulocíticas.* Según WOSSNER, éstas aumentan intensamente en el benzolismo, donde llegan a alcanzar un índice de 110 a 190 (valores normales: 20-40). La elevación de este índice precede en varios meses a la instauración de la pancitopenia y de ahí su gran valor en el diagnóstico del benzolismo (FARRERAS).
6. *Excreción urinaria de fenol.* A través de esta determinación puede seguirse el grado de exposición al benzol, lo que posee un gran interés en medicina laboral desde el punto de vista profiláctico. Valores que excedan de 20 mg/l en la orina tomada al final del turno de trabajo indican exposición a benceno, si se descartan otras causas que puedan incrementar la excreción de fenol.
7. *Benceno en el aire espirado.* BRIEF y cols. (1980) señalan que la prueba diagnóstica más fiable de la exposición al benzol es la medición directa del benceno en el aire espirado. Una exposición de 8 horas en un ambiente con 10 ppm de benzol debe dar un valor de 0,12 ppm en el aire espirado, 16 horas después de haber cesado la exposición. Por su parte, BERLIN y cols. (1980) aconsejan instituir medidas de control industrial cuando una muestra matinal del aire exhalado da una concentración de benceno superior a 0,01 ppm.

Homólogos del benzol: tolueno

Es un líquido muy volátil de aroma parecido al del benceno. Es incoloro y de densidad de 0,87. Se obtiene por adición de un grupo metilo al anillo bencénico, lo que lo hace más soluble en los lípidos que aquél.

Se emplea como disolvente de grasas, pinturas, lacas y pegamentos. Se utiliza como materia prima en la obtención de numerosos productos, entre los que destacan la sacarina y el nitrotolueno.

Patogenia

La mayoría de las intoxicaciones se producen por vía respiratoria, con la particularidad de que los pulmones retienen aproximadamente el 50 % de la dosis absorbida. No se conocen casos de intoxicación por vía digestiva, aunque en animales de experimentación se ha comprobado que la absorción por esta vía es prácticamente total. La absorción por vía cutánea es mínima, siempre que no existan alteraciones estructurales previas.

Se distribuye por vía sanguínea y se fija en órganos ricos en lípidos, en especial los que forman el sistema nervioso y el tejido adiposo.

La eliminación corre a cargo de los pulmones que eliminan un 18 % de la dosis absorbida en forma inmodificada; también se pueden detectar pequeñas cantidades de tolueno no modificado en orina. Sin embargo, la mayor parte se elimina en forma de ácido hipúrico, como resultado del metabolismo del producto; el sistema P_{450} actúa sobre el sustrato originando alcohol benzoico, que, deshidrogenado, se convierte en ácido benzoico. La combinación de éste con la glicina produce el ácido hipúrico.

No se conoce con certeza el mecanismo de acción. Como posibilidad patogénica íntima se apunta una posible acción sobre la síntesis proteica. Esta afirmación encuentra su base

en los estudios que han comprobado en el tolueno un efecto inhibidor de la síntesis proteica en líneas de cultivos bacterianos. Los efectos tóxicos se centran sobre la célula hepática y el riñón, donde producen lesiones tubulares y glomerulares.

La acción mielotóxica del tolueno es hoy discutida, ya que los compuestos que lo contienen raramente están exentos de benceno, que sería, en realidad, el agente mielotóxico.

Por la citada afinidad lipídica puede actuar sobre el sistema nervioso central, produciendo una encefalopatía tóxica.

La ingestión de 1 a 2 ml/kg de peso justifica la adopción de medidas evacuadoras rápidas para prevenir la acción tóxica. El TLV está establecido en 50 ppm, equivalentes a 188 mg/m³. Como en el caso del benceno, se trata de un valor *ceiling*.

Clínica

La afectación aguda del sistema nervioso central puede producir cambios en la conducta, ataxia y temblor.

En exposiciones prolongadas se originan alteraciones hepáticas que se manifestarán por sintomatología inespecífica de daño celular. Lo mismo sucede en las alteraciones renales. Por ello, cuando exista riesgo de exposición, lo más adecuado es la vigilancia de estas manifestaciones.

Por el efecto lipolítico, los contactos persistentes en el ambiente de trabajo pueden provocar la aparición de dermatitis de contacto.

La exposición crónica a altas dosis, como sucede en los sujetos que lo inhalan voluntariamente, se ha asociado, según diversos estudios epidemiológicos, con la aparición de casos de muerte súbita, secundaria a severas alteraciones del ritmo cardíaco.

Tratamiento

Tras retirar al afectado del ambiente tóxico, se debe instaurar un tratamiento de soporte vital. Si es necesario se aporta oxígeno suplementario y en los casos más graves, está indicada la ventilación mecánica.

En el caso de que la vía de intoxicación haya sido la digestiva, deberá proceder a practicar lavado gástrico; como en otras ocasiones, si el paciente no está consciente, con aislamiento previo de la vía aérea.

Debe prestarse atención especial a las alteraciones del ritmo cardíaco y a las variaciones electrolíticas.

Monoclorobenzol

Es un líquido poco coloreado, con un elevado índice de refracción y con olor agradable, aunque débil. Su peso molecular es de 112,56. La tensión de vapor es de 11,8 mm Hg a 25 °C. Es insoluble en agua y muy soluble en alcohol, benceno, cloroformo y éter.

Se obtiene por cloración del anillo bencénico en presencia de un catalizador.

Se utiliza fundamentalmente en la obtención de fenol, anilinas y DDT, así como para la fabricación y estabilización de pinturas y tintas.

Patogenia

La absorción se produce casi exclusivamente por vía respiratoria. No se han descrito casos de intoxicación por vía

digestiva. La absorción por vía cutánea es mínima, pudiendo producir en este caso efectos locales.

El mecanismo de acción está en relación con su afinidad por los lípidos, de modo que como efecto principal va a producir depresión del sistema nervioso central.

El TLV establecido es de 10 ppm, equivalentes a 46 mg/m³. Sin embargo, diversas observaciones indican que las primeras manifestaciones irritativas, fundamentalmente oculares, comienzan a concentraciones por encima de 5 mg/m³.

Clinica

Es un depresor del sistema nervioso central, por lo que da síntomas típicos en dependencia de su poder anestésico.

Las exposiciones a largo plazo provocan alteraciones hepáticas y renales, no bien caracterizadas.

No se ha observado la aparición de sintomatología dependiente de la afectación de las líneas celulares del tejido hematopoyético.

El contacto esporádico con la piel produce una ligera irritación que puede convertirse en eritema, con necrosis superficial si el contacto es prolongado. Sobre los ojos produce lagrimeo e hiperemia conjuntival que se acompaña de un dolor moderado.

Tratamiento

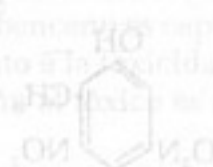
Según la vía de intoxicación, se deberá retirar al intoxicado del ambiente y administrar oxígeno, realizar lavado gástrico si la ingestión es reciente o retirar las ropas y lavar la superficie corporal con abundante agua y jabón. En caso de

contacto con los ojos deben lavarse con agua abundante, al menos durante 15 min.

El tratamiento es sintomático, y debe prestarse especial atención a los signos de depresión del sistema nervioso central y a la posible aparición de complicaciones hepáticas o renales.

BIBLIOGRAFÍA

- ELLENHORN, M. J., y BARCELOUX, D. G.: Medical Toxicology. Elsevier, New York, 1988.
- FORD, M. D.; DELANEY, K. A.; LING, L. J., y ERICKSON, T.: Clinical Toxicology. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 2001.
- FOURNIER, E., y GERVAIS, P.: Dictionnaire des Intoxications. Heures de France, Paris, 1970.
- GOLDFRANK, L.: Toxicologic Emergencies. 6.ª ed. Appelton y Lange, Stamford, 1998.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GIBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal. Tomo 3.º: Toxicología. Saber, Valencia, 1970.
- LOWRY, W. T., y GARRIOT, J. C.: Forensic Toxicology. Plenum Press, New York, 1979.
- MENCIAS RODRÍGUEZ, E., y MAYERO FRANCO, L. M.: Manual de Toxicología básica. Díaz de Santos, Madrid, 2000.
- NOJO, E. K., y KELEN, G. D.: Manual of Toxicologic Emergencies. Year Book Medical, Chicago, 1989.
- QUER-BROSSA, S.: Toxicología Industrial. Salvat Editores, Barcelona, 1983.
- RENTOUL, E., y SMITH, H.: Glasiter's Medical Jurisprudence and Toxicology. Livingstone, Edinburgh, 1973.
- SONNENWIRTH, A. C., y JARRETT, L.: Métodos y Diagnósticos del Laboratorio clínico. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1983.
- TLVs®: Valores Límite e índices biológicos de exposición para 1995-1996. Conferencia Americana de Higienistas Industriales del Gobierno. Consejería de Trabajo y Asuntos Sociales de la Generalitat Valenciana. Valencia, 1996.



Dinitro-ortho-cresol

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

El nitrógeno es un elemento químico de símbolo N, número atómico 7, perteneciente al grupo de los gases nobles. Se encuentra en la naturaleza en forma de gas incoloro y sin olor, muy estable y poco reactivo.

Nitro y aminoderivados de los hidrocarburos aromáticos

J. A. Gisbert Calabuig

Constituyen dos grupos químicos de gran importancia industrial: ambos son materias primas en la fabricación de productos de gran consumo industrial.

Tanto los nitro como los aminoderivados son utilizados en las mismas industrias: explosivos, colorantes sintéticos, fabricación de insecticidas y herbicidas, industria química y farmacéutica, industria del caucho, industria fotográfica, etc.

Aunque los nitro y aminoderivados tienen evidentes analogías en cuanto a su acción tóxica, hay entre ellos las suficientes diferencias para justificar su estudio por separado.

■ DERIVADOS NITRADOS DE LOS HIDROCARBUROS AROMÁTICOS

Resultan de sustituir en los hidrocarburos cíclicos uno o varios -H por radicales -NO_2 . La cabeza de serie está constituida por el *mononitrobenceno*, utilizándose hasta media docena más de derivados: *dinitrobenceno*, *trinitrobenceno*, *dinitrotolueno*, *trinitrotolueno*, *dinitrofenol*, *trinitrofenol*, *dinitro-ortocresol*.

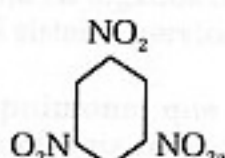
Todos los nitroderivados tienen grandes semejanzas entre sí desde el punto de vista toxicológico, por lo que su estudio puede hacerse tomando como cuadro tipo el del nitrobenzolismo.



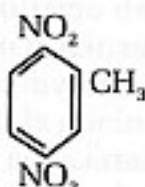
Mononitrobenceno



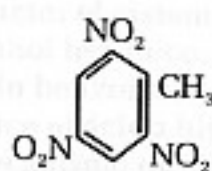
Dinitrobenceno



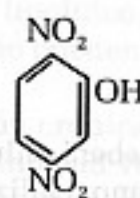
Trinitrobenceno



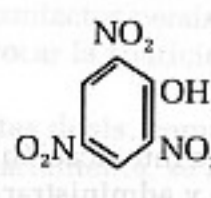
Dinitrotolueno



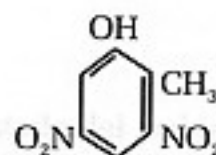
Trinitrotolueno



Dinitrofenol



Trinitrofenol



Dinitro-ortocresol

Nitrobenceno (mononitrobenceno, esencia artificial de almendras amargas o esencia de Mirbana)

Etiología

El mononitrobenceno se presenta como un líquido aceitoso, que se oscurece con rapidez y posee un olor *sui generis* que recuerda estrechamente al de las almendras amargas. Es insoluble en el agua y su densidad es mayor ($D = 1,186$), por lo que, al mezclarlos, se separa de aquella ocupando la capa inferior. Hierve a 209°C . Se disuelve bien en alcohol y éter. Por reducción se transforma en anilina.

Fuentes de intoxicación

Las intoxicaciones son debidas siempre al propio mononitrobenceno, como consecuencia de lo extendido de su empleo en el campo industrial.

Formas de la intoxicación

No se conocen casos de homicidio. En cambio, se han descrito casos de suicidio, por ingestión, entre personas que tienen contacto profesional con el tóxico.

En la práctica se trata, sobre todo, de intoxicaciones accidentales: profesionales, domésticas o alimentarias.

1. **Profesionales.** Se producen un cierto número de intoxicaciones en las industrias en las que el nitrobenzeno forma parte del proceso de fabricación: en la obtención de colorantes nitrados por intermedio de aminas orgánicas tipo anilina; en la industria del caucho, donde se utiliza como catalizador, acelerador y antioxidante; en la fabricación de explosivos, y en su empleo en perfumería (fabricación de jabones) como sucedáneo de la esencia de almendras amargas, etc.
2. **Accidentes domésticos.** Tienen lugar de forma más esporádica que en el caso anterior. Se trata de confusiones o de ingestión accidental por niños de productos de uso casero, ya que sustituye la esencia de trementina en la fabricación de barnices y abrillantadores. También se han producido accidentes por su uso en fotografía como revelador.
3. **Alimentarias.** Se han producido algunas intoxicaciones por consumir ciertos licores, a los que de forma fraudulenta se ha adicionado mononitrobenzeno en sustitución de la esencia de almendras amargas.

Las intoxicaciones profesionales por nitroderivados de hidrocarburos aromáticos están incluidas en la lista de enfermedades profesionales del Real Decreto 1.975/78, de 12 de mayo.

Dosis tóxicas

Por lo que se refiere a las intoxicaciones agudas, la ingestión de 1 a 5 ml de nitrobenzeno es capaz de producir graves efectos tóxicos. En cuanto a la toxicidad crónica, el TLV admitido para la exposición al tóxico es de 1 ml por m³, equivalente a 5 mg/m³.

Fisiopatología

El nitrobenzeno se absorbe fácilmente por vía inhalatoria o digestiva, pero por su liposolubilidad puede también absorberse en dosis tóxicas a través de la piel.

Una vez en el organismo, sufre un proceso de detoxificación metabólica, en el que se transforma sucesivamente en nitrofenol, β -fenilhidroxilamina y p-aminofenol. Este mismo proceso de detoxificación lo sufren todos los nitroderivados, así como los aminoderivados. En último lugar, el p-aminofenol, en forma de sulfoconjugado, se elimina por la orina, donde puede ser demostrado.

Su mecanismo íntimo de acción se ejerce a tres niveles:

1. **Sobre el sistema nervioso central.** Se fija y actúa sobre el sistema nervioso central a favor de su liposolubilidad, produciendo un cuadro de excitación pasajero, seguido de parálisis y coma.
2. **Acción metahemoglobinizante.** Es debida al metabolito β -fenilhidroxilamina, que transforma el Fe⁺⁺ de la hemoglobina en Fe⁺⁺⁺, transformándose en metahemoglobina que ya no es capaz de suplir el transporte de oxígeno a los tejidos, por lo que se originará cianosis y un síndrome asfíctico, que puede ser mortal.
3. **Acción sobre la piel.** Como consecuencia de sus propiedades disolventes de las grasas pueden producirse

dermatosis variadas, que llegan en algunos casos a verdaderas ulceraciones.

Los anteriores efectos se sensibilizan por el calor y el consumo de alcohol, lo que debe tenerse en cuenta, sobre todo en el ámbito laboral. Los jóvenes están, en general, más predispuestos a la intoxicación que los adultos.

Sintomatología

Intoxicación aguda

Se inicia el cuadro con relativa rapidez, mayor en los casos de inhalación que en los de ingestión, donde suele haber un período libre de síntomas, que dura entre 15 y 30 min.

El cuadro se inicia con cefaleas, vértigos y astenia, que van seguidos de excitación psicomotora y embriaguez. Rápidamente va a hacerse ostensible el signo capital de la intoxicación: la *cianosis apizarrada*, debida a la metahemoglobinemia y que está acusada en cara (labios) y extremidades (uñas), pero también se extiende a las mucosas accesibles a la exploración (boca, lengua y faringe). A la cianosis acompañan disnea, a veces muy intensa, y taquicardia.

Son muy frecuentes las convulsiones, unas veces generalizadas y otras localizadas en ciertos músculos o grupos musculares. No es rara una ataxia, que a menudo termina en la parálisis muscular, acompañada de pérdida de conciencia, entrando el intoxicado en un coma profundo, en el que suele fallecer, sin recuperarse, en unos 10 días, por parálisis del centro respiratorio.

En los sujetos que sobreviven suelen aparecer más tardíamente subictericia, signos de hemólisis y trastornos digestivos varios: náuseas, vómitos, dolores abdominales y diarrea.

En todo el curso de la intoxicación es muy característico el olor a almendras amargas en el aliento y en los eventuales vómitos.

Cuando la intoxicación evoluciona de forma favorable, la curación total tarda mucho en establecerse, aunque es rara la aparición de secuelas.

Intoxicación crónica

Tiene generalmente la condición de enfermedad profesional y es el resultado de la inhalación repetida de pequeñas cantidades del mononitrobenzeno. El período de incubación puede ser muy prolongado o establecerse la enfermedad en pocas semanas o meses.

En el cuadro clínico aparecen los mismos síntomas que en las formas agudas, pero más atenuados. Se inicia con cefaleas, fatigabilidad y, a menudo, vértigos. La cianosis apizarrada, debida a la metahemoglobina, es muy característica, pero sensiblemente menos acusada que en los cuadros agudos, como asimismo la disnea y la taquicardia.

Suele haber ictericia hemolítica, acompañada de náuseas y vómitos. Las pruebas funcionales demuestran, además, la existencia de lesión hepática que, aun excepcionalmente, ha llegado a producir una atrofia aguda.

Puede haber anemia de tipo pernicioso, con anisocitosis, poiquilocitosis y presencia de cuerpos de inclusión de Heinz.

La existencia de albuminuria, con hiperazoemia, atestigua la existencia de lesión renal, que no suele pasar de una nefritis ligera. De gran valor diagnóstico es la presencia de p-aminofenol en orina.

Es, asimismo, muy característico el olor a almendras amargas en el aliento, que, además, suele ir acompañado de un síndrome irritativo de vías respiratorias.

Anatomía patológica

El cuadro cadavérico, dentro de una relativa inespecificidad, es altamente significativo.

En el examen externo destaca la cianosis apizarrada, junto a un tinte icterico o subictérico, que se identifica más fácilmente en las escleróticas. Las livides cadavéricas presentan un color oscuro, que se suele describir como *achocolatado*.

Al abrir las cavidades para el examen interno se percibe con claridad el olor a almendras amargas, que es más intenso y persistente que en la propia intoxicación cianhídrica.

La sangre contenida en el sistema vascular presenta un color oscuro, marrón, como consecuencia de la transformación de parte de la hemoglobina en metahemoglobina.

Están presentes los signos generales de las muertes asfícticas: congestión venosa generalizada, sangre fluida y manchas equimóticas, especialmente en las mucosas de esófago, estómago y duodeno.

Es posible, según la evolución clínica que haya tenido la intoxicación, la existencia de lesiones hepatorenales.

Investigación toxicológica

En el vivo

Se lleva a cabo en la sangre y en la orina: en sangre mediante la investigación cuantitativa de la metahemoglobina y en la orina identificando los productos de transformación metabólica del nitrobenzeno, en especial el p-aminofenol.

1. *Investigación de la metahemoglobina.* Se funda en la medida de la absorción óptica a 620 nm de una dilución sanguínea antes y después de la transformación total de la hemoglobina en metahemoglobina y en cianmetahemoglobina. La determinación debe efectuarse sobre sangre total hecha incoagulable con fluoruro sódico, lo más pronto posible después de la extracción:
 - a) En sujetos sanos una proporción de metahemoglobina por debajo del 30 % no produce síntomas o sólo los origina muy ligeros (cierta fatigabilidad, cefalea).
 - b) Valores entre el 30 y el 50 % provocan una depresión moderada del sistema cardiovascular y del sistema nervioso central (debilidad, dolor de cabeza, taquipnea, taquicardia y disnea leve).
 - c) Si el porcentaje de metahemoglobina se encuentra entre el 50 y el 70 %, ya produce síntomas graves (estupor, bradicardia, disritmia, depresión respiratoria, acidosis, convulsiones).
 - d) Cifras por encima del 70 % no son compatibles de ordinario con la vida.
2. *Investigación del p-aminofenol.* Se hidroliza la orina por ebullición en ácidos diluidos para separar el p-aminofenol de su unión con el ácido sulfúrico, ya que se elimina en forma de sulfoconjugados. Se extrae con éter o acetona.

Para identificarlo se lleva a cabo una diazo-reacción con nitrito sódico en medio clorhídrico, se elimina el exceso de ácido nitroso formado con sulfamato sódico y se trata con solución amoniacal de β -naftol, que puede dosificarse fotométricamente.

En el cadáver

El nitrobenzeno se aísla de las vísceras por destilación y se identifica por reducción a anilina, por intermedio del hidrógeno naciente que se desprende en la reacción del ácido clorhídrico sobre cinc metálico.

Tratamiento

Si es precoz y la vía de absorción ha sido la digestiva, puede intentarse un lavado gástrico con agua, en la que se haya suspendido una pequeña cantidad de carbón ultraadsorbente.

Están contraindicados los purgantes oleosos y alcohólicos, así como la leche, ya que favorecen la absorción del nitrobenzeno.

Lo más urgente en el tratamiento es combatir la anoxia, para lo que se iniciará de forma inmediata la oxigenoterapia; el oxígeno puro puede sustituirse con ventaja por el carbógeno. En los casos graves una exanguinotransfusión puede ser de gran eficacia.

Es conveniente administrar estimulantes circulatorios (coramina, veritol) para prevenir el colapso.

Tratamiento de fondo

1. Transfusiones repetidas de sangre fresca. En casos graves, o si existe hemodiálisis, se hará exanguinotransfusión.
2. *Azul de metileno.* A pesar de ser él mismo metahemoglobinizante, la inyección de 10 ml de azul de metileno en solución al 1 % produce muy buenos resultados.

Su mecanismo de acción sera el siguiente:

DPN reducido + azul de metileno = DPN + leucobase de azul de metileno

Leucobase de azul de metileno + metahemoglobina (Fe^{+++}) = azul de metileno + hemoglobina (Fe^{++})

Es decir, pequeñas cantidades de azul de metileno, que no se consumen, junto al difosfopiridín-nucleótido, son capaces de regenerar grandes cantidades de metahemoglobina.

También pueden emplearse la tionina y el ácido ascórbico intravenoso.

3. Estimular la eliminación del tóxico mediante perfusión venosa de suero fisiológico y glucosado. Es conveniente alcalinizar la orina mediante sueros bicarbonatados para prevenir la precipitación de la hemoglobina en los túbulos renales.
4. Tratamiento sintomático.

Dinitrotolueno y trinitrotolueno

Estos derivados son causa de accidentes tóxicos en la industria de explosivos.

Su toxicidad viene condicionada por cuatro acciones:

1. *Metahemoglobinizante:* que da lugar a la cianosis apizarrada y a la disnea, pudiendo llegar a la asfixia.
2. *Acción sobre el sistema nervioso central:* que se traduce en embriaguez, con cefalea y vértigos, y en los casos graves crisis epileptiformes, delirio, alucinaciones y temblores generalizados.
3. *Acción hepatotóxica,* que conduce a cuadros de ictericia grave.
4. Se han descrito, asimismo, casos de *anemia aplásica*, como en el benzol.

Investigación toxicológica

Se lleva a cabo en la orina mediante la reacción de Webster, que da una coloración rosa-púrpura tanto más marcada cuanto mayor sea la cantidad de sustancia. La coloración inicial vira rápidamente a moreno.

Tratamiento

Se ha aconsejado la administración *profiláctica* en los trabajadores de vitaminas del complejo B y de ácidos ascórbico y nicotínico. En cuanto al tratamiento propiamente dicho, sigue las mismas líneas del indicado para el nitrobenzeno.

Dinitrofenol

Es un cuerpo sólido, de color amarillo, con débil olor a fenol.

Es soluble en el agua caliente, así como en el cloroformo, benzol y alcohol. Se emplea en la fabricación de explosivos y colorantes, como insecticida, herbicida y conservante de la madera. Fue utilizado en terapéutica como fármaco adelgazante, pero los accidentes tóxicos que se produjeron han hecho proscribir su uso.

Patogenia

Se absorbe fácilmente por vía respiratoria, digestiva (tiene un acusado sabor amargo) y cutánea.

Su mecanismo de acción tóxica consiste en una excitación de las combustiones intracelulares. A la dosis de 3 mg/kg de peso se observa en el hombre normal un aumento del metabolismo basal de +20 a la hora de la ingestión. Estas combustiones están a cargo de los glúcidos y los lípidos sobre todo, con repercusiones lesivas sobre la nutrición general y algunos órganos, como el hígado y el riñón. Todo ello se va a traducir en un aumento de la temperatura y de la glucemia.

Según DEROBERT y cols., el dinitrofenol actúa también sobre el sistema nervioso vegetativo, produciendo una excitación del simpático.

Sintomatología

El comienzo del cuadro tóxico suele ser muy rápido tras la absorción y consiste, esencialmente, en anorexia, vómitos, cólicos y diarreas.

El intoxicado tiene una sensación penosa de opresión, malestar general, mareos, zumbidos de oídos, a veces lipotimias, congestión de cara y disnea ligera, pero persistente.

El síntoma más llamativo es una acentuada *hipertermia* (de 39 a 40 °C), acompañada de sudoración, sed, signos de congestión pulmonar y orinas abundantes de color negruzco con reflejos verdosos. Se han descrito hepatitis icterógenas.

Pueden darse formas *sobreagudas* caracterizadas por su comienzo brusco, con malestar general, constricción torácica, intensa adinamia, gran disnea, facies vultuosa, labios cianóticos, pupilas dilatadas, pulso muy frecuente, sudores profusos, placas amarillas cutáneas, orina amarillo naranja, temperatura muy alta (más de 40 °C) y signos de congestión pulmonar.

Son características la angustia y la agitación del enfermo, que a las 2 o 3 horas cae en coma, seguido de muerte, producida por edema pulmonar o congestión. En otros casos la muerte es más tardía, aunque no supera los 6 días, sin salir del coma el intoxicado; la muerte suele producirse por paro respiratorio.

Finalmente, también se dan formas crónicas que, a veces, comienzan con trastornos gastrointestinales, con lengua saburral, inapetencia, náuseas, vómitos, cólicos intestinales y diarreas. El cuadro ya establecido se caracteriza por laxitud, cefalea ligera, sudores nocturnos, transpiración y fatiga con ocasión de cualquier esfuerzo por ligero que sea. La temperatura oscila entre 37,5 y 38 °C. El pulso es regular y ligeramente taquicárdico. Son frecuentes las dermatitis eritematosas, que pueden evolucionar a la vesiculación y a la ulceración. Más raramente se han visto cuadros de polineuritis periféricas, cataratas y agranulocitosis.

Esta última forma es la más habitual en la patología profesional, mientras que las formas sobreagudas fueron especialmente frecuentes como accidentes de la medicación adelgazante.

La anatomía patológica es completamente inespecífica.

Investigación toxicológica

En el vivo se diagnostica la intoxicación por la presencia en la orina de un producto de transformación, el 2-amino-nitrofenol, forma bajo la cual se elimina el dinitrofenol.

Tratamiento

En los casos agudos se practicará un lavado gástrico, seguido de la administración de carbón adsorbente.

Para reducir el metabolismo basal se administran fármacos anti-tiroideos. HOFFMANN-CREDNER y SIEDEK recomiendan el metiltiouracilo o el propiltiouracilo.

Por su parte, DEROBERT y cols. aconsejan para los casos graves la inyección de dosis débiles, pero repetidas, de una solución diluida de cianuro potásico, dada la acción del dinitrofenol sobre el metabolismo celular.

Infusión de grandes cantidades de solución glucosada isotónica, gota a gota, por vía intravenosa.

Vigilar la aparición del posible edema agudo de pulmón.

DERIVADOS AMINADOS DE LOS HIDROCARBUROS AROMÁTICOS

Se producen por sustitución en los hidrocarburos cíclicos de uno o más -H por radicales amínicos (-NH₂).

Los representantes más importantes de este grupo son: la *anilina*, sus homólogos (*toluidinas* y *xilidinas*), sus derivados de sustitución (*metilanilina*, *dimetil-anilina*, *etilanilina*, *difenilamina*), las *naftilaminas*, la *parafenilendiamina* y la *bencidina*.

El estudio toxicológico de este grupo puede hacerse en conjunto, dadas sus similitudes en cuanto a mecanismos de acción y cuadros clínicos. Hay, no obstante, algunas diferencias de unos derivados a otros, sobre todo por lo que respecta al predominio de algunas manifestaciones tóxicas. Por ello, tomaremos como base de nuestra descripción el anilismo, aunque iremos señalando los rasgos diferenciales propios de algunos derivados en concreto.

Anilina (fenilamina o aminobenceno)

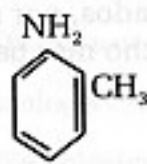
Etiología

La *anilina*, como sus principales homólogos, es líquida, oleosa e incolora, y se oscurece rápidamente al aire. Tiene olor característico, ligeramente aromático. Es poco soluble en agua y se mezcla en todas las proporciones con los disolventes orgánicos.

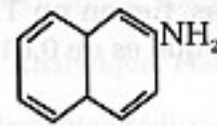
La *naftilamina*, *bencidina* y *parafenilendiamina* son cuerpos sólidos, pulverulentos o cristalizados.



Anilina
(aminobenceno)



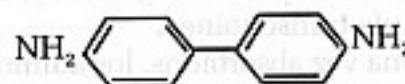
Toluidina
(aminotolueno)



β-Naftilamina



Parafenilendiamina



Bencidina
(p-diamino-difenilo)

Fuentes de la intoxicación

Todos los derivados aminados de los hidrocarburos aromáticos son de gran utilización industrial:

1. Para la preparación de materias colorantes, empleadas como tintes para telas, cueros y peluquería. Mezclas diversas, a base de anilina, metafenilendiamina, parafenilendiamina, paraaminofenol, base de las azafraninas, etc., constituyen las *furaminas* o *ursoles* que, por oxidación completa en el agua oxigenada, dan materias colorantes, no peligrosas, en los tintes más variados, pero que a consecuencia de defectos en su aplicación y por una oxidación incompleta producen cuerpos tóxicos y sensibilizantes.
2. Se encuentran también en la base de productos farmacéuticos, como la acetanilida, fenacetina, sulfamidas, etc.
3. Se emplean asimismo ampliamente en la industria de los explosivos, así como en la industria química.

Formas de intoxicación

No se citan casos de etiología *homicida*, y sólo se dan de forma esporádica como medio de suicidio.

Da lugar sobre todo a *intoxicaciones accidentales*. Éstas pueden ser *terapéuticas*, sobre todo en niños, que tienen una gran sensibilidad; *alimenticias*, por la adición de algunos colorantes a ciertos tipos de alimentos, y *fortuitas*, por usar calzados o ropas teñidos con colorantes derivados de la anilina (se han descrito intoxicaciones colectivas en recién nacidos por el uso de pañales y ropas marcados con tintas de anilina).

En la mayor parte de los casos se trata de intoxicaciones *profesionales* incluidas, como hemos dicho para el nitrobenzeno, en la legislación de enfermedades profesionales.

Dosis tóxica

En las intoxicaciones agudas por ingestión, la dosis tóxica para los adultos es normalmente de unos 10 a 20 g, aunque se han descrito casos con dosis más bajas: entre 2 y 6 g.

Debe señalarse a este respecto que ciertos estados patológicos, y en especial el alcoholismo crónico, aumentan la sensibilidad al tóxico. Igualmente, los niños son muy sensibles a estos cuerpos.

En cuanto a las intoxicaciones crónicas, profesionales, las normas de higiene industrial establecen como TLV para la mayoría de los derivados aminados la concentración de 5 ml/m³; algunos derivados, por sus propiedades específicas, tienen un TLV mucho más bajo, como la bencidina, en la que es de 0,01 ml/m³.

Patogenia

Al tratarse de productos muy volátiles, se absorben fácilmente por vía respiratoria, que es la más habitual en las intoxicaciones profesionales. La anilina, no obstante, se absorbe también por vía digestiva y, a favor de su liposolubilidad, por vía transcutánea.

Una vez absorbidos, los aminoderivados sufren transformaciones intraorgánicas, con formación de metabolitos tóxicos:

1. La anilina, por reducción, se transforma en fenilhidroxilamina y, posteriormente, paraaminofenol, que

se elimina por la orina en forma de sulfoconjugados. La presencia del metabolito fenilhidroxilamina da razón de su acción metahemoglobinizante.

2. Las naftilaminas se transforman en amino-2-naftol.
3. La bencidina se transforma en hidroxil-3-bencidina, cuerpo dotado de intensa acción cancerígena.

La anilina actúa esencialmente sobre el sistema nervioso y la sangre, aunque tiene otras acciones que pueden adquirir gran importancia desde el punto de vista patológico.

1. Sobre el sistema nervioso central ejerce una acción primero excitante y después narcótica y paralizante, como la mayoría de los tóxicos liposolubles.
2. Sobre la sangre da lugar a la transformación de la hemoglobina en metahemoglobina con sus repercusiones. También produce oligohemia, pero sin alteración de hematíes ni leucocitos.
3. Tiene asimismo una acción local sobre piel y pulmón, que debe atribuirse a efectos de sensibilización.
4. Por intermedio de sus metabolitos de eliminación ejerce una acción irritante y metaplásica en el aparato urinario y de modo especial en la vejiga (cistitis, papilomatosis y cáncer vesical).

Las intoxicaciones por los aminoderivados estarán favorecidas por el tiempo caliente y húmedo.

Sintomatología

Intoxicaciones agudas

El síntoma más característico y precoz es la *cianosis apizarrada*, llamada así por su color gris azulado, que difiere claramente de la debida a la anoxia simple. La cianosis se hace visible en la cara y extremos de los dedos, extendiéndose después por todo el cuerpo. Va acompañada de disnea y otros síntomas de asfixia. Se debe, como hemos señalado, a la metahemoglobinización de la sangre.

Por parte del sistema nervioso se nota un estado de excitación parecido a la ebriedad, acompañado por una sensación de falsa euforia. Hay excitación psíquica, con zumbidos de oídos, mareos, obnubilación de la vista, midriasis e hipotermia (recuérdese que diversos derivados de la anilina, acetanilida y fenacetina, son antitérmicos). Los fenómenos narcóticos van acusándose: sopor y somnolencia, que desembocan en un coma, en el que se comprueba hipotensión y pulso frecuente e irregular. Puede haber convulsiones, más o menos acusadas.

Los aminoderivados tienen también una acción hemolítica, que puede dar lugar a cuadros anémicos.

Se han señalado cuadros de insuficiencia hepática, acompañados de subictericia e ictericia.

En el aparato cardiovascular anotaremos la existencia de bradicardia, hipotensión, trastornos del ritmo, extrasístoles y colapso.

Sobre los tegumentos y mucosas se observan efectos irritantes, que pueden llegar a ser necrosantes. Así ocurre en pinturas de los dedos con lápices de colorantes de anilinas o de plumillas impregnadas con tintas de esta composición, en los que pueden llegar a producirse necrosis profundas que exigen una escisión quirúrgica.

Es, finalmente, de gran interés la acción de sensibilización, que se traduce en la piel por la aparición de dermati-

tis eccematosas y pruriginosas; en las conjuntivas, por cuadros de conjuntivitis rebeldes a la terapéutica, con gran edema, y, por último, a nivel pulmonar por cuadros de asma, muy molestos, que no desaparecen mientras el sujeto sigue expuesto al alérgeno.

Intoxicaciones crónicas

Resultan de la absorción prolongada de pequeñas cantidades de tóxico. La cianosis suele ser ligera y aun inexistente; por acción hemolítica de la anilina hay disminución de hematíes y de hemoglobina.

Como resultado de esta oligohemia secundaria, el enfermo advierte anorexia, digestión pesada, cefalea, mareos y dolores musculares. En los casos más graves se encuentran trastornos de la motilidad y de la sensibilidad.

Pueden producirse también dermatosis, más o menos graves, como resultado de una acción local irritativa y aun necrosante; una localización típica de estas lesiones es el escroto. Cistitis hemorrágicas con disuria y estranguria generalmente no se producen hasta después de 5 a 10 años de exposición. Se producen lesiones papilomatosas de la vejiga que suelen ser benignas, en cuanto a su pronóstico, pero que recidivan frecuentemente después de su escisión.

La posibilidad del carcinoma de vejiga, por degeneración maligna de las lesiones ya señaladas, aunque no suele ser frecuente, debe tenerse en cuenta para detectarlo precozmente.

Cuadros diferenciales de los distintos derivados

Muy brevemente señalaremos:

1. Cuando la intoxicación es debida a la *anilina*, predominan los fenómenos debidos a la metahemoglobinización, unidos a los efectos a nivel del sistema nervioso.
2. Cuando el agente tóxico es la *parafenilendiamina*, los síntomas más importantes corresponden a los efectos de sensibilización, así como a los efectos irritantes, todo lo cual ha hecho que haya sido prohibida para su uso en tintes capilares. Produce también neuritis óptica.
3. Por su parte, las *naftilaminas* y la *bencidina* poseen acción cancerígena, lo que las convierte en los aminoderivados más peligrosos.

Anatomía patológica

Sigue en sus líneas generales el cuadro descrito para el nitrobenzeno, pudiendo destacar los siguientes rasgos: cianosis apizarrada en el examen externo, color achocolatado de la sangre, signos asfícticos, posibles lesiones hepáticas y lesiones urinarias, como componentes más significativos del examen interno. Son también frecuentes las lesiones cutáneas.

Investigación toxicológica

Anilina

Se aísla de las vísceras por destilación, pero para concentrar el destilado debe hacerse una extracción de éste con éter, dejando luego evaporar el éter. El residuo se disuelve, finalmente, en el mínimo de agua necesaria. Para la identificación puede utilizarse un conjunto de reacciones colorimétricas, tales como la reacción del indofenol, la reacción del isonitrilo, la reacción con el agua de bromo, etcétera.

En el vivo la intoxicación por anilina puede controlarse, como en el caso del nitrobenzeno, determinando el porcentaje de metahemoglobina en sangre y la eliminación de p-aminofenol por orina.

Parafenilendiamina

Para investigar en vísceras este derivado se procede a aislarlo por destilación, aunque también puede extraerse mediante disolventes orgánicos, por lo que es factible combinar ambos métodos para su purificación.

Sus principales reacciones de caracterización están representadas por reacciones de coloración, como la formación de violeta de Lauth con SH_2 y cloruro férrico, o la reacción con el percloruro de hierro, el agua de cloro y bicromato potásico, que da una coloración verde que vira al violeta.

Tratamiento

1. Cuando se trate de intoxicaciones agudas con manifestaciones graves (metahemoglobinemia, asfixia, afectación del sistema nervioso, insuficiencia hepática, etc.), deben seguirse las mismas normas terapéuticas señaladas para los nitroderivados.
2. Para las lesiones cutáneas debe comenzarse el tratamiento por la neutralización local del tóxico: agua oxigenada diluida y clorurada, o hiposulfito sódico, en compresas. Una vez conseguido, se aplicarán pomadas emolientes y protectoras.
3. En las intoxicaciones profesionales lo más importante es la profilaxis individual y colectiva de los trabajadores expuestos; para lo primero es indispensable la realización de exámenes periódicos, alejando a los obreros de la fuente de intoxicación cuando se descubra alguna manifestación tóxica, incluso las más leves.

BIBLIOGRAFÍA

- DEROBERT, L.: Intoxications et Maladies Professionnelles. Flammarion, Paris, 1975.
- FOURNIER, E., y GERVAIS, P.: Dictionnaire des Intoxications. Heures de France, Paris, 1970.
- FREJAVILLE, J. P., y cols.: Toxicologie Clinique et Analytique. Flammarion, Paris, 1971.
- MATEU SANCHO, J.: Síntesis Toxicológica. Departamento Médico de Laboratorio Substancia, Barcelona, 1970.

63

Estudio toxicológico y médico-legal del alcohol etílico

E. Villanueva Cañadas

■ INTRODUCCIÓN

No sería exagerado decir que el alcoholismo es uno de los problemas sanitarios más importantes que tienen España y los países de Occidente; es la droga más consumida en todos los tramos de edad, en los dos sexos y en casi todos los grupos sociales. El consumo de alcohol absoluto por habitante en la Unión Europea se cifra en 11,63 l/año, lo que referido a adultos se acerca bastante a los 15 l/año. Un consumo tan elevado de un tóxico que afecta directamente al sistema nervioso central y a la mayoría de los órganos tiene su reflejo en alteraciones de la conducta y en una amplia y variada morbilidad y mortalidad.

La prevalencia del alcoholismo en España oscila entre un 7,5 y un 10 % de la población. Las cifras más pesimistas calculan en más de 3 millones el número de alcohólicos en nuestro país. El alcohol, por otra parte, es responsable de una serie de consecuencias patológicas: 40.000 accidentes de trabajo; unas 100.000 bajas laborales; 35.000 accidentes de tráfico. La mortalidad atribuible al alcohol (según la dirección General de Salud Pública) en 1995 fue de 12.271 personas, lo que significó el 3,5 % de todas las muertes. De éstas las causas más importantes son las cirrosis y enfermedades crónicas del hígado (39,34 %), los accidentes de tráfico (18,75 %), los cánceres de esófago (10,54 %) y cáncer de labio y cavidad orofaríngea (8,88 %).

A esta mortalidad habría que añadir los actos médicos que la intoxicación aguda produce: el 1,1 % de la población encuestada reconoce embriagarse todos los días del año (lo que supondría unas 291.000 personas) y el 2,8 % se embriaga una vez a la semana, lo que supone 747.000 personas.

El 4,4 % de los bebedores de alcohol, son «bebedor excesivo regular» (gran riesgo), lo que supondría añadir unas 670.000 personas más, que tendrán patologías crónicas.

Los internamientos psiquiátricos ligados al alcohol se cifran entre 2.000-2.500 anuales. Con todas las limitaciones que el cálculo implica, los expertos en economía de la salud han establecido que los costes directos que genera el alcoholismo se pueden cifrar, para el año 1998, en 3.832 millones de euros.

En relación a los accidentes de tráfico, según Álvarez y cols. (1993) el 17 % de los accidentados atendidos en un servicio de urgencias tenía una alcoholemia superior a 0,5 g/1.000 ml; de éstos, el 70,8 % presentó unas cifras superiores al 0,5 % y en el 42,8 % de los casos la cifra fue superior a 0,8 g/1.000 ml. En el mismo artículo se cita un trabajo de Salleras que refiere cifras de alcoholemia superiores al 0,5 g/1.000 ml en el 10 % de personas que no sufrieron

lesiones tras un accidente de tráfico, entre el 15-35 % de las que tuvieron lesiones graves y entre el 35-50 % de los que fallecieron en el accidente. En 466 muestras analizadas por el Instituto Nacional de Toxicología (INT) en 1998, el 41 % dieron resultados positivos para el alcohol y el 28 % tenían una cifra superior al 0,8 g/1.000 ml, en el 5 % de las muestras el alcohol estaba asociado a otras sustancias.

En Estados Unidos se deben al alcohol unas 46.200 muertes y 1.700.000 lesionados con secuelas. Los costos directos se estiman en 47.600 millones de dólares. En este país el alcohol etílico está implicado en el 50 % de los accidentes de tráfico, que en algunos casos y circunstancias podrían llegar al 75 %.

Aunque no es propio de este estudio, vamos a referirnos brevemente a ciertos aspectos de pautas de consumo que son relevantes: el 15 % de los españoles encuestados admite su consumo diario, el 3,5 % ya habían probado el alcohol a los 11 años. Por primera vez, en 1999, se produce un fenómeno trascendente, las mujeres en edades comprendidas entre 15 y 18 años, consumen más alcohol que los varones de la misma edad. El grupo de edad que mayor cantidad de alcohol consume es el varón entre 39 y 65 años (unas 5 UBE [unidades básicas estándar/día]); el 12,9 % de la población general consume alcohol todos los días. Existe, no obstante, un dato esperanzador, y es que la tendencia al consumo descendió un 1,7 % entre 1995 y 1997 (Encuesta domiciliar de consumo de drogas, 1997).

El alcohol etílico o etanol es un líquido aromático y combustible que procede de la fermentación de sustancias azucaradas, del almidón y de la celulosa. Constituye el elemento activo (unido, a veces, a otros principios también tóxicos) de las bebidas espirituosas o alcohólicas.

El alcohol etílico puede dar lugar a una intoxicación común, accidental o voluntaria, y a una intoxicación profesional.

La *intoxicación común* es el resultado de la ingestión de bebidas alcohólicas en cantidad variable, bien de forma esporádica o bien de forma habitual; puede dar lugar a accidentes tóxicos agudos, en el primer caso, o crónicos, en el segundo.

Las *intoxicaciones agudas* presentan formas leves, habitualmente conocidas como ebriedad o embriaguez, de escaso interés clínico, pero con una extraordinaria importancia criminalística y médico-legal. Las formas graves de la intoxicación alcohólica aguda son excepcionales, si bien en algunos casos pueden constituir directamente la causa de la muerte.

Las *intoxicaciones crónicas* poseen una gran resonancia clínica y psiquiátrica, dando origen a síntomas somáticos de gran trascendencia (gastritis, dispepsias, miocarditis, cirrosis, etc.), así como a cuadros psíquicos de variada entidad (*delirium tremens*, alucinosis alcohólica, celotipia, demencia, etc.). Su estudio encuentra un lugar más apropiado en la Patología médica y en la Psiquiatría, respectivamente.

La *intoxicación profesional* es debida a la inhalación de vapores de alcohol en ambientes de trabajo (refinerías, bodegas y fábricas de sombreros de fieltro, de seda artificial y de pólvora). Los cuadros clínicos, superponibles a los de intoxicación común, pueden ser asimismo agudos, en general de leve entidad, o crónicos, de mayor trascendencia clínica y social.

El presente estudio se va a centrar en la intoxicación alcohólica aguda, con especial atención a los problemas médico-legales que plantea en la práctica.

■ IMPORTANCIA MÉDICO-LEGAL DE LA EMBRIAGUEZ

La *embriaguez*, o conjunto de fenómenos psíquicos y somáticos de la intoxicación aguda, posee una extraordinaria importancia sociológica, criminológica y médico-legal.

La *trascendencia social* del alcoholismo, en sus diversas manifestaciones, está demostrada por múltiples estadísticas que señalan sus repercusiones económicas, profesionales, familiares y de toda índole. Sin embargo, intervienen aquí intereses de amplios sectores nacionales que impiden adoptar medidas prohibitivas de su consumo. El fracaso de la famosa *ley seca* americana es un buen ejemplo. Extendernos en este aspecto del alcoholismo sobrepasa ampliamente los límites de este estudio.

Por el contrario, no es posible silenciar la *importancia criminógena y criminalística* de la embriaguez, motivo de frecuentes actuaciones médico-legales, que dan lugar a variados y difíciles problemas periciales.

Ante todo, globalmente considerado, el alcohol es un *factor criminógeno general* de primer orden. Está comprobado que los llamados «días criminales», es decir, aquellos en los que estadísticamente es más elevado el número de delitos, corresponden precisamente a los días de intemperancia en el consumo de bebidas alcohólicas. De modo paralelo, aquellas regiones de un país, aquellas ciudades o aquellos distritos de una población, en que el consumo de alcohol es mayor, poseen igualmente un mayor índice de criminalidad. Añádase, como demostración experimental, que todos los intentos de restringir el consumo de bebidas alcohólicas espirituosas se traducen siempre en un descenso del número de delitos.

Pero, además, el alcohol engendra *de modo específico* determinados delitos, cuya frecuencia experimenta unos incrementos acusados en los días de consumo alcohólico. Entre estos delitos merecen mencionarse: las riñas y altercados, las alteraciones del orden público, las lesiones y los homicidios, los insultos, la rebelión y la desobediencia. Lugar destacado merecen los *delitos sexuales*, en cuya génesis tiene el alcohol un papel desencadenante, demostrado tanto casuística como estadísticamente.

Pero, sin duda, la mayor importancia desde el punto de vista numérico, así como por la gravedad de las consecuencias, corresponde al papel del alcohol en los llamados *deli-*

tos de circulación o accidentes de tráfico. El gran número de éstos y la responsabilidad que incumbe en su producción al alcoholismo, tanto del conductor como de la víctima, han obligado en todos los países a dictar medidas legislativas especiales, tendentes a su profilaxis y represión.

Desde el *punto de vista estrictamente médico-legal* la importancia de la embriaguez surge de la especial resonancia jurídica que este estado tiene, motivada por la variada y completa legislación que abarca los distintos campos del Derecho.

Los efectos que produce el alcohol etílico sobre las personas tienen en el Código penal la siguiente consideración:

1. *Causa eximente de responsabilidad penal*; artículo 20, 2.º: «... estado de *intoxicación plena* por el consumo de bebidas alcohólicas... no buscado con el propósito de cometer la infracción penal... o hallarse bajo un síndrome de abstinencia, a causa de su dependencia a tales sustancias, que le impida comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esta comprensión».

Para calificar la embriaguez como «intoxicación plena» debe alcanzar una intensidad capaz de anular totalmente la capacidad de comprender o la de decidir conforme a esa comprensión, igual que se indica para el síndrome de abstinencia.

2. *Causa atenuante de responsabilidad penal*; artículo 21, 2.º: «La de actuar el culpable a causa de su grave adicción a las sustancias mencionadas en el número 2.º del artículo anterior». Aunque evidentemente entre estas sustancias se encuentra el alcohol y éste produce estados de adicción con dependencia física y psíquica y por lo tanto tienen períodos de abstinencia, conocidos como síndrome de *delirium tremens*. Las conductas delictivas que podrían derivarse de esta situación son muy limitadas y en nada comparables a los períodos de abstinencia o privación derivadas de la adicción a opiáceos, en los que precisamente se cometen la mayoría de las conductas ilícitas.

3. Por otra parte, entre los *delitos contra la seguridad del tráfico* figura el tipificado en el artículo 379 que dice: «El que condujere un vehículo a motor o un ciclomotor bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas o *bebidas alcohólicas* será castigado con la pena de arresto de ocho a doce fines de semana o multa de tres a ocho meses y, en cualquier caso, privación del derecho a conducir vehículos a motor y ciclomotores, respectivamente, por tiempo superior a uno y hasta cuatro años».

4. El artículo 380 penaliza la negativa a someterse a la prueba que demuestre la presencia de alcohol etílico en sangre: «El conductor que, requerido por el agente de la Autoridad, se negare a someterse a las pruebas legalmente establecidas para la comprobación de los hechos descritos en el artículo anterior será castigado como autor de un delito de desobediencia grave, previsto en el artículo 556 de este Código».

El anterior Código penal no contemplaba como delito específico la negativa a someterse a la prueba de detección de alcoholemia; ésta era una prueba voluntaria, aunque la negativa fue interpretada por los jueces en numerosas ocasiones como evidencia de «estar bajo los efectos del alcohol». Con la redacción

actual se comete delito de «desobediencia grave» cuando no se acepta la prueba, dándose la circunstancia de que la pena de prisión de seis meses a un año, que es la prevista para este delito, es superior a la que correspondería si, al someterse a la prueba, ésta resultara positiva (alcoholemia superior a 0,5 g/l). Este artículo del Código penal ha sido cuestionado por parte de la doctrina, que entiende que vulnera principios constitucionales, como sería el no tener obligación de declararse culpable o declarar contra sí mismo, e incluso un atentado a la integridad física. El Tribunal Constitucional ha declarado ajustado a Derecho este artículo, por lo que tiene plena vigencia.

Como se ha dicho, el delito lo constituye «conducir un vehículo a motor o un ciclomotor bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas o de bebidas alcohólicas...». Sin embargo, el término «bajo la influencia» no es un término unívoco, ni se corresponde con un coeficiente o tasa de intoxicación concretos y en la práctica es interpretado libremente por el juzgador a tenor de las pruebas practicadas, entre las que tiene, evidentemente, una gran relevancia la prueba de la alcoholemia y la pericial médica, en la que se puede poner de manifiesto como el alcohol afectó a las funciones psíquicas sensorio-perceptivas y motoras del conductor.

Las disposiciones de mayor interés en relación con el alcohol y la conducción de vehículos de motor son: la Ley sobre Tráfico, Circulación de vehículos de motor y seguridad vial, aprobada por Real Decreto Legislativo 339/1990, de 2 de marzo; el Real Decreto 13/1992, de 17 de enero; el Real Decreto 1333/1994, de 20 de junio, y el 2.282/1998, de 23 de octubre.

De toda esta normativa se deduce lo siguiente:

1. Tasas de alcohol en sangre y su valoración jurídica.
 - 1.1. No podrá circular por las vías objeto de la legislación sobre tráfico, circulación de vehículos a motor y seguridad vial, el conductor de vehículos con una tasa de alcohol en sangre superior a 0,5 g/l, o de alcohol en aire espirado superior a 0,25 mg/l.
 - 1.2. Cuando se trate de vehículos destinados al transporte de mercancías con un peso máximo autorizado superior a 3.500 kg, vehículos destinados al transporte de viajeros de más de nueve plazas, o del servicio público, al escolar o de menores, al de mercancías peligrosas, o de servicios de urgencia, o transportes especiales, los conductores no podrán hacerlo con una tasa de alcohol en sangre superior a 0,3 g/l o de alcohol en aire espirado superior a 0,15 mg/l.
 - 1.3. Los conductores de cualquier vehículo no podrán superar la tasa de alcohol en sangre de 0,3 g/l, ni de alcohol en aire espirado de 0,15 mg/l, durante los dos años siguientes a la obtención del permiso o licencia que les habilita para conducir.
2. Investigación de la alcoholemia. Personas obligadas. Todos los conductores de vehículos quedan obligados a someterse a las pruebas que se establezcan para la detección de las posibles intoxicaciones por alcohol. Igualmente quedan obligados los demás usuarios de la vía cuando se hallen implicados en algún accidente de circulación. Los agentes de la Autoridad encargados de la vigilancia del tráfico podrán someter a dichas pruebas a:
 - 2.1. Cualquier usuario de la vía o conductor de vehículo implicado directamente como posible responsable en un accidente de circulación.
 - 2.2. Quienes conduzcan cualquier vehículo con síntomas evidentes, manifestaciones que denoten o hechos que permitan razonablemente presumir que lo hacen bajo la influencia de bebidas alcohólicas.

3. Los conductores que sean denunciados por la comisión de alguna de las infracciones a las normas contenidas en el Reglamento.
4. Los que con ocasión de conducir un vehículo, sean requeridos al efecto por la Autoridad o sus agentes dentro de los programas de controles preventivos de alcoholemia ordenados por dicha Autoridad.

También nos parece de interés reflejar la forma en que deben realizarse las pruebas, indicando la norma lo siguiente:

1. Las pruebas para la detección de la posible intoxicación por alcohol consistirán normalmente en la verificación en el aire espirado mediante alcoholímetros oficialmente autorizados que determinarán de forma cuantitativa el grado de impregnación alcohólica y se practicarán por los agentes encargados de la vigilancia del tráfico. A petición del interesado o por orden de la Autoridad judicial se podrán repetir las pruebas a efectos de contraste, pudiendo consistir en análisis de sangre, orina u otros análogos.
2. Cuando las personas obligadas sufrieran lesiones, dolencias o enfermedades cuya gravedad impida la práctica de las pruebas, el personal facultativo del Centro médico al que fueren evacuados decidirá las que se hayan de realizar.

En cuanto a la práctica de las pruebas, dice:

1. Si el resultado de la prueba practicada diera un grado de impregnación superior a 0,5 g de alcohol por litro de sangre o superior a 0,25 mg/l de aire espirado, o al previsto para determinados conductores en el artículo 20 del Reglamento, o, aun sin alcanzar estos límites, presentara la persona examinada síntomas evidentes de encontrarse bajo la influencia de bebidas alcohólicas, el Agente informará al interesado que para una mayor garantía le va a someter, a efecto de contraste, a la práctica de una segunda prueba de detección alcohólica en el aire espirado mediante un procedimiento similar al que sirvió para efectuar la primera prueba.
2. De la misma forma advertirá a la persona sometida a examen del derecho que tiene a controlar, por sí o por cualquiera de sus acompañantes o testigos presentes, que entre la realización de la primera y segunda prueba medie un tiempo mínimo de 10 minutos.
3. Igualmente, le informará del derecho que tiene a formular cuantas alegaciones u observaciones tenga por conveniente, por sí o por medio de su acompañante o defensor si lo tuviere, las cuales se designarán por diligencia, y a contrastar los resultados obtenidos mediante análisis de sangre, orina u otros análogos, que el personal facultativo del Centro médico al que sea trasladado estime más adecuados.
4. En el caso de que el interesado decida la realización de dichos análisis, el Agente de la autoridad adoptará las medidas más adecuadas para su traslado al Centro sanitario más próximo al lugar de los hechos y si el personal facultativo del mismo apreciara que las pruebas solicitadas por el interesado son las adecuadas, adoptará dicho personal las medidas tendientes a cumplir lo dispuesto en el artículo 26 del Reglamento que reproduciremos al hacer mención a las obligaciones del personal sanitario en esta materia. El importe de estos análisis correrá a cargo del interesado cuando el resultado sea positivo y de los órganos periféricos de la Jefatura Central de Tráfico o de las autoridades municipales competentes, cuando sea negativo.

Las obligaciones del personal sanitario con respecto a la realización de las pruebas son las siguientes:

1. El personal sanitario vendrá obligado, en todo caso, a proceder a la obtención de muestras y remitirlas al laboratorio correspondiente y a dar cuenta del resultado de las pruebas que se realicen a la Autoridad judicial, a los órganos periféricos de la Jefatura Central de tráfico y, cuando proceda, a las autoridades municipales competentes. Entre los datos que comunique el personal sanitario a las mencionadas autoridades u órganos figurarán, en su caso, el sistema empleado en la investigación de la alcoholemia, la hora exacta en que se tomó la muestra, el método utilizado para su conservación y el porcentaje de alcohol en sangre que presenta el individuo examinado. Las infracciones a las distintas normas recogidas sobre bebidas alcohólicas se considerarán graves.

5. En el Código de Justicia militar y en algunos reglamentos de cuerpos especiales (bomberos, policía, etc.) la embriaguez por sí misma constituye un delito o infracción, o una circunstancia agravante de los que se cometen en dicho estado.
6. La embriaguez de la víctima puede ser una causa de justificación de algunas circunstancias que, en otro caso, constituirían delito (repeler la agresión de un ebrio, atropello de peatón embriagado, etc.).
7. También en la jurisdicción laboral puede la embriaguez asumir importancia legal. Así ocurre en los accidentes de trabajo cuando se comprueba que la embriaguez del obrero ha sido la causa del accidente, lo que coincide con la «imprudencia temeraria» que anularía cualquier derecho a indemnización. Por otra parte, la embriaguez, cuando sea habitual, constituye causa justa de despido del trabajador, de conformidad con la legislación laboral.
8. Finalmente, la embriaguez aguda constituye en algunas ocasiones la causa de la muerte.

Todas estas repercusiones jurídicas plantean al perito médico un conjunto de problemas médico-legales que se reducen en la mayor parte de las ocasiones al diagnóstico de la embriaguez y de su intensidad. Esta cuestión ofrece a menudo grandes dificultades, para cuya resolución se hacen imprescindibles un cierto número de conocimientos sobre los orígenes de la embriaguez, su fisiopatología y los medios técnicos para el examen del intoxicado.

■ FUENTES DE LA INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA

Las fuentes de la intoxicación alcohólica están constituidas por las bebidas espirituosas o alcohólicas que, según su grado de concentración en alcohol, se dividen en tres grupos:

1. *Bebidas débilmente alcohólicas.* El porcentaje de alcohol oscila entre el 1 y el 8 %. Resultan de la fermentación de jugos vegetales que contienen almidones o azúcares poco fermentables: cerveza y sidra.
2. *Bebidas medianamente alcohólicas.* El grado de alcohol oscila entre el 10 y el 20 %. Proceden de la fermentación de los mostos de uva, cuyo alto contenido en glucosa les hace fermentar fácilmente. Según la técnica de la vinificación y el tiempo de fermentación y de envejecimiento, resultan tipos distintos de vinos, con graduación etílica diferente, desde la de los vinos ordinarios de mesa (10-12°) hasta la de los vinos generosos (jerez, oporto, vermut, Málaga), que oscila entre 15 y 20°.
3. *Bebidas fuertemente alcohólicas.* En la obtención de estas bebidas se suceden dos fases, una primera de fermentación, seguida de una destilación del producto de la fermentación, con lo que se enriquece considerablemente la concentración alcohólica. Se parte de jugos vegetales muy diversos obteniéndose así: coñac, anís, ron, whisky, vodka, aguardientes, cremas, etc. El grado alcohólico alcanza hasta el 40-50 %.

Aunque los distintos tipos de bebidas puedan contener otros elementos responsables de sus caracteres organolépti-

cos, en condiciones ordinarias la embriaguez se debe de modo exclusivo al alcohol etílico.

Con todo, además del alcohol etílico, las bebidas alcohólicas contienen centenares de sustancias que se pueden clasificar en: volátiles, semivolátiles y no volátiles.

Entre las *volátiles* deben destacarse los alcoholes metílico e isopropílico, junto a ciertos aldehídos y cetonas. El metanol es un contaminante natural de todas las bebidas: las cervezas pueden tener de 6 a 27 mg/l; los vinos, de 100 a 130 mg/l y los destilables, de 4 a 200 mg/l.

Otros contaminantes dignos de ser reseñados son las sustancias vasoactivas, tales como la tiramina e histamina, responsables de reacciones de hipertensión y enrojecimiento de la cara. Los vinos blancos tienen una concentración media de 5,4 mg/l de histamina y la cerveza, algo más de 7,8 mg/l; los destilables no suelen contener histamina. La concentración de tiramina en las cervezas oscila entre 2 y 10 mg/l.

Si se consumen IMAO, al mismo tiempo que se ingieren bebidas de alta concentración en tiramina, se pueden producir crisis de hipertensión.

Como regla general puede admitirse que las crisis de dolores de cabeza debidas a la histamina pueden aparecer cuando las concentraciones de ésta superan los 2 mg/l. Otras sustancias que pueden generar ciertos trastornos son las cloropirinas, que se suelen adicionar para controlar los procesos fermentativos y estabilizar los vinos.

Entre los compuestos *no volátiles* se encuentran el plomo y el arsénico. Los vinos de mesa contienen una media de 0,31 y 0,08 mg/l respectivamente, de estos dos elementos. Cuando se emplea el arseniato de plomo como plaguicida o se envasa el vino en vasijas de loza tratada con galena, estas cifras pueden alcanzar dosis tóxicas. Son muchos los casos de intoxicaciones de plomo que tienen su origen en la ingestión de bebidas alcohólicas.

Cifras superiores a 50 mg/l de arsénico en las bebidas alcohólicas pueden ser la causa de una intoxicación aguda por este metal. Un tipo de whisky ilegal consumido en Estados Unidos, el «Moonshine», es responsable de muchas intoxicaciones agudas por plomo.

■ DOSIS TÓXICAS

Las dosis tóxicas del alcohol etílico son variables con las circunstancias individuales y, más especialmente, con el acostumbramiento del sujeto. No obstante, la experimentación y la clínica permiten conocer los valores medios de su toxicidad, aun cuando sólo sea a título de orientación.

La ingestión de 1,20 o 1,50 g de alcohol por kilogramo de peso produce embriaguez en las tres cuartas partes de los sujetos. Superadas estas cifras, la embriaguez es la regla, pero si la cantidad ingerida llega a 5-6 g/kg de peso, la intoxicación puede ser mortal.

Precisando más diremos que la ingestión de 0,75 g de alcohol absoluto por kilogramo de peso induce trastornos de la conducta, cuando se trata de funciones delicadas; cantidades de 1,50 a 2,35 g de alcohol por kilogramo de peso provocan un cierto grado de embriaguez, sobre todo en los individuos no acostumbrados; dosis superiores a 2,35 g/kg de peso provocan fenómenos de ebriedad en todos los sujetos. Las dosis mortales son siempre superiores a 4 g/kg de peso, excepto en los niños que poseen una mayor sensibilidad.

Teniendo en cuenta la concentración alcohólica de las distintas bebidas, puede calcularse la cantidad de éstas que corresponde a los datos expuestos. Suponiendo un vino con un 10 % de alcohol o un licor de 40°, un hombre de 70 kg experimentaría síntomas de embriaguez en mayor o menor grado tras la ingestión de cantidades de vino comprendidas entre 1 y 2 l, o de licor comprendidas entre 250 y 500 ml. Si se ingieren 2 l de vino o medio litro de licor, cualquier individuo de tal peso presentará graves fenómenos de embriaguez. Para producir la muerte debería ingerir 3,5 l de vino u 850 ml de licor. En la figura 63-1 aparecen de forma gráfica los datos anteriores.

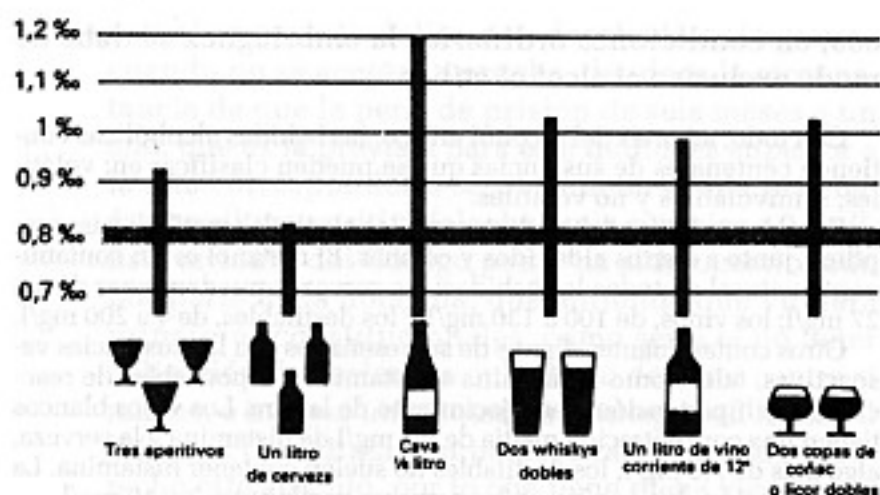


Fig. 63-1. Alcoholemia resultante de la ingestión de diferentes bebidas alcohólicas.

FISIOPATOLOGÍA

Metabolismo del alcohol etílico

Absorción

1. *Vía digestiva.* La mayoría de las intoxicaciones por el alcohol se producen por vía digestiva. El alcohol se absorbe en un 20-30 % en el estómago y el resto, en el intestino delgado (duodeno principalmente). Todo el alcohol que se ingiere es absorbido, no encontrándose nada del mismo en las heces.

El mecanismo de absorción se realiza por difusión pasiva, siguiendo la ley de Fick.

El alcohol pasa a la sangre —a través de la porta— y desde aquí por el corazón derecho se incorpora a la circulación general. Todo el alcohol ingerido pasa a la sangre entre 30 y 60 min después de la ingestión; aunque en algunas circunstancias puede retrasarse hasta un máximo de 3 h.

Los factores que condicionan la velocidad de absorción son de dos órdenes: los que modifican la evacuación gástrica y los que modifican la velocidad de difusión, en función de la ley de Fick:

$$Vd = S \frac{(C_1 - C_2)}{d} K$$

donde S es la superficie de absorción disponible; C_1 , la concentración de alcohol en el aparato digestivo; C_2 , la concentración en la sangre, y d, el grosor o la densidad de la membrana. La constante K influye poco en este caso.

Modificadores de la evacuación gástrica. Los procesos que aceleran la evacuación gástrica favorecen la absorción; pueden citarse entre ellos, las gastrectomías, ciertas gastritis, dispepsias hiperesténicas, etc.

Cuando el estómago está vacío, la absorción es mayor, al aumentar la superficie de mucosa gástrica disponible; por el contrario, la presencia de alimentos en el estómago, en especial de proteínas, retrasa la absorción.

El grado alcohólico y, por tanto, la concentración de alcohol favorecen la absorción: las bebidas fuertemente alcohólicas se absorben con mayor rapidez que las débiles; ello puede ser modificado cuando las bebidas muy alcohólicas producen un espasmo del píloro y retrasan la evacuación gástrica. La máxima velocidad de difusión se alcanza con bebidas que tienen alrededor del 20 % de alcohol.

También influye el grosor de la membrana: la velocidad es inversamente proporcional al grosor de la membrana. Así, una gastritis hipertrófica puede retrasar la absorción, mientras que una atrofia de la mucosa la facilitará.

Finalmente, influye también el modo de ingerir la bebida. La misma cantidad de alcohol ingerida en una sola vez producirá una alcoholemia mayor que si se ingiere en varias libaciones separadas entre sí en el tiempo.

2. *Vía pulmonar.* El alcohol puede penetrar fácilmente por vía pulmonar y atravesar la membrana alveolo-capilar por difusión. Esta vía tiene interés en exposiciones profesionales (bodegueros, perfumistas, etc.) y, más recientemente, en drogadictos.

3. *Vía cutánea.* Teóricamente el alcohol puede penetrar por esta vía. Se trata, sin embargo, de una posibilidad excepcional; podría tener interés en casos de frías de alcohol en extensas superficies en los niños.

Distribución

Una vez que el alcohol es distribuido por todo el organismo, se establece un proceso de difusión hística que vendrá regulado por dos factores: la concentración de agua y la de alcohol con respecto a la sangre. El proceso de reparto se realiza a velocidades muy distintas y no siempre la concentración de alcohol responde a la que teóricamente le debería corresponder en función de su riqueza en agua. Este hecho es de sumo interés médico-legal cuando se analiza el alcohol en distintos fluidos e incluso en el mismo fluido (caso de la sangre, según que ésta sea arterial o venosa). La concentración de alcohol en esta fase de distribución dependerá de la fase en que se encuentre el proceso:

1. *Absorción.* Dependerá, como se ha visto, de muchos factores y, entre ellos, de modo principal, el número de libaciones. En el supuesto de una única libación a estómago vacío, a los 60 min todo el alcohol ha pasado a la sangre. La pendiente de la recta será más o menos empinada en función de la velocidad de difusión.

2. *Equilibrio de difusión.* Una vez que el alcohol llega a la sangre, difunde a los tejidos en función de la riqueza en agua de los líquidos extra e intracelulares. Llega un momento en que se produce un punto de equilibrio, que puede ser un vértice o una meseta.

Será un *vértice* cuando el alcohol que pase de la sangre a los tejidos sufra inmediatamente el proceso de catabolismo. La pérdida de alcohol en los tejidos se repone con una nueva situación de equilibrio con la sangre y una caída de la concentración de alcohol en ésta. El resultado es una curva descendente cuya pendiente dependerá de la velocidad del catabolismo hístico.

Será una *meseta* cuando la fase de absorción no se ha concluido y la cantidad de alcohol que llega del tubo digestivo se equilibra con la que difunde a los tejidos, es decir, se metaboliza la misma cantidad que se absorbe. Este hecho es más teórico que real.

3. *Eliminación.* El 95 % del alcohol se metaboliza por oxidación y un 5 % se elimina sin modificar por distintos órganos y aparatos.

La curva de alcoholemia que aparece en la figura 63-2 sintetiza los procesos indicados. Tiene un gran interés médico-legal, porque representa la evolución de la concentración del alcohol en la sangre en el período de tiempo que sigue a la ingestión, hasta su catabolización total.

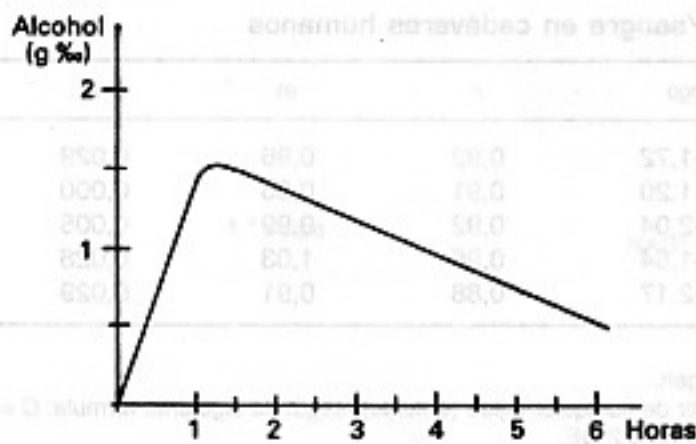


Fig. 63-2. Curva alcoholémica.

En función del equilibrio de difusión que se alcanza entre la sangre y los tejidos es posible conocer la concentración del alcohol en sangre en un tiempo cero después de establecido el equilibrio de una dosis única de alcohol, lo que puede calcularse según la fórmula propuesta por WIDMARK:

$$C = \frac{A}{r \cdot p}$$

en la cual C es la concentración de alcohol en sangre; A, la dosis de alcohol ingerida; p, el peso del sujeto, y r, un coeficiente de reparto que relaciona la concentración de alcohol en los tejidos y la alcoholemia (tabla 63-1). Según WIDMARK, este coeficiente sería de $0,68 \pm 0,085$ para el varón y de $0,55 \pm 0,055$ para la mujer.

Recientemente se ha postulado que el coeficiente de reparto de WIDMARK podría tener un error de hasta un 6 %, debido a que se calcula sobre la base de unidades/masa y no tiene en cuenta el peso específico de la sangre. Tal error puede salvarse por medio de la siguiente ecuación:

$$C = \frac{A}{Vd \cdot p}$$

en la cual Vd es el volumen de distribución de cada individuo, que expresa la relación volumen/peso.

Recogiendo los resultados de numerosos autores, SCHEAR (1979) concluye que el Vd del alcohol en adultos varones es de 0,62 a 0,79 (rango: 0,59-0,90) y en adultos mujeres de 0,55 a 0,66 (rango: 0,46-0,86). SCHWAR emplea en sus cálculos el valor de 0,70 para el hombre y de 0,60 para la mujer.

Farmacocinéticamente puede explicarse que, en individuos del mismo peso, de la misma edad y del mismo sexo, el Vd sea distinto, dado que el tejido adiposo puede variar entre ellos y, como éste no tiene alcohol, se originaría aquella diferencia.

La edad es otro factor importante, ya que el agua total del cuerpo disminuye con la edad. El agua total es el 61 % del peso del

cuerpo en adultos varones de 18-40 años, proporción que baja al 52 % a los 60 años. En la mujer ocurre lo mismo; para análogos períodos de edad los porcentajes son de 51 y 46 %, respectivamente.

Dado que la determinación de la alcoholemia es el test más importante en toxicología forense y no siempre es posible obtener sangre en buenas condiciones para el análisis, se hace preciso conocer cuál es la relación existente entre la alcoholemia y la concentración de alcohol en otros tejidos:

1. **Distribución del alcohol en el sistema vascular.** En las fases de absorción se pueden producir grandes diferencias entre la sangre arterial y la venosa. Ello es evidente comparando la concentración del alcohol en el aire espirado (sangre arterial) y en la vena cubital (sangre venosa). En el cadáver la sangre que se suele tomar para análisis es la del corazón que tiene una gran cantidad de sangre procedente de la vena porta, muy rica en alcohol. Si se compara la sangre cardíaca y la de la vena femoral, se encuentran grandes diferencias, que pueden llegar a ser del 1 al 48 %. Una vez concluida la fase de absorción y establecido el equilibrio, las diferencias no deberían existir.
2. **Distribución en la sangre.** El cociente plasma/sangre total es de 1,18, con un rango de 1,10 a 1,35.
3. **Distribución en cerebro.** La concentración de alcohol en el cerebro es la que más interesa en el plano teórico, puesto que las alteraciones psíquicas dependen de la concentración de alcohol en este órgano. El tejido cerebral tiene menos agua (76 %) que la sangre (78,6 %); por tanto, el cociente cerebro/sangre es de 0,86, con un rango de 0,64-1,20.
4. **Líquido cefalorraquídeo.** El líquido cefalorraquídeo es más rico en agua que la sangre, por lo que tendrá más alcohol que ésta; el cociente líquido cefalorraquídeo/sangre es de 1,18, para un contenido de H_2O del 92,7 %.
5. **Concentración en bilis.** Existe una buena correlación entre sangre y bilis. El cociente sangre/bilis es de 0,92, es decir, ligeramente superior en la bilis (0,10 %).
6. **Concentración en humor vítreo.** A partir de los trabajos de STURNER y COE el humor vítreo se emplea como un fluido en el que se pueden analizar muchas drogas, y ello por diversas ventajas que se analizarán después. Los cocientes frente a la sangre han sido estudiados por diversos autores, pero es suficiente con reseñar el trabajo de HENTSCH y MULLER. En la fase absorptiva de pre-equilibrio, las concentraciones del alcohol son mayores en sangre que en el humor vítreo; a las 2 horas de la ingesta, las dos curvas se cruzan, es decir, la concentración es idéntica; finalmente, la concentración en el humor vítreo se hace mayor que en la sangre: 1,10 a 1,38. El cociente teórico, en función de la concentración en agua de uno y otro fluido, debería ser de 1,27, una vez alcanzado el equilibrio.

BACKER y cols. (1980) encuentran que, cuando la concentración de alcohol en el estómago del cadáver es menor de 0,5 g %, lo que indica una absorción del alcohol, el cociente humor vítreo/sangre es de 1,19 ($n = 37$) y el rango, de 0,86-1,72, mientras que, cuando la concentración en el estómago es mayor de 0,5 g %, el cociente es de 0,89 ($n = 23$) con rangos de 0,48-2. Ello quiere decir que, hasta que la fase de distribución no sea completa, se podrían cometer graves errores al extrapolar los resultados (tabla 63-2).

Excreción

Eliminación pulmonar

Esta vía de excreción, posible gracias a la volatilidad del alcohol, sigue un proceso inverso al de la absorción. Como mecanismo de eliminación tiene escaso interés, pues sólo un 2-3 % del alcohol ingerido se elimina por esta vía. Pero desde el punto de vista analítico y judicial es de gran importancia, pues los métodos de análisis incruentos se basan en este principio: determinación del alcohol presente en el aire espirado. Se ha calculado que el alcohol presente en 2.000 ml de aire espirado equivale al que hay en 1 ml de sangre arterial.

Tabla 63-1. Coeficientes de las concentraciones en alcohol en tejidos/sangre

Sangre	1
Cerebro	0,847
Corazón	0,61
Músculo	0,54
Hígado	0,38
Media de los tejidos corporales	0,67

De WIDMARK.

Tabla 63-2. Índices medios tejidos (o fluidos)/sangre en cadáveres humanos

Índice de tejido/sangre	N.º de casos	Cociente	Rango	r	m	b
Vitreo/sangre	110	1,05	0,48-1,72	0,92	0,96	0,029
Cerebro/sangre	33	0,86	0,64-1,20	0,91	0,86	0,000
Bilis/sangre	89	0,99	0,48-2,04	0,92	0,99	0,005
LCR/sangre	54	1,14	0,79-1,64	0,96	1,03	0,028
Orina/sangre	92	1,16	0,53-2,17	0,88	0,91	0,029

De BACKER y cols., 1980.

r, coeficiente de correlación; m, pendiente de la línea de regresión; b, ordenada en el origen.

Nota. A partir de esta tabla puede deducirse la concentración del alcohol en sangre, a partir de cualquier tejido (o fluido), según la siguiente fórmula: $C = a \cdot b/m$, en la que a corresponde a la concentración de alcohol en los tejidos. Para el 95 % de confianza: ± 2 DE.

Eliminación urinaria

El alcohol difunde a través del glomérulo y no sufre proceso de reabsorción tubular. La concentración de alcohol en la orina dependerá de la alcoholemia, pero ésta cambia continuamente y la de la orina no lo hace; la correlación alcoholemia/alcoholuria no es de 1, sino inferior.

La concentración de alcohol en la vejiga de la orina reflejará la existente en la sangre durante un período medio de tiempo, pero, teniendo en cuenta que su riqueza en agua es mayor y no se degrada, el cociente alcoholuria/alcoholemia puede variar según los autores desde 0,94 a 1,40. La media es de 1,3, cifra ésta que ha sido adoptada por la legislación inglesa para hacer la equiparación alcoholuria/alcoholemia. Contra esta cifra rígida, PAYNE establece que puede variar desde 1,10 a 2,44, con una media de 1,44, por lo que emplear sistemáticamente 1,33 podría producir graves errores en casos límite.

Eliminación por la saliva

El alcohol se elimina por la saliva, aunque la cantidad excretada por esta vía es ínfima; con todo, dado el volumen de secreción salival, tiene el mismo interés analítico que la orina. La concentración en saliva es ligeramente superior a la de la sangre, 1,10 según nuestra propia experiencia.

Eliminación por la leche

El alcohol se elimina asimismo por esta secreción, lo que debe ser tenido en cuenta por las madres lactantes.

Catabolismo del alcohol

Del 90 al 95 % del alcohol presente en el organismo se metaboliza por un proceso de oxidación. Esta oxidación es uniforme para cada individuo y no se ve modificada por el trabajo muscular, la temperatura ambiente ni la concentración del alcohol presente en ese momento en los tejidos.

Ello ha permitido calcular un *coeficiente de etil-oxidación* (β) que expresa la cantidad de alcohol oxidado por minuto y kilogramo de peso. Este coeficiente β es individual y puede variar de unos sujetos a otros hasta en un 20 %, pero, como término medio y para uso estadístico, se puede admitir con WIDMARK que el varón metaboliza 0,0025 g/kg/min, lo que supone 150 mg/l/h ($\pm 0,00056$). En la mujer este valor es de 0,0026 g/kg/min ($\pm 0,00037$).

En los alcohólicos crónicos la eliminación es más rápida, pudiendo alcanzar hasta 270 mg/l/h, con rangos según CLOTTIER entre 160 y 430 mg/l/h.

La fructosa, la glicina y la alanina pueden aumentar ese cociente de oxidación al favorecer los mecanismos de oxidorreducción mitocondrial.

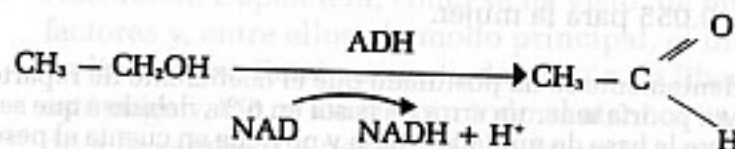
El catabolismo oxidativo del alcohol se puede realizar por varias rutas metabólicas, conduciendo todas a la producción de acetaldehído; éste es metabolizado a acetato, que es integrado en diversas vías metabólicas, según el esquema de la figura 63-3, que resume las etapas metabólicas.

Primera etapa

Está constituida por la formación de acetaldehído y se lleva a cabo por tres vías diferentes:

1. *Vía de la alcohol-deshidrogenasa (ADH)*. Hasta hace algunos años era la única vía conocida de oxidación del alcohol. Recientes investigaciones han puesto de manifiesto que existen otras dos, e incluso que hay animales que no poseen ADH, lo que permite clasificarlos en animales ADH (+), en los que la vía más importante de degradación de ésta tiene una fracción importante del sistema MEOS y una pequeña proporción de catalasas, y animales ADH (-), en los que la vía más importante de degradación es el sistema MEOS y un pequeño porcentaje la produce por las catalasas.

La ADH es una enzima que está presente en numerosos tejidos (pulmón, estómago, riñón), pero que fundamentalmente lo está en el hígado. Se localiza en el citoplasma del hepatocito y cataliza la siguiente reacción:



La ADH es una enzima polimórfica, que está compuesta por diversas isoenzimas, que se pueden dividir en tres clases (I, II y III) según similitudes estructurales y diferentes movilidades electroforéticas, ontogénicas, organoespecíficas y de propiedades cinéticas y de sensibilidad a los inhibidores. Se asume la existencia de 5 genes estructurales: ADH-1 a ADH-5, que codifican las subunidades α , β , γ , π y χ . Los genes ADH-2 y ADH-3 han mostrado un polimorfismo, con tres alelos para la ADH-2 y dos para ADH-3, con marcadores diferenciados en la distribución genotípica entre diferentes etnias. Estas diferencias genotípicas pueden explicar el comportamiento individual frente al metabolismo del alcohol. El promedio de velocidad de eliminación de alcohol en orientales es, aproximadamente, un 20 % mayor que en los caucásicos.

La constante de Michaelis para el alcohol es baja, por lo que funciona a reducidas concentraciones de alcohol. Las diferentes isoenzimas tienen K_m distintas. En los orientales el alcohol se metaboliza rápidamente a acetaldehído, pero luego no pueden metabolizar este compuesto, que se acumula en los tejidos. De ahí que sea muy frecuente en estas razas la intolerancia al alcohol.

Otro dato de interés toxicológico es que la ADH metaboliza igualmente metanol a ácido fórmico, responsable final de la lesión del nervio óptico. La afinidad de la ADH por el etanol es mayor que por el metanol; de ahí que en presencia de ambos metabolice el etanol, dejando intacto el metanol. Ese hecho se utiliza como base del tratamiento en las intoxicaciones por metanol y etilenglicol, en las que se administraría etanol hasta producir una embriaguez terapéutica.

La ADH se inhibe fuertemente por los pirazoles, habiéndose propuesto en el tratamiento de las intoxicaciones antes mencionadas. La reacción está catalizada por la NAD, que se consume ampliamente en este proceso, por lo que la extensión y velocidad de la reacción dependen de la reoxidación de la NADH. Ésta se lleva a cabo por diversos mecanismos que generan metabolitos cuya participación en las alteraciones bioquímicas de la intoxicación no son desdénables:

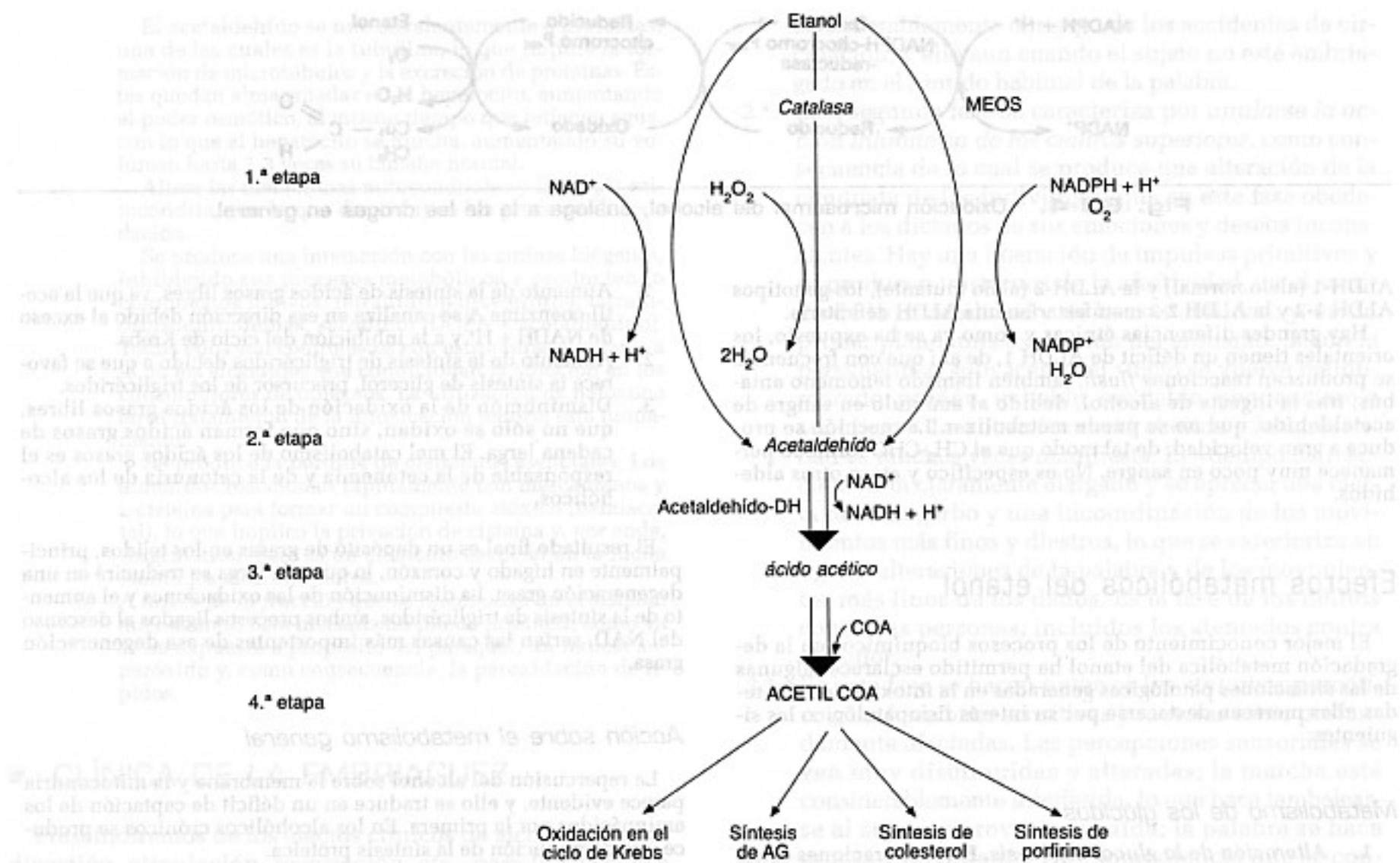
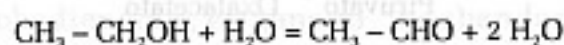
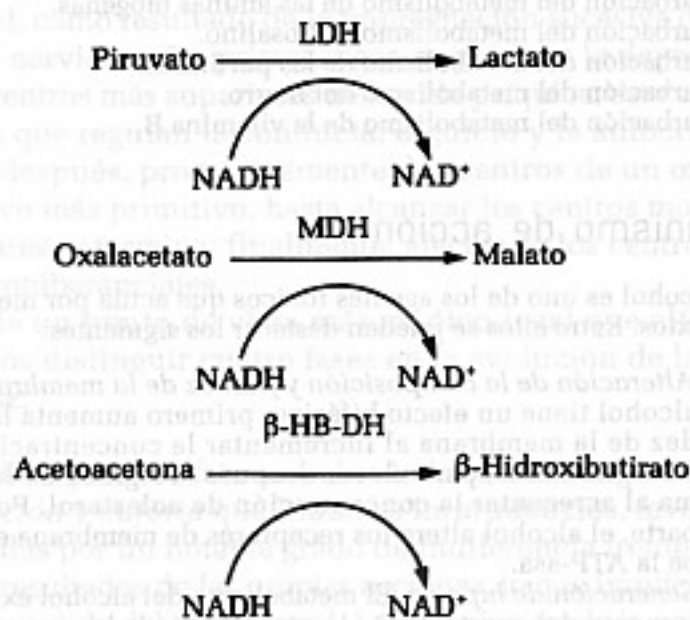
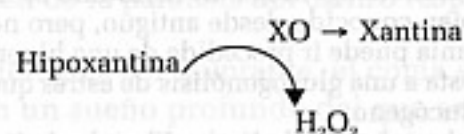


Fig. 63-3. Vía metabólica del alcohol y las distintas etapas que la constituyen.



Esta enzima está presente en casi todos los tejidos, especialmente en los microsomas hepáticos. El H_2O_2 necesario para la reacción puede proceder de la hipoxantina.

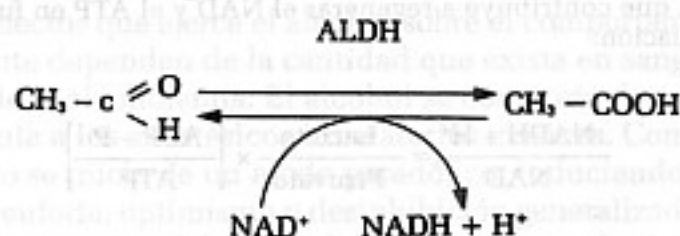


Como en los casos anteriores, esta vía no es específica del alcohol etílico, pudiendo actuar sobre otros alcoholes.

Su papel exacto en el metabolismo del alcohol parece escaso, por lo que la vía de las catalasas resulta poco importante en la práctica.

Segunda etapa

• **Destino del acetaldehído.** El acetaldehído es metabolizado a ácido acético, según la siguiente reacción:



catalizada por una enzima, la acetaldehído-deshidrogenasa.

La ALDH está compuesta al menos por 4 isoenzimas, de las cuales la ALDH I y II son las implicadas en el metabolismo del alcohol, tienen diferente K_m y localización subcelular, la I es de localización intramitocondrial y la II, citosólica. La I tiene dos alelos:

Esta vía es la más importante en los bebedores ocasionales y no ha podido demostrarse que sufra un proceso de inducción enzimática.

2. **MEOS.** Es el sistema microsomal de oxidación del etanol; no es específico y el proceso es el mismo descrito para la oxidación de las drogas (fig. 63-4).

Hoy está claramente establecido que este sistema se pone en funcionamiento ante el consumo reiterado de alcohol. Tiene una Km muy alta, por lo que funciona con concentraciones muy elevadas del sustrato. El alcohol, así como otras drogas, estimula la proliferación del retículo endoplásmico liso; de ahí que tenga una interacción con otros fármacos y productos xenobióticos que tienen capacidad para producir inducción enzimática. Del mismo modo se pueden generar radicales superóxidos, O_2^- .

3. **Vía de las catalasas.** Las catalasas catalizan la oxidación del etanol según la siguiente ecuación:

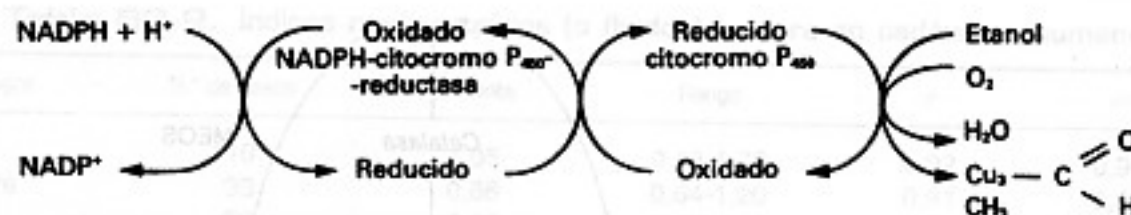


Fig. 63-4. Oxidación microsomal del alcohol, análoga a la de las drogas en general.

ALDH-1 (alelo normal) y la ALDH-2 (alelo mutante), los genotipos ALDH 1-2 y la ALDH 2-2 manifestarían una ALDH deficitaria.

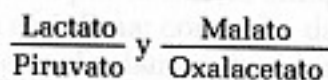
Hay grandes diferencias étnicas y como ya se ha expuesto, los orientales tienen un déficit de ALDH 1, de ahí que con frecuencia se produzcan reacciones *flush*, también llamado fenómeno antabús, tras la ingesta de alcohol, debido al acúmulo en sangre de acetaldehído, que no se puede metabolizar. La reacción se produce a gran velocidad, de tal modo que el $\text{CH}_3\text{-CHO}$ formado permanece muy poco en sangre. No es específico y ataca otros aldehídos.

Efectos metabólicos del etanol

El mejor conocimiento de los procesos bioquímicos en la degradación metabólica del etanol ha permitido esclarecer algunas de las situaciones patológicas generadas en la intoxicación. De todas ellas merecen destacarse por su interés fisiopatológico las siguientes:

Metabolismo de los glúcidos

1. *Alteración de la gluconeogénesis.* Estas alteraciones están motivadas por la alteración del cociente $\text{NADH} + \text{H}^+/\text{NAD}^+$ y, subsiguientemente, los de



La regeneración del NAD, como se mencionó antes, se hace a expensas de un descenso del piruvato y del oxalacetato, que son los puntos de partida más importantes para la gluconeogénesis. De otra parte, el exceso de NADH inhibe otras reacciones necesarias en los procesos gluconeogénicos. El resultado es una hipoglucemia, fenómeno bien conocido desde antiguo, pero no bien explicado. La hipoglucemia puede ir precedida de una hiperglucemia transitoria, en respuesta a una glucogenólisis de estrés que durará lo que las reservas de glucógeno.

2. *Acción sobre el ciclo de Krebs.* El ciclo de Krebs puede sufrir una inhibición en su funcionamiento hasta de un 75 %. El punto más importante es el descenso del oxalacetato, lo que se debe a que está aumentando el paso de ácido pirúvico a láctico, de una parte, y de oxalacetato a malato, de otra. A ello se añade la inhibición de ciertas enzimas del ciclo, como son: la isocitrato-deshidrogenasa, la citrato-sintetasa y la cetoglutarato-deshidrogenasa.

3. *Hiperlactacidemia.* Para regenerar el NAD, la enzima láctico-deshidrogenasa transforma gran parte del ácido pirúvico en láctico. La consecuencia es un aumento de la acidosis y del ácido úrico en sangre. Esta acidosis cede mejor a los tratamientos con glucosa, que contribuye a regenerar el NAD y el ATP en función de la ecuación:

$$\frac{\text{NADH} + \text{H}^+}{\text{NAD}} = \frac{\text{Lactato}}{\text{Piruvato}} \times \left[\frac{\text{ADP} - \text{P}}{\text{ATP}} \right]$$

Metabolismo lipídico

La acción del etanol sobre el metabolismo de los lípidos se efectúa en diferentes vías y depende de que se trate de una intoxicación aguda o crónica. En resumen puede suceder:

1. Aumento de la síntesis de ácidos grasos libres, ya que la acetil-coenzima A se canaliza en esa dirección debido al exceso de $\text{NADH} + \text{H}^+$ y a la inhibición del ciclo de Krebs.
2. Aumento de la síntesis de triglicéridos debido a que se favorece la síntesis de glicerol, precursor de los triglicéridos.
3. Disminución de la oxidación de los ácidos grasos libres, que no sólo se oxidan, sino que forman ácidos grasos de cadena larga. El mal catabolismo de los ácidos grasos es el responsable de la cetonemia y de la cetonuria de los alcohólicos.

El resultado final es un depósito de grasas en los tejidos, principalmente en hígado y corazón, lo que a la larga se traducirá en una degeneración grasa. La disminución de las oxidaciones y el aumento de la síntesis de triglicéridos, ambos procesos ligados al descenso del NAD, serían las causas más importantes de esa degeneración grasa.

Acción sobre el metabolismo general

La repercusión del alcohol sobre la membrana y la mitocondria parece evidente, y ello se traduce en un déficit de captación de los aminoácidos por la primera. En los alcohólicos crónicos se produce una disminución de la síntesis proteica.

Otras alteraciones

Perturbación del metabolismo de las aminas biógenas.
Perturbación del metabolismo hidrosalino.
Perturbación del metabolismo de las porfirinas.
Perturbación del metabolismo del hierro.
Perturbación del metabolismo de la vitamina B_{12} .

Mecanismo de acción

El alcohol es uno de los agentes tóxicos que actúa por mecanismos mixtos. Entre ellos se pueden destacar los siguientes:

1. *Alteración de la composición y fluidez de la membrana.* El alcohol tiene un efecto bifásico: primero aumenta la fluidez de la membrana al incrementar la concentración de fosfoglicéridos, para elevar después la rigidez de la misma al acrecentar la concentración de colesterol. Por otra parte, el alcohol altera los receptores de membrana e inhibe la ATP-asa.
2. *Generación de hipoxia.* El metabolismo del alcohol exige un aumento del aporte de O_2 , lo que acentúa la hipoxia que se produce normalmente en la zona centrolobulillar hepática. Al mismo tiempo se produce un engrosamiento de los hepatocitos por un doble mecanismo: depósito de grasas y de proteínas. El resultado es que, por un problema de continente/contenido, los sinusoides se ven estrangulados y la vascularización, dificultada, con lo que se agrava la hipoxia. El resultado es un incremento en el daño del hepatocito, cerrándose el círculo patológico.
3. *Deficiencia de metabolitos esenciales e inhibición de enzimas.* Ya han sido expuestos los derivados de la alteración del cociente $\text{NADH} + \text{H}^+$ y del ciclo de Krebs.
4. *Generación de intermedios reactivos:*
 - a) *A través del acetaldehído.* Los valores de acetaldehído están aumentados en los alcohólicos, probablemente por inhibición de ALDH, lo que tiene graves consecuencias para la célula.

El acetaldehído se une covalentemente a proteínas, una de las cuales es la tubulina, lo que impide la formación de microtúbulos y la excreción de proteínas. Estas quedan almacenadas en el hepatocito, aumentando el poder osmótico, al mismo tiempo que retienen agua, con lo que el hepatocito se hincha, aumentando su volumen hasta 2-3 veces su tamaño normal.

Altera las membranas mitocondriales y la propia mitocondria, con lo que disminuyen los procesos de oxidación.

Se produce una interacción con las aminas biógenas, inhibiendo sus procesos metabólicos y produciendo compuestos nuevos: tetrahidropapaverolina, tetrahidroisoquinoleínas, salsalinol (DOPA + acetaldehído). Todos ellos son compuestos con estructuras similares a la de los alcaloides que condicionan la adicción en los consumidores de opiáceos. La utilización de naloxona en el tratamiento de la intoxicación tendría este fundamento.

Se produce la pérdida de elementos esenciales. Los aldehídos reaccionan rápidamente con mercaptanos y L-cisteína para formar un compuesto atóxico (hemiacetal), lo que implica la privación de cisteína y, por ende, de glutatión. Este es un elemento esencial en la lucha contra los radicales libres.

- b) *A través de la fracción que se metaboliza en el sistema microsomal.* Este mecanismo puede producir, como ya se ha expuesto a propósito del paraquat, un radical superóxido y, como consecuencia, la peroxidación de lípidos.

■ CLÍNICA DE LA EMBRIAGUEZ

Prescindiremos de los efectos clínicos de alcohol sobre la digestión, circulación, respiración, etc., para limitarnos a sus efectos sobre el sistema nervioso central, a los que pertenecen las repercusiones en la conducta.

Las manifestaciones clínicas aparecen en un orden secuencial, como resultado de la impregnación sucesiva de los centros nerviosos. En primer lugar, se produce la depresión de los centros más superiores de la vida psíquica, esto es, los centros que regulan la conducta, el juicio y la autocritica. Afecta después, progresivamente, los centros de un origen evolutivo más primitivo, hasta alcanzar los centros motores medulares, y termina, finalmente, afectando los centros vitales protuberanciales.

Desde un punto de vista más médico-legal que clínico, podemos distinguir cuatro fases en la evolución de la embriaguez:

- 1.^a Esta primera fase es, sobre todo, un *estado de excitación y euforia* que induce a imprudencias, favorecidas por un notable grado de indiferencia frente a los resultados de las propias acciones, lo que implica una pérdida del autocontrol. La articulación de la palabra, las emociones y las actitudes están menos afectadas. Es importante constatar la existencia de un enlentecimiento en la respuesta a los estímulos sensoriales o, como se tiende hoy a decir, que el sujeto no dispone de sus *reacciones de manejo de la situación*. Se suman, además, alteraciones visuales de gran trascendencia, tales como la interferencia en la visión binocular que dificulta la percepción correcta de las distancias y velocidades, así como el defecto de acomodar la visión a los cambios de luz, por lo que deja un momento de ceguera cuando el ojo pasa de un estímulo luminoso intenso a una relativa oscuridad (fenómeno de deslumbramiento). Por todo ello, en esta fase se acentúa

considerablemente el riesgo de los accidentes de circulación, y ello aun cuando el sujeto no esté embriagado en el sentido habitual de la palabra.

- 2.^a Esta segunda fase se caracteriza por *anularse la acción inhibitoria de los centros superiores*, como consecuencia de lo cual se produce una alteración de la conducta de los individuos, que en esta fase obedecen a los dictados de sus emociones y deseos inconscientes. Hay una liberación de impulsos primitivos y se producen trastornos de la afectividad, en el sentido de la irritabilidad y de la excitabilidad, y, en un primer plano, una exaltación del erotismo. Según la personalidad subyacente, el sujeto se vuelve malhumorado, gruñón, irritable, excitable, pendenciero o soñoliento. La autocritica está abolida y la agresividad es muchas veces manifiesta. El «tiempo de reacción» está claramente alargado y se aprecia una cierta falta de garbo y una incoordinación de los movimientos más finos y diestros, lo que se exterioriza en ligeras alteraciones de la palabra y de los movimientos más finos de los dedos. Es la fase de los delitos contra las personas, incluidos los atentados contra el pudor.

- 3.^a En esta fase se hacen notorios los *síntomas narcóticos*: las funciones sensitivas y motoras están profundamente afectadas. Las percepciones sensoriales se ven muy disminuidas y alteradas; la marcha está considerablemente interferida, lo que hace tambalearse al sujeto y provoca su caída; la palabra se hace gruesa y farfullante. Hay somnolencia que se convierte, a menudo, en profundo sopor. Según el grado de afectación se pueden producir en esta fase diversos tipos de infracciones, si bien predominan, sobre todo en los casos más avanzados, los escándalos, la desobediencia y, en general, los abandonos de las obligaciones.

- 4.^a Se trata de un estado en el que la *narcosis* alcanza la totalidad del sistema nervioso, entrando el sujeto en coma, con la respiración estertorosa, lo que indica la iniciación de la parálisis del centro respiratorio.

Si la evolución va a ser favorable, el coma se transforma poco a poco en un sueño profundo del que se recupera espontáneamente el sujeto en 8 a 10 h. Al despertar existen irritación gastrointestinal y usualmente náuseas, vómitos y violentas cefaleas. Si el coma se prolonga más de 10 h, el pronóstico se hace sombrío y puede terminar con la vida del intoxicado.

■ ALCOHOL Y ACCIDENTES DE TRÁFICO

Los efectos que ejerce el alcohol sobre el comportamiento al volante dependen de la cantidad que exista en sangre, es decir, de la alcoholemia. El alcohol se comporta de manera semejante a los anestésicos inhalatorios clásicos. Como tal, el efecto se inicia de un modo paradójico, induciendo excitación, euforia, optimismo y desinhibición generalizada. Ese momento es especialmente delicado para conducir. Aunque la conducción en situaciones circulatorias «normales» puede continuar siendo aceptablemente segura, ante una circunstancia imprevista, una situación compleja (con necesidad de mantener la atención en diversos aspectos a la vez)

o un estado psicofísico no óptimo (cansancio, fatiga, deterioro de la destreza), el juicio que realice el conductor ante la realidad circulatoria del momento no será suficientemente objetivo y, por lo tanto, la respuesta probablemente será inadecuada. A medida que la cantidad de alcohol en sangre aumenta, afecta a distintos estratos cerebrales y las manifestaciones se hacen más patentes progresivamente.

La información disponible pone de manifiesto que el alcohol es el responsable del 30-50 % de los accidentes con víctimas mortales, del 15-35 % de los que causan lesiones graves y del 10 % de los que causan lesiones. El análisis de la mortalidad prematura muestra que algo más del 60 % de todos los años potenciales de vida perdidos estuvieron relacionados con los accidentes no intencionados, lo que representa una medida de 23 años por cada muerte.

En los conductores inexpertos, y los que beben con poca frecuencia, el riesgo elevado de accidente comienza con unos niveles mucho más bajos, mientras que para los conductores más experimentados y que beben, quizá no ocurra hasta niveles de 1 g/l (ÁLVAREZ DEL RÍO, 1997). El incremento de riesgo es aplicable a cada grupo etario. En definitiva, el riesgo es mayor a medida que aumentan los niveles de alcohol en sangre, e incluso mayor en los que beben con menos frecuencia.

En Inglaterra, un comité de investigación clasificó a los «infractores de alto riesgo» como aquellos conductores con un nivel de alcohol en sangre mayor de 2 g/l. Dicho comité reconoció la importancia de los indicadores biológicos que diagnostican los problemas relacionados con el alcohol y la probabilidad de tener un accidente. Aquellos conductores con niveles de GGT elevados presentaban todo tipo de concentraciones de alcohol en sangre, incluso concentraciones que estaban por debajo del límite legal para conducir. Los conductores de más de 30 años, con GGT elevada, solían tener niveles altos de alcohol en sangre. Entre los conductores mayores encontraron niveles altos de GGT en los detenidos por causar accidentes, y en aquellos otros que estaban involucrados indirectamente en accidentes. Como hemos visto, el alcohol produce una depresión no selectiva del SNC, deteriorando la función psicomotora, la percepción sensorial (vista y oído) y modificando el comportamiento del individuo. En general, los efectos del alcohol son directamente proporcionales a su concentración sanguínea: a mayor alcoholemia, más deterioro. En definitiva, el alcohol deteriora la capacidad para conducir y aumenta el riesgo de tener un accidente.

A medida que aumenta la concentración de alcohol en la sangre aumenta también el número de ajuste en la dirección del vehículo y los movimientos del acelerador, disminuye el rendimiento en las curvas y aumenta en general el tiempo de reacción según se incrementan las demandas de atención exigidas. Pero el alcohol puede también agilizar la aparición de sensaciones de fatiga y somnolencia cuando se está en situaciones proclives. De hecho, se ha demostrado que la incidencia de largos cierres palpebrales, indicadores de una merma significativa de la capacidad de concentración visual, es significativamente superior cuando el individuo se halla bajo los efectos del alcohol. Estudios psicológicos han demostrado que los sujetos que manifiestan actitudes favorables a conducir bajo la influencia del alcohol incrementan continuamente su velocidad y cometen más errores que los sujetos que manifiestan actitudes contrarias a conducir bajo la influencia del alcohol.

No hay un límite mínimo a partir del cual comienza el deterioro que produce el alcohol, ni existe ninguna prueba que demuestre que el alcohol es capaz de mejorar cualquier habilidad a cualquier nivel. La habilidad más semejante a la de conducir es la de «atención dividida o difusa», siendo la que se deteriora con el nivel de alcohol más bajo. Este deterioro puede ya manifestarse por debajo de 0,2 g/l, e invariablemente está siempre presente en el nivel legal de 0,5 g/l.

Un interesante estudio de casos-control efectuado en la provincia de Navarra entre 1990 y 1991 detectó que el 32 % de los conductores heridos presentaba alcoholemias iguales o superiores a 0,8 g/l, y el 37 % iguales o superiores a 0,5 g/l, mientras que los controles presentaban un 0,5 y 8,9 %, respectivamente.

Sorprendentemente no observaron que con cifras entre 0,5 y 0,79 g/l de alcoholemia el riesgo de accidentabilidad fuera mayor que con cifras inferiores a 0,5. Por su parte, niveles entre 0,8 y 0,99, el riesgo de resultar herido en accidente de tráfico resultó ser 12 veces superior al de los conductores con alcoholemias inferiores a 0,5 g/l. El 32 % de los conductores víctimas de accidente de tráfico presentaban una alcoholemia superior al límite legal de 0,8 g/l.

Otro estudio efectuado en la Universidad de Valladolid sobre la aptitud para conducir y los trastornos relacionados con el consumo de alcohol determinó que existe relación entre el nivel de alcoholemia desde 0,15 hasta 1,5 g/l, que produce efectos progresivos en el conductor consistentes en disminución de reflejos, falsa apreciación de distancias, subestimación de la velocidad, trastornos motores, euforia, aumento del tiempo de respuesta, trastorno general del comportamiento, cansancio, fatiga, pérdida de la agudeza visual y embriaguez notoria, que producen un riesgo de sufrir accidente que se puede multiplicar desde 1,2 hasta 16. Se estimó que conducir bajo los efectos del alcohol es el responsable del 30 al 50 % de los accidentes con víctimas mortales, del 15 al 35 % de los que causan lesiones graves y del 10 % de los que causan daños materiales.

Según la memoria del Instituto Nacional de Toxicología de Madrid, de casos de muertes producidas por accidentes de tráfico en 1995, se observa que de un total de 279 análisis, el 54 % tenía alcoholemias positivas y el 41 % eran superiores a 0,8 g/l. Casi el 60 % de las muertes se produjeron en fines de semana o días festivos, el 47 % de las víctimas eran menores de 30 años.

En un estudio americano sobre la prevalencia de alcohol y drogas en conductores de camiones que habían muerto como consecuencia de accidentes de tráfico se observa que de 168 casos, el 33 % de los mismos presentaba alcohol en sangre. Constata que hay una gran controversia a la hora de establecer una concentración umbral de alcoholemia a partir de la cual se deteriora la capacidad para conducir vehículos a motor. En estudios de simulación de vuelo la habilidad psicomotriz se deteriora significativamente a un nivel de alcoholemia de 0,25 g/l (CROUCH y cols., 1993).

■ DIAGNÓSTICO MÉDICO-LEGAL DE LA EMBRIAGUEZ

Para responder a las diversas exigencias judiciales respecto a la embriaguez, el perito debe establecer no sólo la natu-

raleza del cuadro clínico y su profundidad, sino también su origen. Dispone para ello de métodos clínicos y bioquímicos.

Métodos clínicos

Varias dificultades se oponen al diagnóstico clínico de la embriaguez. Ante todo, no existe ningún síntoma aislado que sea peculiar del alcohol. Por otra parte, la resistencia individual frente al tóxico es muy variable, por lo que el juicio, en cada caso concreto, debe ser prudente y nunca generalizador.

Según la British Medical Association, a los efectos médico-legales debe considerarse *embriagada* la persona que se encuentra bajo la influencia del alcohol en grado tal que haya llegado a perder el control de sus facultades, de modo que resulte incapaz de ejecutar con acierto su ocupación habitual. Para establecer dicha influencia, deben aplicarse pruebas clínicas que determinen los siguientes puntos:

1. Si la persona de referencia ha consumido alcohol recientemente.
2. Si la misma está bajo la influencia del alcohol en tal grado que haya perdido el control de sus facultades.
3. Si este estado puede ser debido, total o parcialmente, a una condición patológica que origine síntomas análogos o similares a los de la intoxicación alcohólica.

Pruebas de consumo reciente de alcohol

La única prueba práctica a este respecto es el olor a líquidos alcohólicos en el aliento y en las materias vomitadas en su caso. Tiene, sin embargo, las siguientes salvedades:

1. El olor que exhalan los alcohólicos no depende del etanol, sino de los otros componentes de las bebidas y de los metabolitos de oxidación del alcohol etílico.
2. La intensidad del olor variaría mucho con la naturaleza del líquido consumido, así como con el tiempo transcurrido desde la ingestión.
3. Algunas sustancias pueden desfigurar, atenuar o intensificar tal olor.
4. Por último, dicha percepción depende de la sensibilidad olfatoria de quien lo explora.

Pese a estas reservas, si no hay olor a líquido alcohólico en el aliento de un sujeto reconocido dentro de un plazo razonable después de su arresto, es improbable que haya consumido alcohol recientemente.

Pruebas de la pérdida de control de las facultades

No existe ninguna prueba aislada que, tomada en sí misma, justifique al médico a decidir que la cantidad de alcohol consumida ha originado la pérdida del control de sus facultades a la persona examinada. Una conclusión correcta sólo puede lograrse considerando una combinación de varias pruebas y observaciones, tales como las siguientes:

1. Lengua seca, saburral o, alternativamente, salivación excesiva.
2. Conducta general: irregularidades tales como insolencia, lenguaje injurioso, locuacidad, excitación o indiferencia.

3. Estado de los vestidos: especialmente el desorden y suciedad de los mismos, en contraste con las costumbres y estado social del examinado.
4. Apariencia de la conjuntiva: irritación y sufusión conjuntival.
5. Estado de las pupilas y su reactividad: las pupilas pueden variar desde la más extrema dilatación a la máxima contracción; pueden aparecer isocóricas o anisocóricas; en cambio, es excepcional que se mantengan normales. Cuando se ha ingerido alcohol en cantidad tóxica, está ausente el reflejo pupilar a la luz ordinaria, pero es capaz de contraerse la pupila ante una luz muy fuerte, permaneciendo contraída un tiempo anormalmente largo. Es frecuente la presencia de *nistagmus*.
6. Carácter de la palabra: voz vacilante y ronca con la articulación dificultada.
7. Memoria: pérdida o confusión de la memoria, especialmente de los hechos recientes, interesando sobre todo la apreciación del tiempo, que es lo más afectado.
8. Forma de andar, girar sobre sí mismo, sentarse y levantarse, o recoger un lápiz o monedas del suelo.
9. Temblor, así como errores de la coordinación y orientación.
10. Caracteres de la respiración y, especialmente, presencia de hipo.

Estados patológicos capaces de simular una intoxicación alcohólica

Son muchos los procesos que pueden remedar una intoxicación alcohólica, dado que la acción aguda del alcohol sobre el sistema nervioso central no es específica; otros agentes: microbianos, tóxicos, mecánicos y aun psíquicos, pueden producir los mismos efectos bifásicos sobre el cerebro: aparente excitación y luego inhibición. Así puede suceder con procesos febriles, metabólicos, tóxicos, traumáticos y algunas enfermedades psíquicas.

El diagnóstico deberá hacerse a través de una anamnesis minuciosa, la exploración física completa de los principales sistemas orgánicos, con las pruebas funcionales pertinentes, y los exámenes complementarios de laboratorio.

Métodos bioquímicos

Consisten en la dosificación del alcohol en la sangre o en los humores orgánicos, de donde deducir la impregnación alcohólica del organismo. Ciertamente la correlación entre el estado clínico y el grado de impregnación alcohólica no es absoluta, como ya se ha señalado, en virtud de ciertas diferencias individuales, tanto en el sentido de una mayor susceptibilidad a los efectos del alcohol en unos sujetos como en una tolerancia superior a la media en otros.

Pese a todo, las múltiples determinaciones realizadas han permitido comprobar que tales diferencias son, en general, escasas, por lo que no afectan sensiblemente los resultados. Por otra parte, la interpretación de éstos se hace de forma suficientemente amplia para cubrir las mayores diferencias individuales.

Los métodos bioquímicos pueden dividirse en incruentos y cruentos.

Métodos incruentos

Tienen por objeto eliminar las objeciones que se han planteado a la extracción de la muestra de sangre y la imposibilidad de obtenerla si no se cuenta con el consentimiento del sujeto. Estos métodos recaen en la orina, la saliva y el aire espirado. En España sólo está admitido, oficialmente el análisis del aire espirado, por lo que nos limitaremos al mismo.

La *determinación del alcohol en el aire espirado* se basa en los siguientes principios. A partir de 15 min después de haber ingerido una bebida alcohólica, la concentración de alcohol en el aire espirado refleja la concentración alcohólica de la sangre circulante a través de los pulmones. Dos litros de aire alveolar, con una concentración de anhídrido carbónico igual a 190 mg, contienen exactamente la misma cantidad de alcohol que 1 ml de sangre. Se determina la cantidad de alcohol que existe en un volumen medido de aire (o que corresponde a una cantidad determinada de anhídrido carbónico), con lo cual se puede calcular la concentración alcohólica de la sangre.

Como dice el artículo 22 del Reglamento General de Circulación (Real Decreto 13/92, de 17 de enero), las pruebas para detectar la posible intoxicación alcohólica consistirán en la verificación de la cantidad de alcohol en el aire espirado «mediante etilómetros oficialmente autorizados» por el Centro Español de Metrología. Estos etilómetros son:

Alcotest 7110 «National Drager Inc»

Este aparato está diseñado para funcionar como portátil o como estacionario; en este caso puede conectarse a corriente alterna de 220 V o continua de 12 V.

Todo el material está contenido en un maletín que dispone de un teclado situado en la tapa, a su vez conectado a un dispositivo que dispone de una boquilla intercambiable sobre la que sopla el sujeto que realiza la prueba cuando aparece la indicación *PLEASE BLOW* parpadeando. Cuando aparezca la indicación de *STOP*, significará que la muestra es ya suficiente y se puede dejar de soplar. La lectura de la alcoholemia aparece en el lector a los 30 s, expresada en miligramos por litro de aire. Esta cifra hay que multiplicarla por dos para que sea equivalente a la contenida en 1 ml de sangre (el alcohol etílico contenido en 1 ml de sangre es similar al contenido en 2 l de aire espirado).

Si existe algún problema en relación con la muestra, aparece la indicación de *PLEASE INTERRUPTED*, lo cual indica que debe repetirse la prueba. Siempre hay que indicar que se sople con fuerza durante el mayor tiempo posible, hasta que el aparato indica que la muestra es adecuada y suficiente.

La determinación se basa en la capacidad del alcohol etílico de absorber luz infrarroja y mide la extensión del enlace C-O en la longitud de onda 9,4 nm.

Estos aparatos deben ser calibrados al menos cada seis meses mediante un emisor de vapores de etanol, con los cuales se establece la concentración patrón.

Otros etilómetros autorizados son el «Intoxilyzer 5000C» y el «Breathalyzer 900A». Ambos tienen el mismo fundamento de lectura de la absorción a una longitud de onda de 9,4 nm y están también dentro de un rango de detección de $\pm 0,1$ g/l.

Otro etilómetro es el Intoximeters, Inc (Estados Unidos), éste tiene la ventaja de que asocia la tecnología IR y la precisión y especificidad de un sensor electroquímico.

Métodos cruentos

El análisis recae sobre la sangre. Según la cantidad necesaria de ésta se distinguen macrométodos (10 ml), semi-micrométodos (2 ml) y micrométodos (décimas de mililitro). Somos partidarios de los semi-micrométodos, ya que con cantidades relativamente pequeñas de sangre se obtienen resultados de gran precisión.

En cualquier caso, para la extracción de la sangre, la desinfección se hará siempre con líquidos no alcohólicos, ya que, de lo contrario, se contaminará gravemente la muestra hasta invalidar el resultado del análisis. En cuanto al envasado, se hará en frascos adecuados al volumen de la muestra; para que no haya cámara de aire, se le añadirán unos cristales de fluoruro sódico como anticoagulante, y se conservará en frigorífico si se retrasa algo el envío.

Por lo que respecta a su fundamento, hay que distinguir en los métodos de análisis de alcohol dos grandes grupos: *métodos inespecíficos*, basados todos ellos, en general, en las propiedades reductoras del alcohol, y *métodos específicos*, capaces de identificar el etanol como tal sustancia química, además de permitir su cuantificación.

Método de Truhaut-Boudène

Es un semi-micrométodo basado en la reducción de un reactivo nitrocromico por el alcohol destilado de la sangre; la reducción tiene lugar en frío, lo que permite que se desarrolle de manera uniforme. Aunque como todos los métodos basados en la acción reductora del alcohol es inespecífico, su sencillez y precisión de las determinaciones lo hacen un método precioso para los análisis cuantitativos de rutina.

Método espectrofotométrico

Diffiere del anterior, en lo esencial, en que la determinación cuantitativa se hace por colorimetría, con la ayuda de un espectrofotómetro.

Método de la NAD-ADH

Este método enzimático, propuesto en 1951 por BUCHER y REDETZKI, y THEOREL y BONISCHEN, está basado en el siguiente principio: el fermento específico alcohol-deshidrogenasa (ADH) actúa como catalizador en una reacción de transporte de H, durante la cual el alcohol etílico se transforma por deshidrogenación en aldehído acético, mientras se hidrogena simultáneamente un aceptor específico, el DPN (difosfopiridín-nucleótido). Terminada la reacción, se puede medir fotométricamente la cantidad de forma hidrogenada del aceptor específico, gracias a su fuerte poder absorbente de la luz de 340 y 386 nm. El método es de ejecución delicada, a pesar de haberse comercializado en kits con todos los reactivos necesarios para la determinación.

Con los primeros trabajos de comprobación pareció que con este método se había resuelto el problema de la especificidad en la determinación del alcohol etílico de un modo definitivo. No ha sido así: su técnica nada fácil y su carestía, tanto por los reactivos en sí como por exigir el empleo de un espectrofotómetro ultravioleta, le han impedido entrar como técnica común en la práctica diaria. Posteriormente, además, se han hecho críticas serias. MARICQ, por ejemplo, ha encontrado una serie de sustancias que pueden inhibir de modo competitivo la reacción enzimática, falseando, así, los resultados, tales como el ácido β -oxibutírico, acetona, cloroformo, éter, metanol, propanol, n-butanol, ácido acético, etc.

Cromatografía gaseosa

La rapidez, especificidad y sencillez de la técnica cromatográfica de partición en fase gaseosa justifican que este mé-

todo se haya impuesto en la dosificación del alcohol etílico en sangre. En Inglaterra se ha adoptado como método oficial para la determinación de la alcoholemia en los conductores, en quienes la prueba con un analizador del aire espirado ha hecho sospechar que se encontraban bajo la influencia del alcohol. Es un método de gran especificidad en el que no interfieren otras sustancias reductoras.

En la actualidad el método se ha simplificado considerablemente utilizando el espacio de cabeza. Básicamente consiste en volatilizar el alcohol en el espacio libre de un vial, y la aguja del cromatógrafo lo pincha y lo inyecta de modo automático.

El Instituto Nacional de Toxicología realiza, en la actualidad, un control de calidad entre los laboratorios españoles que realizan alcoholemias del que se deduce que el método más empleado es la cromatografía gaseosa con el sistema de espacio de cabeza.

■ VALORACIÓN MÉDICO-LEGAL DE LA ALCOHOLEMIA

Ya hemos visto las consecuencias jurídicas que pueden derivarse de que una persona se encuentre bajo los efectos del alcohol, de ahí que la interpretación de los datos deba hacerse con suma prudencia y competencia.

La valoración puede hacerse a partir de dos tipos de datos: los clínicos y los bioquímicos. Aunque existe una correlación entre niveles de alcohol en cerebro y síntomas clínicos, a la hora de tener una expresión en forma de conducta puede admitir grandes variantes, sobre todo en unas tasas de alcoholemia comprendidas entre 0,6 y 2 g/1.000 ml, dependiendo de los individuos: susceptibilidad, grado de acostumbamiento, patología previa, etc.

Otra cuestión que debe quedar clara es que las cifras bioquímicas son absolutamente relevantes e incontrovertibles para sustanciar la transgresión administrativa al Código de la Circulación (más de 0,3 y 0,5 g/l, según los casos), pero no lo son para tipificar el delito de conducir bajo la influencia de bebidas alcohólicas. La *prueba penal* es libremente apreciada por el juzgador, de ahí que corresponda a éste apreciarla al interpretar el concepto de conducir *bajo la influencia* del alcohol. El perito debe informar al juez de que a partir de ciertas cifras de alcoholemia, independientemente de las individualidades, la conducción se hace sumamente peligrosa; este nivel debe establecerse en 1 g/1.000 ml. Pero para cifras menores, o en ausencia de datos bioquímicos, la exploración clínica y psicotécnica realizada por facultativos puede ser suficiente y/o necesaria para establecer esa situación de conducir *bajo la influencia del alcohol*.

El otro nivel de discusión debe establecerse para definir la embriaguez plena como causa eximente de responsabilidad criminal. Podríamos fijar este nivel, sin riesgo de cometer graves errores, en 2 g/1.000 ml. Con esta cifra hay una grave perturbación de las funciones psíquicas, pero como medida complementaria siempre debería ir acompañada de una exploración clínica.

A modo meramente indicativo se puede decir que:

1. Con 1 g/1.000 ml, el 10 % de la población presenta síntomas y signos clínicos de embriaguez.
2. Con 1,2 g/1.000 ml, los presenta el 20 % de la población.
3. Con 1,5 g/1.000 ml, los presenta el 50 % de la población.

4. Con 1,75 g/1.000 ml, los presenta el 75 % de la población.
5. Con 2 g/1.000 ml, los presentan el 100 % de la población.
6. Con cifras de alcoholemia de 4 g/1.000 ml, el coma tóxico es constante.
7. Cifras superiores a 5 g/1.000 ml justifican el diagnóstico de muerte por embriaguez aguda.

Problemas médico-legales de la intoxicación alcohólica

Los problemas médico-legales que la intoxicación alcohólica puede plantear son de varios órdenes, aunque siempre importantes, en función de nuestro ordenamiento jurídico en el que el alcohol tiene un tratamiento variado, como se ha visto. He aquí los más frecuentes:

El alcohol como modificador de la responsabilidad criminal

Los efectos del alcohol sobre el psiquismo pueden modificar la responsabilidad criminal, dando lugar a la circunstancia eximente 2.ª del artículo 20 del Código penal: «estado de intoxicación plena por el consumo de bebidas alcohólicas...», o a la atenuante 2.ª del artículo 21: «actuar el culpable a causa de su grave adicción a bebidas alcohólicas...».

En estos casos el diagnóstico de «intoxicación plena» habrá que basarlo en los datos clínicos, pero son de capital importancia las cifras bioquímicas de alcoholemia, que nos indicarán objetivamente el grado de intoxicación del sujeto en el momento de cometer la acción.

Cuando se trate de «grave adicción» estaremos ante un caso de alcoholismo crónico; por ello será de capital importancia establecer la antigüedad del consumo, la gravedad y tipo de dependencia, la patología subyacente y todas las circunstancias del hecho que establezca un nexo causal entre el delito cometido y la necesidad de obtener la bebida alcohólica. Ya hemos comentado que, probablemente en la práctica, la «grave adicción» al alcohol etílico tendrá menor relevancia que la «grave adicción» alegada en relación a otras sustancias como la heroína.

El diagnóstico de la intoxicación alcohólica en el cadáver

Probablemente el análisis del alcohol es el más solicitado en Toxicología forense y las cifras de alcoholemia, las que con más frecuencia deben ser interpretadas. A este respecto la polémica sigue siempre abierta sobre los siguientes puntos:

1. *Fluido que hay que analizar y lugar de la toma.* Como se ha expuesto reiteradamente, en el proceso metabólico del alcohol hay tres fases que se pueden expresar gráficamente en una curva denominada de alcoholemia (v. fig. 63-2):

- a) *Fase de absorción*, que dura de 30-60 min y que estará concluida con toda certeza a las 3 h.
- b) *Fase de equilibrio* o meseta de Grehant, en la que se alcanza la máxima concentración de alcohol en sangre. Normalmente este momento es instantáneo, aun-

que puede ser una meseta cuando absorción-difusión y metabolismo-eliminación están en equilibrio.

- c) *Fase descendente* o de desintoxicación, que desde WIDMARK se entendió que era una línea recta y uniforme, lo que permitiría realizar cálculos retrospectivos.

Con posterioridad se ha demostrado que la curva no se ajusta a un modelo tan sencillo, máxime para su uso en casos judiciales en los que tienen tanto valor la excepción como la regla, lo que exige un análisis cuidadoso de las circunstancias del caso. Más tarde volveremos sobre este punto.

Una vez alcanzada la fase de equilibrio, las concentraciones de alcohol en sangre y en los tejidos dependerán de sus concentraciones en agua, pero también de la riqueza en enzimas catalizadoras. De ahí que la concentración de alcohol en hígado sea menor de lo que teóricamente le corresponde en función de su contenido en agua, dada su riqueza en ADH.

En el sujeto vivo se puede saber con mayor o menor exactitud en qué fase de la curva nos encontramos; generalmente, 2 horas después de la última libación se ha concluido la fase de absorción y se ha producido el equilibrio, con lo cual la alcoholemia refleja bien el alcohol etílico que habrá en los otros tejidos u órganos y se puede extrapolar con pequeños errores al cerebro, el órgano diana.

En el cadáver no ocurre esto. En la mesa de autopsia nos encontramos con un cadáver que pudo morir cuando aún estaba en el período de absorción, con lo que las cifras de alcohol en la sangre no reflejarían las de otras estructuras; es más, como ya hemos visto, muchas veces ni siquiera hay homogeneidad en el aparato vascular. De hecho se han descrito grandes diferencias arteriovenosas, así como del corazón con los vasos periféricos.

Cuando se encuentra alcohol en el estómago, se plantean dos posibilidades: a) que estemos en la fase de absorción, y b) que el alcohol haya podido difundir pasivamente *post mortem* al corazón derecho y a las vísceras contiguas. En nuestra experiencia siempre debe analizarse la concentración de alcohol en el contenido gástrico, corazón derecho, vena femoral y humor vítreo. Sólo tras disponer de esos cuatro resultados, se puede dar respuesta a muchos interrogantes que se plantean normalmente. Claro está, si sólo se analiza la concentración de alcohol en el corazón, no existirá el problema de encontrarnos con cifras contradictorias, pero sabremos si realmente esa alcoholemia es secundaria a procesos putrefactivos o a difusión *post mortem*, o si la correlación sangre/cerebro es 1 u 8. Proceder así constituye, obviamente, un grave error.

Como han demostrado BACKER y cols., las correlaciones y los cocientes de alcohol en los fluidos y tejidos con relación a la sangre eran más exactos cuando la concentración de alcohol en el estómago del cadáver era menor de 0,50 g % que cuando era mayor de esa cifra. Sólo en el caso de la bilis era diferente con un cociente bilis/sangre de 0,99 y 0,96, respectivamente. Aunque la cifra de 0,50 g % es una cifra arbitraria, para estos autores sirve de frontera para marcar el final del período de absorción.

En ausencia de sangre, cuando las concentraciones son menores de 0,50 g %, el líquido cefalorraquídeo y el humor vítreo pueden ser igualmente útiles para calcular la alcoholemia, de acuerdo con la fórmula antes expuesta.

El humor vítreo tiene importantes ventajas: es fácil de obtener, sufre una menor contaminación bacteriana y el alcohol es bastante estable y tiene una excelente correlación con la sangre ($r = 0,93$) y un cociente humor vítreo/sangre de 1,19, cuando su valor teórico en función de su riqueza en agua es de 1,27.

Cuando la concentración de alcohol en el estómago es mayor de 0,50 g %, será mejor utilizar la bilis que igualmente es fácil de extraer y tiene una correlación de 0,96 con un cociente bilis/sangre de 0,96, para un cálculo teórico de 1.

ANDERSON y PROUTY (1988) han estudiado la distribución del alcohol en corazón y vena femoral en 59 cadáveres: el cociente medio alcohol en corazón/alcohol femoral fue de 0,96 con rangos de 0,78 a 1,10.

Otros autores han referido diferencias mucho más amplias de hasta un 50 % en el período de absorción con concentraciones de alcohol en el estómago por encima de 0,50 g %.

Con todo, según nuestra experiencia, creemos que la sangre femoral es un lugar adecuado para obtener la muestra *post mortem*.

2. *Muerte por intoxicación alcohólica*. En la experiencia de cualquier toxicólogo se pueden encontrar casos particulares de gran tolerancia al alcohol frente a otros de gran sensibilidad: personas que con alcoholemias de 3,5 g/1.000 ml entran por su pie en el hospital o pueden conducir un vehículo, mientras que otras con alcoholemias bajas (inferiores a 1,2 g/1.000 ml) presentan una embriaguez clínica franca.

En nuestro medio la muerte por sobredosis de alcohol es un fenómeno muy poco frecuente, excepto que se añadan otras circunstancias que favorezcan la muerte. Durante los inviernos es frecuente que se produzca la muerte de los alcohólicos crónicos, abandonados y vagabundos. En ellos se encuentran múltiples alteraciones orgánicas debidas al alcohol.

En un estudio de GARRIOT y cols. (1982), en el que se analizan las intoxicaciones agudas mortales durante 10 años (1971-1980) en el área de Dallas, 91 casos fueron debidos al alcohol, lo que representa el 0,3 % de todas las muertes y el 8 % de las muertes por intoxicaciones. Los autores no refieren qué criterios se siguieron para calificar la muerte por sobredosis de alcohol etílico.

En ausencia de otras lesiones, la concentración letal mínima exigible debe ser de 4 g/1.000 ml. Por encima de 3 g/1.000 ml existe una intoxicación severa, con depresión de los centros nerviosos y del centro respiratorio. En 213 casos de intoxicaciones agudas debidas al alcohol, examinados por TAYLOR y HUDSON, el 62 % mostraban más de 4 g/1.000 ml y un 38 %, entre 3 y 4 g/1.000 ml.

Cuando el patólogo forense toma la sangre del cadáver, ignora la dinámica del suceso. Puede ocurrir que el individuo en vida tuviese una dosis letal (por encima de 4 g/1.000 ml), pero con una sobrevivencia en coma de varias horas la alcoholemia podría bajar a cifras no letales. En estos casos, la concentración del alcohol en el humor vítreo será mayor, reflejando la máxima concentración de alcohol en el cerebro, cifra ésta de la que depende la muerte.

Variaciones *post mortem* del alcohol

1. *Difusión pasiva*. Está suficientemente probado que el alcohol puede difundir pasivamente *post mortem* desde el estómago y el intestino a los órganos y tejidos circundantes. Si la concentración de alcohol en el estómago es superior a 0,5 g %, quiere decir que la muerte sobrevino momentos des-

pues de la ingestión, cuando aún estaba en la primera fase de absorción. Ese alcohol puede difundir al líquido pericárdico, líquido pleural y, posiblemente, a la bilis, así como a la cavidad peritoneal. En cambio, es prácticamente imposible que llegue a las cavidades cardíacas. El problema del grado real de impregnación alcohólica se resolverá fácilmente analizando las concentraciones de alcohol en humor vítreo y en orina, que en este caso siempre serán inferiores a la concentración encontrada en el ventrículo derecho.

2. *Alteración post mortem.* La alcoholemia real del individuo, es decir, aquella que refleja la cantidad de alcohol absorbido, puede sufrir diversos procesos que conducen a una alteración de la concentración y, por tanto, a un error en el análisis. Se pueden presentar dos situaciones: pérdida de alcohol y ganancia de alcohol.

a) *Pérdida de alcohol.* La pérdida puede tener un mecanismo físico: la evaporación. Se produce cuando el almacenamiento no es correcto y se deja un espacio libre entre el nivel de la sangre en el tubo y el tapón. El alcohol pasa a la cámara de aire y si no se tiene la precaución de invertir el tubo varias veces, con suavidad, se escapará al abrirlo.

También se puede perder por oxidación microbiana, tanto aerobia como anaerobia, aunque es mayor en el primer caso. Por todo ello, en los viales que contienen el alcohol para su remisión al laboratorio no se debe dejar ninguna cámara de aire y añadir un inhibidor microbiano.

b) *Ganancia de alcohol.* El alcohol producido *post mortem*, denominado endógeno, es alcohol etílico idéntico al de origen exógeno. No hay ningún método analítico, por tanto, capaz de diferenciarlos, debiendo recurrir para ello a métodos indirectos. El alcohol endógeno se forma por los microorganismos, a partir de la glucosa fundamentalmente. Deben, por tanto, coexistir ambos elementos. La sangre cardíaca es la que contiene más glucosa y donde la bacteriemia es mayor, por lo que será éste el lugar donde se forma más alcohol. Por el contrario, la orina y el humor vítreo tienen poca glucosa (en la práctica cero gramos a partir de las 15 horas de la muerte) y la contaminación bacteriana es escasa.

Por todo lo anterior, un método válido para reconocer el origen endógeno del alcohol es comparar los niveles de éste en los tres compartimentos. La presencia de cantidades moderadas (menos de 0,8 g/1.000 ml) en la sangre cardíaca y la ausencia en el humor vítreo y la orina indican el carácter endógeno del alcohol, siempre que no haya alcohol en el estómago, pues también podría ser que el sujeto hubiera fallecido en la primera fase absorbiva.

La presencia de alcohol en todas las muestras indica un origen exógeno. Cuando sólo se dispone de una muestra para el análisis, es muy difícil sacar conclusiones en los casos de una putrefacción ya iniciada.

Otro método para la distinción entre el alcohol endógeno y el exógeno es investigar simultáneamente la presencia de otro alcohol, el propanol, que normalmente se produce en el proceso de putrefacción. A favor del carácter endógeno habla el hecho de que la concentración en el músculo de propanol sea un 10 % mayor que la de etanol.

El problema del alcohol endógeno ha sido abordado por ZUMWALT (1982), con los siguientes resultados: en 130 cadáveres en distintos estados de descomposición (desde incipientes a avanzados), 23 tenían alcohol endógeno; de ellos, en 19 la concentración era de 0,7 g/1.000 ml o menor y sólo 4 tenían 1,1; 1,2; 1,3 y 2,2 g/1.000 ml, respectivamente.

La ganancia puede proceder también de una contaminación de los envases o de errores cometidos en el momento de la toma; en ambos casos la sangre puede contaminarse por otros fluidos más ricos en alcohol: contenido gástrico, líquido cefalorraquídeo, líquido pleural o pericárdico, etc.

3. *Preservación de la muestra.* La muestra de sangre debe ser recogida en un envase de vidrio, con agujas y material estériles; se llenará el envase por completo y se adicionará fluoruro sódico y un anticoagulante (oxalato). El fluoruro se ha mostrado como el más eficaz inhibidor de las enzimas catalíticas e incluso como bactericida.

La sangre debe almacenarse en nevera a -20°C .

Deducciones médico-legales de la curva de alcoholemia

Cálculo retrospectivo. El cálculo retrospectivo basado en el coeficiente de etil-oxidación (β) ha sido criticado por muchos autores y en algunos países no se admite como prueba definitiva ante los tribunales.

Su aplicación se basa en la aceptación de que la fase de oxidación-eliminación del alcohol etílico sigue una línea recta de razón 0. Esto no es rigurosamente cierto cuando existen en sangre concentraciones extremas de alcohol (o muy bajas o muy elevadas).

DUBOWSKY demostró que esta disminución es de 0,15 g/l/h para los varones y de 0,18 g/l/h para las mujeres, con un rango de variación entre 0,11 y 0,22.

Como ya se ha indicado, el coeficiente β de etil-oxidación se ha establecido en $0,0025 \pm 0,00056$ en los varones y en $0,0026 \pm 0,00037$ en las mujeres. Este coeficiente β se puede acelerar por ciertos tratamientos exógenos, insulina, fructosa, aminoácidos, etc.

A pesar de estas posibles variaciones, somos de la opinión de que el coeficiente β tiene utilidad y debe aplicarse en la práctica médico-legal; ello es así porque, en los casos de delitos contra la seguridad del tráfico, su aplicación favorece ampliamente al infractor. Ahora bien, habrá que aplicarlo con prudencia y conocimiento y siempre que se den los dos siguientes presupuestos:

1. Que se sepa que el sujeto realmente ingirió bebidas alcohólicas, es decir, que la alcoholemia de partida sea superior a 0,1 g/1.000 ml, cuantificados con métodos cromatográficos.
2. Que nos encontremos en la fase descendente de la curva, es decir, una vez alcanzado el equilibrio de difusión. La máxima seguridad se alcanzará a las 3 h después de la última libación, si el estómago estaba lleno, y a los 60 min si se encontraba vacío.

Si la función pericial consiste en asesorar al juez, que luego decidirá en función de su sana crítica, no se debe hurtar una información que, aunque aproximada, es sumamente útil. Supongamos el caso límite de un individuo que tie-

ne un accidente bajo los efectos del alcohol; en el momento de ser detenido tiene una alcoholemia de 0,75 g/1.000 ml, pero el accidente se ha producido 3 horas antes. Una interpretación estricta de la norma exculparía a esta persona, toda vez que tiene un accidente bajo los efectos del alcohol y en el momento de ser detenido tiene menos de 0,8 g/1.000 ml. En cambio, el cálculo retrospectivo daría una cifra de 1,05 g/1.000 ml en el caso más favorable para él y 1,65 en el más desfavorable, pero en cualquier caso en el momento del accidente con toda seguridad tenía más de 0,8 g/1.000 ml de sangre.

Habida cuenta de todo lo anterior y con las salvedades señaladas, la curva de alcoholemia permite un conjunto de deducciones que son muy útiles en la práctica médico-forense:

Cantidad total de alcohol presente en el organismo

Según las investigaciones de WIDMARK, la cantidad total de alcohol presente en el organismo durante el período postabsortivo, es decir, una vez que se ha alcanzado el equilibrio de difusión entre la sangre y los tejidos, viene de la fórmula:

$$A = p \cdot r \cdot c$$

en la cual A representa la cantidad de alcohol presente en la totalidad del organismo que queremos averiguar, expresado en gramos; c corresponde a la concentración de alcohol en sangre expresada en gramos por kilogramo de peso, es decir, el resultado del análisis; p equivale al peso corporal del sujeto en kilogramos, y por último, r es una constante de compensación de la diferente distribución del alcohol en los distintos tejidos, que ha sido calculada experimentalmente por WIDMARK y equivale, como ya dijimos, a 0,68 ($\pm 0,085$) para el varón y a 0,55 ($\pm 0,055$) para la mujer.

Este cálculo puede servir para establecer la cantidad mínima de bebidas alcohólicas que ha ingerido un sujeto para que en su sangre encontremos una determinada alcoholemia, lo que en ocasiones resulta útil al juez instructor para la reconstrucción de los hechos.

Determinación de una alcoholemia anterior

Sucede en ocasiones que la investigación del alcohol se hace cierto tiempo después de haber ocurrido un accidente, una agresión, etc. Al juez le interesa conocer la alcoholemia que presentaba el sujeto en el momento de los hechos, no la que tenía 1 o 2 horas después, cuando pudo realizarse la extracción de sangre para el análisis.

Habida cuenta de que la velocidad de la desaparición del alcohol en la sangre es prácticamente constante, por estar influida de modo predominante y casi exclusivo por la etil-oxidación, cuya marcha es uniforme, resulta posible calcular la cantidad de alcohol presente en la sangre cierto tiempo antes de haber practicado la toma de la sangre analizada, al menos con un error tolerable; de la expresada uniformidad de la velocidad de desaparición del alcohol se deduce que:

$$C_0 = C_1 + \beta t$$

en la que C_0 representa la concentración de alcohol en sangre en el momento de la ocurrencia de los hechos; C_1 repre-

senta la alcoholemia en el momento t, es decir, la correspondiente a la extracción (el tiempo t transcurrido entre ambos momentos se expresa en minutos), y, por último β es la constante llamada coeficiente de etil-oxidación, ya estudiada antes y equivalente a 0,0025 ($\pm 0,00056$) en el hombre y a 0,0026 ($\pm 0,00037$) en la mujer.

Para que los resultados de este cálculo sean atendibles, es condición necesaria que ambos momentos del problema correspondan al período postabsortivo, es decir, después que la curva de alcoholemia haya pasado su punto de máxima concentración.

Cantidad total de alcohol en el organismo en un momento anterior

Reuniendo las dos fórmulas anteriores, es posible calcular la cantidad total de alcohol que existía en el organismo en un momento determinado, aun practicando la investigación algún tiempo después. Como para los dos casos anteriores, este cálculo sólo es aceptable cuando los dos momentos que se consideran corresponden al período postabsortivo.

Según la primera de las fórmulas,

$$A = p \cdot r \cdot c$$

como la concentración de c debe referirse al momento 0 (C_0) y nos es desconocida, mientras que sí conocemos la concentración C_1 , podemos sustituir el valor de la primera por su equivalente según la segunda fórmula; así, tenemos:

$$A = p \cdot r \cdot (C_1 + \beta t)$$

cuyos valores tienen los mismos significados que en las fórmulas anteriores.

Interacciones con otras drogas

El alcohol etílico puede interferir con el metabolismo de otros xenobióticos por diversos mecanismos. El resultado más desfavorable es una potenciación de los efectos de esas sustancias, bien por prolongar su vida media o bien por suma de efectos.

El alcohol puede modificar:

1. La absorción de otras sustancias al alterar el pH gástrico.
2. La metabolización, al competir en los procesos oxidativos consumiendo NAD^+ o favoreciendo la metabolización, al estimular la proliferación del retículo endoplásmico y la formación del citocromo P_{450} .
3. Sumación de efectos. Todas las sustancias depresoras del sistema nervioso central tendrían un efecto sinérgico con el alcohol.
4. Producción de reacciones adversas (efecto antabús).

En las intoxicaciones agudas predominan los efectos competitivos y, por tanto, la prolongación de la vida media de los fármacos. El NAD^+ disponible se emplea en oxidar el alcohol y no otras drogas (meprobamato y benzodiazepinas).

En las intoxicaciones crónicas aumenta la tolerancia al alcohol y a otras drogas que son rápidamente metabolizadas. Ello tiene efectos positivos y negativos, como ya expusimos en su momento.

Los antidepresivos tricíclicos son potenciados por el alcohol, al igual que las benzodiazepinas, barbitúricos y otros sedantes e hipnóticos. Los antihistamínicos lo son igualmente en sus efectos secundarios, como la somnolencia. Las anfetaminas, aunque teóricamente pueden contrarrestar los efectos depresores, suelen producir efectos paradójicos y se ha visto cómo la conducta se altera gravemente cuando se consumen de forma conjunta.

Finalmente, debe citarse el efecto antabús debido a que se inhibe la aldehído-deshidrogenasa, persistiendo el acetaldehído; este fenómeno lo provoca no sólo el disulfiram, sino también los carbamatos.

Todos estos fenómenos son del mayor interés en los accidentes de tráfico y en los de trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

- ÁLVAREZ, F. J., y DEL RÍO, M. C.: Alcohol y Seguridad vial. En ALVÁREZ, F. J. (dir.): Seguridad vial y medicina de tráfico. Masson, Barcelona, 1997.
- ÁLVAREZ, F. J.; PRADE, R., y DEL RÍO, M. C.: Alcohol y conducción de vehículos: situación en España. *Jano*, 3-9, diciembre, 1993.
- ANDERSON, W. R., y PROUTY, R. W.: Postmortem redistribution of drugs. En BASSET, R. C. (dir.): *Advances in analytical Toxicology*, vol II. Year Book Medical, Chicago, 1989.
- BACKER, R. C.; PISANO, R. V., y SOPHER, I. M.: The comparison of alcohol concentration in postmortem fluids and tissues. *J. Forensic Sci.*, 25, 327-331, 1980.
- CASARETT y DOULL: *Toxicology. The Basic Science of Poisons*, 5.ª ed. McGraw-Hill, New York, 1995.
- COE, J. E., y SHERMAN, R. E.: Comparative study of postmortem vitreous humor and blood alcohol. *J. Forensic Sci.*, 15, 185-190, 1979.
- CROUCH D. J.; BIRKY, M. M.; GUST, S. W.; ROLLINS D. E.; WALSH, J. M.; MOULDEN, J. V.; QUINLAN, K. E., y BECKEL, R. W.: The prevalence of drugs and alcohol in fatally injured truck drivers. *J. Forensic Sci.*, 38, 1342-1353, 1993.
- DAVIS, V. E., y WALSH, M. J.: Alcohol, amines and alkaloids: A possible biochemical basis for alcohol addiction. *Science*, 167, 1005-1007, 1970.
- DEROBERT, L.: *Intoxications et Maladies Professionnelles*. Flammarion, Paris, 1975.
- FOURNIER, E.: *Toxicologie. Marketing (Ellipses)*, Paris, 1993.
- GARRIOT, J. C.: Medicolegal aspects of alcohol determination in biological specimens. PSG, Littleton, 1987.
- GOLDSTEIN, D. B.: Absorption, distribution and elimination of ethanol. En *Pharmacology of alcohol*. Oxford University Press, London, 1983.
- LERY, N.; ROUZIOUX, J. M., y VEDRINE, J.: Alcohol ethylique. En *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Intoxications*, 9, 16047-A-20. Flammarion, Paris, 1976.
- LIEBER, CH. S.: Metabolismo del alcohol y efectos hepáticos asociados. En: BOCKUS, Gastroenterología. Tomo V. Hígado. Salvat Editores, Barcelona, 1987.
- MUELLER, B.: *Gerichtliche Medizin*. Springer, Berlin, 1953.
- NIESINK, R. J. M.; VRIES, J., y HOLLINGER, M. A.: *Toxicology. Principles and Applications*. CRC Press, Boca Ratón, 1996.
- PALMIERI, V. M.: *Medicina Forense*. Morano, Napoli, 1969.
- SHERLOCK, S.: Alcoholic liver disease. *Lancet* 345, 227-229, 1995.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E.: Estudio toxicológico y médico-legal del alcohol. En GIBERT CALABUIG, J. A. (dir.): *Medicina Legal y Toxicología*, 4.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1991.

64

Alcaloides

J. A. Gisbert Calabuig

Los alcaloides son sustancias venenosas extraídas de las plantas. Pueden definirse desde un punto de vista químico como *sustancias vegetales con nitrógeno básico, generalmente cíclico y, por lo común, de gran toxicidad* (LORENZO VELÁZQUEZ). Aunque todos ellos contienen nitrógeno, no sucede lo mismo con el oxígeno: los hay oxigenados y no oxigenados. Los primeros son sólidos, de color blanco, de sabor amargo y cristalizables. Los segundos son líquidos, oleaginosos y volátiles. Todos los alcaloides son activos a la luz polarizada.

La mayoría de los alcaloides son insolubles o muy poco solubles en agua, pero se disuelven bien en el alcohol, éter, bencina y cloroformo. Se combinan con los ácidos formando sales bastante más solubles en el agua, fáciles de cristalizar e insolubles en los disolventes orgánicos. En esta diferencia de solubilidades de la base alcaloidea y de sus sales, en el agua y los disolventes orgánicos, está basado el método general de extracción de los alcaloides (método de Stas-Otto).

Los alcaloides sólidos son bases terciarias o sales de amonio cuaternario, mientras que los líquidos suelen poseer función amina secundaria.

Bajo la acción de los rayos ultravioleta, algunos alcaloides (quinina, hidrastina, novocaína) presentan una fluorescencia característica. Casi todos, por otra parte, absorben ciertas radiaciones ultravioleta o infrarrojas, dando unos espectros característicos.

Con arreglo a su estructura pueden clasificarse en los siguientes grupos químicos, según PICTET, ligeramente modificados y ampliados:

1. *Bases acíclicas*: colina, muscarina.
2. *Aminas aromáticas*: hordenina, efedrina, mescalina.
3. *Aminoalcoholes*: veratrina, solanina.
4. *Bases pirrólicas*: nicotina, higrina.
5. *Bases pirídicas*: conina, lobetina, arecolina.
6. *Derivados de la glioxalina*: pilocarpina.
7. *Derivados del grupo tropano* (condensación del pirrol y la piperina): atropina, cocaína, hiosciamina.
8. *Derivados de la purina*: cafeína, teobromina.
9. *Derivados indólicos*: eserina, estricnina, toxiferinas.
10. *Bases quinoleicas*: quinina, brucina.
11. *Bases isoquinoleicas*: papaverina, narcotina, hidrastina, curarinas.
12. *Alcaloides fenantrénicos*: morfina, tebaína, codeína.
13. *Derivados del ácido lisérgico*: ergotamina, ergobasina.
14. *Derivados de la tropolona* (cicloheptatrieno): colchicina.
15. *Derivados de la aconina* (pentafenol con cuatro grupos metoxi): aconitina y demás alcaloides del acónito.

El envenenamiento por alcaloides es poco frecuente: de una parte, porque sólo está vulgarizado el conocimiento de las propiedades venenosas de un número reducido de alcaloides y, de otra, porque no es fácil procurarse estas sustancias. También es posible, no obstante, que los envenenamientos por alcaloides pasen inadvertidos por desconocimiento de los cuadros clínicos que producen. Los envenenamientos de esta clase se producen casi siempre entre gente de una cierta cultura, capaces de conocer bien las propiedades de estos cuerpos e incluso de obtenerlos por sí mismos.

Por todo ello, el interés toxicológico de los alcaloides queda centrado en unos pocos representantes que serán los únicos que se estudiarán. De otro lado, la trascendencia del uso de algunos de ellos como drogas de abuso justifica su estudio en el capítulo dedicado a las mismas (cap. 74), aunque no puede omitirse su exposición aquí como agentes de intoxicaciones agudas criminales, suicidas y laborales.

■ ESTRICNINA

Etiología

La estricnina es un alcaloide que procede de ciertas plantas exóticas de la familia de las loganiáceas, *Strychnus nuxvomica* y *Strychnus ignatii*, que se cultivan en Asia tropical. La mayor riqueza alcaloidea se encuentra en las semillas (nuez vómica y habas de San Ignacio) y en la corteza (falsa angostura).

La estricnina tiene una estructura química muy compleja, con un núcleo indólico y fórmula empírica $C_{21}H_{22}N_2O_2$. El alcaloide al estado de base es un polvo blanco, cristizable y de sabor extraordinariamente amargo. Casi insoluble en agua, es, por el contrario, soluble en el éter, bencina y alcohol amílico, pero sobre todo en el cloroformo. Con los ácidos minerales y algunos ácidos orgánicos forma sales que, sobre todo las primeras, son solubles en agua.

Las intoxicaciones se producen por intermedio de diversas preparaciones farmacéuticas (en la actualidad prácticamente en desuso) o comerciales. Entre éstas pueden citarse al arseniato de estricnina, ciertos polvos y cebos matarratas, cebos para zorros y lobos, etc., que contienen estricnina en proporciones de 1 al 5 %, que los hacen muy peligrosos.

Formas de la intoxicación

El envenenamiento *suicida* se presenta con cierta frecuencia cuando se puede disponer con facilidad de la droga. Por ello se da no raramente en Inglaterra, donde abundan los zorros; esta forma de suicidio predomina en las mujeres. Las fuentes de intoxicación son los cebos y pastas con estricnina.

Los envenenamientos *criminales* tropiezan con la dificultad del intenso sabor amargo del alcaloide. En la literatura médico-legal se citan casos de administración en forma de píldoras o pociones bajo prescripción facultativa; tal fue el caso del médico inglés Palmer. También se ha administrado por vía parenteral o en bombones, cervezas, vinos y licores para enmascarar su sabor, así como mezclada a comidas preparadas con salsas y condimentos fuertes. Se ha dicho de la estricnina, por sus condiciones, que es el veneno de las clases cultas y elevadas.

Se han producido *accidentes tóxicos* como consecuencia de su empleo terapéutico, bien por su tendencia a acumularse o bien por confusiones en niños al ingerir pastas matorras o cebos, o preparados farmacéuticos que imprudentemente se dejan en lugares asequibles. Los casos más graves han sido debidos a errores en la composición de algunos medicamentos: en la casuística médico-legal figuran confusiones de la estricnina con la santonina en una preparación vermífuga; un caso dramático se debió a la confusión con gluconato cálcico por un laboratorio farmacéutico, que envasó ampollas para inyección intramuscular que produjeron la muerte de varios niños. También se han visto intoxicaciones en épocas de penuria por comer vísceras de animales capturados con cebos de estricnina.

Dosis tóxicas

La dosis mortal media para la estricnina es de 0,05 g; con 25 mg ya se producen graves cuadros tóxicos. La dosis terapéutica máxima es de 1 a 3 mg repartidos en las 24 h. En tratamientos largos deben hacerse pausas, pues por su tendencia a acumularse podría producir fenómenos tóxicos.

Variaciones para estas dosis se dan en coreicos y alcohólicos que toleran cantidades mayores. En sujetos en estado comatoso por fármacos depresores del sistema nervioso central, en especial barbitúricos, pueden administrarse cantidades muy elevadas por su acción antagónica de la estricnina.

Patogenia

La estricnina se absorbe muy bien, tanto por vía digestiva como parenteral. Una vez en la sangre se distribuye por todo el organismo, localizándose, con preferencia, en el sistema nervioso. Se elimina, en su mayor parte sin modificar, por la orina; una parte es retenida y almacenada en el hígado.

Este alcaloide es un tóxico selectivo del sistema nervioso central; sus efectos se localizan de modo predominante en la médula. Inyectando estricnina a un animal de laboratorio se obtienen, según la dosis, los siguientes efectos:

1. Aumento de la excitabilidad refleja de la médula, sin producir convulsiones.

2. Cuadro de convulsiones típico; entre los accesos hay fases de relajación.

3. Acción paralizante o curárica que sigue a las convulsiones intensas, con dosis ya elevadas de estricnina.

Los experimentos de MAGENDIE y SHERRINGTON y los estudios de PFLÜGGER sobre los reflejos espinales han demostrado que estos efectos son debidos a la anulación o superación de la resistencia sináptica de las células de las astas posteriores de la médula. Esta resistencia depende de la diferente cronaxia de los componentes del arco reflejo medular y establece un mecanismo según el cual estímulos débiles dan origen a respuestas monometaméricas homolaterales y estímulos de mediana intensidad producen respuestas monometaméricas homolaterales y contralaterales, mientras que los estímulos más intensos provocan respuestas polimetaméricas homolaterales y contralaterales, al poner en juego diversas neuronas intercalares.

La estricnina disminuye la cronaxia de las fibras nerviosas y de las neuronas, hasta igualarlas, al mismo tiempo que aumenta la excitabilidad de las neuronas intercalares. Así, anulada la resistencia al paso del influjo nervioso, el más pequeño estímulo no encuentra obstáculo para alcanzar todo el sistema efector medular, siendo el organismo entero presa de convulsiones (abolición de los reflejos de inhibición de Sherrington).

El mecanismo fisiopatológico de la acción tóxica de la estricnina se comprende mejor a la luz de los conocimientos actuales sobre neurotransmisores. El alcaloide antagoniza competitivamente la glicina, neurotransmisor inhibitorio central, bloqueando su incremento postsináptico en los receptores de la médula espinal y del tallo cerebral. El neurotransmisor de las neuronas inhibitorias presinápticas es el GABA, que no es afectado por la estricnina. El resultado del bloqueo de la glicina en las neuronas motoras es una hiperexcitación de los grupos musculares por la pérdida de la inhibición normal. A concentraciones fuertemente elevadas, la estricnina afecta la permeabilidad iónica de las neuronas, de forma similar al efecto estabilizante de los anestésicos locales. Los músculos lisos no son afectados. Parece que la estricnina excita todos los niveles del sistema nervioso central, pero la estimulación de los centros más superiores del cerebro es mucho menor que en la médula espinal.

Los efectos curarizantes son también resultado de su acción sobre los neurotransmisores a nivel de la placa motora. Se establece así un heterocronismo entre el nervio y el músculo, que deja a éste libre de toda influencia nerviosa y, por ende, paralizado. En la clínica humana no se ven los efectos curáricos, pues antes de alcanzar el nivel necesario se produce la muerte de la víctima.

Como efectos complementarios se ha señalado una acción estimulante sobre el bulbo, que puede afectar los centros respiratorio y cardiocirculatorio, así como efectos periféricos, entre los que cabe destacar un aumento de la excitabilidad del miocardio.

Sintomatología

Comienza a los 5-30 min de la ingestión y aun antes en caso de administración parenteral. Cuando la dosis ingerida es importante, la intoxicación sigue un curso rápido.

La víctima está inquieta y ansiosa, nota dificultad para respirar y, a menudo, se aprecia una fuerte hiperpnea, junto a una sensibilidad exagerada para todos los estímulos (rui-

dos, luz, trepidaciones), con temblores musculares. A menudo tiene percepciones sensoriales anómalas, de las que es característica la visión coloreada en verde.

En este estado, que dura de media a una hora, aparece de forma brusca el ataque convulsivo (*tétanos estrícnico*). Comienza con una contracción tónica enérgica que fija con rapidez el organismo; la flexión del tronco puede ser posterior (opistótonos), anterior (emprostótonos) o lateral (pleurostótonos); los miembros están contracturados y, a veces, hay *trismus*. Se producen síntomas de asfixia como consecuencia de los espasmos de los músculos respiratorios (cara congestionada y cianótica) y, si se prolonga, hay pérdida de conocimiento. Existen midriasis, exoftalmía, hipertensión y acentuada taquicardia. El acceso dura desde unos segundos hasta 3 y 5 min.

Al fin de la crisis, los músculos se relajan, la cianosis desaparece y la respiración se normaliza. La víctima recobra el conocimiento en este intervalo, lo que le hace asistir consciente a su agonía. Otras veces se instaura una gran agitación con confusión mental.

Los ataques se reproducen con intervalos variables, unas veces de modo espontáneo y otras provocados por estímulos nimios: un ruido, un roce, cambiarle de postura, intentar darle de beber, etc. Los nuevos ataques tienen los mismos caracteres de contracturas tónicas y trastornos respiratorios; de ordinario son aun más violentos que el primero.

El número de crisis es reducido en los casos mortales: de 3 a 5 crisis. En los casos que terminan por la curación pueden darse entre 8 y 10 crisis.

Pueden aparecer trastornos cardíacos: taquicardia con hiperexcitación miocárdica y focos de excitación extrasinusal, nodales o ventriculares. Puede producirse insuficiencia circulatoria periférica. En las intoxicaciones masivas se observa una gran hipertermia, seguida de coma.

La duración del cuadro clínico, contada a partir del primer acceso, no suele pasar de algunas horas. En los casos que terminan por la curación, ésta es rápida, desapareciendo paulatinamente las crisis convulsivas. En el intervalo de los accesos el enfermo permanece ansioso y suplica que no lo toquen ni lo exciten, porque pronto aprende que las crisis se presentan después de tales estímulos.

Se han descrito algunas complicaciones resultantes de la hipoxemia y de las consecuencias bioquímicas de la fuerte contracción muscular. Entre ellas figuran la rhabdomiólisis, hipertermia, acidosis láctica, mioglobulinuria e insuficiencia renal.

La muerte ocurre de ordinario por asfixia consecutiva a la contractura tetánica de los músculos respiratorios. En algún caso la autopsia ha demostrado el agotamiento suprarrenal y hemorragias cerebrales resultantes de la hipertensión generalizada.

Anatomía patológica

Ni en el hábito externo, ni en el examen interno del cadáver se observan lesiones típicas de esta intoxicación. La rigidez cadavérica, al menos en la experimentación animal, es más precoz, intensa y duradera que en los demás géneros de muerte; en ocasiones incluso se ha presentado espasmo cadavérico. Tales fenómenos hay que atribuirlos a las convulsiones propias de este cuadro tóxico.

Pueden verse pequeños focos hemorrágicos distribuidos por distintas partes de la superficie corporal; parte de ellos se explican por los golpes que se produce el intoxicado durante las crisis convulsivas y otros responden a un mecanismo anóxico.

En el examen interno se encuentran las lesiones generales de las asfixias: cianosis y congestiones viscerales (en cerebro, meninges, pulmones). El corazón suele estar vacío y contracturado.

En el examen microscópico de las distintas vísceras se han señalado las siguientes lesiones: en los pulmones la presencia de numerosos, pero pequeños, focos de infarto, y en el riñón el cuadro de una nefritis tóxica degenerativa, con congestión glomerular y citólisis de los tubos rectos, cuya luz está ocupada por restos celulares.

Investigación toxicológica

Para la extracción de la estricnina del material biológico se sigue en sus líneas generales el método de Stas-Otto, aunque la extracción de la solución alcalina debe hacerse con cloroformo. Para su identificación se utilizan pruebas químicas (tests colorimétricos) cristalográficas, cromatográficas y fisiológicas (v. capítulo 56).

Por lo que respecta a los *métodos cromatográficos*, la placa fina es el más simple, empleando para ello el extracto clorofórmico. Las placas se desarrollan en cloroformo-metanol (80:20), se secan al aire y se examinan con luz ultravioleta. Si el resultado es positivo, se revelan con reactivo de Mandelin, que da un color azul a las manchas de estricnina, color que vira a violeta y luego a rojo naranja ($R_f = 0,29$).

Puede emplearse también la *gas-cromatografía* y la *cromatografía líquida de alta resolución*, con las que se pueden hacer determinaciones cuantitativas. Valores en sangre de 0,5 a 6,1 mg/l son incompatibles con la vida.

La *técnica espectrofotométrica* tiene asimismo una indicación cuantitativa. Previamente debe hacerse una extracción clorofórmica, tratar el extracto con ácido sulfúrico 0,1 N y eliminar el cloroformo. Se determina la absorbancia en el ultravioleta entre 340 y 230 nm. Los cálculos se hacen por comparación con soluciones de referencia de estricnina.

Diversas *pruebas de toxicidad sobre animales* constituyen un complemento de gran valor en la identificación del alcaloide y son muy sensibles, dada su gran actividad.

1. *Prueba de Falck*. La inyección de 0,002 a 0,005 mg de estricnina a un ratón blanco de pocos días desencadena convulsiones tetánicas acompañadas de pequeños y finísimos movimientos vibratorios de la cola.
2. *Tétanos estrícnico en rana*. Se inyectan 0,2 a 0,5 mg del alcaloide en el saco linfático dorsal de una rana de 25 g de peso; a los 7 a 10 min aparece el tétanos estrícnico (rigidez con los miembros inferiores estirados y los miembros superiores cruzados sobre el pecho) (fig. 64-1).
3. *Técnica de Lomba*. Los pececillos espinosos mantenidos en un baño adicionado de 1/200 mg de estricnina reaccionan a los excitantes mecánicos con un brusco enderezamiento de sus cuatro espinas dorsales y aceleración respiratoria seguida de crisis convulsivas. La respiración se va enlenteciendo progresivamente hasta el paro completo. Las espinas continúan erectas, aun después de la muerte.

Tratamiento

El tratamiento *evacuante* mediante vomitivos o lavado gástrico es desaconsejable, pues éstos pueden provocar el ataque convulsivo. Son adecuados como *neutralizantes* el tanino (solución reciente al 1 %) y la solución yodo-yodurada (líquido de lugol). Es más eficaz el carbón activado seguido de un catártico.

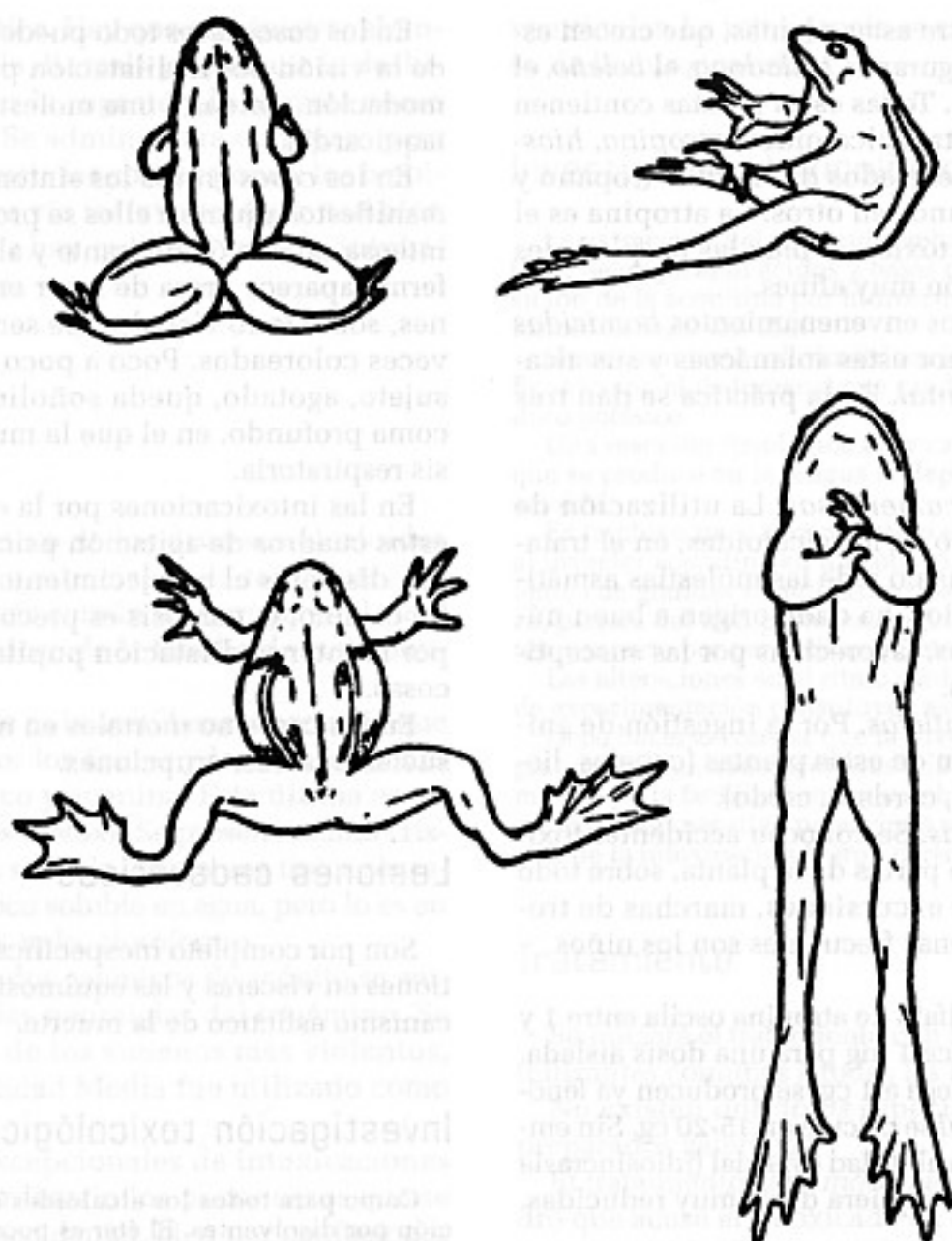


Fig. 64-1. Acción de algunos alcaloides sobre la rana. A y B) Nicotina. C) Picrotoxina. D) Estricnina.

El tratamiento *antagonista* se funda en el mecanismo patológico de la intoxicación. La actuación terapéutica puede recaer sobre las tres porciones del arco reflejo:

1. **Sobre las vías aferentes o sensitivas.** Hay que evitar toda clase de estímulos que puedan desencadenar el ataque convulsivo: habitación silenciosa y oscura, quietud absoluta del enfermo, etc.
2. **Sobre las vías eferentes o motoras.** Se puede recurrir, si es necesario, al curare o a los curarizantes de síntesis (yoduro de decametónio, suxametonio, succinilcolina, etc.), con una administración muy prudente a cargo de especialistas en anestesia. Si se produjera sobredosificación del curare, se recurre a la prostigmina, pero se utilizará la tiamina si se trata de curarizantes acetilcolinomiméticos.
3. **Sobre la porción central del arco reflejo.** Pueden utilizarse los fármacos que producen sedación muscular. Entre los más utilizados figuran las benzodiazepinas (diazepam o Librium), a dosis de 10 a 20 mg por vía intravenosa, y los barbitúricos de acción rápida (Somnifene, Evipán, Pentotal, Narconumal, Baytinal), por la misma vía a la dosis necesaria para producir una anestesia basal (0,5 a 1 g).

Una vez controlada la crisis convulsiva, puede procederse al lavado gástrico si se sospecha que aún pueda permanecer resto del tóxico en el estómago. Para facilitar la más pronta *eliminación* del tóxico se procederá a una diuresis osmótica neutra.

Como tratamiento *sintomático* debe mantenerse la permeabilidad de las vías respiratorias y realizar una ventilación con aporte de oxígeno. A menudo se hacen necesarios las hormonas corticales, el ACTH y los tónicos cardíacos. Para disminuir la excitabilidad cardíaca, que podría desencadenar una insuficiencia circulatoria, conviene administrar β -bloqueantes (propranolol). Si la hipertermia es muy acusada (controlarla por termometría rectal), se combatirá con envolturas húmedas y frías (hielo), y administración de fenotiazinas por vía intravenosa.

■ ATROPINA

Etiología

La atropina es el principal alcaloide presente en ciertas plantas de la familia de las solanáceas, que se caracteriza desde el punto de vista fisiológico por su propiedad parali-

zante del parasimpático. Entre estas plantas, que crecen espontáneamente en Europa, figuran la *belladona*, el *beleño*, el *estramonio* y la *mandrágora*. Todas estas plantas contienen proporciones diferentes de tres alcaloides: *atropina*, *hiosciamina* y *escopolamina*, derivados del núcleo tropano y fácilmente transformables unos en otros. La atropina es el más representativo y el más tóxico, si bien las propiedades fisiopatológicas de los tres son muy afines.

Aunque se conocen algunos envenenamientos *homicidas* y *suicidas*, la intoxicación por estas solanáceas y sus alcaloides es, ante todo, *accidental*. En la práctica se dan tres posibilidades:

1. *Intoxicaciones medicamentosas*. La utilización de preparados galénicos o de los alcaloides, en el tratamiento del parkinsonismo y de las molestias asmáticas, así como en colirios, ha dado origen a buen número de intoxicaciones, favorecidas por las susceptibilidades individuales.
2. *Intoxicaciones alimenticias*. Por la ingestión de animales que se alimentan de estas plantas (conejos, liebres, mirlos, caracoles, cordero, cerdo).
3. *Intoxicaciones fortuitas*. Se conocen accidentes tóxicos por la ingestión de partes de la planta, sobre todo bayas, con motivo de excursiones, marchas de tropas, etc. Las víctimas más frecuentes son los niños.

La *dosis terapéutica* del sulfato de atropina oscila entre 1 y 5 mg/día, sin sobrepasar nunca 1 mg para una dosis aislada. Si la cantidad administrada llega a 1 cg, se producen ya fenómenos tóxicos. La *dosis mortal* se calcula en 15-20 cg. Sin embargo, hay sujetos con una sensibilidad especial (idiosincrasia atropínica), que no toleran ni siquiera dosis muy reducidas.

Fisiopatología

Estos alcaloides producen una parálisis del parasimpático, en especial sobre sus terminaciones periféricas. Esta acción repercute en diversos órganos, originando los siguientes síntomas:

1. Taquicardia, con discreta elevación pasajera de la presión arterial.
2. Enlentecimiento y aún parálisis del peristaltismo intestinal.
3. Inhibición de las secreciones salivales, digestivas, bronquiales y sudorales.
4. Vasodilatación periférica.
5. Dilatación pupilar con parálisis de la acomodación.

Se produce también, a dosis mayores, una acción excitante del sistema nervioso central, que se traduce en violenta agitación psicomotora y delirio alucinatorio. La escopolamina a dosis menores da lugar a sedación y narcosis (de donde su empleo en anestesia), pero a dosis elevadas origina también efectos excitantes centrales.

Sintomatología

Estas intoxicaciones se caracterizan por cuatro síntomas típicos: enrojecimiento de la cara, taquicardia, sequedad de las mucosas y dilatación pupilar.

En los *casos leves* todo puede quedar limitado a molestia de la visión por la dilatación pupilar y parálisis de la acomodación, unidas a una molesta sequedad de boca y cie- taquicardia.

En los *casos graves* los síntomas anteriores se hacen manifiestos y junto a ellos se produce un cuadro ebrioso con intensa excitación delirante y alucinatorio-terrorífica: el enfermo aparece presa de furor en reacción a sus alucinaciones, sobre todo visuales, de seres y animales deformes y veces coloreados. Poco a poco la excitación se calma y el sujeto, agotado, queda soñoliento, pudiendo caer en un coma profundo, en el que la muerte se produce por parálisis respiratoria.

En las intoxicaciones por la escopolamina faltan a veces estos cuadros de agitación psicomotriz y delirio. También son discretos el enrojecimiento de la piel y la taquicardia. En cambio, la narcosis es precoz y profunda, caracterizada por la intensa dilatación pupilar y la sequedad de las mucosas.

En los casos no mortales en niños, al iniciarse la mejoría suelen aparecer erupciones.

Lesiones cadavéricas

Son por completo inespecíficas. Sólo destacan las congestiones en vísceras y las equimosis viscerales propias del mecanismo asfíctico de la muerte.

Investigación toxicológica

Como para todos los alcaloides debe procederse a una extracción por solventes. El éter es poco eficaz, por lo que debe sustituirse por el cloroformo.

Algunos tests colorimétricos, como la *reacción de Vitali* y la del *p-dimetilamino-benzaldehído*, son muy sensibles y selectivos.

Asimismo dan muy buenos resultados tanto la cromatografía en placa fina como la cromatografía gaseosa.

Finalmente posee una gran sensibilidad dentro de su sencillez la prueba fisiológica consistente en su acción midriática sobre el ojo del conejo. Es recomendable que sea uno blanco, cuyo iris permite apreciar más fácilmente la dilatación pupilar.

Tratamiento

1. *Evacuante-neutralizante*. Cuando el tratamiento se instituye precozmente, se iniciará mediante la inyección de apomorfina como emético central o con el lavado gástrico con permanganato. Debe lubricarse con abundancia la sonda por cuanto la sequedad de las mucosas hace difícil su introducción. Administrar acto seguido neutralizantes (carbón activado, tanino, lugol) y un catártico.

2. *Tratamiento antagonista*. El antagonista fisiológico de la atropina es la pilocarpina, aunque tiene importantes riesgos, entre ellos el desencadenar edema agudo de pulmón. Por ello, en la actualidad se sustituye por la fisostigmina, menos peligrosa y que atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que actúa también sobre los efectos centrales de la atropina. La administración se realizará por vía intravenosa, lentamente y a pequeñas dosis (2-3 mg; en los niños, 0,5 mg) para controlar los efectos, repitiendo en caso necesario. También es útil la prostigmina (0,5 a 2 mg, intramuscular) o el mestinon (2-3 mg).

3. **Tratamiento sintomático.** Hay que administrar abundantes sueros para facilitar la diuresis y combatir la deshidratación; se debe controlar la ingesta y la excreta como control de la función renal. Se administrará diazepam para combatir la excitación y reducir las convulsiones; los barbitúricos de acción rápida por vía intravenosa son también útiles. En algunas ocasiones hay que recurrir a la intubación y la ventilación asistida.

■ ACONITINA

Etiopatogenia

La aconitina es el más activo de los diversos alcaloides contenidos en el acónito, en especial en la raíz. Entre las variedades de acónitos, el más común en Europa es el *Aconitum napellus*, planta herbácea de la familia de las ranunculáceas.

La aconitina químicamente es la acetilbenzoilaconina, que se hidroliza con facilidad por los ácidos y los álcalis dando ácido acético, ácido benzoico y aconina. Esta última es un pentafenol con cuatro grupos metoxi. Se presenta como cristales incoloros que producen sobre la lengua una típica sensación de picoteamiento. Es poco soluble en agua, pero lo es en alcohol, éter, bencina y, sobre todo, cloroformo.

La aconitina y los preparados galénicos de acónito se emplean en el tratamiento de las neuralgias del trigémino. Se trata, sin embargo, de uno de los venenos más violentos, entre los conocidos. En la Edad Media fue utilizado como veneno judicial.

Sólo se conocen casos excepcionales de intoxicaciones criminales y suicidas. De ordinario los pocos casos que se producen tienen un origen accidental, bien por confusiones de la planta o bien por su empleo medicamentoso.

La dosis tóxica para la aconitina cristalizada es de 0,25 mg, produciéndose la muerte con 2-3 mg. Existen grandes diferencias individuales de susceptibilidad.

La aconitina es un veneno nervioso que actúa tanto sobre las terminaciones periféricas como sobre los centros y, especialmente, el bulbo, a los que primero excita y luego paraliza.

Cuadro clínico

La acción tóxica de la aconitina se produce muy rápidamente. Se inicia por una sensación acre, típica, de la lengua, que pronto se transforma en picoteamiento y se extiende a la garganta y toda la cara. El paciente cree que su cabeza aumenta considerablemente de tamaño. Casi al mismo tiempo aprecia sensación de hormigueo de las extremidades de los dedos y del periné, que va seguida de una anestesia incompleta; después sufre la impresión de aumento de volumen de las extremidades. Todo ello sucede en un tiempo breve, si la dosis ha sido elevada, y más lentamente con dosis de menor cantidad, pero siempre en menos de una hora. Estas parestesias se acompañan de salivación intensa. Se producen luego náuseas, vómitos, vértigos, síncope, enfriamiento y debilidad muscular, acompañados de gran angustia. Hay hipotermia y la respiración se hace estertorosa. Aparecen trastornos circulatorios, con bradicardia y arritmia; en ocasiones se observan fenómenos de bloqueo y fibrilación

ventricular. La inteligencia se conserva durante todo el curso de la intoxicación.

Investigación toxicológica

La extracción del alcaloide se hace bien con el método de Stas-Otto. Se emplearán ácidos y bases débiles para evitar la descomposición de la aconitina por hidrólisis. Es preferible utilizar el cloroformo, en lugar del éter.

Se utilizan tests colorimétricos (como el de Monti) y cristalográficos (como el de Jurgens) que producen cristales tubulares con yoduro potásico.

Una reacción fisiológica muy característica es el picoteamiento que se produce en la lengua al depositar en ésta un indicio del alcaloide.

Es también muy característico el cuadro tóxico que se produce al inyectar aconitina en un cobayo joven. Consiste en un hipo violento con grandes sacudidas, en las que parece saludar con la cabeza, paresia del tren posterior, seguida de la del anterior, convulsiones y muerte por parálisis respiratoria.

Las alteraciones en el ritmo cardíaco y en el ECG de los animales de experimentación constituyen asimismo un test fisiológico.

Debe hacerse constar que la investigación toxicológica presenta grandes dificultades debidas a la pequeña dosis que produce la muerte y a la facilidad con que se hidroliza y descompone. Por ello, un resultado negativo no excluye esta causa de muerte si los síntomas de la intoxicación fueron característicos.

Tratamiento

Se iniciará el tratamiento con las medidas evacuantes y neutralizantes comunes a todas las intoxicaciones por alcaloides.

No existen *antídotos* específicos para la aconitina o sus preparados galénicos.

El tratamiento *sintomático* estará condicionado por el cuadro que acuse el intoxicado en cada momento, pero siempre es aconsejable el mantenerlo en vigilancia intensiva al menos 24 horas. Manifestaciones peligrosas corresponden a las del aparato respiratorio que pueden conducir a la asfixia, por lo que habrá que mantener expeditas las vías respiratorias y realizar asistencia respiratoria con aporte de oxígeno. Pero las más graves son las relativas al aparato cardiovascular (colapso y disritmias ventriculares). Han sido experimentadas con resultados positivos la procainamida y la difenilhidantoína. Es también un eficaz antiarrítmico la lidocaína, aunque no hay datos sobre su ensayo clínico. En los casos más leves pueden ser suficientes los tranquilizantes, sedantes digestivos, calentamiento corporal para combatir la hipotermia y los estimulantes generales.

Las *medidas de eliminación* del tóxico (diuréticos y sueros) son poco eficaces.

■ CICUTA

Etiopatogenia

La cicuta o más exactamente *cicutas* son plantas umbelíferas dotadas de gran poder tóxico. Entre los varios alcaloides contenidos en estas plantas corresponde la máxima actividad a la *conina* o cicutoxina, antiguamente denominada cicutina, conicina, coniina y enantotoxina (BOEHM). Químicamente es una propilpiperidina, que se presenta como un líquido incoloro y oleaginoso, que posee un olor fuerte y desagradable. En presencia del aire se altera fácilmente por oxidación, resinificándose y tomando color oscuro.

Las propiedades tóxicas de la cicuta son conocidas desde la antigüedad y fue entre los griegos el veneno oficial del Estado para la ejecución de la pena capital y aun para los suicidios legalmente autorizados. Es bien conocida la muerte de Sócrates por este tóxico, de la que Platón dio una descripción magistral.

La conina tiene una acción ligeramente narcótica y analgésica; a mayor dosis excita y después paraliza la musculatura estriada, pero no provoca convulsiones.

La dosis mortal se calcula en 20 a 50 cg, pero bastan unos pocos centigramos para producir efectos tóxicos.

Cuadro clínico

Se caracteriza por vómitos, diarreas e intenso dolor abdominal. Siguen sensación de hormigueo en los miembros, vértigos y una disminución progresiva de la fuerza muscular con sensación de frío, que se transforma en verdadera parálisis. El intoxicado no puede hablar, por parálisis de la faringe y de la lengua, pero la inteligencia se conserva hasta el final. Se desencadena un violento cuadro convulsivo que puede progresar a un estado epiléptico. Otras veces pasa a un coma, con salivación profusa, diaforesis y fuerte congestión de la cara. El pulso se hace lento y pequeño; la facies se vuelve cadavérica, y la respiración se afecta, produciéndose la muerte por parálisis del centro respiratorio central. También se han descrito casos de muerte en insuficiencia renal aguda.

La mortalidad en 83 casos estudiados en Norteamérica fue superior al 30 %.

La autopsia es inespecífica.

Investigación toxicológica

Presenta grandes dificultades por su volatilidad y su fácil alterabilidad.

Se extrae por los disolventes orgánicos y se han descrito cristales muy típicos con el ácido picrolónico y con una solución etérea de ácido oxálico.

Las técnicas más características son la cromatografía en placa fina, la cromatografía líquida de alta resolución y la espectrometría de masas.

Otro análisis útil es la demostración en suero de altos niveles de creatinquinasa que resultan de una toxicidad muscular directa. También puede encontrarse hematuria transitoria, glucosuria y proteinuria.

Tratamiento

Evacuación-neutralización por los métodos ordinarios. No existen antídotos específicos. Mantener permeables las vías respiratorias y sostener la respiración mediante ayudas artificiales.

Controlar las convulsiones con diazepam y fenilhidantoína. Si los niveles de las enzimas musculares son altos, habrá que mantener buenos volúmenes de orina y su alcalinización. Otras medidas consisten en estimulantes, calentar al intoxicado y administrar tónicos cardíacos.

Facilitar la diuresis con sueros isotónicos. La hemodiálisis y la hemoperfusión han sido utilizadas en algún caso con buenos resultados.

NICOTINA

Etiopatogenia

La nicotina es el principio activo del tabaco y posee estructura pirrolidínica. Se presenta como un líquido oleaginoso, de color pardo oscuro al aire por oxidación y de olor característico. Se volatiliza fácilmente y es soluble en el agua, lo que explica que se encuentre entre los productos de la destilación de las vísceras. También es soluble en los disolventes orgánicos, sobre todo el alcohol y el éter, con los que se extrae de sus soluciones acuosas alcalinas.

El tabaco sólo produce intoxicaciones leves por la nicotina, ya que se establece de forma rápida un acostumbamiento para las dosis, ciertamente reducidas, de alcaloide que contiene (entre el 0,5 y el 2 %), parte del cual se destruye durante la combustión del tabaco.

No son frecuentes las intoxicaciones criminales; entre ellas forma parte de la historia de la Toxicología el proceso del conde de Bocarmé (1850) que dio origen al método de Stas para la extracción de alcaloides. Con posterioridad se han conocido otros casos, siempre debidos a personas con conocimientos químicos.

Sobre todo se producen intoxicaciones accidentales por errores y exposición profesional al emplear la nicotina como insecticida agrícola, generalmente en soluciones concentradas.

La nicotina se absorbe fácilmente por vía digestiva, respiratoria y también cutánea. Actúa sobre el sistema nervioso vegetativo, tanto simpático como parasimpático, pero también sobre la sinapsis neuromuscular, el sistema nervioso central y las suprarrenales. Inicialmente, aunque por poco tiempo, estimula los ganglios del sistema nervioso autónomo y de la sinapsis neuromuscular, a través de una acción acetilcolinérgica directa sobre ellos. La acción estimulante se produce, asimismo, sobre la médula suprarrenal, el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular (liberación de catecolaminas). El conducto gastrointestinal (por la estimulación parasimpática), las glándulas salivales y bronquiales y el centro medular del vómito sufren también la misma acción estimulante. Esta fase estimulatoria es breve y va seguida del bloqueo prolongado (acción parálítica) de los ganglios del sistema nervioso vegetativo y de la transmisión de la unión neuromuscular, debido a una despolarización persistente. A lo anterior se añaden una inhibición de la liberación de catecolaminas en la médula suprarrenal y una depresión del sistema nervioso central.

Localmente ejerce efectos irritantes y aun cáusticos, en dependencia de su concentración.

La dosis mortal para el hombre se calcula en 40-60 mg de nicotina pura. En un cigarrillo existen de 5 a 20 mg de alcaloide, pese a lo cual no se producen intoxicaciones por el fenómeno del acostumbamiento. Con todo, enemas realizados con una infusión de 15-20 g de tabaco pueden producir la muerte en un sujeto adulto.

Cuadro clínico

La nicotina al estado puro es uno de los venenos de acción más rápida, enteramente comparable al ácido cianhídrico. El cuadro se inicia alrededor de 15 min después de la ingestión, y la muerte tiene lugar en las primeras horas si la dosis ha sido suficientemente elevada.

Cuando se ingiere una solución concentrada de nicotina, da lugar a una sensación de quemadura en boca y garganta, que se transmite hasta el estómago. Se producen síntomas neurológicos, como dolor de cabeza, diaforesis, ataxia, estado ebrioso, debilidad, confusión mental y, en los casos más graves, convulsiones. También pueden presentarse miosis, lagrimeo, broncorrea, arreflexia tendinosa, fasciculación y parálisis. Se produce asimismo hipertensión transitoria y taquicardia. Si se observa parálisis de los músculos respiratorios, se hacen necesarias la intubación y asistencia ventilatoria. Posteriormente aparece un cuadro de colapso, con pulso pequeño y frecuente, sudor frío, dolores abdominales y diarrea. Suele haber ansiedad y agitación, y a veces sobreviene un delirio violento. Acto seguido, el intoxicado pierde el conocimiento y entra en coma, con bradicardia, midriasis y convulsiones, más o menos violentas. La muerte tiene lugar por parálisis respiratoria.

Al fumar los primeros cigarrillos en la juventud suelen presentarse manifestaciones tóxicas benignas, consistentes en náuseas, vértigos, cefaleas, secreción salival abundante y vómitos. Esto suele acompañarse de temblor y sensación de debilidad de las piernas. El sujeto se recupera espontáneamente, aunque durante unas horas persisten un estado nauseoso y cefalea.

Lesiones cadavéricas

En el cadáver no se encuentran lesiones anatomopatológicas específicas, más que en el caso de ingestión de soluciones concentradas de nicotina, en que se observan escaras negruzcas y retraídas en las mucosas con que se ha puesto en contacto el tóxico. El resto del cadáver sólo ofrece las lesiones propias de las asfixias.

Investigación toxicológica

La extracción de la nicotina de líquidos o vísceras se lleva a cabo mediante disolventes orgánicos no miscibles o destilación, en ambos casos a partir de soluciones alcalinas.

La identificación de la nicotina es compleja y poco característica. El residuo alcaloídico, transformado en clorhidrato y neutralizado, se inyecta en el saco linfático dorsal de una rana (bastan 0,2 mg). Ésta adopta una posición característica (v. fig. 64-1).

El espectro ultravioleta de una solución ácida del extracto es muy característico. La absorbancia máxima se encuentra a 259 nm. Para cuantificarla se compara con las absorbancias obtenidas con soluciones de referencia.

En cuanto a la gas-cromatografía debe realizarse una destilación en el vacío (Rotavapor) de un extracto clorofórmico de la droga. El destilado se vuelve a extraer con cloroformo, se evapora éste y se inyecta en el gas-cromatógrafo (KIVELA y cols.).

Tratamiento

Si la absorción ha tenido lugar por vía digestiva, deben llevarse a cabo las medidas evacuantes y neutralizantes comunes a los alcaloides.

Si el cuadro es poco intenso, pueden bastar analépticos cardiorrespiratorios. Pero si hay peligro de asfixia, es urgente realizar medidas de asistencia ventilatoria e inhalación de oxígeno. No deben tratarse de forma agresiva la hipertensión ni la taquicardia, salvo que impliquen un riesgo grave, ya que suelen ser transitorias y van seguidas de una

fase depresiva de bradicardia e hipotensión. La atropina puede mejorar estas últimas, aunque es inactiva sobre los trastornos neuromusculares.

Las convulsiones se tratarán con diazepam, barbitúricos de acción rápida o difenilhidantoína. Las fenotiazinas (clorpromacina) han dado también buenos resultados experimentales.

La aspiración nasogástrica continua y la administración seriada de carbón activo con un catártico pueden ser útiles en intoxicaciones graves para favorecer la eliminación. Lo mismo sucede con la acidificación de la orina, aunque debe controlarse para prevenir efectos negativos.

■ QUININA

Etiopatogenia

La quinina es el alcaloide presente en la corteza del árbol de la quina, de la familia de las rubiáceas, género *Cinchona*, usado durante mucho tiempo en el tratamiento del paludismo. Dejó de utilizarse al introducirse en terapéutica productos de síntesis dotados de gran actividad antipalúdica. Sin embargo, en los últimos 10 años ha vuelto de nuevo a usarse, al aumentar de forma notable el número de casos de paludismo cloroquina-resistentes. Ello ha dado lugar a un incremento en los casos de intoxicación por la quinina. La quinina se ha empleado también para el tratamiento de los calambres nocturnos, en la miotonía congénita y, ocasionalmente, como abortivo.

Forma parte de los alcaloides naturales derivados de la quinoleína, siendo un isómero levógiro, de la misma estructura que la quinidina (dextroisómero) dotada de acción antiarrítmica. La base alcaloidea forma un polvo blanco que se disuelve muy bien en los ácidos fuertes, formando sales cristalizadas, de un fuerte sabor amargo.

Por vía digestiva se absorbe hasta un 90 % de la dosis, fundamentalmente en el intestino delgado. También puede administrarse por vía intramuscular o subcutánea, pero su administración repetida puede originar necrosis local. Se une a las proteínas plasmáticas para distribuirse por todo el organismo. Se metaboliza en el hígado por hidroxilación, con una vida media en plasma de 4 a 6 h; en intoxicaciones graves llega a tener una vida media de 25 h. Se elimina por la orina bajo forma de derivados metabólicos, aunque hasta un 5 % lo hace de forma natural. Pasa a través de la barrera placentaria llegando al feto, lo que explica su uso como abortivo. Puede producir efectos teratogénos.

La dosis terapéutica oscila entre 1 y 2 g, repartidos en 3 dosis diarias. La dosis letal varía ampliamente por la hipersensibilidad de algunos sujetos (entre 1,8 y 8 g). En sujetos normales se ven efectos tóxicos entre 2,5 y 4 g; en los niños menores de 2 años se produce la muerte a partir de 0,9 g.

Su acción tóxica se ejerce sobre todos los grupos musculares del cuerpo, en los que reduce la respuesta tetánica, la excitabilidad de la placa neuromuscular y la distribución del calcio en el músculo. Actúa, como la quinidina, sobre la conducción intracardíaca, cuya velocidad se va reduciendo progresivamente hasta llegar al bloqueo auriculoventricular; este efecto se incrementa con el ion potasio. A dosis muy altas se producen disritmias ventriculares. Puede causar hipotensión grave.

Otros efectos se refieren a su acción irritante local, que da lugar en ingestión oral a dolor gástrico, náuseas y vómi-

tos; administrada por vía venosa puede inducir trombosis. Es un tóxico del riñón lesionando los túbulos. Produce un aumento de la liberación de insulina que conduce a una hipoglucemia sintomática.

Cuadro clínico

El cuadro de la intoxicación por la quinina es, en resumen, el siguiente. Suelen aparecer primero mareos, náuseas y ruidos de oídos, así como disminución de la percepción sonora o sordera más o menos pronunciada. Los ruidos y zumbidos de oídos son un signo de congestión laberíntica, cuya máxima expresión es la sordera. También se altera a veces la percepción visual con aparición de alucinaciones visuales; en algunos casos se ha llegado a la ceguera. Crisis diarreicas acompañan con frecuencia este cuadro.

La respiración, al principio acelerada, se hace después superficial y deprimida. La piel está fría y cianótica. La temperatura corporal y la presión sanguínea caen. En el ECG se aprecia alargamiento del intervalo Q-T y la onda T está aplana o invertida; en casos más graves hay taquicardia sinusal, bloqueo cardíaco de primer grado y alargamiento del intervalo P-R. En los casos muy graves se producen accesos convulsivos y el sujeto llega a desarrollar un estado comatoso que acaba con su vida.

La muerte tiene lugar por paro respiratorio en unas pocas horas o en 1-2 días.

Las lesiones anatomopatológicas son inespecíficas.

Investigación toxicológica

Se extrae de humores y vísceras mediante disolventes orgánicos. La determinación cualitativa se lleva a cabo mediante el análisis de la fluorescencia en un espectrofluorómetro (se excita a 250 nm y se registra el espectro de emisión entre 400 y 460 nm). Se cuantifica determinando su absorbancia al espectrofotómetro ultravioleta y extrapolándola a los valores de soluciones de referencia. La cromatografía en placa fina, la gas-cromatografía y la cromatografía líquida de alta resolución son técnicas de gran sensibilidad y precisión.

Tratamiento

El tratamiento evacuante-neutralizante se efectuará tal como se ha indicado repetidamente para otras intoxicaciones por alcaloides. No hay ningún antídoto eficaz.

Se instaurará tratamiento adecuado a los síntomas presentes que afecten las funciones vitales (presión, pulso, respiración), bajo ventilación asistida y control electrocardiográfico. Se ha recomendado la administración de oxígeno hiperbárico.

Para favorecer la eliminación renal se ha propuesto la diuresis forzada ácida, lo que es discutido por algunos autores. Entre las técnicas de excreción extrarrenal tiene una mayor eficacia la hemoperfusión utilizando resinas sintéticas (amberlita), en lugar de carbón. Los otros métodos (diálisis peritoneal, hemodiálisis) son menos eficaces.

BIBLIOGRAFÍA

- BUZZO, A.: Curso de Toxicología. Aniceto López, Buenos Aires, 1932.
- ELLENHORN, M. J., y BARCELOUX, D. G.: Medical Toxicology. Elsevier, New York, 1988.
- ESPLUGUES, J.: Terapéutica con su fundamento farmacológico. II. Quimioterápicos. Antibióticos, 2.ª ed. Saber, Valencia, 1980.
- ESPLUGUES, J.: Terapéutica con su fundamento farmacológico. IV. Neurotransmisores, 2.ª ed. Saber, Valencia, 1980.
- ESPLUGUES, J.: Terapéutica con su fundamento farmacológico. V. Sistema Nervioso Central, 2.ª ed. Saber, Valencia, 1981.
- FERNÁNDEZ FRESNEDA, M.: Nuevas aportaciones experimentales a la microquímica alcaloidea en Medicina Legal. Tesis Doctoral. Anales de la Universidad, Valencia, 1953.
- FREXAVILLE, J. P., y cols.: Toxicologie clinique et analytique. Flammarion, Paris, 1971.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GIBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal. III. Toxicología, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1970.
- LORENZO VELÁZQUEZ, B.: Farmacología y su proyección a la Clínica, 15.ª ed. Oteo, Madrid, 1987.
- PÉREZ ARGILÉS, V.: Toxicología Especial. Librería General, Zaragoza, 1943.
- SUNSHINE, I.: Methodology for analytical Toxicology. CRC Press, Cleveland, 1975.
- VIBERT, Ch.: Manual de Medicina Legal y Toxicología Clínica y Médico Legal. Espasa-Calpe, Madrid.

Intoxicaciones por medicamentos

J. A. Gisbert Calabuig

M. S. Gisbert Grifo

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Un medicamento es cualquier droga, sustancia o composición, caracterizadas por poseer propiedades curativas o preventivas respecto a las enfermedades humanas o animales, cuya venta está sometida a los reglamentos sanitarios.

Sin embargo, los medicamentos pueden tener efectos patológicos:

1. *Intoxicaciones en sentido estricto*, consecuencia de sobredosificaciones del fármaco.
2. *Accidentes terapéuticos*, debidos a una sensibilidad especial del sujeto; se producen con dosis generalmente reducidas.
3. *Accidentes por asociaciones* con otros fármacos.

La exposición que sigue se limita a los casos comprendidos en el punto 1, con indicación especial a algunos del punto 3, ya que la extensión del tema hace imposible una consideración más amplia.

En efecto, las intoxicaciones producidas por medicamentos representan en la actualidad un problema toxicológico de la mayor trascendencia, derivado tanto de su elevada frecuencia como de las repercusiones que tienen los distintos cuadros clínicos.

Estas intoxicaciones han experimentado en los últimos tiempos un notable incremento debido, básicamente, a las siguientes razones:

1. El gran número de preparados farmacéuticos, que en España supera los 20.000 productos registrados.
2. La facilidad de adquisición de estos productos, pese a la normativa legal que limita su venta al exigir la presentación de una receta para su dispensación en la oficina de farmacia.
3. El conocimiento generalizado de sus acciones y, entre ellas, de su toxicidad.
4. La ausencia de violencia física para su consumo.
5. Existencia de «modas» que hacen que se generalice su uso y, más especialmente, de un determinado fármaco en un momento determinado.

El gran número de medicamentos actualmente en uso, todos ellos potencialmente tóxicos (recuérdese el aforismo, según el cual una misma sustancia puede ser un alimento, un medicamento o un veneno, en función de la dosis), hace imposible el estudio de todos ellos, ni aun en forma sinóptica. Por ello se hace imprescindible, para hacer útil este estudio, una limitación en función de la frecuencia con que se dan estas intoxicaciones en la práctica.

Según una estadística dada a conocer por VEDRINNE, relativa a 1.000 casos de intoxicaciones medicamentosas asistidas en el Servicio de Toxicología de la Clínica Universitaria de Lyon, los fármacos implicados en dichas intoxicaciones fueron los siguientes:

Psicotropos	870 casos
Derivados salicílicos	41 casos
Quinina y derivados	14 casos
Antihistamínicos	10 casos
Diuréticos	10 casos
Simpaticomiméticos	8 casos
Digitálicos	8 casos
Diversos	44 casos

A su vez las 870 intoxicaciones por medicamentos psicotropos se desglosan así:

Barbitúricos	569 casos
Antipsicóticos	135 casos
Tranquilizantes	119 casos
Hipnóticos no barbitúricos	26 casos
Timolépticos o antidepresivos	21 casos

Teniendo, pues, presentes la frecuencia y la trascendencia clínica y social de los medicamentos responsables de accidentes tóxicos, el presente capítulo abarcará únicamente los siguientes grupos de medicamentos:

Antitérmicos y analgésicos:

Ácido acetilsalicílico y derivados.

Paracetamol.

Derivados de la pirazolona.

Ansiolíticos:

Benzodiazepínicos.

Antidepresivos:

Inhibidores de la monoaminoxidasa.

Antidepresivos tricíclicos.

Antipsicóticos.**Antiepilépticos.****Hipnóticos.**

■ ETIOLOGÍA MÉDICO-LEGAL DE LAS INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS

Como para el resto de las intoxicaciones, en el caso de los medicamentos pueden darse las cuatro formas etiológicas habituales: accidental, suicida, homicida y suplicio.

Intoxicaciones accidentales

Son, ampliamente, las más frecuentes.

En Norteamérica una de cada dos hospitalizaciones se debe a un exceso terapéutico; en Francia, alrededor del 4 % de los ingresos hospitalarios tienen su origen en una intoxicación medicamentosa, y en Suiza la poseen el 2,6 %; en España el porcentaje oscila en los distintos hospitales entre el 1,8 y el 2,5 %. Por otra parte, puede aceptarse en cifras redondas que la relación entre las intoxicaciones medicamentosas y todas las intoxicaciones accidentales está en la proporción de 10 a 1.

Las principales variedades de intoxicaciones accidentales medicamentosas son las siguientes:

1. *Accidentes medicamentosos puros.* Surgen de forma casual, aun a pesar de ser correctas la indicación, la dosis y la vía de administración.
2. *Accidentes medicamentosos por autoprescripción.* Suelen tener por origen el desconocimiento de los efectos secundarios de estas sustancias y sus posibles acciones al ser administradas simultáneamente con otras.
3. *Errores en la administración de medicamentos.* Pueden ser debidos al médico, al farmacéutico, al familiar que se encarga de su cuidado o incluso al propio enfermo.
4. *Incompatibilidades con otras terapéuticas,* que en la mayor parte de los casos pueden unirse a los casos incluidos en los grupos 2 y 3.
5. *Intoxicaciones accidentales en los niños.* Encuentran su origen a menudo en la imprudencia de los padres que no toman las medidas adecuadas de protección. En este sentido presentan especial importancia las llamadas «intoxicaciones de mesilla de noche», por ser éste el lugar habitual de depósito de los medicamentos, perfectamente asequibles a los niños. Entre las circunstancias que favorecen los accidentes tóxicos infantiles figuran la atractiva presentación del medicamento y el sabor agradable de grageas y jarabes, lo que unido a la irrefrenable ansia de buscar e ingerir propia de la psicología infantil conduce a estos nefastos accidentes, contra los cuales no se han logrado medidas preventivas suficientemente eficaces.

6. *Intoxicaciones por automatismo.* Son un tipo especial de sobredosificación debida a que el sujeto, después de haber tomado una dosis, olvida el hecho y toma otra; se genera un cuadro de confusión mental que lleva a que lo olvide de nuevo y repita la dosis, y así sucesivamente, hasta que se llega a producir un cuadro tóxico que puede ser muy grave. Este tipo de intoxicación se da de forma especial con los fármacos ansiolíticos e hipnóticos (barbitúricos).

Intoxicaciones suicidas

Haciendo abstracción en este momento de los motivos que inducen al suicidio, que ya vimos en el capítulo 24, el envenenamiento voluntario, según las cifras generalmente admitidas, ocupa el segundo lugar por orden de frecuencia entre los medios utilizados por los suicidas varones y el primero por las mujeres. Según nuestra experiencia, el suicidio por intoxicación ocupa en España el quinto lugar para el total de suicidas, varones y mujeres, y el segundo lugar para las mujeres. Estas diferencias pueden deberse a razones muy variadas: época en que se hizo el estudio, circunstancias locales, etc.

Atendiendo a su gravedad pueden superar a las intoxicaciones accidentales por razón de la dosis absorbida; en efecto, el 90 % de las intoxicaciones graves que requieren tratamiento hospitalario tienen este origen.

En la actualidad ha habido un desplazamiento en los denominados «venenos de moda», en virtud de un variado conjunto de circunstancias. En este grupo pueden incluirse las intoxicaciones voluntarias en sujetos adictos a estas sustancias y que presentan los rasgos de la tolerancia y la dependencia.

Según un estudio realizado bajo nuestra dirección, en la Unidad de Medicina Legal de la Universitat de València (BLASCO, 1996), requirieron ingreso hospitalario el 55 % de los casos de autointoxicaciones medicamentosas que fueron atendidas en puertas de servicios de urgencias de un hospital, siendo el fármaco más habitualmente utilizado el diazepam.

Envenenamientos criminales

No es frecuente que se utilicen los medicamentos con fines directamente criminales, por las dificultades que ofrecen para su administración a dosis letal, sin que la víctima se aperciba de ello. Sólo se exceptúa la circunstancia, muy aireada siempre en las obras clásicas de Toxicología médico-legal, de que el homicida pertenezca a las profesiones sanitarias, que han dado un cierto número de envenenadores célebres. En los últimos años se han producido varios casos en los que se ha utilizado la insulina.

En cambio, son frecuentes estas intoxicaciones cuando se pretende disminuir la resistencia de la víctima para la comisión de otros delitos, tales como agresiones contra la libertad sexual, los delitos contra la propiedad, etc.

Intoxicaciones suplicio

En algunos estados de Norteamérica se ha utilizado el pentotal por vía intravenosa como medio de ejecución de la

pena capital. Es asimismo frecuente la intoxicación por ácido cianhídrico en las conocidas como «cámaras de gas».

■ INVESTIGACIÓN TOXICOLÓGICA

Los medicamentos objeto de estudio en este capítulo están incluidos en el grupo de tóxicos orgánicos, caracterizados desde el punto de vista analítico porque su separación de las vísceras y demás muestras se realiza mediante extracción con disolventes. En su investigación toxicológica deben considerarse cuatro fases sucesivas: extracción, purificación del extracto, fraccionamiento de éste por grupos e identificación.

Para evitar repeticiones puede remitirse el lector para completar estos conceptos al capítulo 56 de esta obra.

El médico debe tener en cuenta que, en muchos casos de intoxicaciones clínicamente graves, llevar a cabo un diagnóstico toxicológico con la precocidad que sería deseable como apoyo para una terapéutica adecuada plantea serias dificultades, por el tiempo que se requiere para la investigación analítica y por carecer, a menudo, de suficientes datos que orienten la sistemática analítica que hay que seguir, dado que la sintomatología de muchas de estas intoxicaciones es muy similar.

Por ello diversas firmas comerciales han puesto a disposición de los clínicos una serie de *kits* completos que permiten hacer una primera aproximación diagnóstica, fundamentalmente de tipo cualitativo, la cual permite instaurar las medidas terapéuticas oportunas, hasta que se disponga del resultado analítico propiamente dicho.

■ INTOXICACIONES POR ANTITÉRMICOS Y ANALGÉSICOS

Salicilatos

Durante mucho tiempo ha sido una de las intoxicaciones medicamentosas más frecuentes, en especial en la infancia. En la actualidad su frecuencia ha disminuido radicalmente, quizá por la sustitución de estos fármacos por el paracetamol en la práctica clínica. Su etiología más habitual es la accidental, ya que con fines suicidas se suele recurrir a fármacos reputados como más peligrosos.

De los diversos derivados de este grupo químico, el ácido acetilsalicílico o aspirina es el que da lugar a un mayor número de intoxicaciones, aunque también pueden producir las salicilatos de sodio o de metilo. Todos ellos pertenecen al grupo de analgésicos no narcóticos.

La absorción tiene lugar por todas las vías y se metaboliza con rapidez por medio de la acción catalizadora de una serie de enzimas. Estas enzimas son de fácil saturación a dosis terapéuticas, lo que favorece la acumulación del ácido salicílico cuando se han ingerido dosis altas o repetidas. La concentración sanguínea máxima aparece a los 40 min de la administración. La eliminación se hace por orina de forma tanto más rápida, cuanto más alcalina sea aquélla.

Ocurre en algunas ocasiones que la sintomatología que presenta el enfermo en un caso de intoxicación (rubicundez, diaforesis, fiebre e hiperventilación) se atribuya erróneamente a la patología subyacente que dio lugar a la adminis-

tración del fármaco, y como consecuencia se aumenten las dosis de salicilatos, que agravarán el cuadro. Es por ello una norma muy prudente el control de la concentración sanguínea del fármaco.

Clínica

Las intoxicaciones agudas dan lugar a un síndrome complejo constituido por diversas combinaciones de las siguientes manifestaciones tóxicas:

1. *Alteraciones metabólicas.* Se concretan en alteraciones del equilibrio ácido-base (alcalosis respiratoria y acidosis metabólica), deshidratación y alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico, así como hiperpirexia y alteraciones de la glucemia, seguido todo ello de signos de disfunción cerebral. Si se establece una oliguria, el cuadro se agrava de forma considerable. Las alteraciones del equilibrio ácido-base están caracterizadas normalmente por una alcalosis respiratoria inicial de cierta duración, seguida de acidosis metabólica; sin embargo, en algunos casos la acidemia se desarrolla a las pocas horas de la intoxicación aguda y la alcalosis es muy breve o inexistente.
2. *Síntomas gastrointestinales.* Náuseas y vómitos con dolor epigástrico y hematemesis. En casos graves puede producirse una perforación gástrica.
3. *Alteraciones del sistema nervioso central.* Los cuadros más leves consisten en cefaleas, alteraciones de la audición del tipo de zumbidos de oído y ebriedad, con estados confusionales, de mayor o menor entidad. En los casos moderados aparecen irritabilidad y desorientación, pudiendo encontrarse también auténticos delirios. En los casos más graves se observan alucinaciones con convulsiones y coma.
4. *Trastornos hematológicos.* Se produce una disminución del factor VII y de la protrombina, así como de la adhesividad de las plaquetas, junto a plaquetopenia, acompañada por un aumento de la fragilidad capilar. En las mujeres jóvenes es frecuente la aparición de hemorragias subconjuntivales y petequias palpebrales, que a veces se extienden a cara y cuello; estos trastornos hemorrágicos no son indicativos de discrasias sanguíneas. No se han descrito hemorragias retinianas.
5. *Alteraciones renales.* Con instauración de un fallo renal agudo.
6. *Alteraciones pulmonares.* A menudo se desarrolla un edema agudo de pulmón.
7. *Alteraciones hepáticas.* Normalmente son de poca gravedad clínica y, en general, reversibles.
8. Como manifestaciones generales debe destacarse la existencia de hipertermia, deshidratación, hiperventilación y, en ocasiones, eritema cutáneo.

La intoxicación en los niños se acompaña ocasionalmente de hipoglucemias, en contraste con los adultos en los que no se han descrito. También constituye un signo característico la hipertermia de origen central con diaforesis y congestión facial. A lo anterior se añaden trastornos respiratorios, constituidos por polipnea y taquipnea, que en las intoxicaciones graves producen un agotamiento ventilatorio con depresión bulbar. Los salicilatos actúan también sobre

la hemostasia primaria (trombopatía funcional) y a veces son responsables de erosiones digestivas y de epistaxis; por otra parte, inhiben la síntesis de los factores del complejo protrombínico. Pero lo más característico de las intoxicaciones infantiles es su mal pronóstico, en general mucho peor que en los adultos.

En las intoxicaciones crónicas los síntomas más llamativos consisten en: agitación, problemas de visión y audición (incluso hasta la sordera), y polipnea. También se han descrito múltiples casos de gastritis, hemorragias digestivas ocultas, reactivación de úlceras pépticas, hipoplasia medular, hipoglucemia, descenso del colesterol y elevación del ácido úrico.

En algunos pacientes se han manifestado reacciones alérgicas en forma de asma, urticaria o eccema. Puede producirse afectación renal con necrosis y nefritis papilar.

Pueden producirse complicaciones, siendo las más importantes por la frecuencia con la que aparecen y sobre todo por su gravedad, el edema agudo de pulmón, los cuadros de distrés respiratorio y las hemorragias digestivas o de otra localización.

Dosis tóxicas

En el caso de adultos las dosis tóxicas se encuentran alrededor de los 10 g, mientras que en los niños son de 0,15 g por kg de peso y día.

Diagnóstico toxicológico

En algunos casos de intoxicación por salicilatos es aconsejable la determinación cuantitativa del ácido acetilsalicílico que sirva de base para el tratamiento.

Los resultados en los casos de intoxicación son los siguientes:

1. En las intoxicaciones agudas por ácido acetilsalicílico se encuentran valores en sangre comprendidos entre 20 y 100 mg/100 ml; este último valor sólo se alcanza en intoxicaciones muy graves.
2. Las tasas urinarias varían con la diuresis y el tratamiento seguido, pero en general se escalonan entre 100 y 400 mg/100 ml.
3. Si la tasa sanguínea se acerca a los 100 mg/100 ml, se necesitan de 3 a 4 días de diuresis osmótica alcalina para la eliminación total del tóxico.

Tratamiento

En tratamientos precoces (dentro de las primeras 4 h postingesta) debe realizarse un lavado gástrico de urgencia, que es útil, incluso, en las primeras 24 h o mientras haya síntomas y que debe ir seguido de la administración de carbón activado (1 g absorbe 550 mg de ácido acetilsalicílico).

En los enfermos sintomáticos se determinará la concentración plasmática y en función del resultado se actuará de la siguiente manera:

1. Si la concentración oscila entre 35 y 45 mg/100 ml, se aumentará la ingesta hídrica.
2. En concentraciones mayores, pero sin sintomatología neurológica central, se realizará diuresis alcalina forzada, con los siguientes componentes: suero glucosado al 5 % (1 l), suero fisiológico al 0,9 % (5 l) y bicarbonato sódico al 1,26 % (0,5 l). Para algunos autores la administración de bicarbonato sólo se justifica en los casos de acidosis y en ningún caso debe aplicarse por vía

oral, pues incrementa la absorción de los derivados salicílicos. Los anteriores fluidos se administran alternativamente, a velocidad de 2 l/h, durante 3 h, con la adición de cloruro potásico (40 mmol/h), para mantener los niveles fisiológicos del potasio.

En las intoxicaciones graves debe establecerse gasometría arterial y controlar la acidemia mediante hemodiálisis; si no se puede iniciar de inmediato, debe realizarse curarización e hiperventilación pasiva. También es recomendable administrar glucosa (25 g por vía i.v.), para evitar que las concentraciones cerebrales puedan verse gravemente reducidas.

En los casos de acidosis metabólica grave, cuando aparece hiperventilación y cuando la dosis ha sido mayor de 10 g (adulto), está indicado el ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

La depuración extrarrenal tendrá que plantearse como alternativa terapéutica en los casos de insuficiencia renal, estados crónicos graves, intoxicación por asociaciones medicamentosas y cuando la salicilemia es mayor de 100 mg/l de sangre.

El tratamiento sintomático estará en función del cuadro que presente el intoxicado: ajuste hidroelectrolítico, oxígeno, en caso de edema pulmonar, diazepam, para combatir las convulsiones, etc.

Paracetamol (acetaminofeno)

Se trata de un analgésico y antipirético, no antiinflamatorio a dosis terapéuticas, que es poco tóxico en general, aunque con cierta frecuencia da lugar a intoxicaciones autoproducidas. En el trabajo antes referido (BLASCO, 1996) se constató que el paracetamol es el fármaco no psicoactivo más utilizado en los suicidios e intentos de suicidio.

Se metaboliza en el hígado a dosis terapéuticas, formando sulfo y glucuronos conjugados (fig. 65-1). Cerca del 8 % se transforma en un metabolito intermedio, muy tóxico (n-acetil-imidoquinona), que en condiciones normales es inactivado en el hígado por medio de la conjugación con glutatión reducido y excreción por la orina como conjugado de cisteína y ácido mercaptúrico. En los casos de dosis importantes, el glutatión se agota con rapidez, por lo que el metabolito se fija a las macromoléculas de los hepatocitos, dando lugar a su necrosis.

Clinica

Las manifestaciones clínicas producidas por el paracetamol son poco manifestadas. A las pocas horas de la absorción aparecen náuseas y vómitos, a veces con dolor abdominal difuso, secundario al esfuerzo de las arcadas y a la inflamación hepática. No hay pérdida del sensorio, a no ser que se administre asociado a fármacos depresores del sistema nervioso central.

Los signos de hepatotoxicidad son raros antes de 12 a 36 h de la ingestión. Las primeras manifestaciones consisten en vómitos, localización del dolor en el hipocondrio derecho y presencia de inflamación hepática. En ocasiones hay dolor en fosas lumbares por necrosis tubular renal inmediata.

La ictericia se manifiesta al tercer o cuarto días. Si la necrosis hepatocelular es masiva, se hace aparente al cuarto o quinto días, aunque antes suele haber un cuadro de insufi-

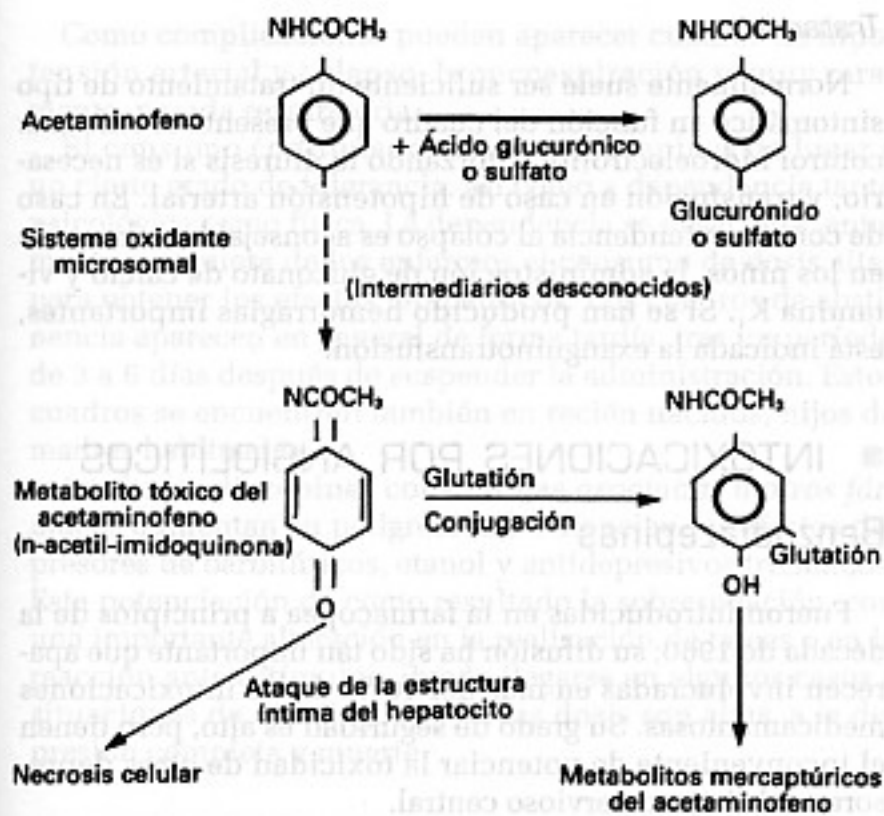


Fig. 65-1. Metabolismo del paracetamol (acetaminofeno) con formación de n-acetil-imidoquinona dotada de gran actividad tóxica.

ciencia hepática con alteración de la conciencia, confusión, hipoglucemia, hiperventilación y diátesis hemorrágica secundaria a los trastornos de la coagulación.

En los casos mortales se desarrollan a veces infecciones respiratorias por gérmenes gramnegativos, junto a edema cerebral y coagulación intravascular diseminada.

En una escasa proporción de enfermos se presenta insuficiencia renal aguda, que puede ser mortal; se trata de intoxicados que muestran insuficiencia hepática grave, lo que puede asociarse con el hecho observado en clínica de que la insuficiencia renal es frecuente en las encefalopatías de origen hepático.

Los valores de transaminasas (GOT y GPT) pueden empezar a elevarse 12 h después de la ingesta, aunque los valores máximos se alcanzan normalmente a las 72-96 h; estas elevaciones son importantes, a diferencia de lo que ocurre con las fosfatasa alcalinas, que aumentan poco. La bilirrubina se incrementa más despacio y en menor proporción que las enzimas. La tasa de protrombina se eleva normalmente a las 24-36 h (máximo a las 48-72 h). En casos graves puede producirse una hipoglucemia. Cuando se desarrolla la insuficiencia renal, los valores de creatinina se elevan más rápidamente que los de urea.

Se han descrito raros casos de anemia hemolítica, metahemoglobinemia, exantemas cutáneos, pancreatitis y necrosis cardíacas. En cambio, es normal que se produzca un aumento de la amilasa sérica, secundaria a la afectación hepática.

Otras complicaciones que han sido descritas son encefalopatías, alteraciones del equilibrio ácido-base y alteraciones de la repolarización cardíaca.

Se han descrito casos de intoxicación crónica, consecutivos a la administración durante largo tiempo de altas dosis, en los que los síntomas más llamativos consistieron en neutropenia, leucopenia, trombopenia y pancitopenia.

Dosis tóxicas

Aparecen signos de intoxicación a partir de 125 mg/kg, si bien la citólisis no es constante hasta que se dobla esta cantidad. Cuadros más graves se manifiestan cuando las dosis alcanzan los 350 mg/kg.

Tratamiento

La evacuación gástrica es útil hasta 6 h después de la ingesta y puede acompañarse de la administración de un purgante salino.

Las lesiones hepáticas, la insuficiencia renal y la muerte pueden prevenirse mediante la administración de dadores del grupo sulfhídrico, tales como la cisteína, la metionina y la N-acetilcisteína. Esta última tiene la ventaja de producir menos efectos secundarios. Estos productos dan lugar a una protección prácticamente total si se administran antes de las 8 horas de la absorción del tóxico; la protección es aceptable si se administran antes de 10 a 12 h; a partir de las 15 h de la ingestión, la medicación es absolutamente ineficaz.

La pauta correcta de administración es la siguiente:

1. Empezar sin esperar el resultado de la tasa hemática siempre que se sospeche que la dosis ingerida ha sido mayor de 150 mg/kg.
2. Siempre que sea posible, la vía de administración será la oral, administrando 140 mg/kg de peso y después 70 mg/kg de peso cada 4 horas.
3. Cuando hay vómitos se debe recurrir a la vía intravenosa administrando 150 mg/kg en 15 min (en 200 ml), 50 mg/kg en 4 h (en 500 ml) y 100 mg/kg (en 1.000 ml) en 16 h, todo ello en una solución glucosada al 5 %.

Hay que tener en cuenta que si han transcurrido más de 15 h desde la intoxicación el tratamiento es inútil, y puede dar lugar a accidentes anafilácticos. Es importante mantener el control de la función hepática durante 96 h.

Como consecuencia de lo expuesto, cuando hayan transcurrido más de 15 h desde la ingesta, debe procederse al tratamiento sintomático.

1. **Monitorización de la función hepática.** Uno de los mejores parámetros es el tiempo de protrombina; si este valor se alarga más de 3 min, se administrará plasma fresco o concentrado de factores de la coagulación; puede usarse también la cimetidina.
2. **Profilaxis de la encefalopatía.** Se inicia mediante la limitación de la ingesta proteica (menos de 20 g), administración de lactulosa y neomicina por vía oral (para esterilizar el intestino), y evitando el consumo de fármacos depresivos del sistema nervioso central. El paciente debe ser controlado periódicamente.
3. **Índice de funcionalismo renal.** El mejor índice lo da el estudio de la diuresis y la creatinina plasmática. Es importantísimo el control hidroelectrolítico. Si se establece la insuficiencia renal, la hemodiálisis puede resolver el problema.

Pronóstico

La mortalidad en las intoxicaciones por paracetamol es muy baja gracias a la eficacia del tratamiento cuando se ini-

cia precozmente, como una urgencia médica, de forma correcta. En períodos más avanzados existe también un pronóstico favorable: la necrosis hepática se puede superar sin cirrosis y, de la misma manera, la recuperación renal es asimismo total. Se debe aconsejar una completa abstinencia alcohólica durante 3 meses, como a cualquier otro paciente que haya presentado una afección hepática.

Derivados de la pirazolona

Los medicamentos derivados de la pirazolona se usan habitualmente como analgésicos, antipiréticos y antirreumáticos. No es infrecuente que se presenten comercialmente en forma de asociaciones.

Dentro del grupo destacan por la frecuencia de su uso la fenazona, la aminofenazona y la fenilbutazona.

La absorción de estos productos se realiza por todas las vías, difunden por todo el organismo y la eliminación se lleva a cabo por la orina, unas veces como tales productos y otras en forma de diversos metabolitos.

Las intoxicaciones agudas son particularmente graves en los niños; por ello se desaconseja por muchos autores su uso antes de los 2 años de edad.

Clínica

La *intoxicación aguda* ofrece cuadros de variada apariencia, aunque en todos ellos se aprecia la asociación de un variado conjunto de síndromes:

1. *Alteraciones del comportamiento.* Se trata de estados de confusión y agitación en un coma vigil que se acompaña, sobre todo en los niños, de movimientos de tipo clónico, contracturas e incluso convulsiones.
2. *Hiperventilación.*
3. *Alteraciones digestivas.* Náuseas, vómitos, diarreas y hemorragias digestivas que pueden dar lugar a una anemia con hipotensión que, en los casos graves, evoluciona al colapso.
4. *Alteraciones cutáneas.* Erupciones diversas, en las cuales aparecen a menudo formaciones ampollosas.
5. *Alteraciones biológicas.* Afectación de la función renal con oliguria casi constante, hiperazoemia y disminución de la concentración ureica urinaria. Es frecuente la hipoprotrombinemia y el pH aparece elevado muy a menudo.

Por lo que respecta a la *intoxicación crónica* destacan para la *fenazona* los cuadros de somnolencia y dolores abdominales. Para la *aminofenazona* son características las cefaleas, agitación, disminución de la diuresis y alteraciones sanguíneas que afectan una o varias series. En lo que se refiere a la *fenilbutazona* es propia de la intoxicación crónica la aparición de excitación, alteraciones visuales, vértigos, trastornos importantes de la diuresis con edemas periféricos y viscerales, proteinuria y hematuria. Los riesgos importantes con este fármaco son las hemorragias digestivas o la recidiva de úlceras anteriores, así como ictericia y alteraciones sanguíneas: leucopenia, neutropenia y agranulocitosis.

Todos los derivados de la pirazolona plantean con bastante frecuencia problemas alérgicos.

Tratamiento

Normalmente suele ser suficiente un tratamiento de tipo sintomático en función del cuadro que presenta el enfermo: control hidroelectrolítico, forzando la diuresis si es necesario, y transfusión en caso de hipotensión arterial. En caso de coma con tendencia al colapso es aconsejable, sobre todo en los niños, la administración de gluconato de calcio y vitamina K₁. Si se han producido hemorragias importantes, está indicada la exanguinotransfusión.

INTOXICACIONES POR ANSIOLÍTICOS

Benzodiazepinas

Fueron introducidas en la farmacopea a principios de la década de 1960; su difusión ha sido tan importante que aparecen involucradas en más del 40 % de las intoxicaciones medicamentosas. Su grado de seguridad es alto, pero tienen el inconveniente de potenciar la toxicidad de otros depresores del sistema nervioso central.

Su uso terapéutico y, por tanto, las intoxicaciones han sido más frecuentes en las mujeres; últimamente ha aumentado mucho la frecuencia en jóvenes, de ambos sexos, y sobre todo en politoxicómanos.

La absorción se realiza por vía oral, parenteral y rectal; la rapidez de la absorción varía sustancialmente de unas benzodiazepinas a otras. Una vez absorbidas, pasan al tubo gastrointestinal donde sufren una hidrólisis, lo que también ocurre en la sangre. Esta hidrólisis transforma las benzodiazepinas en *nordiazepam*, que es un metabolito activo, común a la mayor parte de las benzodiazepinas, de vida media muy larga. Existen, por otra parte, las llamadas benzodiazepinas de acción corta debido a su menor grado de acumulación y mayor rapidez en la eliminación.

La distribución es rápida por todo el organismo. Dada su solubilidad, atraviesan fácilmente las barreras hematoencefálica y placentaria. También pasan a la leche materna.

La metabolización tiene lugar a nivel hepático por medio de múltiples procesos de desalquilación, hidroxilación y glucuronconjugación.

Clínica

Las benzodiazepinas *consumidas aisladamente* dan lugar a somnolencia, apatía, ataxia, disartria, ptosis parcial y *nistagmus*, que pueden desembocar en un coma, normalmente no muy profundo. Puede haber hipotensión y depresión respiratoria, en general ligera, a no ser que la dosis haya sido muy alta.

En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, las benzodiazepinas exacerban la hipoxia y la hipercapnia, aunque no suelen dar lugar a problemas graves. Con algunas benzodiazepinas (*nitrazepam*) se han descrito lesiones cutáneas.

Los enfermos de edad avanzada, así como los niños, son más susceptibles a la acción tóxica de las benzodiazepinas.

Los intoxicados recuperan la normalidad en unas 24 horas. Con todo, debido a la existencia de metabolitos que tienen una vida plasmática prolongada, la disminución de la capacidad para realizar algunas tareas, aun habituales (conducir), puede durar varios días.

Como complicaciones pueden aparecer cuadros de hipotensión arterial y colapso, broncoaspiración y, muy raramente, parada respiratoria.

El consumo continuado de benzodiazepinas da lugar a un cierto grado de tolerancia, así como a dependencia tanto psicológica como física. La dependencia se desarrolla lentamente y requiere de los enfermos el consumo de dosis altas para obtener los efectos terapéuticos. Los cuadros de abstinencia aparecen en general de forma tardía, tras un período de 3 a 6 días después de suspender la administración. Estos cuadros se encuentran también en recién nacidos, hijos de madres habituales.

Las benzodiazepinas consumidas *asociadas a otros fármacos* aumentan su peligrosidad. Potencian los efectos depresores de barbitúricos, etanol y antidepresivos tricíclicos. Esta potenciación da como resultado la sobredosificación, con una importante alteración en la realización de tareas o en la reacción ante estímulos. Puede llegarse en algunos casos a situaciones de embriaguez y, si las dosis son altas, a la depresión completa y muerte.

Tratamiento

Dado el buen pronóstico general de esta intoxicación, la terapéutica puede ser muy conservadora. El lavado de estómago sólo tiene sentido si se han ingerido más de 30 comprimidos o cápsulas en las últimas 4 h, lo que no es corriente.

En sobredosificaciones altas y asociaciones con otros fármacos se realizará un tratamiento sintomático convencional de la alteración de la conciencia y de la hipotensión, que son los riesgos principales.

Como tratamiento antidótico puede usarse el Anexate®, que produce un despertar inmediato, aunque se recae casi inmediatamente en el coma debido a su rápida metabolización, por lo que debe administrarse a dosis fraccionadas. Por el buen pronóstico de la intoxicación sólo se aconseja en casos muy graves y cuando se plantea el diagnóstico diferencial del coma en urgencia. Sólo excepcionalmente, en casos de broncoaspiración o coma grado IV, estará indicado el ingreso en UCI.

■ INTOXICACIONES POR ANTIDEPRESIVOS

Con este nombre y también con los de *timoanalépticos* y *timolépticos* se conocen aquellas sustancias utilizadas en el tratamiento de los estados depresivos, gracias a su capacidad de contrarrestar específicamente la idea depresiva y, con ello, todo el cortejo sintomático que la acompaña.

La mayor parte de estos fármacos han entrado fortuitamente en su uso terapéutico. En unos casos por observar efectos colaterales en productos que se venían utilizando con otra finalidad (antihistamínicos, quimioterápicos) y, en otros, en ensayos experimentales con sustancias sintetizadas buscando una acción antipsicótica, en especial esquizofrénica, comprobándose la falta de esta actividad y, en cambio, notables efectos antidepresivos. Así se explica que en este grupo de fármacos se encuentren familias químicas muy dispares. Sin embargo, los efectos tóxicos se superponen en parte, lo que evita tener que estudiar por separado la totalidad de tales familias químicas.

En un afán sintetizador y práctico, se limitará el estudio toxicológico de los timolépticos a dos grandes grupos farmacológicos:

1. Inhibidores de la monoaminooxidasa, de los que la iproniazida y la fenelzina son fármacos representativos.
2. Antidepresivos tricíclicos, de los que son más representativas la imipramina y la amitriptilina.

Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)

Este grupo de fármacos, aunque con diferencias estructurales entre sus componentes, dan lugar a un cuadro clínico muy similar, lo que permite su estudio en conjunto. Su introducción en terapéutica antidepresiva se debe a la observación de que la iproniazida, derivado de la isoniazida, cuando se utilizaba en el tratamiento de la tuberculosis, producía un incremento del estado de humor de los pacientes. Entre los inhibidores de la MAO son especialmente importantes la *iproniazida*, la *nialamida*, la *fenelzina* y la *tranilcipromina*.

La monoaminooxidasa es una enzima responsable de la desaminación oxidativa de numerosas aminas biógenas, tanto en el cerebro como en otros tejidos. Muchos de los IMAO producen una inhibición irreversible de la enzima, por lo que en un tratamiento crónico llegan a producir una casi total inhibición de la MAO en todo el organismo. La inhibición de la MAO en el tubo gastrointestinal y en el hígado es el origen de los efectos tóxicos de las aminas que se encuentran en la alimentación, como la tiramina y la β -feniletilamina (quesos, vinos, etc.).

Los IMAO producen frecuentemente hipotensión ortostática que desaparece con la disminución de la posología; sin embargo, se ha de tener en cuenta que en los ancianos y arterioscleróticos es posible que aparezcan complicaciones vasculares cerebrales o coronarias graves. Paradójicamente, en algunos casos pueden aparecer crisis hipertensivas que a veces tienen consecuencias fatales, aunque responden bien al tratamiento con clorpromazina.

Clinica

Las manifestaciones clínicas de los IMAO no dependen tanto de la acción directa del fármaco como de la acumulación hística secundaria de catecolaminas a que da lugar. Se produce una hiperestimulación del sistema nervioso central y una excesiva actividad simpática periférica.

La aparición de la sintomatología tiene un tiempo de latencia entre 6 y 12 h; los efectos máximos se retrasan unas 24 h.

El desarrollo del cuadro clínico tiene lugar en tres fases:

1. *Excitación neuromuscular e hiperactividad simpática.* Los cuadros leves cursan con cefalea, enrojecimiento, hiperreflexia, midriasis, náuseas, palpitaciones, *nistagmus* y temblor. Los cuadros moderados se caracterizan por la aparición de salivación, hipertonia muscular, distrés gastrointestinal, fasciculaciones, estados mentales anormales (alucinaciones, letargia, confusión mental) y alteraciones generales, como hipertensión, hiperventilación y taquicardia. A dosis elevadas se producen hiperpirexia, hipotensión, con-

vulsiones, coma y paro cardíaco; en casos aislados se ha observado la aparición de edema pulmonar. En ocasiones puede aparecer taquicardia acompañada de crisis hipertensivas, así como alteraciones de la conciencia, alucinaciones, agitación y convulsiones.

2. **Período de colapso.** En las intoxicaciones de carácter grave el cuadro evoluciona desde la estimulación a un período de colapso del sistema nervioso central y del cardiocirculatorio.
3. **Período de complicaciones.** Entre las complicaciones secundarias más frecuentes figuran: hemólisis, rabdomiólisis, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar y asistolia.

Se han descrito casos de muerte fetal en intoxicaciones de embarazadas.

Con el consumo de IMAO adquieren una importancia destacada las interacciones con otros medicamentos. De hecho, toda la gravedad de las intoxicaciones viene dada por las asociaciones medicamentosas. Las asociaciones más frecuentes y de mayor trascendencia clínica son las siguientes:

1. **Con imipramínicos.** Da lugar a un cuadro de convulsiones, hipertermia, hipotensión e insuficiencia circulatoria grave, con trastornos de la conducción y shock cardiogénico, que no es raro que causen la muerte.
2. **Con adrenérgicos.** Produce crisis hipertensivas graves con edema cerebromeningeo, hemorragias meníngeas y edema pulmonar agudo.
3. **Con sustancias hipertensivas.** Provoca insuficiencias circulatorias, sumamente rebeldes al tratamiento.
4. **Con estupefacientes.** Determina a menudo convulsiones, hipotermia y depresión respiratoria grave.

Anatomía patológica

En el examen *post mortem* de los casos mortales de intoxicación por IMAO sólo se encuentran hallazgos no específicos. Las lesiones consisten en edema cerebral y pulmonar, hemorragias alveolares focales y congestión difusa generalizada de las vísceras.

En el examen histoquímico se comprueba una marcada disminución de la actividad de la MAO, aunque este descenso de la actividad de la enzima no tiene una correlación cuantitativa con los efectos clínicos del caso.

Investigación toxicológica

La complejidad del metabolismo de los antidepresivos IMAO hace ilusorio disponer de técnicas simples con las que determinar la impregnación medicamentosa o tóxica.

De hecho, los niveles plasmáticos de IMAO no están bien caracterizados, ni para las dosis terapéuticas ni para las tóxicas. Ello significa que los niveles plasmáticos pueden confirmar la ingestión del fármaco, pero no sirven de guía para fines terapéuticos ni pronósticos. No existen pruebas de *screening* para estos fármacos.

Lo anterior pone de manifiesto la necesidad de pruebas analíticas generales con las que seguir la evolución del proceso: recuento sanguíneo, determinación de electrolitos séricos, creatinina, enzimas musculares en el suero (aldolasa, creatinfosfocinasa, etc.), un electrocardiograma y el perfil de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, fibrinógeno y elementos de división de la fibrina), con todos sus componentes disminuidos.

Tratamiento

En las 4 h siguientes a la ingestión se realizará un lavado de estómago o se administrarán eméticos, completando una u otra terapéutica con la administración de carbón activado. El tratamiento se realizará, aunque no haya aparecido todavía la sintomatología tóxica. No hay antidotos específicos de los IMAO.

El tratamiento sintomático abarca las siguientes medidas según la evolución del cuadro clínico:

1. Control de la hiperactividad con haloperidol y clorpromazina.
2. Colocar al intoxicado en decúbito y administrarle diazepam o largactil.
3. β -Bloqueantes del tipo del practolol.
4. Mantenimiento de la ventilación y de la presión sanguínea.
5. Controlar la fiebre con bolsas de hielo o esponjas de agua fría.
6. Curarización y respiración asistida para combatir las convulsiones. Este tratamiento combinado da mejores resultados que la medicación anticonvulsivante.

En los casos en que la evolución ponga de manifiesto una amenaza grave para la vida, se aplicará un monitor cardíaco, se administrará oxígeno y se practicará asistencia ventilatoria.

En caso de hipotensión está formalmente proscrita la administración de adrenérgicos o de hipertensina. Se deben distinguir dos supuestos: hipotensión sin anomalías electrocardiográficas, que reacciona favorablemente a los corticosteroides y a la perfusión con sangre o soluciones salinas, e hipotensión asociada con trastornos electrocardiográficos, de pronóstico más reservado, cuya terapéutica será análoga a la de las intoxicaciones con imipramínicos.

En cuanto a la hipertensión paroxística, reclama medidas terapéuticas más prudentes: barbitúricos de acción rápida y fenotiazinas (clorpromazina). Los casos graves de hipertensión pueden corregirse con β -bloqueantes del tipo del practolol, aunque deben usarse con prudencia.

Finalmente, en los casos en que se produzcan taquiarritmias ventriculares, los antiarrítmicos más seguros parecen ser la lidocaína, la fenil-hidantoína y la procainamida.

Por lo que respecta al tratamiento eliminatorio, debe destacarse la acidificación urinaria que aumenta la eliminación renal del fármaco. Si se trata de casos sin complicaciones, la diuresis osmótica puede ser suficiente. No hay elementos de juicio suficientes para valorar la eficacia de la hemodiálisis.

Antidepresivos tricíclicos

En este grupo de antidepresivos figuran los derivados *iminodibencilos* (imipramina) y los derivados del *cicloheptadieno* (amitriptilina). En su mayor parte tienen acciones muy similares; de hecho, a pesar de haberse sintetizado muchos nuevos derivados en los últimos años, los cuadros clínicos que producen son muy semejantes a los que originan los primeros.

Estos compuestos, como la fenotiazina, de una estructura semejante, presentan propiedades anticolinérgicas, bloqueantes α -adrenérgicas e inhibitorias de la descarga adrenérgica. Su entrada en la terapéutica antidepresiva dio lugar a que, ya

en 1960, se describieran casos de intoxicaciones, en los que las principales complicaciones de estos cuadros tóxicos se daban en el sistema nervioso central y en el cardiovascular, citándose algunos casos mortales; la mortalidad que en las primeras estadísticas era de un 15 % se ha reducido, al mejorar el conocimiento de su acción, hasta un 1,7 %.

Las intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos constituyen la causa más común de ingresos por tóxicos en los servicios de urgencia, situándose sólo por detrás de la combinación alcohol-drogas y de la heroína, como causa de muertes debidas a drogas. El uso de estas drogas para el tratamiento de la enuresis infantil y para el suicidio en los adultos es causa de que la incidencia de intoxicaciones graves sea tan elevada.

Patogenia

Se absorben por el tubo gastrointestinal muy rápidamente y se distribuyen acto seguido de forma amplia, debido a que son muy lipofílicos. La eliminación tiene lugar, sobre todo, por metabolización hepática, que comprende la transformación del núcleo tricíclico y la desmetilación y/o hidroxilación en las cadenas laterales; los productos resultantes se conjugan de ordinario con el ácido glucurónico. Los barbitúricos y el alcohol aumentan el metabolismo de los tricíclicos, mientras que la hidrocortisona, los neurolépticos y el metilfenidato inhiben su degradación.

En cuanto a su acción tóxica, hoy se acepta que la mayor parte de la toxicidad sobre el sistema nervioso central es una exageración de los efectos paralelos anticolinérgicos, centrales y periféricos.

Clínica

La intoxicación se caracteriza por originar un coma con midriasis, a veces convulsivo, acompañado de trastornos cardíacos, sobre todo de la conducción intraventricular. El cuadro se acompaña de colapso y elevada presión venosa.

Aparecen signos neurológicos: somnolencia con fases de agitación, alucinaciones y convulsiones. Puede llegar a instaurarse un coma que se acompaña de pocos trastornos electroencefalográficos. Como manifestaciones debidas a su efecto anticolinérgico pueden presentarse midriasis, retención vesical y sequedad de boca.

Los trastornos cardíacos se inician con una taquicardia sinusal atropínica, que es el síntoma más frecuente y de mayor duración, ya que a veces se prolonga hasta una semana o algo más. En la mitad de los casos aparece, en una segunda fase, el enlentecimiento de la conducción auriculoventricular e intraventricular: bloqueos, alargamiento del espacio QRS, despolarización de zonas enteras del miocardio, etc., todo lo cual da un complejo electrocardiográfico altamente característico.

Los trastornos de la repolarización son casi constantes, apareciendo signos de isquemia subendocárdica, inversión de la onda T, etc. A pesar de ello, la repercusión hemodinámica puede ser débil.

Complicaciones. Las más frecuentes suelen afectar:

1. El **sistema nervioso central**, como consecuencia de las convulsiones. Éstas producen mioglobinuria, hipoxia, hipertermia, insuficiencia renal aguda y coagulación intravascular diseminada, todo lo cual puede produ-

cir déficit neurológicos muy importantes, no raramente mortales.

2. El **aparato respiratorio**, en especial producen distrés respiratorio o neumonías por aspiración.

Cabe destacar la aparición, en algunos casos, de encefalopatías como complicación del cuadro.

Los efectos tóxicos de los antidepresivos cíclicos representan un serio peligro para la vida, pero a menudo se sobreestima su frecuencia. Una revisión de los casos de intoxicación aguda, tratados en medios hospitalarios en los últimos 20 años, revela la siguiente incidencia de manifestaciones graves:

1. Coma: 35 % de los casos.
2. Trastornos de la conducción cardíaca: 20 %.
3. Disritmias supraventriculares: 17 %.
4. Hipotensión: 14 %.
5. Depresión respiratoria: 11 %.
6. Disritmias ventriculares: 11 %.
7. Convulsiones: 10 %.
8. Mortalidad: 2,6 %.

La muerte en la intoxicación aguda por antidepresivos cíclicos resulta de sus efectos cardiovasculares.

Tratamiento

Se iniciará mediante una terapéutica evacuante-neutralizante, por intermedio del lavado gástrico o eméticos y subsiguiente administración de carbón activado. Este tratamiento es efectivo incluso hasta 12 h después de la ingestión.

Aunque algunos de los signos anticolinérgicos pueden ser compensados por la fisostigmina, se debe restringir su uso, porque puede dar lugar a bradicardia e incluso asistolia.

Por lo que respecta al tratamiento sintomático, es fundamental tener en cuenta que todo paciente con historia de sobredosis por antidepresivos tricíclicos debe permanecer en observación, al menos durante 6 h. Si aparecen signos de intoxicación, a menos que éstos sean muy leves, se debe monitorizar siempre hasta las primeras 24 h, prolongándose el tiempo de control en los casos graves, mientras se considere necesario.

En casos de colapsos con alta presión venosa, la administración de lactato de sodio (3-4 g en 500 ml) da muy buenos resultados, siempre que se tome la precaución de hacerla muy lentamente y acompañada de sales de potasio.

■ INTOXICACIONES POR NEUROLÉPTICOS

Los fármacos de este grupo, también llamados *antipsicóticos*, de mayor uso terapéutico pertenecen a las siguientes familias químicas: fenotiazinas, tioxantenos y butirofenonas. Los preparados más importantes son:

1. **Fenotiazinas:** clorpromazina, promazina, flufenazina, tietilperazina, mesoridazina, tioridazina, perfenazina, trifluoperazina, plocloperazina y tiocidazina.
2. **Tioxantenos:** clorprotixeno y flupentixol.
3. **Butirofenonas:** haloperidol.
4. **Benzamidas:** metoclopramida y sulpirida.

Todos ellos tienen acciones semejantes, lo que permite su estudio de conjunto. A dosis terapéuticas suelen producir manifestaciones parkinsonianas crónicas, a veces incapacitantes, que pueden dificultar la adaptación del paciente a sus circunstancias vitales, aun cuando reciba tratamiento anticolinérgico.

Clinica

Los psicofármacos antipsicóticos dan lugar a cuadros de depresión del sistema nervioso central, pero rara vez originan coma profundo e insuficiencia respiratoria, aunque causan hipotensión e hipotermia de gravedad desproporcionada, confusión mental, somnolencia y coma.

Algunos pacientes presentan reacciones distónicas: crisis oculóginas, tortícolis y discinesias orolinguales. A veces se producen convulsiones.

Las manifestaciones parkinsonianas típicas (hipertonía extrapiramidal) son más frecuentes en las intoxicaciones crónicas que en las agudas.

En algunos casos aparece taquicardia, aunque son raros los trastornos de conducción y las arritmias. Los intervalos PR, QRS y QT pueden estar prolongados y, en raras ocasiones, se constatan ondas T bífidas. Las arritmias descritas con más frecuencia han sido la taquicardia y fibrilación ventriculares.

La muerte se produce por sus efectos cardíacos.

Tratamiento

El lavado gástrico es especialmente útil cuando se aplica antes de 4 h, aunque incluso más tardíamente puede ser eficaz, sobre todo si se acompaña de carbón activado.

En cualquier caso, el tratamiento sintomático debe consistir en:

1. La *hipotensión* suele responder a la maniobra de elevar las piernas en la cama, no siendo necesario normalmente expandir el volumen intravascular.
2. Las *arritmias* plantean dificultades terapéuticas; la digoxina, fenitoína y lidocaína carecen de utilidad, pero si hay compromiso vital, puede intentarse su uso.
3. Cuidar la hipoxia, las alteraciones del *equilibrio ácido-base* y las concentraciones plasmáticas de potasio.
4. Las *reacciones distónicas* pueden abolirse rápidamente administrando benzotropina (2 mg) u orfenadrina (20-40 mg) por vía i.m. o i.v.

Como *medidas generales* tienen eficacia el calentamiento del paciente, cada 2 h, la monitorización y la administración de fármacos antiparkinsonianos si aparecen manifestaciones extrapiramidales.

La diuresis forzada, la hemodiálisis y la hemoperfusión son totalmente ineficaces.

Síndrome maligno

Puede presentarse como complicación del tratamiento, en intoxicaciones crónicas, aún con dosis terapéuticas. Es más frecuente en hombres jóvenes, con mal estado general, en los que se asocia alcoholismo o una toxicomanía y con afectación neurológica anterior.

El cuadro comienza con un incremento en los signos de impregnación por neurolepticos, entre los que destacan hi-

persudoración, hipersialorrea, taquicardia e hipertermia. La fase de estado se inicia entre las 24 y 60 h siguientes, apareciendo un síndrome neurovegetativo, con fiebre superior a 40 °C, polipnea, hipersudoración intensa, hipersalivación, hipersecreción bronquial, taquicardia, inestabilidad en la presión arterial, colapso cardiovascular con shock cardiogénico o hipovolémico, pérdida de peso, deshidratación y oligoanuria. En los casos más graves aparece también un síndrome disquinético y convulsiones que, ocasionalmente, se sigue de coma, rhabdomiólisis con elevación de la creatinfosfoquinasa (CPK) y de las transaminasas musculares, hipocalcemia con acidosis metabólica, hiperleucocitosis y coagulopatía de consumo.

El tratamiento, además de la suspensión de los neurolepticos, se basa en el lavado gástrico y, para combatir la hipertermia, aplicación de frío, diálisis peritoneal y perfusiones frías que se deben acompañar de vigilancia y reequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. Como tratamiento específico ha demostrado su utilidad el dantrolene (1 mg/kg i.v.) y el maleato de bromocriptina (5 mg cada 6-8 horas por vía oral).

■ INTOXICACIONES POR MEDICAMENTOS ANTIEPILEPTICOS

Fenitoína (difenil-hidantoína)

La intoxicación voluntaria por los derivados de la hidantoína se da con frecuencia en los epilépticos y sus familiares, que disponen fácilmente de estos preparados.

Clinica

El cuadro clínico que producen las hidantoínas es bastante inespecífico: náuseas, vómitos, *nistagmus*, disartria, ataxia y obnubilación, que raramente desemboca en un coma.

Se ha descrito una abolición transitoria de respuestas oculares al movimiento rotatorio de la cabeza y a la estimulación de los oídos con agua helada, en pacientes que aún eran capaces de responder a órdenes verbales.

Las intoxicaciones no suelen ser mortales, pero la duración del cuadro puede ser larga debido a la elevada vida media del fármaco. En ocasiones pueden quedar lesiones de tipo neurológico, como secuelas de la intoxicación.

Investigación toxicológica

La determinación de los niveles plasmáticos es poco práctica en los servicios de urgencia. Pero, en cambio, sí lo son las evaluaciones diarias, porque permiten conocer la duración de la toxicidad y establecer el momento de reinstaurar el tratamiento regular en los epilépticos.

Tratamiento

No es específico el tratamiento de estas intoxicaciones. Si la actuación es precoz (antes de 4 h), se hará lavado gástrico. Si ha transcurrido más tiempo, el tratamiento será sintomático. Este tratamiento sintomático es especialmente importante si el intoxicado está inconsciente.

Si las náuseas y vómitos son intensos, hay que administrar líquidos por vía parenteral.

Primidona

Este anticonvulsivante es tóxico por sí mismo, independientemente de la contribución que puedan aportar a sus efectos tóxicos sus dos metabolitos activos: el fenobarbital y la feniletilmalonamida.

Clínica

Las manifestaciones clínicas en la intoxicación por la primidona son las inherentes a su acción depresora del sistema nervioso central. Son frecuentes la obnubilación, la disartria y el *nistagmus*. Rara vez se encuentran hipotensión, hipotermia, hiporreflexia, hipotonía y depresión respiratoria. También puede observarse la desinhibición del comportamiento.

No se han descrito casos de insuficiencia renal, pero es característica la aparición en la orina de espirales de cristales blancos y resplandecientes.

Tratamiento

El tratamiento es esencialmente sintomático. Tan sólo se aconseja el lavado gástrico en los casos de actuación terapéutica precoz.

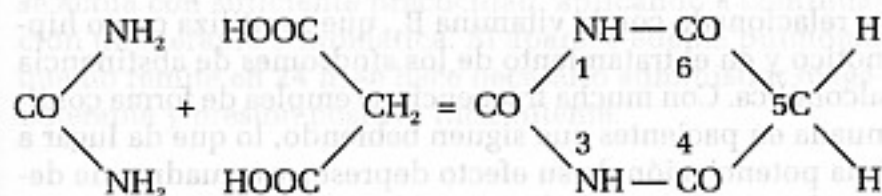
Se puede facilitar la eliminación del fenobarbital por medio de la diuresis alcalina.

INTOXICACIONES POR HIPNÓTICOS

Barbitúricos

En las décadas anteriores constituían los fármacos que daban lugar al mayor número de intoxicaciones voluntarias. Pero su frecuencia ha disminuido notablemente en la actualidad.

Este grupo está constituido por derivados del ácido barbitúrico o malonil-urea (2-4-6-trioxipirimidina), que carece de acción hipnótica, pero es capaz de producir compuestos de sustitución, al reemplazar por radicales hipnóticos los dos hidrógenos libres que quedan en el carbono central del ácido malónico.



Si se sustituye el oxígeno de C₂ por un átomo de azufre, se obtiene el ácido tiobarbitúrico, a partir del cual se obtiene una familia paralela de derivados hipnóticos.

En función de su capacidad de formar compuestos con las albúminas plasmáticas, la importancia de su ionización y su solubilidad, los barbitúricos se pueden clasificar en derivados de acción rápida, lenta e intermedia.

Los barbitúricos se detoxican a nivel hepático, transformándose en compuestos cada vez menos activos. Dicha detoxicación tiene lugar por oxidación de sus cadenas laterales, con lo que se anulan los efectos hipnóticos; en una fase posterior tiene lugar la apertura del ciclo de la malonil-urea, por un proceso de hidrólisis, con formación de ácidos urei-

nocarbónicos. Los metabolitos resultantes están dotados de una cierta toxicidad, eliminándose por la orina de forma más o menos rápida según su naturaleza. En el hígado, los barbitúricos y, principalmente, el fenobarbital son potentes inductores de la actividad de las enzimas del microsoma, responsables de la biotransformación de la casi totalidad de los medicamentos.

El síntoma fundamental de la intoxicación es el coma, al que se superponen trastornos respiratorios en los barbitúricos de acción rápida y sobreinfecciones pulmonares en los de acción lenta.

Con todo, los cuadros clínicos que producen los distintos barbitúricos son muy similares, lo que va a permitir, también en este caso, una descripción de conjunto de la intoxicación.

Numerosos derivados barbitúricos se utilizan en el tratamiento de la enfermedad epiléptica, por lo que son frecuentes la intoxicación fortuita y la voluntaria, en estos enfermos o en sus familiares cercanos.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de las intoxicaciones por barbitúricos son secundarias a su acción depresora sobre el sistema nervioso central. La sintomatología suele evolucionar en tres períodos:

1. **Período precomatoso.** Tras una fase de latencia se instaura la llamada embriaguez barbitúrica, que va decayendo progresivamente para dejar paso a la somnolencia propia de la segunda fase.
2. **Período comatoso.** Cuando se presenta el coma, puede alcanzar diversos grados de profundidad. En los casos más graves llega, incluso, a un coma de grado IV, en el que a veces pueden detectarse momentos de silencio bioeléctrico cerebral. La respiración resulta siempre afectada, con bradipnea más o menos acusada; también son frecuentes ritmos anormales respiratorios. Las alteraciones circulatorias son más raras, pero a veces se instauran cuadros de hipertermia que ensombrecen el pronóstico.
3. **Período terminal.** En los casos más graves se establecen alteraciones circulatorias, produciéndose la muerte por colapso en 12 a 16 h. El fallecimiento puede también producirse por la producción de complicaciones (infecciones pulmonares, edema agudo de pulmón), caso en que suele ser más tardío.

Un buen control de la evolución del cuadro clínico está constituido por la *tasa plasmática de barbitúricos*, de la que suele depender la actitud terapéutica. En su valoración hay que distinguir los comas debidos a barbitúricos de acción lenta de los debidos a barbitúricos de acción rápida o media:

1. **Barbitúricos de acción lenta:**
Coma tipo II: barbitemia, 60 mg/l.
Coma tipo III: barbitemia, 100 mg/l.
Coma tipo IV: barbitemia, 130-150 mg/l.
2. **Barbitúricos de acción media:**
Coma tipo II: barbitemia, 45 mg/l.
Coma tipo III: barbitemia, 60 mg/l.
Coma tipo IV: barbitemia, 75 mg/l.
3. **Barbitúricos de acción rápida:**
Coma tipo II: barbitemia, 25 mg/l.
Coma tipo III: barbitemia, 30 mg/l.
Coma tipo IV: barbitemia, 40 mg/l.

Las cifras anteriores tienen un valor meramente indicativo y comparador, pues diversas circunstancias individuales pueden modificarlas sensiblemente.

La recuperación en los casos no mortales requiere períodos prolongados, sobre todo cuando se trata de barbitúricos de acción lenta, en los que el coma puede persistir varios días; no ocurre así cuando se trata de barbitúricos de acción rápida.

Otras complicaciones que pueden aparecer son: flictenas cutáneas y escaras, rhabdomiólisis, insuficiencia renal, hipertensión y convulsiones.

En las *intoxicaciones crónicas* lo más llamativo son las alteraciones psíquicas, que se acompañan de síntomas neurológicos y accidentes cutáneo-mucosos. Los barbitúricos producen una importante tolerancia, así como dependencia, lo que los convierte en ocasiones en drogas de abuso.

Anatomía patológica

Macroscópicamente, las lesiones son poco características. En el examen externo del cadáver se observa una coloración general rosada, consecuencia de la anoxia. Las livideces son rojizas y están rodeadas a veces de estrías azul-violáceas. Por la boca suele manar cierta cantidad de espuma bronquial.

Al abrir el cadáver, es corriente comprobar una congestión visceral, más o menos generalizada. En el cerebro se suele traducir por un edema de la piamadre, una coloración rojiza de la sustancia encefálica y, a veces, pequeños focos hemorrágicos.

En el tubo digestivo se puede ver un piqueteado hemorrágico de las mucosas gástrica e intestinal. En los pulmones aparecen focos de condensación hemorrágica, de aspecto análogo al infarto reciente, y sobre todo un edema pulmonar intenso y generalizado. Los riñones están algo más blandos de lo normal, con una neta diferenciación entre la cortical y la medular; en esta última se aprecian diferencias estructurales de unos segmentos a otros.

Microscópicamente, lo más frecuente, aunque inespecífico, es la tendencia a la congestión de los capilares y a la degeneración grasa. Estas lesiones pueden verse más acusadas en el riñón y en el hígado, aunque están generalizadas. Sin embargo, lo más característico es la presencia de ciertas lesiones en el sistema nervioso central:

1. *Focos hemorrágicos*: poco numerosos, esparcidos, desiguales y situados generalmente en la vecindad de los capilares.
2. *Focos de rarefacción*: análogos a los que se encuentran en la intoxicación oxicarbonada; son más numerosos que los anteriores, desiguales de forma y tamaño; suelen estar situados alrededor de los vasos.
3. *Focos de desmielinización*: también perivasculares.
4. *Trombosis hialina*: acumulación de gotas hialinas en el interior de vénulas y capilares, que toman color rojo-amarillo con la coloración de Van Gieson.

La localización de estas lesiones es irregular; pueden ser tanto corticales como subcorticales. En diversas comunicaciones se señala como localización preferente el *pallidum* y el tálamo, mientras que otros autores las han observado con preferencia en los núcleos diencefálicos.

Tratamiento

Lo más importante en el tratamiento de estos intoxicados es la eliminación del fármaco. Las medidas se ajustarán al estado de la conciencia del enfermo:

1. Estados inconscientes, pero no comatosos: lavado gástrico lo más precoz posible (antes de 4 h postingesta) y medidas de apoyo.
2. Pacientes comatosos: diuresis forzada alcalina, teniendo en cuenta sus riesgos, sobre todo la hipocalcemia que es capaz de desencadenar, por lo que habrá que mantener un control hidroelectrolítico muy minucioso.
3. Pacientes en coma IV, que no responden a la diuresis forzada, o aquellos en los que ha hecho aparición alguna complicación grave: hemoperfusión con carbón o hemodiálisis.

Se hacen necesarias en ocasiones algunas medidas complementarias, como puede ser la sedación de los estados de agitación que presentan algunos enfermos. Pero lo más importante es el mantenimiento de la permeabilidad de las vías respiratorias que permite combatir los trastornos respiratorios, así como la terapia antishock que previene o impide el colapso cardiocirculatorio. La mayor parte de los autores aconsejan un tratamiento preventivo de las posibles infecciones pulmonares.

El tratamiento antagonista con analépticos, aminas simpaticomiméticas, succinato sódico o megimide está hoy desacreditado, por innecesario y agresivo.

En caso de que aparezca un coma grave (III-IV), broncoaspiración o insuficiencia hepática o renal, estará indicado el ingreso en UCI.

El pronóstico de la intoxicación con esta conducta terapéutica es bueno en la mayor parte de los casos, que suelen evolucionar a la curación en una semana. Si el coma se prolonga por más tiempo, el problema radica en las complicaciones y no en la intoxicación propiamente dicha.

Clormetiazol

Es un depresor del sistema nervioso central, químicamente relacionado con la vitamina B₁, que se utiliza como hipnótico y en el tratamiento de los síndromes de abstinencia alcohólica. Con mucha frecuencia se emplea de forma continuada en pacientes que siguen bebiendo, lo que da lugar a una potenciación de su efecto depresor y a cuadros de dependencia. Se metaboliza en el hígado, lo que representa un riesgo importante en estos pacientes, en los que suele existir una alteración hepática más o menos importante por su alcoholismo.

Clínica

Las manifestaciones clínicas en la intoxicación por el clormetiazol son semejantes a las que presentan los intoxicados por barbitúricos: alteración de la conciencia y, en los casos graves, coma, con hipotensión, hipotermia y depresión respiratoria. Esta sintomatología suele acompañarse de hipotonía, hiporreflexia y, en muchos casos, intensa sialorrea, lo que puede predisponer a una neumonía por aspiración.

Tratamiento

Si la ingestión ha tenido lugar en las últimas 4 h, se debe hacer un lavado gástrico. Se administrará atropina para contrarrestar la sialorrea.

Se realizará aspiración de las secreciones faríngeas y se aplicarán las medidas sintomáticas que aconseje el cuadro clínico.

CARBAMATOS

Dentro de este grupo químico, en el que, como se verá en el capítulo 66, existen también algunos plaguicidas, se encuentran ciertos preparados que tienen una acción depresiva sobre el sistema nervioso central, por lo que dan lugar a una somnolencia con embriaguez, hipotonía muscular y abolición de los reflejos osteotendinosos. Producen, además, diversas reacciones hematológicas y cuadros de hipersensibilidad cutánea.

El problema más grave deriva de los trastornos hemodinámicos a que pueden dar lugar y que desembocan en un colapso. La insuficiencia circulatoria aguda es rebelde al tratamiento y se acompaña de palidez, cianosis, taquicardia, enfriamiento de los tegumentos y, sobre todo, oliguria.

Dan lugar a tolerancia y a dependencia, tanto física como psíquica, cruzada, por otra parte, con barbitúricos y con alcohol.

El *tratamiento* es sintomático. Sólo es aconsejable forzar la eliminación en casos de intoxicación muy grave.

Etclorovinol

Viene siendo usado como hipnótico, aunque actualmente lo utilizan con bastante frecuencia los drogadictos. Da también un cuadro similar a la intoxicación barbitúrica, aunque no suele producir un coma profundo, que, en cambio, puede ser de duración más prolongada, lo que hace aumentar los riesgos de complicaciones respiratorias graves.

Se han descrito casos de edema pulmonar agudo tras su administración por vía intravenosa, debido a la acción directa del propio fármaco sobre los capilares.

Como *tratamiento* suele ser suficiente el lavado gástrico si se actúa con suficiente precocidad, aplicando a continuación una terapia sintomática. Si aparece edema pulmonar que no remite en 24 h, se hace necesario administrar oxigenoterapia y presión positiva intermitente.

Glutetimida

Es un hipnótico liposoluble de acción similar a los barbitúricos. Da lugar a depresión respiratoria, hipotensión, hipotermia, alteraciones cutáneas (vesicación) y coma. A veces se desencadenan convulsiones. El fármaco posee una acción anticolinérgica que da lugar a una midriasis acusada.

También en esta intoxicación se han descrito casos de edema pulmonar y/o cerebral, así como de apnea súbita. Se conocen asimismo casos de edema papilar. Es frecuente la elevación de las enzimas séricas, secundaria a lesiones por compresión de la musculatura esquelética.

Para el *tratamiento* es esencial la evacuación gástrica por lavado y realizar un control minucioso de los signos indica-

tivos de que aparece alguna de las complicaciones señaladas. Es urgente llevar a cabo un tratamiento sintomático de la depresión respiratoria, para lo que pueden ser necesarias la intubación y la ventilación asistida. El edema cerebral se tratará con manitol y dexametasona.

La eliminación forzada del fármaco no es útil, ya que sólo un 22 % del absorbido es excretado intacto por la orina.

El pronóstico de esta intoxicación es favorable. Con todo, no hay unanimidad en cuanto al índice de mortalidad. La mayor parte de los autores estiman que la mortalidad es muy baja, pero otros la consideran muy alta, superior a la de las intoxicaciones barbitúricas y de las más altas entre los diversos tipos de coma farmacológico. Esta diversidad de pareceres obliga al clínico a mantener una vigilancia minuciosa de las víctimas de esta intoxicación.

Hidrato de cloral e hipnóticos relacionados

Además del hidrato de cloral propiamente dicho, fármaco antiguo muy utilizado en su tiempo, hoy se han sintetizado una serie de derivados que se hidrolizan en el estómago, dando lugar a la formación de hidrato de cloral. Entre ellos pueden citarse la betaína de cloral, la dicloralfenazona y el triclofos.

El hidrato de cloral se metaboliza por la enzima alcohol-deshidrogenasa a tricloroetanol que, posteriormente, se oxida a tricloroacético.

La intoxicación es poco frecuente, pero origina dependencia física y psicológica con todas las connotaciones negativas que esto tiene.

Clinica

El cuadro clínico está constituido por irritación de la mucosa esofágica y gástrica, lo que produce pirosis, náuseas y vómitos. En casos más acusados, el intoxicado entra en coma, con hipertensión, vasodilatación y depresión respiratoria.

Las complicaciones más frecuentes consisten en arritmias supraventriculares y ventriculares, que pueden llevar al fallo cardíaco; en el 25 % de los casos cabe esperar extrasístoles. La ictericia y la albuminuria son raras.

Tratamiento

Lavado gástrico si ha transcurrido un período corto desde la ingestión y tratamiento sintomático de apoyo.

Si hay problemas hemodinámicos, da buenos resultados al practolol. En casos graves puede hacerse necesaria la hemodiálisis o la hemoperfusión.

Metacualona

Este hipnótico no barbitúrico da lugar también a la inducción enzimática de los microsomas hepáticos; aparecen con su consumo tolerancia y dependencia física. Si deja de tomarse bruscamente, se producen convulsiones y delirios.

Clinica

En los cuadros clínicos manifiestos hay hipotonía, hiporreflexia y reflejos cutáneo-plantares en extensión. Son tam-

Intoxicaciones por plaguicidas

J. A. Gisbert Calabuig
E. Villanueva Cañadas

En nuestros días se producen plaguicidas por un coste anual de unos 500 millones de €, que se reparten entre más de 10.000 preparados comerciales. Estas cifras dan idea de la magnitud del consumo de tales sustancias, lo que unido a la elevada toxicidad de gran parte de las mismas justifica su importancia toxicológica.

Entre los insecticidas, unos son de origen mineral (derivados arsenicales, fluorados, seleniosos); otros son de origen vegetal (rotenona, nicotina, piretrina, cuasina), o bien se trata de derivados orgánicos de síntesis. Estos últimos son los más utilizados actualmente, en especial los compuestos organoclorados, los organofosforados y los carbamatos, y serán los únicos que estudiaremos, dada la obli-gada limitación de espacio.

■ INSECTICIDAS ORGANOCLORADOS

Etiopatogenia

Pertenecen a este grupo el *dicloro-difenil-tricloroetano* (DDT), el *hexaclorociclohexano* (HCH) y sus isómeros (*lindano*), el *aldrín* y *dieldrín*, el *clordano*, el *toxafeno*, etc. Se aplican tanto en la agricultura como en el ambiente doméstico y han dado lugar a buen número de intoxicaciones, casuales y profesionales. Se conocen también casos de intoxicaciones suicidas y de envenenamientos criminales.

Los insecticidas organoclorados se absorben por vía digestiva y a través de la piel; su aplicación frecuente en forma de pulverizaciones expone también a la absorción pulmonar. Tienen una acción neurotrópa y dan lugar a síndromes hepatorenales. Se acumulan en el tejido adiposo, donde persisten durante muy prolongados períodos de tiempo y suelen ser, por este mecanismo, origen de intoxicaciones crónicas.

La dosis tóxica oscila entre los 3 y 5 g, pero en disoluciones con disolventes orgánicos, que facilitan su absorción, se producen graves accidentes con cantidades inferiores a 1 g.

No son biodegradables; esto, unido a que en determinadas condiciones se han observado acciones carcinogénicas, ha dado lugar a que se haya prohibido su uso para aplicaciones agrícolas.

Sintomatología

Las *intoxicaciones agudas* comienzan con un síndrome gastroentérico (náuseas, vómitos, dolores abdominales, diarreas) sobre el que, poco a poco, se instaura el síndrome neurológico: temblores, irritabilidad, ansiedad, cefaleas y vértigos. Los casos más graves presentan un cuadro convulsivo que recuerda el de la intoxicación estrícnica. Tras un período de coma se produce la muerte por parálisis respiratoria o fibrilación ventricular.

Además de estos síntomas, es posible la aparición de afecciones hepáticas (ictericia) y renales (anuria). Pueden observarse también accidentes de hiperexcitabilidad miocárdica.

El cuadro clínico se complica a menudo por la acción de los hidrocarburos, que sirven de vehículo al insecticida (benzol, petróleo).

Las *intoxicaciones crónicas* son más frecuentes con unos derivados que con otros; tal vez el DDT sea el menos peligroso, mientras que lo son mucho el clordano, el aldrín y el dieldrín. No puede olvidarse tampoco aquí la toxicidad de los disolventes orgánicos que les sirven de vehículo. Los síntomas aparecen gradualmente: adormecimiento y debilidad de extremidades, temblores suaves, anemia ligera, leucocitosis discreta y pérdida de peso. Suelen darse también dermatosis y reacciones por sensibilización. La función hepática y renal están siempre afectadas en mayor o menor grado.

Tratamiento

En la intoxicación aguda se realizará un lavado gástrico y se administrará carbón y, a continuación, un purgante salino. Si las ropas y piel están contaminadas por el insecticida, se quitarán las primeras y se lavará la piel con agua y jabón para impedir la absorción cutánea. Hay que retirar al intoxicado del ambiente tóxico cuando la contaminación de éste fue la causa de la intoxicación.

Tratamiento sintomático: sedantes o anticonvulsivantes, oxígeno, protectores hepáticos, etc.

En los casos crónicos se aplicarán estas mismas medidas, según la forma clínica, pero siempre con abandono

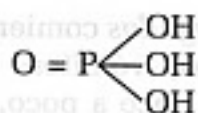
del trabajo expuesto a riesgo, que muchas veces deberá ser definitivo por haberse creado sensibilización al tóxico.

■ INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS

Etiología

Los insecticidas organofosforados son sustancias biodegradables en la naturaleza, sin tendencia a acumularse en las grasas del organismo, que forman parte del grupo de insecticidas llamados «de contacto», por absorberse por intermedio de los lípidos del caparazón de los insectos; son muy activos contra un gran número de especies de insectos, todo lo cual hace de ellos los insecticidas más ampliamente extendidos en la actualidad. Desde 1942 se han sintetizado más de 50.000 derivados organofosforados, algunos de los cuales lo fueron con fines bélicos (gas GB, gas nervino, trilonas, sarín, tabún, etc.); no menos de 50 derivados han sido comercializados como insecticidas.

Todos ellos derivan de la molécula del ácido fosfórico:



La obtención de insecticidas organofosforados obedece a las siguientes reglas:

1. Los dos primeros oxhidrilos se esterifican con radicales alquílicos (*alquil-fosfatos o alquil-pirofosfatos*) o son sustituidos por aminas (*fosfaramidas*).
2. El oxígeno puede ser sustituido por una molécula de azufre, dando lugar al ácido tiofosfórico, del que derivarán, a su vez, un numeroso grupo de *ésteres tiofosfóricos*.
3. El tercer oxhidrilo puede dar derivados de sustitución con otra molécula de ácido fosfórico (*polialcoilfosfatos*), con un halógeno (Cl, Br), un cianuro, un tiocianato, un carboxilato, un fenoxi, un tiofenoxi, un radical alquílico, etc. (fig. 66-1).

Los insecticidas fosforados orgánicos se usan de forma exclusiva con fines agrícolas. Se emplean puros, mezclados con disolventes o sustancias inertes, en forma de polvos, en soluciones, en papeles para quemar, en aerosoles, etc. Se encuentran en el comercio en estas diversas formas, a concentraciones que varían desde menos del 1 % de sustancia activa hasta más del 95 %. Se explicarán así los numerosos accidentes tóxicos que recoge la literatura científica.

Las formas etiológicas médico-legales más frecuentes son:

Intoxicaciones accidentales. En su mayor parte tienen un origen profesional, afectando a los obreros que trabajan en la preparación de los insecticidas o en la aplicación de éstos a las plantaciones. También se conocen algunos casos entre los pilotos que trabajan en fumigaciones aéreas con estos insecticidas. Se han comunicado intoxicaciones alimentarias debidas al consumo de vegetales tratados con insecticidas y no sometidos al necesario lavado; algunas de estas intoxicaciones han tenido carácter colectivo, de especial gravedad cuando se han utilizado envases, que origi-

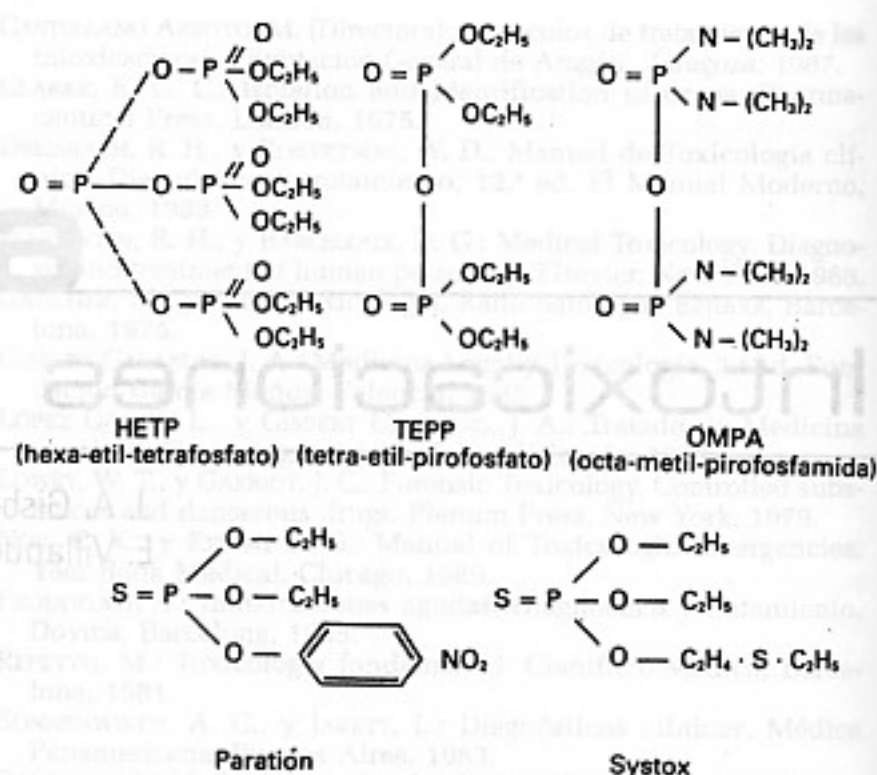


Fig. 66-1. Fórmulas desarrolladas de algunos insecticidas organofosforados.

nariamente habían contenido insecticidas, para distribuir alimentos, como harina, patatas, cereales, etc. Asimismo, se conocen algunos casos de intoxicaciones casuales, debidos a confusión, una conservación defectuosa de los insecticidas en el medio agrícola, su manipulación imprudente y, sobre todo, falta de vigilancia de los niños que resultan víctimas de la potente toxicidad de estos productos.

Intoxicaciones suicidas. Se han hecho más frecuentes a medida que se ha extendido el uso de los organofosforados, al encontrar más facilidades para disponer de ellos. Se dan muy especialmente, como es lógico, en el medio agrícola.

Envenenamientos criminales. Aunque no sean frecuentes, se conocen algunos casos de envenenamientos criminales, aprovechando su alta toxicidad. Los derivados organofosforados comerciales suelen tener propiedades organolépticas acusadas, a pesar de lo cual la poca cantidad necesaria para producir la muerte, si el preparado es suficientemente concentrado, permite mezclarlo a diversos alimentos, en los que pasan inadvertidos su olor y sabor.

Dosis tóxicas

Existen sensibles diferencias entre los diversos productos de este grupo. Los más tóxicos producen la muerte con 15 a 20 mg de sustancia activa (TEPP, pestox, fosdrín); un grupo intermedio tiene dosis letales centigrámicas, de 15 a 25 cg (endotión, vaponas, sumitión, systox); finalmente, un tercer grupo aparece como sensiblemente menos tóxico, por lo que no produce la muerte, sino a dosis de 1 o varios gramos (paratión, diazinón, malatión, clorotión). Los efectos tóxicos se manifiestan ya a los 30 min y la muerte tiene lugar de 1 h y media a 4 h después de la absorción.

La American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) ha incluido en las últimas ediciones de su Lista de Va-

lores Límite los TLV en el ámbito laboral para un cierto número de organofosforados. De esta lista puede destacarse el fosdrín, para el cual se expresa el TLV como concentración en el medio ambiente (0,01 ppm, equivalentes a 0,1 g/m³). Para el resto de los organofosforados, el TLV se expresa como el riesgo a la exposición total por la vía cutánea (*vía dérmica*), bien por suspensión de la sustancia en el aire o bien de manera más particular por contacto directo con esa sustancia. En orden de menor a mayor toxicidad figura en primer lugar el malatión, cuyo TLV por vía dérmica es de 0,2 mg/m³; a éste le sigue el sulfatep, cuyo TLV por vía dérmica es de 0,2 mg/m³; en tercer lugar figuran el systox, el paratión y el diazinón, cuyos TLV por vía dérmica son de 0,1 mg/m³; por último, figura el TEPP, cuyo TLV por vía dérmica es de 0,05 mg/m³, que posee una mayor toxicidad.

Patogenia

La absorción de los ésteres fosforados orgánicos tiene lugar fácilmente por todas las vías. A través de la piel se absorben con rapidez; más rápida aún es la vía digestiva; la absorción respiratoria es casi instantánea.

Todos los insecticidas organofosforados se comportan como potentes anticolinesterásicos y, al igual que la eserina, actúan de una manera selectiva sobre el sistema neurovegetativo.

Su acción específica consiste en combinarse con las colinesterasas, formando una combinación reversible de forma espontánea, más para lo que se requiere un tiempo muy prolongado. La colinesterasa no es destruida, lo que abre una vía a la terapéutica.

Combinándose con las colinesterasas, éstas quedan inactivadas, por lo que ya no pueden realizar su papel fisiológico de hidrolizar la acetilcolina, que se forma en las sinapsis como mediador químico en la transmisión del impulso nervioso. Se acumulan, así, elevadas cantidades de acetilcolina en las sinapsis, con lo que se producen grandes perturbaciones de la transmisión nerviosa, al prolongarse su efecto de forma excesiva.

La primera consecuencia es un aumento del tono del parasimpático que recuerda muy próximamente los efectos de la muscarina, afectando la pupila (miosis), la musculatura intestinal (aumento del peristaltismo) y bronquial (broncoconstricción), las glándulas salivales (hipersecreción), el nódulo sinusal (bradicardia) y el nódulo auriculoventricular (bloqueo).

Si la acción de los ésteres fosforados es más intensa y persistente, se añade un segundo efecto: da lugar a un estímulo intenso sobre las fibras motrices, cuya excitación se traduce por fenómenos neuromusculares nicotínicos (temblores, convulsiones y, por último, parálisis muscular).

Se supone, además, una acción directa sobre los centros superiores.

Sintomatología

Se inicia rápidamente, en general a la media hora de la absorción, aunque puede retrasarse hasta 3 o 4 h. El cuadro clínico corresponde al mecanismo de acción indicado y se distinguen en él dos fases: muscarínica y nicotínica.

A la *fase muscarínica*, o efecto acetilcolínico, corresponde una hiperexcitabilidad general del vago que se traduce en los siguientes síntomas: miosis, vómitos, calambres abdominales, sialorrea, sudoración, tenesmo, incontinencia de heces y orina, hipersecreción bronquial, hipotermia y ede-

ma agudo de pulmón. En los casos más intensos se añade un broncoespasmo con signos de asma y bradicardia acentuada que amenaza con el paro cardíaco.

Sigue después la *fase nicotínica*, en la que se presentan síntomas correspondientes a la estimulación de las fibras motoras, a la cual se unen los supuestos efectos centrales. Esta sintomatología consiste en sacudidas musculares que se localizan inicialmente en párpados y lengua, y después en los músculos de la cara y cuello, generalizándose, por último, a todo el organismo y aumentando en su intensidad hasta dar un cuadro convulsivo de tipo epileptiforme; en un último estadio se produce una parálisis motora que se localiza precozmente en los músculos respiratorios, con la correspondiente asfixia. Al síndrome convulsivo se añade hipotensión, que puede conducir a un colapso generalizado y detención respiratoria y cardíaca.

Los síntomas anteriores se combinan de forma diferente, en relación con la dosis de tóxico absorbida, dando lugar a formas clínicas leves, moderadas y graves.

Las *formas leves* quedan reducidas a un estado nauseoso, con cefalea, vértigos y latido de las temporales. El enfermo nota debilidad muscular y pérdida de la agudeza visual que acompaña la miosis.

En las *formas moderadas* el intoxicado aparece con una notable congestión de cara; las náuseas son más intensas y provocan vómitos molestos; hay también calambres abdominales dolorosos. Por estímulo exocrino hay salivación, lagrimeo y sudor profuso. Las pupilas están puntiformes, pero además un espasmo ciliar intenso provoca sensaciones dolorosas oculares y fotofobia. A lo anterior se añaden un pulso lento y temblores musculares, sólo de lengua y párpados, o generalizados.

Por último, las *formas graves* dan lugar a una sintomatología muy aparatosa que termina con frecuencia en la muerte. A las náuseas y cefaleas iniciales siguen síntomas abdominales agudos: cólicos, diarrea, tenesmo e incontinencia de heces y orina, con gran sialorrea. El intoxicado se colapsa y se ve frío, pálido y con abundante sudoración y miosis intensa. Hacen acto de presencia síntomas respiratorios: broncoespasmo, que da síntomas asfícticos, cianosándose el enfermo. Se produce también hipersecreción bronquial que, unida a la hipotensión, conduce a un colapso circulatorio y respiratorio, que termina a menudo en un edema agudo de pulmón.

Se añaden después los síntomas nicotínicos en forma de un síndrome convulsivo generalizado. El intoxicado pierde la conciencia y pasa a un estado de coma con arreflexia y alteraciones respiratorias. Hacia el final el sujeto queda flácido, con escasos y leves resaltes musculares, la cianosis se intensifica y se produce la muerte por parálisis respiratoria o bloqueo cardíaco auriculoventricular.

Los casos mortales suelen tener una duración de 3 o 4 h. En los que hay sobrevivencia la recuperación es lenta e interferida por distintos trastornos, como cefalea, agitación y ansiedad, o agitación psicomotora; otras veces hay astenia, anorexia, vértigos y diarreas persistentes. El pronóstico está ensombrecido por la posible aparición de parálisis tardías de las extremidades, resultantes de una desmielinización medular.

Determinación de colinesterasas. En las intoxicaciones por insecticidas fosforados orgánicos debe completarse la exploración clínica con la determinación del nivel de las colinesterasas. Aunque éstas no son una enzima unitaria,

puede seguirse la evolución del cuadro clínico mediante la investigación de las colinesterasas sanguíneas, bien sean plasmáticas, globulares e incluso séricas, cuya determinación es mucho más fácil.

Más que los valores absolutos de la enzima, que varían según que se determinen en una fracción u otra de la sangre, así como con el método utilizado, el verdadero interés clínico lo tienen los valores relativos respecto a las cifras normales correspondientes. Por ello, en Medicina laboral es importante que a los obreros expuestos a este riesgo se les haya realizado una dosificación de colinesterasas antes de cualquier contacto con el tóxico. En los casos leves y moderados de la intoxicación, la tasa de enzima corresponde a un 40 o 50 % de los valores normales; en los casos graves, tales valores sólo llegan a un 20 % del normal y aun llega a desaparecer la enzima totalmente. En los trabajadores debe realizarse una dosificación semanal, y siempre que la caída de la enzima sobrepase el 50 o 60 %, deben ser separados de su puesto de trabajo, normas que aún deben ser más severas en los pilotos que realizan fumigaciones aéreas.

Las colinesterasas plasmáticas son sintetizadas en el hígado y regeneradas más rápidamente que las colinesterasas globulares, cuya vuelta a la normalidad tarda entre 90 y 120 días, lo que justifica que los obreros que hayan sufrido una intoxicación no deban reincorporarse a su trabajo antes de los 3 meses después de su recuperación clínica.

Como complemento de la determinación de las colinesterasas sanguíneas se han descrito métodos electromiográficos simples, con los que puede controlarse la exposición de los trabajadores a los pesticidas organofosforados.

■ NEUROTOXICIDAD RETARDADA INDUCIDA POR ORGANOFOSFATOS

Además de los efectos colinérgicos, algunos compuestos organofosforados, tras una dosis única, pueden producir una polineuropatía retardada consistente en una degeneración axonal distal simétrica, que se presenta simultáneamente en el sistema nervioso periférico y en algunos lugares del sistema nervioso central. Este efecto se conoce como *axonopatía distal central-periférica* y no implica la inhibición de la acetilcolinesterasa (AChE), sino de otra esterase descubierta en el sistema nervioso y denominada *esterasa neurotóxica* o *esterasa diana de la neuropatía* (NTE). La neuropatía retardada inducida por organofosforados (OPIDN) se caracteriza por la existencia de un lapso de 1 a 3 semanas desde el momento de la intoxicación hasta que aparecen las manifestaciones clínicas.

La primera descripción de los efectos neurotóxicos de compuestos organofosforados se remonta al año 1930, cuando entre 10.000 y 20.000 personas se vieron afectadas en Norteamérica por una parálisis que afectaba principalmente a las extremidades inferiores; todas ellas habían consumido una bebida alcohólica ilegal a base de jengibre (*Jamaica Ginger*), adulterada con tri-o-cresil-fosfato (TOCP). En 1959 tuvo lugar igualmente una intoxicación masiva en Marruecos por el uso alimentario de aceite comestible adulterado con un agente lubricante de motores de aviones, constituido por TOCP.

La neuropatía retardada inducida por organofosforados ha sido objeto de gran atención, principalmente debido a la importancia comercial y al intensivo uso de estos productos. Su utilización como insecticidas, aditivos del petróleo y modificadores de plásticos plantea problemas toxicológicos de interés desde la perspectiva de la contaminación ambiental y la posibilidad de accidentes tóxicos en el manejo de estos productos. Otro aspecto importante es el hecho de que la acción neurotóxica puede producirse por una dosis única de algunos organofosforados.

Actualmente, se admite que el proceso de la neuropatía retardada inducida por organofosforados puede dividirse en tres fases:

1. **Iniciación.** Tras la absorción de un compuesto neurotóxico, éste sufre una serie de transformaciones metabólicas (excepto cuando es un inhibidor directo), que originan un inhibidor capaz

de llegar al tejido nervioso donde se encuentra la proteína diana, que es fosforilada en su centro activo, lugar en el que reside su actividad esterásica.

Los compuestos organofosforados inhiben las enzimas diana según un proceso irreversible, en el que se forma un enlace covalente tipo éster entre el centro activado de la enzima y el inhibidor, liberando este último un grupo ácido saliente. La enzima fosforilada es muy estable y no permite su regeneración espontánea.

Un segundo paso, esencial para el desarrollo de la neuropatía, es la transformación de la enzima fosforilada a otra forma, en la cual se libera un radical alquilo unido al átomo de fósforo, quedando un residuo cargado negativamente, unido a la proteína enzimática. Este acontecimiento se conoce como reacción de envejecimiento y normalmente es una reacción rápida (fig. 66-2).

Los compuestos que envejecen son los que pueden desencadenar el proceso de la neuropatía retardada, siempre que se alcance un cierto umbral en la inhibición de la esterase neurotóxica cerebral *in vivo*. En animales de experimentación se ha visto que, para que se manifieste la acción neurotóxica, la inhibición de la esterase diana en cerebro, médula y nervio periférico debe llegar al 70-80 %. En tal caso se puede predecir la aparición de síntomas clínicos 2 semanas después, aproximadamente.

2. **Desarrollo.** Al proceso de iniciación, mediado por la esterase neurotóxica, sigue una segunda etapa de desarrollo formada por una serie de acontecimientos celulares y moleculares de una duración aproximada de 1 semana y de la que prácticamente no se tiene conocimiento alguno. Es probable que en este período se gesten los posibles cambios metabólicos responsables de las alteraciones observadas posteriormente.

El retraso en la aparición del daño concuerda con la hipótesis de que se produce una lesión bioquímica en ciertas neuronas sin pérdida inmediata de actividad. Posiblemente se desarrolla una deficiencia dentro de la neurona y, en último término, es ésta la responsable del fallo funcional y del daño estructural.

Se han propuesto dos hipótesis para explicar los acontecimientos que tienen lugar en la neuropatía retardada inducida por organofosforados después de la fase de iniciación:

- Se ha sugerido que la esterase diana de la neuropatía, inhibida y envejecida, reaccionaría con algún componente de membrana, interrumpiéndose de manera inmediata ciertos mecanismos fisiológicos de control, con implicación de proteinquinas y fosfatasa, en un proceso mediado por AMPc, bloqueando el sistema en un determinado estado funcional, por un largo período de tiempo y provocando así las alteraciones observadas posteriormente.
- Una segunda hipótesis considera que las proteínas diana en los axones tienen funciones relacionadas con la pro-

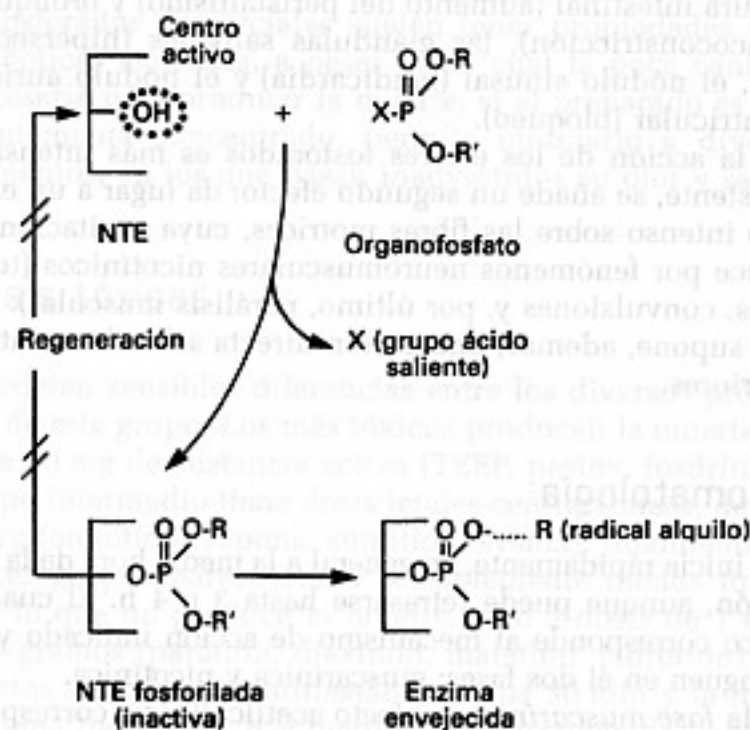


Fig. 66-2. Metabolismo de los ésteres organofosforados neurotóxicos y formación de los derivados responsables de la neuropatía.

ducción de energía y su utilización para el mantenimiento del transporte axonal. Según esto, la fosforilación de la esterase neurotóxica provocaría una alteración del transporte axonal que, en definitiva, sería el responsable de las alteraciones posteriores.

En trabajos de la Cátedra de Medicina legal de Granada (HERNÁNDEZ JEREZ, Tesis doctoral, 1989) se ha detectado un descenso de un 40 % en la actividad enzimática fosfofructoquinasa (PFK) en nervio ciático, a los 15 días después de la administración de dosis neuropáticas de tri-orto-cresil-fosfato. Utilizando controles adecuados se ha visto que este descenso en la actividad PFK está relacionado con el proceso de iniciación. Este hallazgo sugiere la implicación de la vía glucolítica en la patogénesis de la neuropatía retardada inducida por organofosforados.

3. *Expresión.* Finalmente, la tercera etapa de la neuropatía retardada está representada por la expresión de las manifestaciones clínicas y se caracteriza por la degeneración de ciertos axones largos, que conlleva cambios motores y sensoriales en el sistema nervioso. A los 10-14 días de un período de latencia tras la intoxicación por compuestos organofosforados sin síntomas clínicos precedentes, se desarrollan debilidad y ataxia, que progresa a parálisis flácida de los miembros inferiores principalmente y se extiende de forma centrípeta. En los casos más severos, los músculos del tronco, brazos y manos pueden verse también afectados, aunque es poco común. No hay síntomas, o éstos son muy ligeros, de alteraciones sensitivas o perturbaciones de funciones cerebrales.

Después de semanas o meses de la aparición de estos síntomas iniciales, la parálisis flácida se transforma en espástica, lo que sugiere un síndrome de neurona motora superior (compromiso medular). Las funciones motoras pueden mejorar poco a poco durante el primer año, en especial bajo intensa fisioterapia, pero nunca se alcanza una *restitutio ad integrum*. En la neuropatía retardada inducida por organofosforados clásica, la atrofia muscular es secundaria a la afectación de las motoneuronas largas; por ello, teniendo en cuenta que la degeneración de aquéllas ocurre desde las terminaciones periféricas del axón hasta el soma neuronal, se ha descrito como fenómeno de *degeneración retrógrada* (*dying back*).

Últimamente, la esterase diana de la neuropatía ha adquirido tal protagonismo en la toxicidad retardada de los compuestos organofosforados, que se ha propuesto como fines pronósticos su determinación en linfocitos como marcador bioquímico de la intoxicación por dichos compuestos, dada la buena correlación que presenta con su valor en cerebro. Además de este interés, puramente clínico, dicha determinación permite monitorizar la exposición y/o riesgo de trabajadores expuestos a organofosforados neurotóxicos.

En trabajos personales (PLA, HERNÁNDEZ Y VILLANUEVA) hemos comprobado por vía experimental la validez clínica de la actividad esterase neurotóxica en linfocitos, como indicador toxicológico que permite predecir la aparición de las manifestaciones clínicas de ataxia y parálisis 2 semanas después de alcanzar la inhibición crítica de esta actividad esterase.

Anatomía patológica

Las lesiones que se encuentran en los cadáveres de las víctimas de esta intoxicación son inespecíficas. Generalmente se aprecia edema pulmonar, dilatación capilar o hiperemia en pulmones y cerebro, sobre todo, pero también en otros órganos. Con algunos preparados provistos de un intenso y desagradable olor, éste se aprecia fácilmente al abrir las cavidades, constituyendo un interesante dato de orientación.

El estudio microscópico del cerebro demuestra la existencia de extravasaciones hemorrágicas, muy abundantes y generalizadas, tanto en la sustancia blanca como en la gris, fenómeno éste acompañado de una dilatación considerable de los espacios perivasculares, con alteraciones de las células piramidales, dibujando el cuadro de un edema cerebral, presente en numerosos puntos del córtex, aun sin localización topográfica electiva.

Investigación toxicológica

La comprobación en el organismo de un presunto intoxicado de la presencia de plaguicidas organofosforados se puede hacer por tres procedimientos:

Investigación del paranitrofenol en orina

Algunos insecticidas organofosforados (paratión, EPN) sufren una hidrólisis metabólica que da nacimiento final a paranitrofenol, que se elimina por la orina y cuya demostración puede dar fe de la intoxicación. Se hace una extracción de la orina con alcohol acidificado en caliente; se purifica por evaporaciones sucesivas, y el último residuo se disuelve en alcohol de 95°. A 0,5 ml de la solución alcohólica se añaden 0,05 ml de sosa al 15 %; un color amarillo indica la presencia de paranitrofenol.

Determinación de las colinesterasas

La actividad colinesterásica puede medirse fácilmente dosificando los productos de la hidrólisis de la acetilcolina; generalmente se utiliza el ácido acético. Para determinar el ácido acético liberado por la colinesterasa pueden emplearse métodos electrométricos, titrimétricos, manométricos y colorimétricos. Estos últimos son los más simples y con este fundamento se han elaborado métodos con papeles reactivos (*papel reactivo merck*, *Zymotest*, *Acholest*), gracias a los cuales se puede llevar a cabo una prueba semicuantitativa que da una buena concordancia con otros métodos y se lleva a cabo de una forma muy simple en un breve período de tiempo.

El fundamento de estos métodos es el siguiente: el papel de prueba está impregnado de acetilcolina y un indicador de pH; el ácido acético liberado por hidrólisis, al impregnar el papel con suero exento de hemólisis, provoca un cambio de color del indicador, siendo proporcional la velocidad de este cambio al contenido en colinesterasa del suero.

Investigación de los ésteres fosforados orgánicos

En nuestro laboratorio hemos desarrollado las técnicas que consideramos más idóneas para la identificación de los insecticidas organofosforados y organoclorados (VILLANUEVA, CASTILLA Y GIBERT). Nuestra preferencia se dirige a los métodos cromatográficos, tanto en placa fina como gas-cromatográficos, cuyos resultados nos han dado resultados igualmente satisfactorios para la investigación toxicológica de los insecticidas organoclorados.

Tratamiento

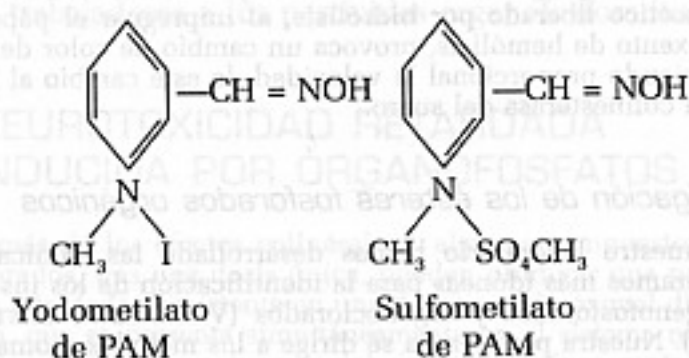
Cuando se inicia precozmente, se procederá a un tratamiento evacuante acorde con la vía de absorción; si se trata de un caso de ingestión, se hará un lavado gástrico seguido de la administración de 200 ml de aceite de parafina, o de carbón, y un purgante salino. Cuando la absorción tuvo lugar por vía cutánea, se quitarán los vestidos a la víctima, que han podido quedar impregnados, con lo que seguiría absorbiéndose el insecticida, y se hace un lavado de la piel con jabones alcalinos.

El antídoto específico de estas intoxicaciones es el *sulfato de atropina*, que debe administrarse por vía intravenosa, excepto en los casos en que el sujeto se encuentre en estado de shock, en que se administrará por vía intramuscular para evitar frenar bruscamente el vago, con peligro de una fibrilación ventricular. La dosis es de 2 mg de una vez, repitiéndola cada 10, 15 o 30 min, hasta que aparezcan signos de atropinización (piel seca y roja, midriasis, delirio). Pueden llegar a darse 30 mg y más en las 24 h y seguir con esta dosis varios días, puesto que no actúa sobre la inhibición de las colinesterasas y hay que esperar

a que se regeneren espontáneamente estas últimas. Algunos autores recomiendan asociar al tratamiento con atropina la administración de lobelina, para mantener estimulado el centro respiratorio.

La atropina, sin embargo, solamente neutraliza los efectos muscarínicos de los anticolinesterásicos, por lo que fracasa si hacen su aparición los efectos nicotínicos. FOURNEL, CELICE y HILLON aconsejaban la administración de gangliopléjicos, y especialmente del diparcol y parsotil, a la dosis de 0,25 y 0,20 g, respectivamente, por vía intravenosa, para seguir luego con la administración oral.

Actualmente tales gangliopléjicos han sido desplazados por sustancias del grupo de las piridilaldoximas, llamadas genéricamente *oximas*, las cuales reaccionan sobre el complejo insecticida-colinesterasa con un mecanismo competitivo, que da lugar a la formación de un nuevo complejo insecticida-oxima, liberando la colinesterasa reactivada, que reanuda su función, anulándose los efectos tóxicos. Las dos oximas primeramente estudiadas han sido el yodometilato de piridín-2-aldoxima (2-PAM o pralidoxima) y el sulfometilato de pralidoxima. Comercialmente se puede disponer de ellas en Francia bajo el nombre registrado de Contrathion y en Alemania bajo el de Toxogonin. El derivado sulfometilado tiene la ventaja de ser mucho más soluble en agua, lo que le permite atravesar la barrera hematoencefálica.



Las oximas son muy sensibles a la luz y deben conservarse protegidas de ésta. El producto se presenta, liofilizado, en envases con 200 mg; se prepara extemporáneamente en el momento de utilizarlo y puede administrarse por vía intravenosa (directamente, o mejor en perfusión, diluido en suero salino isotónico), por vía intramuscular y también por vía oral. Las dosis deben ser altas cuando la intoxicación es grave (hasta 1 g), por vía intravenosa, y se repetirán a la media hora y 4 horas después. En los casos menos intensos se reduce la dosis a la mitad, por vía intravenosa, o se administra la dosis entera por vía oral. En todo caso hay que asociar la atropina intravenosa vigilando, para regular la dosis, el estado de la pupila y el pulso, así como la piel.

Las oximas tienen ciertos límites en su acción: actúan bien sobre las colinesterasas sanguíneas, pero carecen de efecto sobre las colinesterasas cerebrales, por lo que no se modifican los trastornos de la conciencia de las intoxicaciones graves. Por otra parte, algunos insecticidas organofosforados (dimetoato, trimetoato, dimetox) son muy poco sensibles a su acción. Finalmente, tienen una acción nefrotóxica que debe hacerlas desaconsejar en las intoxicaciones que cursen con insuficiencia renal. Todo ello refuerza, una vez más, la necesidad de no olvidar nunca el tratamiento atropínico en estas intoxicaciones.

En síntesis, el tratamiento en los casos graves de intoxicación por insecticidas organofosforados deberá seguir la siguiente secuencia:

1. Corregir la hipoxia y la cianosis con oxígeno y ventilación asistida; aspirar las secreciones bronquiales, y mantener expeditas las vías aéreas.
2. Administración intravenosa de sulfato de atropina, 2 a 4 mg, que se repetirá con intervalos de 5-10 min, hasta que aparezcan signos de impregnación atropínica (piel seca y congestiva, taquicardia, sequedad de boca). Durante 48 h debe mantenerse un cierto grado de atropinización.
3. Administrar lentamente por vía intravenosa 1 g de 2-PAM; de preferencia en disolución en 250 ml de suero salino. Se repite la dosis al cabo de 1 hora. En exposiciones masivas debe doblarse la dosis.
4. Descontaminación de piel y cabellos con jabón alcalino y agua; descontaminación de los ojos con suero fisiológico. Si quedan restos de material sobre la piel, hay que acabar de retirarlo con lavado de alcohol. Evacuación gástrica si el insecticida fue ingerido.

El tratamiento sintomático abarca las siguientes medidas:

1. Hasta que se inicien los efectos de los antidotos, debe mantenerse la respiración mediante intubación y respiración forzada, asociada a la oxigenoterapia. Traslado urgente del intoxicado a un centro hospitalario; reposo absoluto; vigilancia continuada. Se han descrito resultados espectaculares con oxigenoterapia hiperbárica.
2. El edema cerebral se tratará con suero glucosado hipertónico por vía intravenosa.
3. El edema agudo de pulmón se tratará con diuréticos intravenosos. Están contraindicados la morfina y los morfínicos de síntesis, así como la aminofilina y los analépticos.
4. El síndrome convulsivo se denominará normalmente con la administración de barbitúricos de acción rápida.
5. Controlar la reserva alcalina y mantener el equilibrio electrolítico mediante infusiones salinas por vía intravenosa.
6. Profilaxis con antibióticos de las infecciones respiratorias; aspiración de secreciones bronquiales.
7. Colirio de atropina para corregir la miosis.

Una vez dominado el cuadro, el sujeto debe permanecer bajo vigilancia y control médico continuados, al menos durante 36 o 48 h.

CARBAMATOS

Forman parte de una amplia familia de plaguicidas, entre los que se encuentran herbicidas, fungicidas e insecticidas. Como insecticidas se emplean derivados heterocíclicos que poseen una acción anticolinesterásica, superponible a la de los organofosforados. A dosis suficientes son, pues, susceptibles de provocar intoxicaciones agudas similares a las de éstos, que deben tratarse siguiendo las mismas pautas generales.

Sin embargo, no es necesario el empleo de las oximas, ya que la unión acetilcolinesterasa-carbamato es reversible espontáneamente en menos de 1 h y la administración de la oxima puede ser tóxica para el paciente. En cambio, es aconsejable la administración de medicación protectora hepática.

A dosis más reducidas son irritantes cutáneos y mucosos. El manejo continuado puede producir sensibilizaciones cutáneas. Tiene, asimismo, un efecto antabús que da lugar a cuadros aparatosos en trabajadores que manejan estos insecticidas, con ocasión de ingerir bebidas alcohólicas.

■ HERBICIDAS

Son compuestos químicos utilizados por el hombre para luchar contra las malas hierbas. Su uso en España es relativamente reciente, si bien se ha generalizado en las últimas décadas. Todos ellos son tóxicos para el hombre, bien por vía general (si se ingieren voluntariamente o por accidente) o bien por vía local produciendo dermatitis de contacto. Se trata, sin embargo, de una toxicidad que varía ampliamente de unas familias de herbicidas a otras: desde las poco tóxicas, como son las fitohormonas (2,4-diclorofenoxiacético [2-4D] y 2,4-5-triclorofenoxiacético [2-4-5T]) y sus derivados, cuya toxicidad aguda es del orden de 300-1.000 mg/kg para la mayoría de las especies, hasta la de uno de sus contaminantes, la tetraclorodioxina (TCDD), que tiene una DL_{50} de 0,022 mg/kg para la rata.

Estos compuestos fueron muy utilizados en la década de los años 70, en la que fue muy popular una mezcla de compuestos de 2-4D y 2-4-5T, llamada el *Agent orange*, empleado ampliamente en la guerra del Vietnam como desfoliante.

Otros herbicidas menos empleados son los derivados del dinitrofenol, los carbamatos, los derivados de la urea (monourón y diurón) y las triazianas. Todos ellos tienen baja toxicidad para el hombre.

De las familias químicas de herbicidas, la más utilizada y la de mayor interés toxicológico para el hombre es la constituida por los compuestos *bipiridílicos*, cuyos derivados más importantes son el paraquat, el diquat y el morfanquat. Estudiaremos sólo estos compuestos, y en particular el primero de ellos, como el más representativo de este grupo.

Intoxicación por paraquat

Químicamente es el 1-1'-dimetil-4-4'-bipiridilo, de fórmula:



Es un derivado de amonio cuaternario que forma sales (Br^- , Cl^-) muy solubles en agua y poco solubles en disolventes orgánicos. Es cáustico y en solución acuosa los cationes bipiridílicos tienen facilidad para oxidarse y reducirse, fenómeno éste importante en su mecanismo de acción.

Se usa extensamente porque es un excelente herbicida, no es selectivo, se puede pulverizar desde el aire y, desde el punto de vista ecológico, presenta la gran ventaja de que no se acumula en el suelo y se desnaturaliza con ra-

pidez. Su acción herbicida se ejerce por idénticos mecanismos que su acción tóxica: bloquea los procesos de respiración celular y fotosíntesis, destruye todo lo que tiene clorofila y se vehicula por la savia. Es fotolábil.

Se introdujo en 1962 y rápidamente se cobró las primeras víctimas mortales; de ahí que su toxicidad se conociese desde el principio. En el Reino Unido, entre 1964 y 1978, murieron 221 personas por ingestión de paraquat. En Japón fallecen anualmente alrededor de 1.300 personas, casi todas por ingestión suicida.

Toxicidad

La presentación del paraquat más frecuente en España es la solución acuosa, que contiene 20-40 % de principio activo, bajo el nombre comercial de *Gramoxone*®. También se presenta en gránulos con una concentración del 2,5 % y en aerosoles al 0,44 %. El producto concentrado lleva un detergente para facilitar su penetración en la célula, así como un 15 % de un disolvente alifático. En su conjunto la solución es muy cáustica y, por tanto, lesiva para piel y mucosas. Recientemente se le adiciona un emético, el ácido valérico, para prevenir la intoxicación por vía digestiva.

Cualquier exposición oral al producto comercial concentrado al 29,1 % (lo que representa 239,6 g/l de paraquat catión) debe considerarse mortal. El consumo de 10 a 15 ml de *Gramoxone* será letal sin tratamiento, mientras que el consumo de 50 ml del concentrado será fatal en todos los casos. La toxicidad, pues, es muy elevada y, como término medio, la mortalidad oscila entre el 33 y el 50 %; en los casos suicidas es mucho más alta.

La *American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (ACGIH) no ha establecido el TLV para el paraquat, debido a que no se absorbe por la piel ni, en general, por vía respiratoria; sólo exceptúa aquellos casos en que el paraquat se encuentra en suspensión en el aire bajo la forma de gotículas respirables, para la que ha adoptado un TLV de 0,1 mg/m³.

El paraquat ataca varios órganos fundamentales, siendo constante la afectación de pulmón, hígado y riñón.

Etiología

En la actualidad la etiología suicida es la más frecuente en el medio rural; en Andalucía oriental se dan cerca de 10 casos anuales. Se conocen algunos casos de intoxicaciones accidentales por confusión de envases. Los niños son víctimas de esta intoxicación al tener acceso al producto cuando se guarda en el domicilio.

Fisiopatología

Toxicocinética

La absorción intestinal es pobre; sólo se absorbe el 10 % del producto ingerido. Con todo, es la vía más importante de intoxicación, y los casos mortales lo son por esta vía. Por vía pulmonar no suele absorberse, porque las gotículas que alcanzan las vías respiratorias tienen un tamaño superior a 5 μ y no pueden atravesar la membrana alveolar.

Aunque teóricamente no puede absorberse por la piel al no ser liposolubles, en la práctica se pueden producir in-

toxicaciones por esta vía, al quedar alterada por la causticación producida, lo que puede permitir su absorción.

La concentración máxima en sangre se alcanza 1 hora después de la ingestión.

Distribución. Con el paraquat marcado se observa que se distribuye por todos los órganos y tejidos, con excepción del cerebro y médula. La concentración alcanzada en cada tejido es fiel reflejo de la vascularización y de la concentración existente en plasma. No obstante, hay dos órganos en los que el paraquat se fija de modo especial: el pulmón y el riñón.

La concentración selectiva del paraquat en el pulmón, en el que puede alcanzar cifras 10-15 veces superiores a las del plasma, se debe a un mecanismo de transporte activo, no ligado a la formación de enlaces covalentes con proteínas, en el que podrían intervenir las poliaminas endógenas (espermidina, putrescina, cadaverina), que son vehiculadas a los neumocitos tipos I y II por un sistema de transporte activo. Experimentalmente se ha visto que el paraquat puede competir con las poliaminas en su captación por el neumocito.

Los neumocitos tipo II son las células diana del paraquat. El pico máximo se alcanza a los 4 o 5 días; después de 9 días, la concentración pulmonar baja y el músculo se convierte en el reservorio más importante.

También el riñón tiene una mayor concentración de tóxico que el plasma.

Eliminación. El paraquat no sufre ningún proceso de biotransformación y se excreta por el riñón de modo prácticamente exclusivo. El mecanismo de excreción es doble: por filtración glomerular y por secreción tubular activa. La rata excreta por el riñón en 3 días el 96 % del paraquat absorbido, quedando restos en sangre durante 1 semana. El hombre elimina el 70-80 % en 48 h y el resto es eliminado en 2-3 semanas. El *clearance* de eliminación del paraquat por la orina es superior a 200 ml/min; no hay reabsorción tubular, pero uno de los tejidos diana es el túbulo, produciéndose una insuficiencia renal constante en todas las intoxicaciones agudas, con lo que el *clearance* disminuye considerablemente, una vez producida la lesión renal.

Mecanismo de acción

Como hemos dicho, el mecanismo de la acción tóxica que se produce en el hombre es similar al de las plantas. Aunque los procesos íntimos que se producen pueden ser discutidos, hay una serie de fenómenos bioquímicos que están bien establecidos:

1. Se inhibe el paso de NADP a NADPH, produciéndose una depleción pulmonar del último, al mismo tiempo que se interfiere el transporte de electrones.
2. Se generan radicales superóxidos (O_2^-), hidroperóxidos (HO_2^-) y peróxido de hidrógeno (H_2O_2), que atacarían las membranas celulares y producirían un daño celular.

A partir de 1975 se aceptó la teoría de Bus de la peroxidación lipídica, según la cual se producirían las siguientes reacciones (fig. 66-3): el paraquat (PQ) es reducido por la NADPH-citocromo C-reductasa en presencia de NADPH y a continuación es reoxidado por el O_2 . Esta segunda reacción es más rápida que la primera y sólo precisa pequeñas cantidades de O_2 para que se complete. De este modo, al término de las dos etapas se ha reoxidado el paraquat, pero se ha producido un radical superóxido, que es el responsable del daño celular. El radical libre PQ^+ , que prácticamente no llega a producirse en función de la segunda reacción, carecería de papel en la producción del daño.

Los radicales superóxidos son destruidos normalmente por los sistemas de defensa de la célula a través de dos reacciones catalizadas por la superóxido-dismutasa y las catalasas, que lo transforman primero en oxígeno y luego en agua. Cuando estos mecanismos de detoxicación se desbordan, el exceso de O_2 se transforma en oxígeno singlete (activado), elemento muy reactivo capaz de unirse a los lípidos insaturados de las membranas, produciendo hidroperóxidos lipídicos. Estos últimos son transformados a alcoholes estables por medio de una reacción catalizada por un sistema de enzimas: glutatión-peroxidasa en presencia de glutatión reducido y selenio. El glutatión reducido se regenera por la glutatión-reductasa en presencia de NADPH.

Del mismo modo que en el caso anterior, si el exceso de hidroperóxido sobrepasa la capacidad de detoxicación de los sistemas de defensa, se generan nuevos radicales libres que atacan las membranas, originando nuevos radicales en una cascada de sucesos que cada vez genera más y más radicales libres. Este proceso puede ser frenado por la vitamina E, que es capaz de captar los radicales libres.

La teoría de la peroxidación lipídica es hoy discutida. No obstante, ELLENHORN, en su *Tratado*, refiere el caso de un paciente que murió de fibrosis pulmonar entre los días 11 y 14 postingestión, y en el que se observó que el grado de peroxidación de lípidos, medido por el malonildialdehído, era mayor que el de los controles. En cambio, en otro paciente que murió a los 3 días no se detectó ese incremento en el malonildialdehído.

Hoy parece más plausible la hipótesis de que la depleción de los niveles intracelulares de NADPH sería la responsable del daño, al producir una inhibición en la síntesis de ácidos grasos y, en particular, de la dipalmitoilfosfatidilcolina, precursor del surfactante pulmonar.

Otros hallazgos han sido igualmente puestos en relación con la fibrosis pulmonar, como el descenso en los niveles de α -1-antitripsina y el incremento en la prolinhidroxilasa, enzima formadora de colágeno.

El modelo experimental en rata ha permitido conocer la secuencia de las alteraciones pulmonares. Se produce una fibrosis alveolar difusa, resultado de la acumulación de fibroblastos basófilos. Los fibroblastos tienden a unirse, se destruye la pared alveolar y se oblitera la arquitectura del parénquima pulmonar. Se pueden distinguir dos fases, una destructiva y otra proliferativa. La primera consiste en una destrucción de los monocitos tipo I, seguida de cambios degenerativos en los monocitos tipo II. Al tercer día, los fibroblastos migran al espacio alveolar y, al séptimo, el alveolo se llena con fibroblastos en proliferación. Al final, el parénquima desaparece y sólo quedan restos de capilares alveolares. El oxígeno potencia los cambios, pero éstos aparecen igual, aunque las ratas respiren oxígeno ambiental.

Sintomatología

Efectos locales

El paraquat es cáustico, por lo que produce lesiones en piel y mucosas. Como en todas las lesiones cáusticas, la gravedad dependerá de la duración del contacto y de la concentración del producto. Los productos comerciales concentrados tienen una elevada causticidad.

Estos efectos locales se localizan en:

1. **Piel:** irritación y ulceraciones.
2. **Ojos:** irritación conjuntival y queratitis.
3. **Vías aéreas superiores:** irritación, edema y hemorragias.
4. **Aparato digestivo:** laringitis, esofagitis y gastritis, con sus respectivos cuadros de síntomas y signos: dolor, hemorragias, etc.

Cuadro tóxico general

Se presenta bajo varias formas: sobreaguda, aguda, subaguda y crónica.

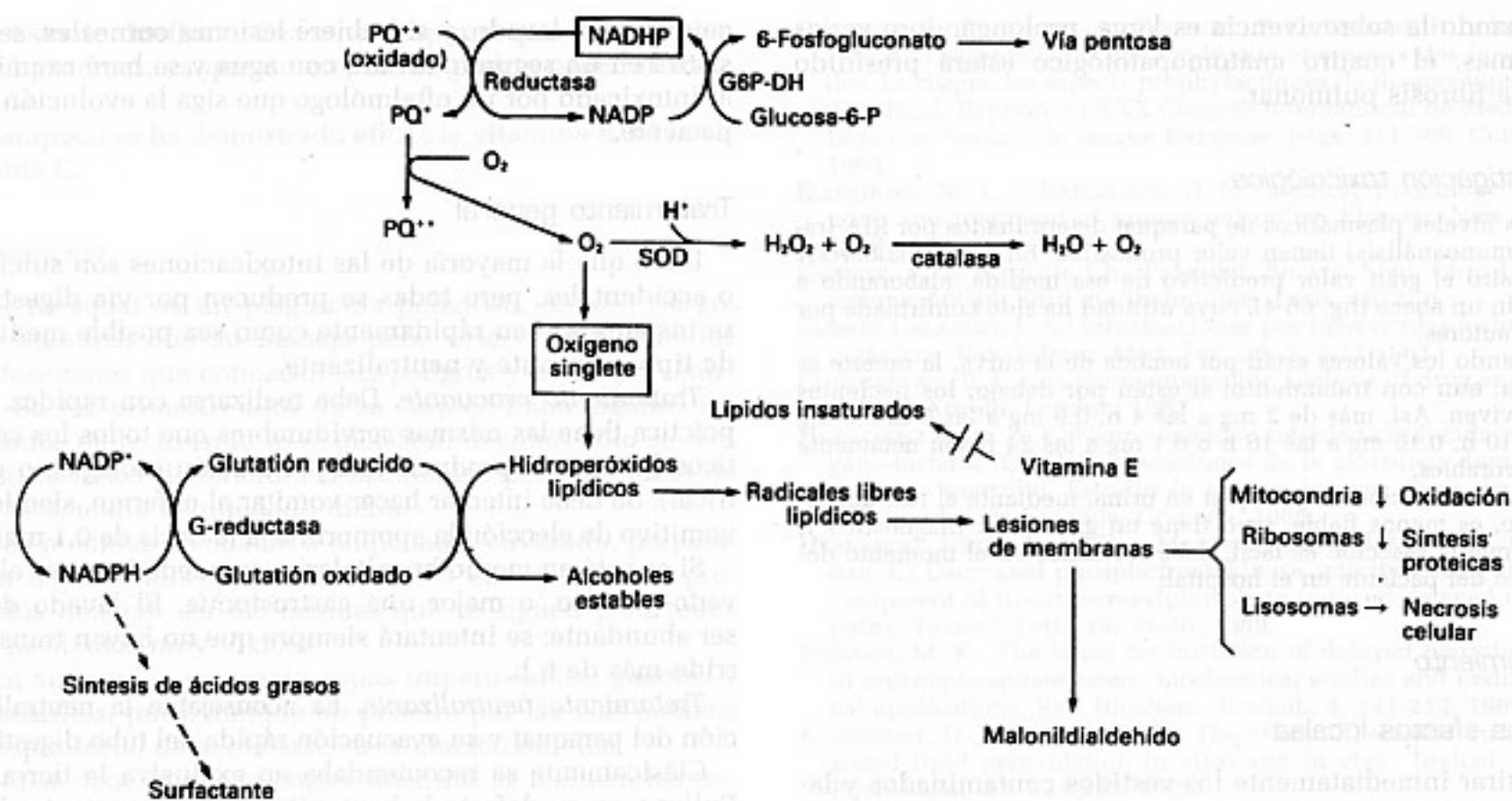


Fig. 66-3. Mecanismo de acción del paraquat, según J. B. Bus (modificado).

Forma sobreaguda. La ingestión de más de 50 mg/kg o 50 ml de líquido concentrado produce la muerte en pocas horas, con un máximo de 72 h. Tiene lugar un fallo multisistémico: edema pulmonar, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, fallo hepático, convulsiones y fallo suprarrenal.

Forma aguda. Representa la intoxicación tipo, la más frecuente. Se produce tras una ingestión entre 20 y 50 mg/kg. La muerte puede dilatarse hasta 70 días. Este cuadro cursa en tres fases:

1. **Fase gastrointestinal.** Sigue inmediatamente a la ingestión del tóxico y en ella predominan los síntomas y signos debidos a la acción cáustica: vómitos, dolor retroesternal, hematemesis y diarreas. Como complicación puede producirse una perforación esofágica o gástrica, máxime si se han realizado maniobras de lavado gástrico.
2. **Fase hepatorenal.** Se inicia entre el segundo y quinto días, y está constituida por los síntomas y signos correspondientes a la lesión del hígado y del riñón. Es una necrosis centrolobulillar y una necrosis tubular, respectivamente. También pueden aparecer lesiones de miocardiosis, hemorragias suprarrenal y cerebral, y congestión pulmonar. En este contexto, el cuadro evoluciona hacia la muerte. Si el sujeto sobrevive, se instaura la tercera fase.
3. **Fibrosis pulmonar.** La fibrosis pulmonar se instaura tardíamente, después de 1 semana, pero ya desde el primer día se producen signos y síntomas de afectación pulmonar. El cuadro se inicia con edema y síntomas de distrés respiratorio. Se instaura una hipoxemia refractaria a todo tratamiento, con atelectasia y formación de membranas hialinas, que evoluciona hacia la fibrosis generalizada y progresiva de

modo inexorable. El *exitus* tiene lugar por hipoxia entre los 5 y 30 días.

Forma subaguda. Cuando se ingieren menos de 20 mg/kg, el cuadro es muy atenuado y los trastornos digestivos son benignos, así como los hepatorrenales. El cuadro pulmonar puede ser evidente, pero la evolución hacia la fibrosis es poco probable. La recuperación pulmonar suele ser la regla, aunque pueden persistir secuelas funcionales y radiológicas.

Forma crónica. En trabajadores en contacto con el paraquat se han referido cuadros de parkinsonismo.

Pronóstico

La aparición de una insuficiencia renal rápida es de mal pronóstico, puesto que condicionará el tratamiento; no obstante, siempre deberá pensarse que la lesión renal existe, al menos a los efectos de instaurar un tratamiento eliminador eficiente (hemodiálisis o hemoperfusión).

La fibrosis pulmonar es irreversible.

Anatomía patológica

En el cadáver aparecen lesiones cáusticas en las vías de entrada y en el aparato digestivo: necrosis alrededor de los orificios de la boca, faringe y esófago, y ulceraciones y hemorragias en aparato digestivo.

Según DAVID son constantes las lesiones hepáticas (necrosis centrolobulillar), renales (necrosis tubular) y pulmonares (diversos estadios según la evolución: edema, infiltración celular, membrana hialina y fibrosis).

Son frecuentes las lesiones miocárdicas y la necrosis suprarrenal. El paraquat podría ser el único tóxico que lesionase específicamente las glándulas suprarrenales.

Cuando la sobrevivencia es larga, prolongándose varias semanas, el cuadro anatomopatológico estará presidido por la fibrosis pulmonar.

Investigación toxicológica

Los niveles plasmáticos de paraquat determinados por RIA (radioinmunoanálisis) tienen valor pronóstico. En 1975, PROUDFOOT demostró el gran valor predictivo de esa medida, elaborando a este fin un ábaco (fig. 66-4), cuya utilidad ha sido confirmada por otros autores.

Cuando los valores están por encima de la curva, la muerte es segura, aun con tratamiento; si están por debajo, los pacientes sobreviven. Así, más de 2 mg a las 4 h, 0,9 mg a las 6 h, 0,3 mg a las 10 h, 0,16 mg a las 16 h o 0,1 mg a las 24 h son netamente desfavorables.

La investigación de paraquat en orina, mediante el test del ditionito, es menos fiable, pero tiene un gran valor diagnóstico y, dado que la reacción es fácil, debe realizarse en el momento del ingreso del paciente en el hospital.

Tratamiento

De los efectos locales

Retirar inmediatamente los vestidos contaminados y lavar la piel con abundante agua y jabón.

Si hay lesiones de la piel, debe pensarse en la posibilidad de una absorción por esta vía, por lo que se trasladará el intoxicado a un hospital y se procederá al análisis de su orina para conocer el alcance de la absorción.

Si hubo salpicaduras en el ojo, se procederá a lavarlo copiosamente con un chorro de agua durante 10-15 min. Si es posible, se hará un examen especializado del ojo con biomicroscopio para conocer el alcance de una posible lesión corneal. En el medio rural debe emplearse la fluores-

ceína tras el lavado, y si hubiere lesiones corneales, se insistirá en un segundo lavado con agua y se hará examinar al intoxicado por un oftalmólogo que siga la evolución del paciente.

Tratamiento general

Dado que la mayoría de las intoxicaciones son suicidas o accidentales, pero todas se producen por vía digestiva, se instaurarán tan rápidamente como sea posible medidas de tipo evacuante y neutralizante.

Tratamiento evacuante. Debe realizarse con rapidez. Su práctica tiene las mismas servidumbres que todos los cáusticos (riesgo de producir una perforación esofágica o gástrica!). Se debe intentar hacer vomitar al enfermo, siendo el vomitivo de elección la apomorfina, a la dosis de 0,1 mg/kg.

Si se está en medio hospitalario, se puede intentar el lavado gástrico, o mejor una gastrostomía. El lavado debe ser abundante; se intentará siempre que no hayan transcurrido más de 6 h.

Tratamiento neutralizante. Es aconsejable la neutralización del paraquat y su evacuación rápida del tubo digestivo.

Clásicamente se recomendaba en exclusiva la tierra de Fuller o en su defecto la bentonita. Trabajos recientes han demostrado que el carbón activo es tan eficaz como los dos agentes anteriores. Debe tenerse en cuenta que la tierra de Fuller produce hipercalcemia.

La pauta que hay que seguir puede ser: administrar hasta 1 l de suspensión adsorbente de tierra de Fuller, de grano fino, al 30 % o bentonita al 7 % en agua. A continuación, cada 4 horas se administrarán 500 ml de la suspensión de Fuller. Este tratamiento se mantendrá hasta que el test del ditionito sea negativo en las heces.

En ausencia de tierra de Fuller se dará carbón activo: 1 g/kg cada 4 horas, desleído en agua, o manitol al 10 %.

Se administrará después un purgante salino (sulfato de magnesio o sódico) para acelerar el tránsito intestinal.

Una buena medida puede ser colocar una sonda nasogástrica y una bomba peristáltica, con la que se administrará la suspensión neutralizante y líquido de Hewitt en caliente, que produce una diarrea drástica y una limpieza rápida del tubo digestivo.

Fórmula del líquido de Hewitt: ClNa, 6,14 g; ClK, 0,75 g, y CO_3HNa_2 , 2,94 g. Disolver en agua, csp 1.000 ml.

Tratamiento eliminador. No debe hacerse diuresis forzada, ya que no aumentaría la eliminación y representaría una sobrecarga al corazón y riñón, ambos presuntamente dañados. Puede, en cambio, utilizarse:

1. **Depuración extrarrenal:** la diálisis peritoneal es ineficaz; en cambio, la hemodiálisis es útil cuando los niveles de paraquat en sangre son elevados.
2. **Hemoperfusión:** es el sistema de elección, empleando cartuchos de carbón. Debe prolongarse hasta que se elimine totalmente el paraquat de todos los sistemas.

Medidas complementarias. El oxígeno debe evitarse en la medida que ello sea posible, aunque se ha demostrado que las lesiones evolucionan igual en condiciones de hipoxigenación.

La superóxido-dismutasa (SOD), que en teoría debería tener un efecto protector en la génesis del proceso, se ha

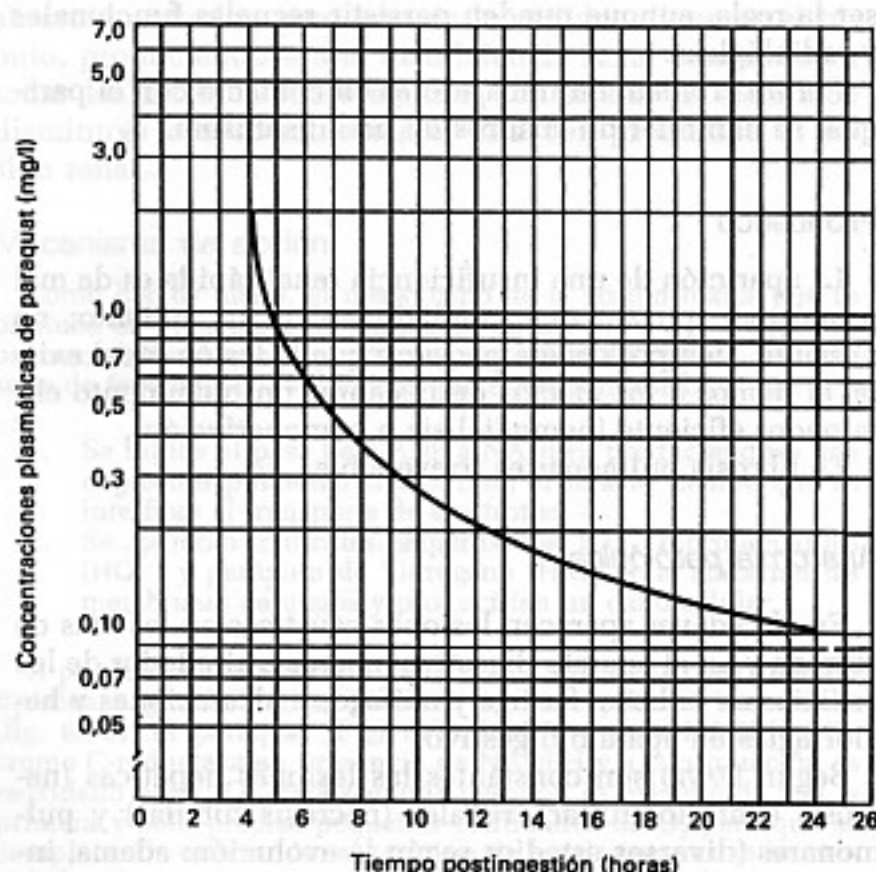


Fig. 66-4. Ábaco de Proudfoot de correlación de concentraciones plasmáticas de paraquat y tiempo de ingestión, para establecer el pronóstico de la intoxicación.

demostrado ineficaz. BISMUTH propone que se vehicule con liposomas, ya que de este modo podría penetrar en la célula.

Tampoco se ha demostrado eficaz la vitamina E, ni la vitamina C.

Prevención

El paraquat es un plaguicida peligroso, de alto riesgo; ello significa que su manejo debe reservarse a aquellos profesionales que conozcan sus peligros y cómo prevenirlos. En los primeros años de su empleo hubo algunos accidentes entre los que lo manejaban; después sólo se han referido casos de suicidio o accidentes por confusión de envases, como ha quedado dicho.

Las medidas en cuanto a etiquetado, envasado, preparación de diluciones y destino de los envases de los productos deberán ser las mismas que se siguen para todos los pesticidas muy tóxicos.

En su empleo se usarán ropas impermeables, guantes y mascarillas, pues, aunque no penetre por las vías cutánea y respiratoria, debe evitarse su contacto con ellas.

No se debe fumar ni comer mientras se realizan los tratamientos en las plantaciones.

Hay que vigilar, cuando se utilicen preparados en aerosol con tamaños de gotículas respirables, que no se sobrepase en el ambiente de trabajo el TLV establecido, equivalente a 0,1 mg/m³.

Los trabajadores que empleen este producto de modo sistemático deben ser examinados periódicamente por un médico especialista en Medicina del trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

- ABOU-DONIA, M. B.: Organophosphorus ester-induced delayed neurotoxicity. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 21, 511-548, 1981.
- AUTOR, A.: Biochemical mechanisms of Paraquat toxicity. Academic Press, New York, 1977.
- BUS, J. S.; CAGEN, S. Z.; OLGAAR, M. D., y GIBSON, J. A.: A mechanism of Paraquat toxicity in mice rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 35, 505-513, 1976.
- CASTAGNON, R., y GUYOTJEANNIN, Ch.: Toxicologie industrielle, médicamenteuse et agricole. En OLMER, R. H. (dir.): *Traité de Biologie appliquée*, tomo VIII. Maloine, Paris, 1969.
- DEROBER, L.: Intoxications et Maladies professionnelles. Flammarion, Paris, 1975.

- DEROBER, L.; HADENGUE, A.; FOURNIER, P. E.; GERVAIS, P., y LE BRETON, R.: Les problèmes médico-légaux et sociaux des insecticides. Le risque, les aspects prophylactiques, le diagnostic médico-légal. Rapport au XXX Congrès International de Médecine Légale et Sociale de langue française, págs. 211-306. Coimbra, 1965.
- ELLENHORN, M. J., y BARCELOUX, D. G.: Medical Toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning. Elsevier, New York, 1988.
- GARNIER, R., y BISMUTH, Ch.: Paraquat. *Encycl. Med. Chir. Intoxications*, 16048. Editions Techniques, Paris, 1972.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Intoxicaciones por insecticidas fosforados orgánicos. *Rev. Inform. Med. Ter.*, 36, 1, 3-13, 1961.
- GUDZINOWICZ, B. J.: Gas-chromatographic analysis of drug and pesticides. Arnold, London, 1967.
- HERNÁNDEZ JEREZ, A. F.: Neurotoxicidad retardada inducida por órgano-fosforados (OPIDN): alteraciones de la glucólisis durante la fase de desarrollo. Estudio *in vitro* e *in vivo*. Tesis doctoral. Universidad de Granada, Granada, 1989.
- HERNÁNDEZ JEREZ, A. F.; PLA MARTÍNEZ, A., y VILLANUEVA CAÑADAS, E.: Decreased phosphofructokinase activity during the development of tri-orthocresylphosphate-induced delayed neuropathy. *Toxicol. Lett.*, 49, 35-40, 1989.
- JOHNSON, M. K.: The target for initiation of delayed neurotoxicity of organophosphate esters: biochemical studies and toxicological applications. *Rev. Biochem. Toxicol.*, 4, 141-212, 1982.
- KORNBRUST, D. J., y MAVIS, R. D.: The effect of Paraquat on microsomal lipid peroxidation *in vitro* and *in vivo*. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 53, 323-332, 1980.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GISBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal. III. Toxicología, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1970.
- MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. Georg Thieme, Stuttgart, 1959.
- OKONE, S.; BALDAMUS, C. A.; HOFMANN, A.; SCHUSTER, C. J.; BECHSTEIN, P. B., y ZOLLER, B.: Two survivors of severe paraquat intoxication by continuous hemoperfusion. *Klin. Wochenschr.*, 57, 957-959, 1977.
- PROUDFOOT, A.: Intoxicaciones agudas. Doyma, Barcelona, 1985.
- SITZMANN, F. C.: Métodos simples para la determinación de la actividad de la colinesterasa en el suero. *Pract. Diaria*, 4, 1, 63-66, 1975.
- SMITH, L. L.: The mechanism of Paraquat toxicity in the lung. En HODGSON, BEND y PHILPOT (dirs.): *Reviews in biochemical toxicology*. Elsevier, New York, 1988.
- SMITH, L. L., y ROSE, M. S.: Biochemical changes in lungs exposed to Paraquat. En *Biochemical mechanisms of Paraquat Toxicity*. Academic Press, New York, 1977.
- SUNSHINE, I.: Methodology for analytical toxicology. CRC Press, Cleveland, 1975.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E.; CASTILLA GONZALO J., y GISBERT CALABUIG, J. A.: La investigación toxicológica de los insecticidas órgano-fosforados. *Med. Esp. (Valencia)*, 36, 413-427, 1969.
- ZECH, R., y CHEMNITZ, J. M.: Neurotoxicant sensitive esterase. Enzymology and pathophysiology of organophosphorous esters-induced delayed neuropathy. *Progr. Neurobiol.*, 29, 193-218, 1987.

67

Intoxicación por arsénico

A. F. Hernández Jerez
J. A. Gisbert Calabuig

■ INTRODUCCIÓN

El arsénico se conocía hace más de 2.400 años en Grecia y Roma como agente terapéutico y como veneno. Sin embargo, la palabra *arsénico* despierta inmediatamente la idea de envenenamiento. Seguramente no hay ningún tóxico que haya producido mayor número de intoxicaciones criminales que éste. En todos los procesos célebres de envenenamiento desde la antigüedad el arsénico ha desempeñado un papel importante, sólo o asociado a otros tóxicos. Sin embargo, el interés de esta intoxicación no ha desaparecido; el arsénico sigue causando gran número de intoxicaciones al año, la mayoría de tipo accidental y otras de tipo criminal, lo cual justifica un estudio detallado de esta intoxicación.

El arsénico inorgánico (iAs) se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, en el suelo, agua y aire como tóxico ambiental común. El elemento no se extrae generalmente como tal, sino que se recupera como subproducto de la fundición del cobre, plomo, cinc y otros minerales sulfurosos, siendo la arsenopirita (AsSFe) la forma más abundante. Las aguas subterráneas, principal medio de transporte, contienen arsénico disuelto procedente de suelos y rocas que presentan impurezas de iAs. También existe en el carbón en concentraciones variables y se libera al ambiente durante la combustión. El existente en la atmósfera obedece a contaminación industrial (fundiciones de minerales que contienen iAs, fábricas de vidrio, de sustancias químicas, etc.) y puede variar desde unos pocos nanogramos hasta unas decenas de microgramos por metro cúbico de aire.

■ ETIOLOGÍA

Derivados del arsénico

1. *Arsénico elemental*. El arsénico metaloide o elemental (As^0) no tiene interés toxicológico; es un compuesto cristalino, de un color gris, y es la forma bajo la cual se caracterizan los compuestos arsenicales en el aparato de Marsh. Pero, aun no siendo tóxico, su ingestión ha producido algunos accidentes tóxicos, seguramente debido a impurezas na-

cidas de su oxidación. Se emplea en aleaciones con el fin de aumentar su dureza y resistencia al calor.

2. *Compuestos inorgánicos*. El anhídrido arsenioso o trióxido de arsénico (As_2O_3), ordinariamente llamado «arsénico», es el compuesto más tóxico. Es un polvo fino, con sabor acre y ácido, que reacciona muy lentamente en el agua transformándose en *ácido arsenioso* (AsO_2H), el cual puede presentarse también como un polvo fino capaz de confundirse con la harina, sal, azúcar, polvos de talco, etc. Las sales del ácido arsenioso, o *arsenitos* (AsO_2^-), encuentran gran número de aplicaciones, así el arsenito cálcico se emplea como insecticida; el sódico, como herbicida, y el acetoarsenito de cobre, en la fabricación de pinturas para barcos y submarinos.

Otra importante fuente de intoxicación la constituyen el *anhídrido arsénico*, o pentóxido de arsénico (As_2O_5), que se utiliza como insecticida, como conservante de la madera y en la industria del vidrio coloreado; su derivado de hidratación, el *ácido arsénico* (AsO_3H), utilizado también en la fabricación de vidrio, y las sales de éste, los *arseniatos* (AsO_4^-), muy utilizados en aplicaciones agrícolas (p. ej., arseniato cálcico).

En cuanto a los *sulfuros de arsénico* hay dos variedades, el bisulfuro (sulfuro rojo o rajalgar) y el trisulfuro (sulfuro amarillo u oropimente), ambos presentes en la naturaleza e insolubles en el agua, por lo que su toxicidad es muy reducida, si bien sus preparaciones industriales contienen impurezas de anhídrido arsenioso.

El *cloruro de arsénico* es un líquido volátil empleado como agresivo bélico; también se han utilizado con este fin algunas *arsinas* (p. ej., la clorovinildicloroarsina o «lewisita», que nunca llegó a utilizarse), que son una combinación de un hidrocarburo alifático o aromático con el arsénico y que a veces se producen espontáneamente por la acción de ciertos mohos y bacterias sobre los productos arsenicales (p. ej., trimetilarsina).

Finalmente, el *hidrógeno arsenical* (AsH_3) o *arsenamina* (llamado también arsina en nomenclatura anglosajona) se produce por reducción de los ácidos arsenioso o arsénico, o de sus sales, por medio del hidrógeno naciente. En esta reacción se basan el método de Marsh y otros procedimientos de investigación del arsénico, pero la arsenamina es un gas

sumamente tóxico del que bastan 10 µg/l en aire para producir accidentes graves.

Derivados orgánicos

Se obtienen por síntesis química y en ellos el arsénico está unido mediante enlace covalente a átomos de carbono (As-C). Se distinguen dos grupos: los trivalentes y los pentavalentes, unos y otros con propiedades terapéuticas, aunque de distinta naturaleza. Antiguamente, desempeñaron un papel importante en el tratamiento de la sífilis, como antianémicos y reconstituyentes (preparaciones tónicas). Entre los derivados pentavalentes deben citarse el *ácido cacodílico* (ácido dimetilarsénico) y los *cacodilatos*, así como el *arrhenal* (metilarsinato sódico), utilizados como herbicidas, o el *ácido arsanílico*, utilizado como estimulador del crecimiento de animales productores. Entre los derivados trivalentes se encuentran el *salvarsán* (clorhidrato de dihidroxi-diamino-arsenobenceno) y *neosalvarsán*. Todos estos derivados tienen una doble capacidad tóxica: como molécula, por crear sensibilizaciones o liberar grandes cantidades de toxinas bacilares, y por la capacidad potencial de liberar arsénico metaloide en el organismo. Esta segunda posibilidad es rara, ya que el átomo de arsénico está íntimamente ligado al resto de la molécula orgánica.

Fuentes de la intoxicación

1. *Alimentaria*. Las intoxicaciones alimentarias antiguamente obedecían a confusiones del ácido arsenioso con azúcar o harina; causando intoxicaciones colectivas, generalmente limitadas al ámbito familiar. En otras ocasiones se trataba de alimentos contaminados por productos arsenicales: vegetales tratados con insecticidas agrícolas a base de arseniatos o vinos obtenidos de uva que fue tratada en la viña con estos mismos productos. También ciertas bebidas resultaron contaminadas con arsénico por la utilización de materias primas defectuosas; ésta fue la causa de una amplia intoxicación colectiva ocurrida en 1900 en las ciudades inglesas de Manchester, Birmingham y Liverpool, por el consumo de cerveza en cuya obtención se empleó un ácido sulfúrico para sacarificar los productos amiláceos de la cebada, que contenía una elevada proporción de arsénico.

En la actualidad el principal riesgo alimentario para la población general radica en la contaminación del agua de bebida por arsénico procedente de fuentes geológicas, especialmente en áreas con importante actividad geotérmica y pozos artesianos. Esto es muy característico de determinadas zonas geográficas, como Taiwán, norte de Chile, México, Pakistán, India, etc., donde se llega a alcanzar concentraciones de 200-600 µg/l en agua, mientras que el nivel máximo permitido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) es de 50 µg/l (aunque señala que el nivel de elección debería ser < 10 µg/l). Se calcula que en todo el mundo hay más de 100 millones de personas expuestas a cantidades excesivas de iAs.

El As orgánico ingerido por la dieta es arsenobetaina y arsenocolina, dos variantes no tóxicas que se encuentran en altas concentraciones en marisco, bacalao, etc., a una concentración entre 1 y 100 mg/kg, y que se eliminan rápidamente

por la orina en 1-2 días sin dejar metabolitos tóxicos residuales. No obstante, el análisis de orina arrojaría un resultado positivo, carente totalmente de significación toxicológica.

2. *Agrícola*. Los arseniatos de plomo y de calcio se han utilizado en agricultura como plaguicidas para tratar diversas parasitosis de las viñas y de la patata. El trióxido de arsénico se emplea como xiloprotector y el arseniato sódico, como matahormigas. Desde el advenimiento de los plaguicidas organoclorados y organofosforados ha disminuido la utilización del arsénico como insecticida, pero aún subsisten las preparaciones arsenicales como herbicidas.

3. *Doméstico*. El anhídrido arsenioso se ha venido empleando como elemento básico en la preparación de los papeles matamoscas, actualmente en desuso, y, sobre todo, de diversos preparados formicidas y raticidas. El arsénico está presente también en el humo de los cigarrillos, especialmente cuando el tabaco ha sido cultivado en terreno tratado con herbicidas arsenicales.

4. *Medicamentoso*. En medicina fueron utilizados como preparados galénicos a base de arsénico las siguientes formulaciones: licor de Boudin (ácido arsenioso al 0,1 %), gránulos de Dioscórides (1 mg de ácido arsenioso), licor de Fowler (arsenito potásico, empleado en el tratamiento del psoriasis), licor de Pearson (arseniato y arsenito sódicos), etc. Los derivados orgánicos trivalentes (salvarsán y neosalvarsán) se utilizaron en el tratamiento de la sífilis. En veterinaria, los derivados orgánicos se han empleado como estimulantes del metabolismo y reconstituyentes. Las intoxicaciones *medicamentosas* surgen por diversos motivos, unas veces se trata de confusión de productos o de contaminación de medicamentos con arsénico, mientras que en otras se trata de un error de dosis, imputable al propio enfermo, a sus familiares, al médico o al farmacéutico. Actualmente, la utilización de trióxido de arsénico (inyecciones de 0,15 a 0,35 mg/kg/día) en Estados Unidos para el tratamiento de los casos refractarios y recurrentes de leucemia aguda promielocítica está originando algunas complicaciones cardíacas, pero sin llegar a ser francas intoxicaciones.

5. *Cosmética*. Se han aplicado desde antiguo para la preparación de depilatorios (oropimente o amarillo real) y cremas de belleza.

6. *Industrial*. Los empleos industriales del arsénico y sus derivados son muy numerosos, y entre ellos destacan:

a) Conservación de pieles y taxidermismo: el anhídrido arsenioso al 30 % (jabón de Bécoeur) se ha utilizado para conservar animales disecados.

b) Como colorantes, en la fabricación de vidrios coloreados, papeles pintados para paredes, estampación de tejidos y telas, flores artificiales, tintas de imprenta, pinturas submarinas, fuegos artificiales, etc. Para ello se utilizan diferentes colores arsenicales: verde, amarillo, etc.

c) En la industria química, para obtener derivados arsenicales. Durante el tratamiento (p. ej., fundición) de minerales que contienen arsénico en estado impuro se produce una elevada exposición a humos y polvos de arsénico. Las concentraciones más altas probablemente afectan a los trabajadores del tostado de minerales.

d) Fabricación de perdigones de caza, en los que la adición de arsénico al plomo confiere la tensión superficial necesaria para darles su forma redondeada.

e) Fabricación de gases bélicos, en la industria militar.

Etiología médico-legal

Suicida

Es excepcional, aunque se dan algunos casos, dada la facilidad de su adquisición y la divulgación de sus efectos tóxicos. Con este objetivo suele emplearse el trióxido de arsénico.

Criminal

La historia de la Toxicología está íntimamente vinculada al envenenamiento criminal por arsénico; los nombres de algunas envenenadoras han quedado en los anales de la Toxicología y de la Historia: Locusta, la marquesa de Brinvilliers, Helena Jegado, etc.

El arsénico fue el veneno utilizado preferentemente en la Roma republicana como arma política. En la Edad Media, los venenos, tan divulgados entre las clases superiores, estaban compuestos a base de arsénico: el agua de Toffana, la de Peruzia, el pretendido veneno de los Borgia o el de los Médici. El envenenamiento en esta época llegó a hacerse tan familiar que los poderosos se rodeaban de toda suerte de precauciones, entre las que figuraba un «catavenenos», que probaba antes cualquier alimento que se hubiera de tomar. Posteriormente, los envenenadores profesionales facilitaban, mediante precio, sus preparados de arsénico a quienes necesitaban eliminar a un familiar con fines hereditarios, a un esposo, a un enemigo, etc. Se hizo necesario crear tribunales especiales y los procesos sustanciados fueron motivo de aportaciones fundamentales al desarrollo de la Toxicología. Así, los de madame Lafargue y madame Lacoste, en los que se planteó el problema del arsénico «normal» en las vísceras, y el más reciente proceso de madame Besnard, en el que se han estudiado de modo crítico las causas de error de los métodos de investigación toxicológica, especialmente los más sensibles, cuando se aplican a los restos cadavéricos procedentes de exhumaciones, en razón de las contaminaciones por el arsénico procedente de los terrenos en que estuvieron inhumados o las pérdidas de arsénico del cadáver por paso al terreno.

La preponderancia del arsénico en el envenenamiento criminal ha tenido su razón de ser en las siguientes características:

- La elevada toxicidad de los compuestos arsenicales, conocida desde muy antiguo y ampliamente divulgada después.
- Su facilidad de adquisición, ya que muchas pastas y polvos destinados al exterminio de animales están compuestos a base de arsénico.
- La ausencia de propiedades organolépticas, que facilita su administración. En efecto, los compuestos arsenicales mezclados en pequeñas proporciones (y es muy pequeña la cantidad que se necesita para producir efectos tóxicos) a las bebidas y a los alimentos no les confieren ningún sabor especial, ni otra propiedad organoléptica, por lo que no se hacen sospechosos a las personas a quienes se les administra.
- La analogía de su aspecto con algunas sustancias de uso culinario, como el azúcar, la harina, etc.
- La similitud de sus efectos con los debidos a afecciones espontáneas, de tipo gastrointestinal, lo que, sobre todo en épocas epidémicas, haría pasar inadvertidos sus efectos clínicos como debidos a una intoxicación.

f) Finalmente, era bien sabido por los envenenadores la extrema dificultad que había para descubrir la intoxicación en el cadáver, pues las lesiones que produce son inespecíficas y muy similares, si no iguales, a los procesos patológicos espontáneos con los que se puede confundir clínicamente; a mayor abundamiento, se carecía de un medio seguro de caracterización del tóxico.

Sin embargo, esta dificultad, y aun imposibilidad, de encontrar el arsénico en las vísceras de las personas intoxicadas fue resuelta por JAMES MARSH, en 1836, al idear el aparato que lleva su nombre que, con diversos perfeccionamientos, ha seguido utilizándose hasta hace poco tiempo. Desde la fabricación del aparato de Marsh empezó a decaer el empleo del arsénico en los envenenadores criminales; bien puede decirse, por ello, que hizo más este descubrimiento que todas las leyes represivas promulgadas hasta entonces.

Los compuestos arsenicales generalmente se administran por vía digestiva, mezclados con alimentos y bebidas, y es muy típica la administración discontinua a dosis subtóxicas, creando así la impresión de una afección intestinal o intoxicación alimenticia, hasta administrar una dosis letal aprovechando una oportunidad favorable (intoxicación «a recaídas», de VIBERT). Administrando el arsénico de esta forma aparece la intoxicación con un aspecto especial. La primera dosis del veneno determina la primera intoxicación, que se manifiesta por determinados síntomas, ordinariamente de localización gastrointestinal. Cuando éstos empiezan a desaparecer, una segunda dosis del arsénico los acentúa nuevamente, no siendo raro que aparezcan otros nuevos. En el intermedio pueden manifestarse los efectos tardíos de las dosis anteriores. Resulta, en conjunto, una serie de mejorías y recaídas. La casuística demuestra que este tipo de intoxicación es raramente diagnosticado como tal, confundiéndose con cuadros gastrointestinales infecciosos, especialmente si se dan en épocas estivales. En la actualidad, la frecuencia del envenenamiento criminal ha disminuido considerablemente, pero no ha desaparecido, especialmente en entornos marginales.

Accidental

Las intoxicaciones accidentales pueden ser de tipo alimentario, profesional y medicamentoso, ya estudiadas, amén de los casos puramente fortuitos, fundamentalmente en niños, por ingestión de plaguicidas arsenicales inadecuadamente almacenados en el ámbito doméstico o por la inhalación de productos arsenicales volátiles procedentes de las paredes revestidas con papeles pintados con colorantes de esta naturaleza.

La *intoxicación profesional* puede ser origen de cuadros agudos o, más frecuentemente, crónicos. En la legislación española sobre enfermedades profesionales de seguro obligatorio figuran las causadas por el arsénico y sus compuestos con el epígrafe 11.

Las industrias y trabajos expuestos al riesgo de esta intoxicación, relacionados en el Real Decreto, de 12 de mayo de 1978, son los siguientes:

- Calcinación, fundición y refinamiento de minerales arseníferos.
- Fabricación y empleo de insecticidas anticriptogámicos que contengan compuestos de arsénico.

- Fabricación y empleo de colorantes y pinturas que contengan compuestos de arsénico (industrias de pinturas, vidrio, papeles pintados, flores artificiales, tintado de tejidos, piedras falsas, bronceado artificial, etc.).
- Tratamiento de cueros y maderas con agentes de conservación a base de compuestos arsenicales (especialmente oropimente).
- Conservación de pieles.
- Pirotecnia.
- Catalización en cerámica.
- Tratamiento de minerales en que se desprenda arsenamina.
- Industria farmacéutica.
- Preparación del ácido sulfúrico partiendo de piritas arseníferas.
- Empleo del anhídrido arsenioso en la fabricación del vidrio.
- Tratamiento de minerales arsenicales con desprendimiento de hidrógeno arseniado (arsina).
- Fabricación y empleo de arsinas.
- Fabricación de acero al silicio.
- Desincrustado de calderas.
- Decapado de metales.
- Inflado de balones con hidrógeno impuro.
- Limpieza de metales.
- Revestimiento electrolítico de metales.
- Industria de caucho.

En el caso de la arsenamina, la causa de las intoxicaciones profesionales es el ataque con ácido sulfúrico, de alto contenido arsenical, para la limpieza de diversos metales, en acumuladores o para obtener hidrógeno gaseoso. En todos estos casos se desprende hidrógeno mezclado con elevadas proporciones de arsenamina. También se producen intoxicaciones por este gas tras la absorción pulmonar de polvo de arseniuro de magnesio, que se descompone por la humedad bronquial dando lugar a arsenamina.

Dosis tóxicas

La toxicidad de los derivados arsenicales depende, en gran medida, del estado de oxidación, de la composición química del arsenical y de su solubilidad. En líneas generales, la mayor toxicidad la exhiben los compuestos inorgánicos solubles y los derivados trivalentes, que son entre 2 y 10 veces más tóxicos que los pentavalentes. Se admite generalmente que una dosis de trióxido de arsénico de 2 mg/kg de peso, realmente absorbida, es capaz de producir la muerte en menos de 24 h. El rango letal es de 120 a 200 mg, aunque algunos adultos pueden sobrevivir tras ingerir dosis superiores.

Existe una gran variabilidad en la toxicidad aguda entre las diferentes especies de mamíferos, siendo el humano la más sensible, y dentro de esta especie existen diferencias interindividuales que condicionan la dosis tóxica. Así, se da la paradoja de que grandes dosis no producen consecuencias mortales, mientras que cantidades inferiores sí la causan; esto se ha observado en algunas intoxicaciones por arseniato sódico, que pueden cursar de forma asintomática pero con niveles elevados de arsénico en la orina (varios mg/l). Estas diferencias obedecen a diversos factores, entre ellos la edad, el estado nutricional, la exposición simultánea a otros agentes o factores ambientales, la rapidez de absorción (existencia o no de vómitos) y la biotransformación del arsénico (polimorfismo genético de enzimas metabolizadoras).

En la toxicidad influye también el acostumbamiento o habituación (*mitridatismo*) que se establece con el consumo a dosis crecientes de los compuestos arsenicales. Los campesinos del Tirol y de la Estiria ingieren cotidianamente de 200 a 300 mg de ácido arsenioso como estimulante para sus ascensiones y llegan así a soportar, sin accidentes tóxicos,

dosis de 250 a 300 mg. Se conocen casos en que se ha ingerido 1 g sin consecuencias tóxicas, aunque a la larga se manifiesta una intoxicación crónica.

Los valores del volumen pulmonar total (TLV) establecidos por la *American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (ACGIH) son los siguientes: 0,05 ppm (0,2 mg/m³) para la arsenamina y 0,2 mg/m³ para los compuestos solubles de arsénico.

■ TOXICOCINÉTICA

El arsénico puede considerarse un constituyente normal del organismo ya que la ingestión diaria total de seres humanos sin exposición industrial suele ser de unos 900 µg. La mayoría se ingiere con los alimentos y el agua. La carga corporal normal en adultos es de unos 20 mg.

Absorción

El arsénico presente en el aire ambiente es, fundamentalmente, óxido arsénico trivalente. Su paso a las vías aéreas y posterior absorción pulmonar depende tanto del tamaño de la partícula como de su forma química. Las finas partículas absorbidas son captadas por leucocitos, células del sistema reticuloendotelial e hígado, que actúan como barreras protectoras. Por vía digestiva, las partículas de mayor tamaño son menos tóxicas porque se eliminan por las heces antes de disolverse. Las sales de arsenito, al ser más solubles en agua, se absorben mejor que el óxido. En general, los arsenicales inorgánicos pentavalentes se absorben mejor que los trivalentes, probablemente porque reaccionan menos con el contenido intestinal y la mucosa. Los arsenicales orgánicos trivalentes se absorben poco, mientras que los pentavalentes lo hacen en grado variable. Los organoarsenicales naturales, en cambio, se absorben totalmente. El arsénico también se puede absorber por la piel.

Distribución

Una vez absorbido, el arsénico se transporta unido a proteínas plasmáticas e inicialmente difunde a órganos y tejidos vascularizados, como es el caso del hígado y riñón. Posteriormente, se produce una redistribución hacia el pulmón, pared intestinal y bazo, uniéndose a grupos sulfhidrilo de las proteínas tisulares. También puede sustituir al fósforo en el hueso, donde permanece años. El arsénico puede atravesar la placenta y ocasionar daño fetal; sin embargo, sólo pequeñas cantidades atraviesan la barrera hematoencefálica, y su entrada es irreversible ya que los quelantes son incapaces de extraerlo fuera del tejido neural. El arsénico tiene predilección por la piel (dada la abundancia de queratinas, proteínas ricas en grupos sulfhidrilo) y se excreta por descamación epitelial y por el sudor, especialmente durante períodos de sudoración profusa. También se concentra en las uñas y el pelo, por lo que constituyen muestras de interés analítico cuando el análisis en orina es negativo. El arsénico presente en el pelo puede reflejar una exposición pasada pero no debe confundirse con el depositado allí a partir de fuentes externas. Su investigación sirve también para el diagnóstico de intoxicaciones arsenicales en momentos en que la orina

ya no contiene el tóxico, ya que su eliminación por cabello y uñas es muy lenta. El arsénico en las uñas da lugar a la línea de Mees, banda transversal blanca que las cruza denominada también leuconiquia, que aparece unas 6 semanas después del inicio de los síntomas. El tiempo de exposición puede estimarse midiendo la distancia que la separa de la base de la uña y teniendo en cuenta que la velocidad de crecimiento de ésta es de 0,1 mm/día.

Eliminación

La excreción del arsénico absorbido y no retenido ocurre principalmente por vía renal de forma bastante rápida. Los compuestos inorgánicos ingeridos tienen una vida media de unas 10 h, excretándose entre un 50 y un 80 % en unos 3 días, de manera que de 3 a 4 semanas después de una intoxicación aguda el análisis de orina es negativo. El test de la arseniuria provocada con BAL puede ser útil en intoxicaciones antiguas o impregnaciones arsenicales. La distribución de metabolitos de arsénico en orina humana es la siguiente: 10-30 % iAs, 10-20 % ácido monometilarsénico (MMAs) y un 60-70 % de ácido dimetilarsénico (DMAs).

Biotransformación

El arsénico se metaboliza por dos vías diferentes: una de reducción, en la que los compuestos pentavalentes se reducen *in vivo* a trivalentes, más tóxicos, y la metilación, que consiste en la transferencia de uno o dos grupos metilo al arsénico reducido, dando lugar a MMAs y DMAs, respectivamente, que se eliminan por la orina.

La mayor parte del arseniato (As^{V}) absorbido se reduce a arsenito (As^{III}) en la sangre por medio de las arsenito reductasas presentes en eritrocitos, actuando el glutatión reducido (GSH) como donador de electrones. Posteriormente, el As^{III} es captado por el hígado donde sufre una o dos reacciones de metilación, catalizadas por metiltransferasas del arsénico (en las que la S-adenosilmetionina actúa como donador de grupos metilo) y que conduce a la formación de MMAs y DMAs. Teniendo en cuenta que la toxicidad aguda del As^{III} y As^{V} es mucho mayor que la del MMAs y DMAs, la metilación del iAs se ha considerado como un mecanismo de detoxificación que, además, facilita su eliminación.

Según estudios recientes, realizados en cultivos celulares y en orina de individuos crónicamente expuestos al As, los metabolitos obtenidos en las reacciones de metilación son pentavalentes, pero posteriormente pueden reducirse a derivados metilados trivalentes con el concurso de las mismas arsenicorreductasas. Estos metabolitos metilados trivalentes son aún más tóxicos que el iAs^{III}, ya que presentan mayor reactividad bioquímica y, además, pueden reaccionar con el oxígeno molecular y así generar radicales libres. Estos hallazgos han cambiado el significado toxicológico de la metilación del arsénico, la cual podría considerarse más como vía de activación metabólica que de detoxificación. Las reacciones de metilación, además de en el hígado, tienen lugar también en otros órganos lo que contribuye, en parte, a la toxicidad extrahepática del iAs.

Existe una gran variabilidad interindividual en la capacidad de metilación del arsénico, lo cual indica la influencia

de diferentes factores, como la edad, sexo, estado nutricional, enfermedades intercurrentes, consumo de tabaco y alcohol, pero sobre todo la existencia de polimorfismo genético en la expresión de las metiltransferasas del arsénico. Esto último podría explicar, en parte, la diferente susceptibilidad interindividual a los arsenicales.

MECANISMO DE ACCIÓN

El iAs, en aplicación local es cáustico, irritante, y produce lesiones ulcerosas tanto en la piel como en las mucosas con las que entra en contacto. En general, los principales efectos biológicos son alteraciones en la oxidorreducción y del metabolismo de las grasas. La toxicidad del As^{III} se ejerce tanto de forma directa, atacando grupos sulfhidrilo, como indirecta, a través del consumo de GSH y de la generación de radicales libres oxigenados en el curso de su metabolismo. Por el contrario, la toxicidad del As^{V} obedece a su capacidad de sustituir de forma competitiva al fosfato inorgánico en las reacciones metabólicas, con la consiguiente formación de un éster inestable de arseniato rápidamente hidrolizado (proceso denominado arsenólisis), que afecta así a enzimas que dependen del fosfato para desempeñar su actividad. De esta manera, desacopla la fosforilación oxidativa y conduce a una mayor generación de calor.

Aunque el arsénico es un metaloide, es un potente agente regulador de la expresión de varias proteínas en numerosas especies, entre ellas la metalotioneína, cuya concentración aumenta hasta 20 veces en el hígado. El grado de inducción depende de la forma química y el estado de oxidación de la especie molecular, siendo mucho más eficiente con el iAs^{III}.

Entre los principales efectos biológicos del As^{III} destacan los siguientes:

1. **Inhibición de oxidorreductasas.** El As^{III} interactúa de forma específica con grupos sulfhidrilo de moléculas celulares, lo que conduce a la inhibición de más de un centenar de enzimas. Entre ellas:

a) Glutatión reductasa (GR). Al inhibirse disminuye la tasa de regeneración de GSH intracelular y se dificulta la reducción del As^{V} y el mantenimiento del equilibrio redox intracelular.

b) Tiorredoxina reductasa. Ésta es una enzima que se encarga de reducir numerosos sustratos que contienen puentes disulfuro (por tanto, oxidados), entre ellos la tiorredoxina, proteína que, una vez reducida, también puede reducir los puentes disulfuro de otras proteínas.

c) Deshidrogenasas, como la succínico deshidrogenasa (SDH) y el complejo enzimático de la piruvato deshidrogenasa (PDH). Este último se inhibe de forma indirecta, como consecuencia de la interacción del ion arsenito con el cofactor ácido lipoico, necesario para el correcto funcionamiento de dicho complejo. El resultado final es una disminución de las oxidaciones y la aparición de degeneración grasa en diferentes órganos, como el hígado, el riñón y el corazón.

2. **Inducción de estrés oxidativo.** La exposición de animales de experimentación y cultivos de células (tanto humanas como de animales) a arsenito, trióxido de arsénico o arseniato conduce a la formación de especies reactivas de

oxígeno y de arsénico. Por otro lado, los arsenicales, al liberar hierro de sus depósitos de ferritina promueven la reacción de Fenton y Haber-Weiss, con la consiguiente generación de radicales libres oxigenados. Todos estos intermediarios reactivos pueden atacar el ADN y producir rotura de una de sus hebras, lo que constituye un singular efecto genotóxico. Este mecanismo sin duda está implicado en la carcinogénesis del arsénico.

3. **Citotoxicidad.** Los arsenicales inorgánicos (As^{III} y As^{V}), al igual que sus metabolitos metilados, producen degeneración y necrosis del túbulo renal, así como de células papilares y uroteliales, seguidos de hiperplasia regenerativa compensadora (de ahí que se consideren como agentes promotores cancerígenos).

4. **Carcinogénesis.** El efecto cancerígeno del arsénico puede obedecer tanto a mecanismos genotóxicos (anomalías cromosómicas, estrés oxidativo y amplificación génica) como no genotóxicos (alteración de los factores de crecimiento, incremento de la proliferación celular y de la promoción de carcinogénesis, e interferencia con los mecanismos de reparación del ADN). Así, la producción de factores de crecimiento constituye una vía mitógena para la proliferación celular y, por tanto, para la promoción de la carcinogénesis.

Aunque los arsenicales trivalentes tienen gran afinidad por grupos sulfhidrilo aislados, se unen con mayor afinidad aún a dos grupos sulfhidrilo próximos entre sí. Esta situación es relativamente rara en las proteínas en general, pero bastante común entre las proteínas de unión al ADN, factores de transcripción y enzimas reparadoras del ADN. Este mecanismo contribuye también al desarrollo de cáncer.

■ SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA

Intoxicación aguda

Dependiendo de la dosis se pueden presentar diversos síntomas y, si es excesiva, puede resultar fatal. Los síntomas aparecen minutos después de la exposición al arsénico en solución, pero pueden retrasarse varias horas si el compuesto se encuentra en estado sólido o si se ha ingerido con una comida.

De media a una hora después de la ingestión aparece un *síndrome coleriforme*, con vómitos, sabor amargo, a ocre, sensación de ardor y constricción en la garganta, náuseas, dolor intestinal urente y algo más tarde se instauran diarreas abundantes, de carácter riciforme (por vasodilatación de los capilares de la mucosa intestinal, formación de vesículas submucosas y posterior desprendimiento de éstas) lo que conduce a una enteropatía pierde-albúmina, así como a una pérdida hidroelectrolítica y, por tanto, deshidratación, que ocasiona sed insaciable, calambres en pies y pantorrillas, cefalalgia, etc. En casos graves, el acúmulo de fluido en el tercer espacio junto a la intensa diarrea puede conducir a hipotensión, shock, insuficiencia renal aguda y muerte.

En segundo lugar, aparece una *miocardiopatía tóxica* con degeneración de fibras miocárdicas que determina arritmias cardíacas (taquiarritmias, como taquicardia ventricular polimorfa, que pueden desembocar en muerte súbita) y alteraciones del electrocardiograma (ECG) en forma de alargamiento del espacio QT y aplanamiento de la onda T. Puede

ser el pródromo de un fallo cardiovascular (con shock) y posterior edema agudo de pulmón de tipo cardiogénico.

Más tardíamente, a los 2-5 días aparece una *afectación neurológica*, en forma de encefalopatía, con delirios, prostración, hipertermia, convulsiones y coma. Entre 2 y 6 semanas después de la ingestión puede aparecer, como secuela, una neuropatía periférica por degeneración axonal, de carácter progresivo, inicialmente sensitiva, con disestesias dolorosas y, caso de que la intoxicación sea más severa, aparecen también manifestaciones motoras de carácter ascendente que dificultan la marcha por afectar a los músculos extensores y que puede producir insuficiencia de la musculatura respiratoria. Su recuperación es lenta, pudiendo durar hasta 2 años. Plantea el diagnóstico diferencial con la polineuropatía alcohólica y con la del saturnismo.

También puede observarse una *hepatomegalia*, con degeneración grasa del hígado pero sin alteración de las pruebas de función hepática. Al cabo de cierto tiempo, y como secuelas de la intoxicación aguda, pueden aparecer líneas de Mees, pérdida de pelo (alopecia) y pancitopenia (especialmente leucopenia).

En el caso de inhalación de polvos de arsénico las manifestaciones clínicas consisten en irritación de vías respiratorias (rinitis, laringitis y bronquitis, con tos, dolor retroesternal y disnea), irritación de mucosas oculares (conjuntivitis), cianosis facial, trastornos nerviosos (cefalalgias, vértigos) y, más tardíamente, trastornos digestivos (náuseas, vómitos, diarreas, dolores abdominales). En casos graves puede instalarse un fallo respiratorio, con posterior edema agudo de pulmón no cardiogénico. Toda esta sintomatología es consecuencia del carácter cáustico e irritante de las partículas de trióxido de arsénico.

Intoxicación crónica

La intoxicación crónica por arsénico inorgánico se ha observado no sólo en el medio profesional, sino también en personas tratadas de forma prolongada con medicamentos arsenicales o que ingieren agua contaminada por arsénico, aunque los síntomas pueden ser en cierto modo distintos. Las manifestaciones de la intoxicación arsenical crónica son de carácter multisistémico y entre ellas hay que citar las siguientes:

1. **Alteraciones digestivas**, en forma de digestiones difíciles, náuseas y diarrea. Tales manifestaciones plantean el diagnóstico diferencial con alteraciones digestivas banales. En sí mismas no presentan características peculiares pero un examen cuidadoso demuestra que están afectadas todas las mucosas: gingivitis, faringitis, afección de las vías respiratorias (catarro, tos, voz ronca), conjuntivitis, etc., debido al carácter irritante del arsénico.

2. **Alteraciones nerviosas.** La neuropatía periférica aparece con mayor frecuencia en personas que consumen aguas contaminadas que en trabajadores ocupacionalmente expuestos. Esta polineuropatía es mixta, sensitivo-motora, que se inicia en forma de parestesias y dolor en las extremidades (contrariamente a la polineuropatía saturnina), debilidad muscular que afecta esencialmente a los músculos extensores de los dedos de la mano (mano en garra) y los dedos gordos de los pies, con dificultad de la marcha y alteraciones electromiográficas. Un buen signo diferencial de la poli-

neuropatía alcohólica, también dolorosa, es la aparición de trastornos tróficos de la piel y sus anejos. Es necesario comprobar sistemáticamente los reflejos tendinosos y buscar el dolor provocado por la presión de las masas musculares (hipersensibilidad muscular). Cuando aparecen síntomas nerviosos después de una exposición simultánea al arsénico y plomo (p. ej., arseniato de plomo usado como insecticida) se plantea el diagnóstico diferencial de la polineuropatía, para lo cual habrá que basarse en los síntomas asociados a cada tóxico.

3. **Alteraciones cutáneas.** Aparecen al cabo de 3-7 años y hay que distinguir los signos cutáneos que no son más que manifestaciones de la intoxicación general que aparecen en el curso de la intoxicación crónica (profesional o no) de las lesiones locales, puramente profesionales. Entre las manifestaciones de la intoxicación general destacan:

a) **Melanodermia:** puede ser localizada, en forma de manchas color café con leche, o generalizada, de coloración heterogénea y predominio ocasional en los pliegues de flexión (cuello, axilas) o en las partes cubiertas (tórax, abdomen, espalda). Al estirar ligeramente la piel se puede observar un tenue reflejo metálico que si cesa la exposición desaparece a la larga por descamación.

b) **Queratosis:** de gran valor para el diagnóstico. Puede adoptar la forma de hiperqueratosis en extensión, en las palmas de las manos o plantas de los pies, que se encuentran recubiertos por una piel gruesa y rugosa; o localizada, remediando verrugas. Por el contrario, en zonas poco queratinizadas de la piel puede aparecer ocasionalmente una disqueratosis lenticular (enfermedad de Bowen). Estas queratosis pueden sufrir una degeneración cancerosa, tratándose de un cáncer bastante benigno que requiere un largo período de latencia, alrededor de 40 años. El tipo celular difiere en ambos casos, pues el originado en zonas hiperqueratósicas es de tipo epidermoide, mientras que el de zonas disqueratósicas es un carcinoma basocelular.

c) **Otros signos:** aliento y sudor alíaceo, despigmentación «en gotas», erupciones diversas, de tipo zosteriforme, purpúrica, eritrodermicas, prurito generalizado, etc.

Las manifestaciones locales, por su parte, son el resultado del carácter cáustico del trióxido de arsénico (a veces lo emplean los curanderos para destruir los tumores de mama). De aquí la aparición de dermatitis irritativas en trabajadores e incluso de ulceraciones en manos y pies, recubiertas de una costra negruzca, dolorosa y refractaria. Las mucosas pueden estar afectadas, observándose queratoconjuntivitis, irritación de vías respiratorias altas, especialmente de la mucosa nasal que puede desembocar en una perforación del tabique.

4. **Afectación hepática.** La exposición crónica, tanto por vía digestiva como respiratoria, puede producir lesiones degenerativas del hígado (con elevación de enzimas hepáticas), capaces de desembocar en cirrosis. Por el contrario, el consumo de agua rica en iAs o tratamientos prolongados con solución de Fowler para la psoriasis pueden conducir a una hipertensión portal no cirrótica (con varices esofágicas sangrantes, esplenomegalia e hipersplenismo).

5. **Vasculopatía periférica.** El arsénico puede originar reacciones vasoespásticas periféricas y desarrollar una endarteritis obliterante, que se manifiesta en forma de acrocianosis y fenómenos de Raynaud y, finalmente, gangrena de los pies («enfermedad de los pies negros», trastorno endé-

mico de Taiwan, país cuya población consume agua con una concentración media de 780 µg/l de iAs).

6. **Cáncer.** La IARC clasifica el arsénico en el grupo I (cancerígeno demostrado), tanto por vía respiratoria como oral, a pesar de no existir evidencia demostrada de su poder cancerígeno en animales. Además de cáncer de piel, produce también cáncer de pulmón, sobre todo en industrias de plaguicidas arsenicales o de fundición de cobre, donde la exposición del trabajador al arsénico por vía respiratoria puede ser elevada. El período de latencia entre el inicio de la exposición y la aparición del cáncer es prolongado, generalmente de 15 a 30 años. El consumo de tabaco ejerce una acción sinérgica a la del arsénico. También se han descrito otros cánceres internos, entre ellos los de hígado, riñón, próstata y vejiga, más relacionados con la ingestión que con la exposición profesional al arsénico.

7. **Otras alteraciones.** Se han observado trastornos hematológicos por depresión de la médula ósea, con anemia aplásica (afectación de las tres líneas celulares: anemia, ocasionalmente megaloblástica, leucopenia y trombocitopenia) enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes mellitus (descrita en Taiwan y en una comunidad de trabajadores del vidrio en Suecia), hipertensión, afectación renal (nefritis y nefrosis), líneas de Mees en las uñas, etc.

Intoxicación por arsenamina

Da lugar a un cuadro clínico sensiblemente diferente de la intoxicación aguda arsenical ordinaria. Se caracteriza por la acción hemolítica propia de este gas, con todas sus consecuencias, debido a un descenso brusco de los niveles intracelulares de GSH que determina una mayor fragilidad de los eritrocitos.

El síndrome se inicia a las pocas horas de la inhalación y su intensidad puede ser variable. En los casos leves sólo aparece astenia, con anemia, ictericia y afectación hepatorenal pasajera. Pero en los casos graves la acusada hemólisis da lugar a la difusión de hemoglobina al suero y a la orina, que se tiñe de rojo. Los túbulos renales llegan a obstruirse por el exceso de hemoglobina, parcialmente transformada en metahemoglobina si la orina es ácida; en tal caso se instaura una oliguria que puede progresar hasta anuria, con sintomatología urémica (vómitos, diarreas hemorrágicas, hipertensión); si la insuficiencia renal es grave, la muerte tiene lugar en coma urémico.

Casi simultáneamente aparecen los síntomas de una ictericia hemolítica extrahepática; el color de la piel y las mucosas, primero amarillento, se torna después de una tonalidad rojiza; el hígado y el bazo están tumefactos y algo dolorosos. El examen de sangre muestra una anemia grave (2 millones de hematíes) y reducción de la hemoglobina (desciende del 15 al 20 %), junto a la presencia de reticulocitos y fragmentos de hematíes. En los leucocitos se pueden encontrar gránulos tóxicos.

El pronóstico es casi siempre muy grave, sobre todo en las primeras 24 h, en que el intoxicado puede sucumbir en shock o por anoxemia si la destrucción hemolítica es masiva. Posteriormente, el daño renal es el factor que condiciona el pronóstico. Si las lesiones no son muy extensas, la curación puede ser completa, aunque muy lenta.

El tratamiento incluye la alcalinización de la orina para evitar la precipitación de la hemoglobina en el interior de

los túbulo renales y prevenir así la insuficiencia renal aguda. Simultáneamente debe tratarse la anemia mediante transfusiones de sangre fresca y no conservada ya que esta última presenta hiperpotasemia, al igual que el intoxicado, lo cual puede ser contraproducente. La administración de sueros cristaloides facilita la diuresis, pero si se instaura una insuficiencia renal será necesario recurrir a procedimientos de depuración extrarrenal.

■ ANATOMÍA PATOLÓGICA

Desde antiguo ha venido llamando la atención una conservación anormalmente prolongada del cadáver, que en algunos casos llega a su momificación. LECLERCQ señaló que ese fenómeno sólo se comprueba en los cadáveres de individuos fallecidos por intoxicaciones agudas rápidamente mortales, mientras que en los que sucumben a una intoxicación crónica lenta los fenómenos putrefactivos están notablemente acelerados. Todo ello ha llevado a la conclusión de que la influencia conservadora del arsénico es indirecta y se realiza a través de la deshidratación producida por las diarreas profusas, que crean un territorio poco favorable al desarrollo de los gérmenes de la putrefacción.

Las lesiones producidas directamente por el arsénico dependen de su acción irritante o cáustica local y de sus efectos generales, que conducen a degeneraciones en diversas vísceras. Recuerdan, en cierto modo, las del fósforo, pero su intensidad es menor.

1. *Lesiones locales.* Afectan esencialmente al tubo digestivo; se observan con mayor pureza en las partes altas y alcanzan el intestino delgado; se continúan insensiblemente con un intestino grueso congestivo, pero sin lesiones definidas. Las mucosas digestivas aparecen enrojecidas y con una tumefacción difusa, que se inicia en la lengua y faringe, para continuar por el esófago, estómago e intestino. Lo más significativo es el cuadro lesional, propio de una gastroenteritis aguda; la mucosa gástrica está roja, tumefacta y congestionada, pero están ausentes de ordinario las escaras; en su superficie se ven manchas equimóticas sobre el fondo de la congestión intensa, pero no se trata de sufusiones hemorrágicas, como creía TARDIEU, sino de manchas congestivas. En el intestino se aprecian signos de irritación e inflamación de la mucosa, que se observa roja, edematosa y con dilataciones vasculares y manchas equimóticas y, a veces, sufusiones hemorrágicas; más raramente pueden verse placas de necrosis, que pueden estar ulceradas. Es muy característico el contenido del intestino delgado, formado por un líquido claro y prácticamente incoloro, en el que se ven productos de descamación epitelial en forma de granos blancos parecidos al arroz cocido (*granos riciformes*).

2. *Lesiones generales.* Existe una congestión visceral difusa (pulmonar, renal, cerebral) con punteado hemorrágico. Por otra parte, el hígado, los riñones y el corazón presentan una degeneración grasa. El hígado está muy aumentado de volumen, lo mismo que el bazo: es blando, poco consistente y de color pálido. El riñón presenta degeneración tubular grasa y hemorragias; a menudo se encuentran lesiones de nefritis tóxica. El corazón está asimismo pálido, blando e hipotónico; resiste poco a la tracción y son ostensibles los signos de degeneración grasa.

Las lesiones nerviosas son raras en la intoxicación aguda. En los centros nerviosos, los pulmones, la pleura y en diversos territorios orgánicos se comprueban hemorragias, en general poco abundantes. Existen siempre alteraciones sanguíneas; en la mayor parte de los casos se trata de una anemia aguda aplásica, pero a menudo ocupan un primer plano trastornos más o menos graves de la hematopoyesis de la serie blanca.

Cuando la intoxicación ha sido debida a la *arsenamina*, suele verse una impregnación rojiza de la piel y de los órganos internos por la hemoglobina difundida de los hematíes hemolizados. El hígado y el bazo se muestran tumefactos y de color pardo. Cuando el sujeto ha sobrevivido más de 24 h, son muy ostensibles las lesiones renales, en las que predominan las profundas alteraciones del aparato tubular.

■ INVESTIGACIÓN TOXICOLÓGICA

Test de Reinsch

Tiene un simple carácter de orientación, por cuanto existen causas de error entre las que se encuentra la putrefacción de las vísceras con desprendimiento de SH_2 . Se puede realizar sobre orina, vómitos y vísceras. Consiste en calentar el fluido que se debe analizar, previamente acidificado con ClH hasta una concentración del 8 %, e introducir unas láminas o virutas de cobre, brillantes y limpias. Si a los 30 min las láminas permanecen brillantes, debe descartarse la presencia de arsénico. Cuando éste exista, se deposita como un compuesto doble de arsénico y cobre en la superficie de la lámina metálica. Una reacción semejante se produce con el antimonio, el mercurio, el bismuto y el azufre.

Espectrofotometría de absorción atómica

Es el método más usado hoy día para la investigación de elementos minerales por reunir la doble condición de sensibilidad y precisión de las medidas. En el caso del arsénico se utiliza el procedimiento de la generación de hidruros, con lectura a 193,7 nm, banda espectral donde hay menor número de interferencias. La muestra de elección es la orina. En el capítulo de investigación toxicológica se puede encontrar más información acerca de estas técnicas.

■ INDICADORES BIOLÓGICOS

La simple determinación cuantitativa del arsénico en el organismo no implica necesariamente un diagnóstico de intoxicación ya que diariamente ingerimos e inhalamos pequeñas cantidades, responsables de lo que se podría considerar arsénico «normal» en diferentes fluidos y tejidos del organismo:

1. *Sangre:* los niveles sanguíneos son muy variables y, por tanto, poco útiles en el seguimiento de la intoxicación. Aunque el arsénico en sangre total es normalmente inferior a 30 $\mu\text{g/l}$, se eleva de forma precoz en la intoxicación aguda y desciende rápidamente hasta niveles normales a pesar de la persistencia de síntomas clínicos y de una excreción urinaria elevada.

2. *Orina:* en los 2-3 primeros días después de una intoxicación aguda sintomática se pueden encontrar varios mili-

gramos de arsénico en orina de 24 h. Dependiendo de la gravedad de la intoxicación, los niveles no descienden hasta límites normales (< 50 µg en orina de 24 h) hasta transcurridas varias semanas, en función del tipo de alimentación.

3. **Concentraciones elevadas de arsénico en pelo y uñas** (los niveles normales son inferiores a 1 µg/g) pueden persistir durante meses después de normalizarse los niveles en orina, por lo que pueden ser útiles para evaluar exposiciones pasadas. No obstante, la interpretación es difícil por la necesidad de distinguir el arsénico procedente de contaminación exógena.

Cuando se trata de exhumaciones de cadáveres que han permanecido algún tiempo enterrados se plantea el problema del posible paso de arsénico del suelo al cadáver, y más especialmente a los cabellos, lo cual corresponde a contaminación exógena. Para evitar esta interferencia, hay que tomar las siguientes precauciones:

1. En las exhumaciones es imprescindible tomar muestras de tierra del fondo de la fosa y de las partes laterales, por encima del nivel en que está inhumado el cadáver. El análisis de estas muestras permite establecer la riqueza en arsénico del suelo.

2. El análisis de los cabellos debe hacerse dividiéndolos en varios fragmentos, correspondientes a porciones más o menos distantes de la raíz. Antes del análisis, los cabellos se han de lavar sucesivamente con ácido clorhídrico, alcohol y acetona para eliminar el arsénico impregnado superficialmente. En estas condiciones un reparto desigual habla a favor de una intoxicación endógena, tanto más antigua cuanto más próximo se encuentre el arsénico del extremo libre del cabello. Por el contrario, una impregnación difusa del cabello habla a favor de una contaminación exógena.

No hay parámetros bioquímicos específicos que reflejen la toxicidad por arsénico.

■ TRATAMIENTO

Como medidas de *descontaminación* puede realizarse un lavado gástrico y administrar carbón activo, aunque éste presenta una baja afinidad por los derivados inorgánicos del arsénico.

Debe realizarse un *tratamiento sintomático* encaminado a corregir el shock, el coma y las arritmias, si aparecen. Ha-

bría que administrar, por tanto, soluciones de cristaloides por vía intravenosa para corregir los trastornos hidroelectrolíticos y evitar agentes antiarrítmicos tipo quinidina que pueden ocasionar una prolongación del intervalo QT. También se puede administrar vitamina B₁ y B₆ para tratar de evitar las secuelas nerviosas.

Como *tratamiento antidótico* se empleará BAL en pacientes sintomáticos a dosis de 3-5 mg/kg intramusculares, cada 4-6 h. Mientras se aplica este tratamiento es necesario vigilar la eliminación del arsénico por la orina. Cuando se alcanza una concentración inferior a 500 µg/l la biometilación y detoxificación endógenas pueden obviar la necesidad de seguir administrando el quelante. En el caso de la intoxicación por arsenamina el BAL no es útil. En la intoxicación crónica, tanto el BAL como la penicilamina (500 mg/6 h, vía oral) favorecen la eliminación de arsénico, aunque es preferible administrar ácido dimercaptosuccínico (30 mg/kg, vía oral), un análogo hidrosoluble del BAL. Este último quelante, debido a su administración oral, no es de elección en la intoxicación aguda, ya que la diarrea limita su absorción intestinal. Los quelantes son generalmente ineficaces para tratar la polineuropatía periférica arsenical establecida y no previenen su aparición en todos los casos.

BIBLIOGRAFÍA

- BASU, A.; MAHATA, J.; GUPTA, S., y GIRI, A. K.: Genetic toxicology of a paradoxical human carcinogen, arsenic: a review. *Mutat. Res.*, 488, 171-194, 2001.
- DEL RAZO, L. M.; QUINTANILLA-VEGA, B.; BRAMBILA-COLOMBRES, E.; CALDERÓN-ARANDA, E. S.; MANNO, M., y ALBORES, A.: Stress proteins induced by arsenic. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 177, 132-148, 2001.
- ELLENHORN, M. J.: *Ellenhorn's medical toxicology*, 2.ª ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1538-1543, 1997.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: *Medicina legal y Toxicología*, 5.ª ed. Masson, Barcelona, 817-826, 1998.
- KENYON, E. M., y HUGHES, M. F.: A concise review of the toxicity and carcinogenicity of dimethylarsinic acid. *Toxicology*, 160, 227-236, 2001.
- KITCHIN, K. T.: Recent advances in arsenic carcinogenesis: modes of action, animal model systems, and methylated arsenic metabolites. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 172, 249-261, 2001.
- KLAASEN, C. D.: *Casarett and Doull's Toxicology. The basic science of poisons*, 5.ª ed. McGraw-Hill, New York, 1996.
- LAUWERYS, R.: *Arsénico*. Masson, Barcelona, 106-111, 1994.
- SINGER, J. W.: Cardiac toxicity of arsenic trioxide. *Blood*, 98, 1633, 2001.
- THOMAS, D. J.; STYBLO, M.; Lin, S.: The cellular metabolism and systemic toxicity of arsenic. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 176, 127-144, 2001.

Intoxicación por mercurio

E. Villanueva Cañadas

■ ETIOLOGÍA

Propiedades fisicoquímicas

El mercurio (Hg) es un metal líquido a temperatura ordinaria, de densidad 13,6; es el único metal, hasta hoy conocido, que se mantiene líquido a 0 °C. Tanto él como sus derivados orgánicos e inorgánicos son tóxicos, con una especial afinidad por el riñón y el sistema nervioso. En la naturaleza se encuentra en estado de sulfuro (*cinabrio*); en España, las minas más importantes de este mineral se encuentran en Almadén (Ciudad Real).

El mercurio hierve a 357 °C, pero emite vapores altamente tóxicos a cualquier temperatura. Posee una gran tensión superficial, por lo que *no moja* los recipientes y adopta un menisco convexo.

En forma líquida no es tóxico, pero recientemente se ha descubierto que el mercurio elemental puede oxidarse a Hg^{++} . Del mismo modo, el Hg^{++} puede metilarse por bacterias anaerobias y transformarse en dimetil-mercurio, mucho más soluble y, por tanto, más peligroso.

España, Italia y Norteamérica se reparten, casi por completo, la producción mundial de mercurio.

Aparte de las intoxicaciones mercuriales clásicas, bien conocidas en España, en la década de 1960 hizo su aparición una nueva forma de intoxicación ligada a los compuestos orgánicos: las intoxicaciones colectivas. De ellas, las más importantes fueron la de la bahía de Minamata y las intoxicaciones alimentarias por fungicidas.

Entre 1953 y 1956 se produjo en la bahía de Minamata, en Japón, una intoxicación colectiva que afectó a más de 100 personas. Su causa fue el consumo de pescado que contenía entre 27 y 120 ppm de metil-mercurio. La bahía había sido contaminada por una fábrica que utilizaba una sal de mercurio como catalizador; el paso del mercurio inorgánico a orgánico se debió a microorganismos del fondo de la bahía.

También se han producido intoxicaciones masivas como consecuencia del consumo de semillas de trigo tratadas con fungicidas, que fueron molturadas para el consumo humano. En 1972 se produjo una grave intoxicación en Irak y Pakistán. También en Guatemala se han producido en varias ocasiones.

El uso de plaguicidas organomercuriales y la biotransformación de los compuestos inorgánicos en orgáni-

cos han planteado un nuevo problema de contaminación de las aguas. En Suecia se han detectado concentraciones de metil-mercurio superiores a 1 ppm en los peces de agua dulce. En los túnidos del Mediterráneo las cantidades de mercurio presentes son seriamente preocupantes.

Debe señalarse, por último, que existe una cierta actividad industrial que, no estando directamente relacionada con el Hg, produce contaminación atmosférica. Se trata de la combustión de fuel, gas natural y carbón que contienen mercurio. Se estima que la cantidad de Hg vertida a la atmósfera de esa procedencia alcanza las 50.000 toneladas/año.

Fuentes de intoxicación

Mercurio metal (Hg elemental, Hg^0)

El Hg es poco soluble y, por tanto, poco tóxico cuando se ingiere. No obstante, el hecho de que pueda emitir vapores a cualquier temperatura lo hace muy peligroso, dando lugar a intoxicaciones agudas y crónicas por inhalación de dichos vapores (incendios en minas, exposición continuada en distintos trabajos, etc.).

Compuestos inorgánicos

Las sales mercuriales son tóxicos muy activos, tanto más cuanto mayor sea su solubilidad. La toxicidad de las diversas formas o sales de Hg está relacionada *per se* con el mercurio catiónico, mientras que la solubilidad, biotransformación y distribución hística se ven influidas por el estado de la valencia y el compuesto aniónico.

Las *sales mercuriales* son poco tóxicas por ser insolubles. Entre ellas destaca el cloruro mercurioso o *calomelanos* (usado como laxante y «panacea rosada» para favorecer la dentición), que en el organismo puede transformarse en cloruro mercúrico (tóxico).

Las *sales mercúricas* son más tóxicas por ser más solubles; las más importantes son:

1. *Cloruro mercurico* (Cl_2Hg) o sublimado corrosivo, muy soluble y fuertemente tóxico y cáustico.
2. *Ioduro de mercurio* (I_2Hg), de color rojo, que es poco soluble en agua, pero se solubiliza en presencia de ClH , sales amoniacales, cloruros alcalinos y yoduros, por lo que en la práctica resulta casi tan tóxico como el sublimado.
3. *Cianuro y oxicianuro de mercurio*: muy solubles y que a la toxicidad mercurial suman la cianhídrica.
4. *Nitrato ácido de mercurio*: líquido con una acción cáustica local intensa, además de ser sumamente tóxico. Se obtiene disolviendo el óxido de mercurio en ácido nítrico; se emplea para tratar pieles de conejo en la fabricación de fieltros para sombreros.

Compuestos orgánicos

Se incluyen aquí todos los compuestos en los cuales el Hg forma un enlace con un átomo de carbono. Desde el punto de vista práctico interesan el metil-mercurio (CH_3Hg^+), el etil-mercurio ($\text{C}_2\text{H}_5\text{Hg}^+$), el fenil-mercurio ($\text{C}_6\text{H}_5\text{Hg}^+$) y la familia de los *alcóxalquil-mercurio* ($\text{R-CH}_2\text{CO-R-CH}_2\text{Hg}^+$).

Estos cationes orgánicos forman sales con ácidos orgánicos e inorgánicos (Cl^- , acetato). Los más tóxicos son los derivados de cadena lineal (metil y etil-Hg), ya que son más estables, lo que, junto a su liposolubilidad, les dota de mayor acción tóxica. Los derivados aromáticos (fenil-Hg) se escinden *in vivo* y se asemejan más en su comportamiento a los compuestos inorgánicos.

Los compuestos orgánicos del Hg están muy extendidos, utilizándose como:

1. *Antisépticos*: mercurocromo (hidroximercuridibromofluoresceína), borato de fenilmercurio, mertiolato sódico.
2. *Fungicidas*: muy empleados para proteger las semillas y las maderas del enmohecimiento; figuran entre ellos el cloruro de etil-mercurio (*Ceresan*) y el fosfato de etil-mercurio (*Samesan*). Son de difícil biotransformación y se acumulan en el organismo.
3. *Diuréticos* (*Salirgan*, *Novurit*): son extremadamente nefrotóxicos; en la actualidad no se emplean.

Independientemente de la fuente, tanto las formas orgánicas como las inorgánicas de mercurio pueden sufrir una transformación ambiental. El mercurio metálico (Hg^0) puede oxidarse a catión inorgánico (Hg^{2+}) debido a la acción de material orgánico presente en el medio acuático. El mercurio inorgánico divalente puede ser, a su vez, reducido a mercurio metálico si las condiciones son apropiadas para que se produzca una reacción de reducción. Esta reacción es importante dentro del ciclo del mercurio y una fuente potencial de liberación de vapor de mercurio a la atmósfera terrestre. Otra posible conversión del mercurio divalente es su metilación a mercurio-dimetilo por bacterias anaerobias, bajo cuya forma puede difundir a la atmósfera y regresar a la superficie terrestre, como metil-Hg, por medio del agua de lluvia. Si entonces es captado por los peces, ingresa en la cadena alimenticia y, eventualmente, puede alcanzar al hombre.

Formas médico-legales de la intoxicación

1. *Criminales*. Son muy raras en la actualidad por el sabor desagradable de los derivados mercuriales. En

otros tiempos se asociaron con frecuencia al arsénico por los envenenadores profesionales. Se dice que los *polvos de sucesión* de la Marquesa de Brinvilliers tenían esa composición. Inyecciones intrauterinas de mercuriales inorgánicos se han utilizado como medio abortivo.

2. *Suicidas*. Son cada vez más escasas, probablemente por la lenta y dolorosa agonía que provocan las sales mercuriales.
3. *Accidentales*. Sin duda, son las más importantes, originando intoxicaciones agudas y crónicas (*hydrargirismo*).

En las intoxicaciones accidentales se distinguen: intoxicaciones *fortuitas*, por lo general «alimenticias», por el consumo de semillas tratadas o peces contaminados, e intoxicaciones *terapéuticas* que se originan por el empleo de derivados mercuriales como abortivos o por la aplicación de antisépticos mercuriales sobre extensas superficies de la piel.

Pero las intoxicaciones accidentales más importantes son las *profesionales*, que se originan casi siempre por inhalación de vapores de mercurio. Todas las intoxicaciones producidas por Hg, sean agudas o crónicas, son consideradas desde el punto de vista legal como «profesionales»; están recogidas en el epígrafe 2.º del Real Decreto 1.975/78, de 12 de mayo:

1. Minería: obtención, purificación, etc. del mercurio.
2. Fabricación de termómetros y barómetros.
3. Fabricación y manipulación de fieltros.
4. Dorado y plateado, utilizando mercurio.
5. Electrónica: fabricación de lámparas de mercurio.
6. Fabricación y empleo de cebos de fulminato de mercurio.
7. Fabricación y empleo de fungicidas.
8. Fabricación y empleo de pigmentos y pinturas anticorrosivas a base de cinabrio.
9. Industrias cloro-cáusticas.
10. Preparación de amalgamas: dentistas.
11. Separación de oro y plata.
12. Fabricación de acumuladores de ferro-níquel.

Dosis tóxicas

Varían, dependiendo de la solubilidad y la vía de administración. La exposición al vapor causa concentraciones cerebrales unas diez veces mayores que las debidas a una dosis equivalente de sales mercuriales inorgánicas. Para las sales solubles (sublimado, yoduro mercurico), 150 a 200 mg provocan intoxicaciones agudas (300-400 mg producen la muerte). Hay variaciones individuales y se ha descrito un cierto grado de habituación.

En cualquier caso, los estados de insuficiencia renal hacen muy peligrosa la administración de preparados mercuriales.

En la industria, el TLV, expresado como Hg, varía según los compuestos.

- | | |
|------------------------------------|-------------------------------------|
| 1. Compuestos alquílicos: | TLV = 0,01 mg/m ³ . |
| | TLV-STEL = 0,03 mg/m ³ . |
| 2. Otros compuestos no alquílicos: | TLV = 0,05 mg/m ³ . |
| | TLV-STEL = 0,15 mg/m ³ . |

La concentración de Hg en el aire ambiental no debe superar los 0,015 mg/m³.

■ TOXICOCINÉTICA

Absorción

Vía respiratoria

Por esta vía se absorben vapores de mercurio presentes en los ambientes de trabajo, como consecuencia de que el Hg metálico se evapora a temperatura ordinaria. Es la principal vía de entrada del mercurio metálico en el medio profesional, debido a la naturaleza monoatómica y a la liposolubilidad de los vapores de Hg. Se calcula que el 80 % de los vapores de Hg inhalados se absorben en el alveolo.

También se absorben por esta vía los derivados orgánicos del mercurio, sobre todo los derivados alquílicos, por su gran volatilidad. Su tasa de absorción alveolar es análoga a la de los vapores de Hg (80 %).

Vía digestiva

El Hg metálico no se absorbe prácticamente por esta vía. Los derivados inorgánicos se absorben en un 70 %, mientras que los orgánicos lo hacen casi en su totalidad: la absorción del metil-Hg, incluso mezclado con alimentos, es del 95 %. Sin embargo, es una vía poco importante en las intoxicaciones profesionales, ya que sólo interviene en la ingestión accidental o voluntaria de derivados mercuriales.

Vía cutánea

Su importancia está limitada al caso de los derivados organomercuriales (p. ej., jabones antisépticos a base de fenil-mercurio), aunque también se ha descrito la absorción de ciertos compuestos inorgánicos de Hg por la aplicación de determinadas cremas.

Distribución y metabolismo

Dependen del tipo de compuesto: Hg⁰ (liposoluble), H⁺ (hidrosoluble) y alquil-Hg (liposoluble).

Mercurio metálico

El vapor del mercurio inhalado se incorpora a los eritrocitos, donde se transforma por oxidación en el catión divalente; una parte, sin embargo, es transportada como mercurio metálico a tejidos distales, debido a que atraviesa las membranas más fácilmente que el Hg⁺, particularmente al cerebro, donde puede igualmente biotransformarse, oxidándose en ion mercurio (H⁺). El Hg vapor se fija de manera preferente en el sistema nervioso central y en el riñón. En el cerebro se localiza en las células nerviosas de la sustancia gris, sobre todo en las células de Purkinje, núcleo de Luys (subtalámico) y sistema extrapiramidal. La distribución diferencial del Hg⁰ se debe a la liposolubilidad, que permite una rápida transferencia de la sangre al cerebro. Su oxidación es un proceso enzimático, con intervención de catalasas.

Compuestos inorgánicos (Hg⁺)

En la sangre las sales inorgánicas de mercurio se distribuyen por igual entre las proteínas plasmáticas y los gló-

bulos rojos. Se acumulan preferentemente en los riñones. En éstos, el Hg⁺ se deposita de modo predominante en los lisosomas, mitocondrias y membranas epiteliales.

Una parte importante del mercurio se fija sobre una proteína de bajo peso molecular, la metalotioneína, que parece desempeñar un papel protector, ya que, cuando se sobrepasa su capacidad para fijar el ion mercurio, aparece el daño renal. Como el cadmio, el Hg induce la síntesis de esta proteína. La administración de Hg⁺ incrementa en seis veces la concentración de metalotioneína en el riñón.

El Hg⁺ atraviesa con dificultad la barrera hematoencefálica y la placenta; de ahí que no tenga acción sobre el sistema nervioso central, a diferencia del anterior.

Compuestos orgánicos

En la sangre se fijan en los glóbulos rojos cinco veces más que en el plasma, principalmente sobre los grupos -SH de la hemoglobina. Los derivados alquil-mercúricos se acumulan en el sistema nervioso central (hipocampo, sustancia gris del cerebelo y cisura calcarina) y también algo en hígado y riñones. Originan de modo fundamental alteraciones neurológicas.

La liberación progresiva de mercurio inorgánico tras la administración de metil-Hg ocasiona lesiones renales. Para muchos autores, la acción neurotóxica del metil-Hg resulta de la persistencia de la molécula intacta en el tejido nervioso y no de la liberación de Hg inorgánico, como sostiene CAVANAGH; en efecto, el clivaje del metil-mercurio es muy lento, lo que hace imposible la liberación de Hg inorgánico en cantidad suficiente para originar lesiones neurológicas.

El fenil-mercurio se comporta básicamente como el mercurio inorgánico, ya que el enlace C-Hg es rápidamente escindido *in vivo* dando benceno y Hg⁺; el benzol se transforma en fenol y éste se elimina en forma de conjugado. En los otros derivados orgánicos la rotura del enlace C-Hg se da en menor grado que en el caso del fenil-mercurio.

El Hg⁺ derivado del fenil-mercurio se fija preferentemente en la placenta. Sin embargo, debe entenderse por razones de seguridad que todas las formas de Hg atraviesan la placenta y pasan a la circulación fetal. Se ha demostrado un gradiente positivo fetomaterno, tanto en eritrocitos fetales como en el cerebro, especialmente después de la exposición a derivados alquil-mercúricos.

La *metabolización* de estos compuestos consiste en la rotura del enlace C-Hg, siendo muy lábil la unión fenil-Hg y muy estable la unión metil y etil-Hg.

Eliminación

1. El Hg inorgánico no absorbido se excreta por las heces, mientras que el absorbido lo hace por el colon, los riñones y la saliva. También puede ser importante la eliminación por la piel (sudor y faneras). En la excreción renal la filtración glomerular tiene poca importancia, ya que predomina la secreción tubular por un mecanismo no bien conocido.
2. El metil-mercurio es excretado fundamentalmente por heces. Dos procesos están implicados en esta eliminación: la excreción biliar y la excreción por exfoliación de las células epiteliales del intestino. La reabsorción posterior del mercurio eliminado por

la bilis anula prácticamente la contribución de la vía biliar a la excreción fecal neta.

La excreción biliar del metil-mercurio es estimulada por la administración de fenobarbital, sin duda por inducir su conjugación hepática, que se realiza principalmente con glutación.

La excreción urinaria del metil-mercurio es débil.

3. Los compuestos de alquil-Hg atraviesan la placenta; pueden asimismo ser excretados por la leche.

La vida media de los compuestos inorgánicos es de 40 días, mientras que la de los compuestos orgánicos, que suele ser lineal, es de alrededor de 70 días.

Mecanismo de acción

No se conoce todavía la lesión bioquímica inicial responsable de los fenómenos tóxicos inducidos por el mercurio y sus derivados. Ésta es la razón por la que aún no existe ningún test biológico válido para el diagnóstico precoz de la intoxicación.

En líneas generales se podría resumir en dos formas su mecanismo de actuación:

1. Alteraciones de actividades enzimáticas.
2. Alteración de la composición de las membranas.

A las anteriores se podría añadir un tercer mecanismo representado por la acción cáustica local que ejerce sobre la barrera epitelio-endotelial del organismo.

Alteración de las actividades enzimáticas

1. Se sabe que el ion Hg^{++} se combina con gran avidez con los grupos -SH y, en consecuencia, sería capaz de inhibir gran número de enzimas y coenzimas que los contengan. Todo ello ocasionaría profundas alteraciones metabólicas que podrían ser responsables de su toxicidad.
2. El mercurio es capaz de inhibir la ALA-D de los glóbulos rojos, aunque para ello, según LAUWERYS, se necesitan grandes concentraciones.
3. Entre las alteraciones bioquímicas que se han descrito se pueden citar:
 - a) Inhibición de las síntesis de proteínas: la realiza el metil-Hg antes de la aparición de las alteraciones neurológicas.
 - b) Inhibición, también precoz, de la síntesis del ADN y ARN.
 - c) Inhibición de la glucólisis y del ciclo de Krebs en células nerviosas.

Alteración de la composición de las membranas

Por lo que respecta a este segundo mecanismo, se ha visto que *in vitro* el Hg^{++} es capaz de alterar las membranas de organelas intracelulares, como lisosomas, peroxisomas, mitocondrias, etc.

El hecho de que la vitamina E proteja el tejido nervioso de la acción tóxica del metil-mercurio apoya la existencia de una acción de éste sobre las membranas celulares. Recientemente se ha visto que el metil-mercurio era capaz de catalizar la hidrólisis de un fosfolípido (*plasmalógeno*), constituyente importante de las membranas celulares. La lesión membranosa resultante podría explicar la toxicidad de este compuesto.

El selenio parece desempeñar un papel protector en la intoxicación por el mercurio (orgánico e inorgánico), modificando su distribución hística.

Efectos biológicos

Con independencia del tipo de compuesto de que se trate, los órganos diana en la intoxicación mercurial son el sistema nervioso central y el riñón.

Sistema nervioso central

El mecanismo patogénico de la neurotoxicidad se ha estudiado intensamente en los últimos años: tanto el Hg^{++} como los derivados alquil-Hg atacan la integridad de la barrera hematoencefálica, como se manifiesta por la extravasación de proteínas plasmáticas en el tejido cerebral adyacente. Puesto que la barrera hematoencefálica regula la captación de aminoácidos y otros metabolitos, es posible que el metabolismo cerebral se afecte en este punto de la interfase con la circulación. Pero éste no sería el único efecto.

Ambas formas de Hg se distribuyen por todo el sistema nervioso central, aunque con diferencias cuantitativas. Tanto el Hg^{++} como el metil-Hg se localizan en alto grado en las neuronas de las raíces dorsales de los ganglios raquídeos y fibras nerviosas; en cambio, el Hg inorgánico se localiza en menor proporción que el metil-Hg en las neuronas de la cisura calcarina.

En general se afectan las neuronas sensitivas. Las células de la glía proliferan en las zonas afectadas, actuando con toda probabilidad como soporte estructural y metabólico de las neuronas dañadas.

Se puede postular que el mecanismo patogénico del Hg en el sistema nervioso central es el resultado de la acción de la molécula de metil-Hg y/o sus productos de degradación (iones Hg^{++} y radicales libres metilo), produciendo:

1. Afectación de la barrera hematoencefálica, que conduce a cambios en el metabolismo de las neuronas.
2. Alteraciones anabólicas (cambio en la síntesis de ARN y en la de proteínas).
3. Alteraciones enzimáticas (afectación de la glucólisis y de la respiración mitocondrial).
4. Destrucción y desnaturalización *in situ* de proteínas celulares.
5. Rotura (desintegración) de membranas biológicas.

Dependiendo de las condiciones de la intoxicación, puede darse uno o varios de estos factores en el sistema nervioso central. El daño afecta tanto al cuerpo de la neurona como al axón, degenerando el axoplasma y la vaina de mielina.

Riñón

En trabajos propios, no publicados, hemos podido comprobar que la inyección de Cl_2Hg en el conejo produce nefropatía que se caracteriza básicamente por una necrosis del túbulo contorneado proximal, sin afectación del glomérulo. Las lesiones celulares son las comunes a toda necrosis: alteraciones del retículo endoplásmico, alteración de ribosomas y mitocondrias, y presencia de cilindros en la luz tubular.

ROMÁN FRANCO (1978), TUBBS (1982) e INGLAIS (1979) han demostrado que exposiciones crónicas a bajas dosis pueden provocar glomerulonefritis. Ésta es consecuencia, como se ha comprobado experimentalmente, de la liberación de un antígeno tubular en la circulación, provocando una respuesta inmune con la formación de inmunocomplejos. La nefropatía tendría dos fases, una primera de afectación de la membrana glomerular y una segunda de afectación intersticial por el depósito de inmunocomplejos. Para algunos autores, esta forma de afectarse el riñón

por el mercurio sería la más común de la clínica, siendo, además, reversible si el trabajador cesa de estar en contacto con el mercurio.

■ CUADRO CLÍNICO

Para una mejor claridad expositiva se describen por separado los cuadros clínicos debidos a los vapores de mercurio, los compuestos inorgánicos y los organomercuriales.

Vapores de mercurio

Su principal característica, como ha quedado señalado, es su liposolubilidad, fijándose selectivamente en el sistema nervioso central.

Intoxicación aguda

La inhalación de altas concentraciones de vapores de Hg (1 a 3 mg/m³) produce una fuerte irritación pulmonar (*neumonitis química*) que conduce al edema agudo de pulmón. A las pocas horas aparecen disnea, dolor torácico, fiebre, insuficiencia respiratoria. Se instauran después síntomas de eliminación: sabor metálico, salivación, náuseas, vómitos. La muerte puede sobrevenir en 24 h, fundamentalmente por shock e insuficiencia respiratoria.

Exposición crónica (hidrargirismo)

Se debe al contacto prolongado con vapores de mercurio y posee una gran importancia profesional. Es un cuadro fundamentalmente neurológico, de tipo extrapiramidal, por fijarse el Hg vapor en el núcleo de Luys; su manifestación más característica es el temblor mercurial. Se puede descubrir precozmente haciendo que el paciente escriba, ya que hay una modificación característica de la escritura.

El temblor comienza por los párpados, lengua y labios, y se extiende después a las manos y, finalmente, a los miembros inferiores. Por último se hace continuo; el sujeto tiembla incluso cuando duerme. Este temblor se conoce como *temblor de los azogados*, porque se daba en los trabajadores de las fábricas de espejos, al aplicar el «azogue» o capa reflectante.

Aparecen también alteraciones de la conducta, debidas quizás, a la acumulación de serotonina, ya que el Hg inhibe la monoaminoxidasa (MAO) que metaboliza la 5-hidroxitriptamina (5-HT) a 5-hidroxi-indol-acético (5-HIA). Se observa irritabilidad, conflictividad en la empresa, ansiedad, insomnio, etc.

Se producen también lesiones de eliminación: estomatitis, colitis hemorrágicas y cuadro renal con albuminuria y gran azoemia.

Compuestos inorgánicos

Intoxicación aguda

Cursa con un cuadro muy característico, que resulta de la reunión de cuatro procesos primordiales: *gastroenteritis aguda, estomatitis, colitis ulcerohemorrágica y anuria* que

conduce a la uremia. El primero de estos procesos corresponde a la acción local del tóxico en la puerta de entrada, cuando la absorción ha tenido lugar por vía digestiva, por lo que puede faltar y ser reemplazado por otros fenómenos si la puerta de entrada ha sido diferente. Los otros tres procesos se deben a sus efectos sobre las vías de eliminación.

En los casos de ingestión el cuadro suele comenzar a la media hora, cuando el tóxico se encuentra a suficiente concentración; en otro caso, los síntomas son más tardíos o sólo tienen un carácter atenuado.

1. *Gastroenteritis*. Se caracteriza de comienzo por intensos dolores en la boca, retroesternales y epigástricos, con dificultad a la deglución, vómitos que pueden llegar a ser hemorrágicos, tumefacción, etc. Los vómitos, que inicialmente son alimenticios, se hacen después serosos y, en períodos avanzados, van mezclados con sangre y trozos de la mucosa estomacal. Más adelante se añaden diarreas intensas y acompañadas de grandes dolores abdominales. La diarrea se prolonga en el curso de la intoxicación, al sumarse, a la propia, la de la colitis ulcerohemorrágica que provoca el mercurio, al eliminarse por las partes distales del intestino.

2. *Estomatitis*. Suele ser precoz; comienza al segundo o tercer días, con salivación abundante, tumefacción gingival y sabor metálico desagradable. Más tarde se forman úlceras sangrantes, recubiertas de un exudado grisáceo, y gran fetidez del aliento y deglución dolorosa. Las lesiones son más intensas cuando las condiciones higiénicas de la boca son peores. Los dientes se hacen móviles y pueden caer.

3. *Colitis ulcerohemorrágica*. Cuando se instaura, se agudizan los síntomas digestivos. Se recrudecen los vómitos, y los dolores abdominales, muy fuertes, se acentúan con los esfuerzos para vomitar. La diarrea reaparece, si es que había desaparecido, constituida por deposiciones glerosas, mezcladas con moco y sangre; tiene caracteres disenteriformes y va acompañada de dolores cólicos. Algunas veces se observa subictericia.

4. *Síndrome renal*. La afectación renal condiciona el pronóstico de la intoxicación. Se trata de una nefrosis con lesión del tubo proximal por destrucción celular. La orina disminuye desde el principio y llega a instaurarse una anuria. En el primer momento se comprueba albuminuria, hematuria y cilindruja. Con la anuria va aumentando la uremia, en la que, además, intervienen mecanismos extrarrenales y que alcanza cifras muy elevadas. El síndrome humoral se completa con un acentuado descenso de la reserva alcalina (acidosis), hipocloremia e hipocalcemia.

5. *Evolución*. El cuadro puede progresar hacia la muerte o ser favorable, reapareciendo la secreción urinaria y atenuándose los síntomas urémicos. Este curso aún puede verse interrumpido por la aparición de algunas *complicaciones*: una perforación intestinal por desprendimiento de una escara, la infección renal, el desfallecimiento cardiocirculatorio, etc.

La evolución general del cuadro tóxico tiene lugar normalmente en tres períodos:

1.º *Fase digestiva o de agresión*. En ella predominan los síntomas gastroentéricos, cuya intensidad llega a veces a provocar un estado de colapso, que en los casos extremos puede producir la muerte por fallo cardiocirculatorio.

- 2.º *Período de calma.* Se caracteriza por un descenso en la gravedad de los síntomas, dando lugar a una mejoría clínica, que puede ser notable.
- 3.º *Período de estado.* Suele iniciarse entre las 24 y las 48 h. Es la expresión de las lesiones parenquimatosas generales y de los órganos de eliminación. En él alcanzan la máxima gravedad las alteraciones del riñón y, especialmente, la uremia.

La curación suele ser lenta y no es raro que se complique con infecciones secundarias, aunque es excepcional que lleguen a establecerse lesiones renales crónicas.

La ingestión de grandes dosis puede producir en unas horas una *encefalopatía* mortal.

Intoxicación crónica

Está constituida fundamentalmente por lesiones de eliminación: nefritis, colitis y estomatitis. A la larga puede haber también alteraciones neurológicas: temblores y neuritis sensoriales, más que motoras, que afectan de forma selectiva a las extremidades superiores.

Compuestos organomercuriales

Dan lugar a un cuadro clínico diferenciado que se caracteriza especialmente por un síndrome neurológico y encefálico progresivo. Los componentes de este cuadro son:

1. *Alteraciones neurológicas.* La más característica es la ataxia, en parte debida a la lesión cordonal posterior, pero fundamentalmente de origen cerebeloso. Hay también paresias y parestesias en dedos y alrededor de la boca. Disartria.
2. *Trastornos psíquicos.* Es característica la irritabilidad emocional, pasando de la euforia a la depresión. Hay ansiedad e inestabilidad que van acompañadas de cefaleas. Conducen a veces a la demencia. Estos trastornos son más acusados con los derivados alquil-mercuriales, mientras que lo son menos con el fenil-Hg, en que a veces se limitan a un estado asténico.
3. *Trastornos sensoriales.* Reducción progresiva del campo visual y coloración de la cápsula anterior del cristalino (reflejo de Atkinson). Disminución de la agudeza auditiva, de origen central y periférico (por lesión coclear).
4. *Afectación renal.* No suele ser acusada (proteinuria, degeneración grasa de células epiteliales); se debe a la liberación de mercurio inorgánico.
5. En los casos graves, el cuadro evoluciona a la confusión mental, seguida de coma y muerte.

Con el fenil-mercurio la toxicidad es semejante a la de los compuestos inorgánicos.

De los trabajos realizados por el grupo de la OMS y la experiencia acumulada en las intoxicaciones colectivas de Minamata e Irak, donde miles de personas resultaron gravemente afectadas, se ha podido saber que los primeros síntomas (parestesias, ataxia) sobrevienen cuando los individuos acumulan entre 25 y 40 mg de metil-mercurio, lo que correspondería a una tasa de mercurio en sangre de 20 a 50 µg %. La dosis mortal se ha establecido, a partir de las

dosis irakíes, cuando se sobrepasan 200 mg acumulados en el cuerpo; para otros autores es algo mayor (312 mg).

De estas graves intoxicaciones colectivas se obtuvo conocimiento directo del efecto del mercurio sobre los fetos y embriones. Los fetos desarrollan lesiones neurológicas graves e irreversibles. Estas lesiones no son consecuencias de una mayor sensibilidad del sistema nervioso central del feto al mercurio, sino probablemente de que el metil-mercurio se acumula más en el cerebro del feto, en relación a la madre.

■ ANATOMÍA PATOLÓGICA

Intoxicaciones agudas

El cuadro anatomopatológico tiene especial importancia en las intoxicaciones agudas, que son las que originan de ordinario actuaciones médico-forenses.

Cuando la muerte ocurre en la fase de máxima agudeza, esto es, en el primer período de la intoxicación, las lesiones son menos significativas. Se encuentran una intensa congestión y a veces hemorragias en el aparato digestivo, sin ulceraciones. La congestión se extiende a todas las vísceras. En el riñón se observan con frecuencia lesiones degenerativas de los túbulos contorneados.

Si la intoxicación se ha prolongado más tiempo, el cuadro anatomopatológico, muy característico, está constituido por dos tipos de lesiones: unas *cáusticas*, de quemaduras químicas, a nivel de la puerta de entrada del tóxico, y otras *inflamatorias*, no cáusticas, en la vía de eliminación.

Las lesiones cáusticas se encuentran en la boca (superpuestas a la estomatitis de eliminación), esófago y estómago. También pueden verse en las mucosas vaginal, uterina, uretral, etc. si el tóxico fue aplicado por estas vías.

Las lesiones de eliminación se comprueban en la boca, el intestino grueso y el riñón.

En la cavidad bucal hay tumefacción, enrojecimiento, pérdida de mucosas, ulceraciones y caída de los dientes. En el esófago suele haber sufusiones sanguíneas y úlceras secas, grisáceas o blanquecinas. En el estómago hay una congestión intensa y generalizada: los vasos están ingurgitados, llenos de sangre; hay pequeñas sufusiones sanguíneas repartidas desigualmente y pérdidas de sustancia de la mucosa. Las úlceras tienen los mismos caracteres que en el esófago y pueden encontrarse perforadas. El color de la mucosa es rojo, más o menos oscuro, y ésta contiene sangre y moco.

En el intestino delgado no se suelen encontrar lesiones.

El intestino grueso presenta el cuadro anatomopatológico de una colitis ulcerosa: la mucosa está hiperémica y tumefacta, y presenta placas hemorrágicas esparcidas, pérdida de sustancia e incluso verdaderas úlceras que recuerdan las disintéricas.

Los riñones aparecen aumentados de volumen, de un color rojo oscuro, pero al seccionarlos la cortical aparece de un tono pálido que contrasta con el oscuro de la porción medular. Al microscopio se observan intensas lesiones de los túbulos proximales, con escasa o ninguna alteración de los glomérulos. La *infiltración calcárea* (depósito de oxalato y carbonato de cal en el aparato tubular) se observa bien al cortar el órgano, produciéndose un sonido

muy característico. Es uno de los signos más significativos de la intoxicación mercurial, junto con el desprendimiento endotelial, vacuolización, tumefacción turbia, etc. En otras palabras, pese a la clásica denominación de «nefritis mercurial», se trata de una nefrosis necrótica o nefritis intersticial.

El hígado está menos afectado que en la intoxicación fosfórica o arsenical. De ordinario está aumentado de tamaño y congestivo, pero no hay degeneración grasa o ésta es discreta.

Algunas veces se ven equimosis subpleurales y subpericárdicas.

Intoxicaciones crónicas

Las lesiones que aparecen en estos casos son sensiblemente más discretas que en la intoxicación aguda, pero en lo esencial su naturaleza es la misma.

Los hallazgos más significativos se localizan en el riñón y en el sistema nervioso central.

Por lo que respecta al riñón, el cuadro es idéntico al de los casos agudos; la degeneración de los túbulos proximales y la infiltración calcárea suelen ser muy significativas; el fallo renal crónico es, a menudo, la causa de la muerte.

A nivel del sistema nervioso central se encuentran las siguientes lesiones microscópicas:

1. Degeneración del cerebelo (de modo específico en los organomercuriales).
2. Degeneración del hipotálamo.
3. Degeneración de los núcleos de la base.

■ INVESTIGACIÓN TOXICOLÓGICA

Se realiza sobre una muestra de orina, por AA, empleando un generador de hidruros acoplado a un sistema de inyección en flujo continuo (FIAS).

Interpretación de los resultados

El diagnóstico bioquímico de la intoxicación mercurial se realiza estudiando la eliminación urinaria del mercurio.

En los sujetos normales la orina sólo contiene indicios de mercurio: menos de 0,01 mg/l.

Una eliminación urinaria superior a 0,05 mg en las 24 h indica ya una ligera impregnación, que resulta netamente confirmada por una tasa superior a 0,10 o 0,15 mg (VIGLIANI Y STOCK, respectivamente).

Para los obreros que trabajan con mercurio, TEINSINGER ha observado una acumulación de mercurio durante períodos muy prolongados, por lo que considera que una sola determinación no es índice de la exposición actual. GAGE recomienda por esta misma razón que se haga una dosificación cotidiana durante 8 días consecutivos.

Cuando la investigación se lleva a cabo en las vísceras de un caso de intoxicación mortal, para establecer una relación entre la presencia de mercurio en ellas y la causa de la muerte, deberá encontrarse en la totalidad de las vísceras una cantidad de mercurio superior a 1 mg. Esta conclusión, sin embargo, sólo será válida en los siguientes casos:

1. Si la encuesta judicial y médico-legal puede excluir la administración reciente de medicamentos con mercurio.
2. Si el mercurio se encuentra sobre todo en hígado y en particular en el riñón.

Prueba de la hidrargiria provocada

Cuando los resultados de la investigación del mercurio en la orina son negativos, aún es posible llegar al diagnóstico mediante la prueba de la eliminación provocada del metal. Pueden utilizarse para esta prueba el BAL y el N-acetil-D-penicilamina, que movilizan el mercurio de los depósitos y provocan un aumento sensible de su eliminación urinaria.

■ TRATAMIENTO

Intoxicación por vapores de mercurio

En la intoxicación por vapores del metal no se puede instaurar un tratamiento evacuante. La actuación terapéutica deberá limitarse a un tratamiento sintomático con corticoides, oxigenoterapia y antídotos adecuados.

Intoxicaciones por ingestión de mercuriales inorgánicos

Tratamiento evacuante

Sólo es posible si la terapéutica se inicia precozmente. Es aconsejable el empleo del lavado gástrico, a ser posible realizado con neutralizantes (albúmina, que forma albuminatos insolubles; sustancias azufradas, etc.).

Tratamiento antidótico

El antídoto de elección en estas intoxicaciones es el BAL o dimercaptopropanol, que actúa por el mismo mecanismo que en las intoxicaciones arsenicales.

Pauta terapéutica: administrar 4 mg/kg de peso, por vía intramuscular, inyectando una dosis cada 4 o 6 h, durante 5 días.

Después se pasa a otro quelante, como la N-acetil-D-penicilamina, a razón de 250 mg/dosis, cuatro veces al día.

Tratamiento sintomático

Los profundos trastornos locales y generales inducidos por el mercurio exigen la adopción de medidas sintomáticas, que pueden ser muy variadas según los casos.

En el curso de la intoxicación se pueden presentar tres tipos de complicaciones graves.

1. La insuficiencia renal, que puede requerir la instauración de una hemoperfusión.
2. Trastornos hidroeletrolíticos secundarios a vómitos y diarreas: acidosis e hipocloremia.
3. Shock.

Intoxicaciones por mercuriales orgánicos

En las intoxicaciones por organomercuriales no debe emplearse el BAL. Se recomienda administrar N-acetil-D-penicilamina. Las lesiones del sistema nervioso central son irreversibles y sólo se puede instaurar un tratamiento sintomático.

■ PREVENCIÓN

La primera medida que hay que adoptar será la de reducir los niveles de Hg en agua y aire. Se estima que la población general está expuesta a 1 µg/día por los alimentos. Si se ingiere mucho pescado, esta tasa puede aumentar hasta 75 µg/día.

El grupo de la OMS recomienda rebajar los TLV para el mercurio metal a 25 µg/m³ (0,025 mg/m³).

Para conseguirlo se pueden emplear medidas técnicas, entre las que debe destacarse la sustitución del Hg por otros compuestos, en aquellas actividades industriales que lo permitan, y la reducción de vertidos a la atmósfera y el agua.

En las empresas habrá que adoptar unas medidas especiales en función de las propiedades físicas del mercurio: fácil volatilidad, penetración en rendijas y constante emisión de vapores; en consecuencia, las superficies donde se maneja deben ser lisas y no de madera; la aspiración de los vapores emitidos debe ser cuidadosa, vertiendo el aire a un lugar cerrado donde se neutralice el Hg. La mejor forma de neutralizar los vapores de mercurio, cuando proceden de Hg líquido, es cubrirlos de forma inmediata con agua o azufre.

Se atenderá a la higiene personal y en los exámenes previos al ingreso en trabajos con riesgo de hidrargirismo no deben declararse aptos aquellos trabajadores que presenten lesiones renales, afecciones nerviosas o psíquicas, y afectaciones bucales (gingivitis).

Previamente al ingreso debe dosificarse el mercurio en orina para ver la evolución subsiguiente, una vez iniciado el trabajo expuesto al riesgo mercurial.

En los exámenes periódicos de los trabajadores el mejor sistema de control biológico es la dosificación del mercurio en orina, ya que está suficientemente demostrado que

existe una buena correlación entre el Hg ambiental y el existente en orina.

BIBLIOGRAFÍA

- BAKIR, F., y cols.: Methylmercury poisoning in Irak. An interuniversity report. *Science*, 181, 230, 1973.
- CAVANAGH, J. B.: Toxic substances and the nervous system. *Br. Med. Bull.*, 25, 268, 1969.
- CAVANAGH, J. B.: Peripheral neuropathy caused by chemical agents. *Crit. Rev. Toxicol.*, 2, 365, 1973.
- CHERIAN, M. G., y CLARKSON, T. W.: Biochemical changes in rat kidney on exposure to elemental mercury vapor: effect on biosynthesis of methallothionein. *Chem. Biol. Interac.*, 12, 105, 1970.
- CLARKSON, T. W.: The biological properties and distribution of mercury. *Biochemistry*, 1, 130, 61, 1972.
- GOLDWATER, L. J.: Kidney injury after chronic exposure to inorganic mercury. *AMA Arch. Ind. Hyg.*, 8, 588, 1953.
- GOLDWATER, L. J., y NICOLAY, A.: Absorption and excretion of mercury in man. *Arch. Environ. Health*, 12, 196, 1966.
- HINGLAIS, N.; DRUET, I.; GROSSETETE, H.; SAPIN, C., y BARIETY, J.: Ultrastructural study of nephritis induced in brown Norway rats by mercury chloride. *Lab. Invest.*, 41, 150, 1975.
- LAUWERYS, R. R., y BUCHET, J. J.: Occupational exposure to mercury vapors and biological actions. *Arch. Environ. Health*, 27, 65, 1973.
- LUNDGREN, K. D.; SWENSSON, R., y ULFVARSON, J.: Studies in humans on the distribution of mercury in the blood and the excretions in urine after exposure to different mercury compounds. *J. Clin. Lab. Invest.*, 20, 164, 1967.
- PIERCE, P. E., y cols.: Alkyl-mercury poisoning in humans. *JAMA*, 220, 1439, 1972.
- Report of an International Committee: Maximum allowable concentrations of mercury compounds. *Arch. Environ. Health*, 19, 891, 1969.
- WHO: Environmental Health Criteria. I. Mercury. Genève, 1976.
- WOOD, R. W.; WEISSA, B., y WEIS, B.: Hand tremor induced by industrial exposure to inorganic mercury. *Arch. Environ. Health*, 24, 249, 1973.

69

Intoxicación por plomo

E. Villanueva Cañadas

■ ETIOLOGÍA

El plomo (Pb) es un metal pesado de color grisáceo que presenta un aspecto de color brillante al corte, pero que se oxida rápidamente y toma un aspecto mate. Es muy dúctil y maleable. Funde a 327 °C y hierve a 1.525 °C. Al fundir, emite humos que al oxidarse se transforman en polvos finos de óxidos de plomo. Se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, siendo el sulfuro de plomo o *galena* su forma más frecuente de presentación.

Es un metal resistente a la acción del ácido sulfúrico, pero se disuelve con facilidad en el ácido nítrico y en los ácidos orgánicos (cítrico, acético), dando lugar a sales solubles. El agua de lluvia y aquellas que contienen nitratos, así como las sales de amonio y carbónico, lo disuelven en pequeñas cantidades; en cambio, las aguas muy calcáreas forman una película de carbonato de plomo insoluble, que preserva las conducciones de plomo de su solubilización.

El empleo industrial del plomo, así como de sus aleaciones con el antimonio y estaño, se remonta a los tiempos más antiguos: CAPASSO (1995) calcula que la polución atmosférica era muy alta en el hemisferio norte entre la V centuria a.C. y la III d.C. como consecuencia del alto consumo de plomo en la metalurgia, quizá 80.000 Tm por año al comenzar el primer siglo de la era. Estos datos se derivan de los hallazgos paleopatológicos, como análisis de plomo en huesos datados en ese período. Es una de las intoxicaciones profesionales ya descritas en los textos de la antigüedad por la escuela de Hipócrates y Plinio. Hoy día, las intoxicaciones por el plomo son en su mayoría de origen profesional, pero se presentan ante el clínico de una forma distinta a como lo hacía hace 30 años.

La intoxicación por plomo tiene un evidente interés para el médico general por las siguientes razones:

1. La intoxicación se puede presentar en muy diversas circunstancias obedeciendo a una etiología oculta, de carácter profesional, alimenticio, hídrico o ambiental. El médico general suele ser el primero que se enfrenta a ella y, por tanto, es el que debe encauzar su diagnóstico, siempre difícil.
2. El plomo es el primer agente responsable de enfermedad profesional de origen tóxico. Unos 15.000 obreros están expuestos a este compuesto, muchos

de ellos en pequeñas empresas no sometidas a controles de higiene industrial.

3. El plomo es un contaminante de las drogas de abuso. Tanto en la heroína como en la cocaína (en mayor proporción) se detectan cantidades significativas de plomo.
4. El plomo es un contaminante ambiental importante que, por diversos mecanismos, llega a contaminar el aire, el agua y la cadena alimenticia, hasta llegar al hombre. Los 4 millones de toneladas de plomo que anualmente se manejan en el mundo lo hacen muy peligroso, ya que este metal se recicla íntegramente y no sufre proceso alguno de biodegradación.

Fuentes de intoxicación

Se distinguen tres posibles fuentes de intoxicación:

Plomo metal

Sólo es tóxico cuando se funde a temperaturas próximas a los 500 °C. Los vapores que emite son tóxicos, y si penetran en las vías respiratorias alcanzan fácilmente los alveolos. Los vapores se oxidan rápidamente, haciéndose poco solubles. Según su peso y contenido en agua, quedarán más o menos tiempo en suspensión en el aire para, finalmente, caer al suelo. Ésta es la forma fundamental de contaminación ambiental.

Derivados inorgánicos

Constituyen un grupo muy numeroso y por lo general son poco solubles, de lo que se deriva una toxicidad relativamente escasa. Entre ellos destacan:

1. *Óxidos*: *minio* (Pb_2O_3) u óxido de plomo rojo, base de las pinturas anticorrosivas; el *litargirio* (PbO) o protóxido de plomo, y el bióxido de plomo (PbO_2).
2. *Cromato de plomo*, que es un magnífico colorante amarillo.
3. *Arseniato de plomo*, base de numerosos insecticidas.
4. *Carbonato de plomo* o *cerusita*, pigmento blanco tóxico.
5. Otras sales: *sulfato de plomo*, o blanco de Mulhouse, y *antimoniato de plomo*, o amarillo de Nápoles.

Derivados orgánicos

Son muy empleados en la industria y destacan entre ellos:

1. *Acetato de plomo* o sal de Saturno: es muy soluble y es el único que produce intoxicaciones agudas por vía digestiva. Se ha empleado como abortivo.
2. *Tetraetilo de plomo*: antidetonante que se ha venido adicionando a la gasolina para aumentar su capacidad de compresión, elevando así su rendimiento. Por razones ecológicas, hoy día está muy generalizado el uso de la gasolina «sin plomo».
3. *Estearato de plomo*: se usa para dar estabilidad y consistencia al plástico.
4. *Naftenato de plomo*: es componente de numerosas grasas y aceites de uso industrial.

Formas etiológicas

Pueden distinguirse dos formas de desigual importancia:

1. *Intoxicaciones voluntarias*. Tanto la intoxicación criminal como la suicida son hoy excepcionales. En otra época se utilizó el acetato de plomo con fines abortivos.
2. *Intoxicaciones accidentales*. Son las más frecuentes. Dan lugar tanto a accidentes agudos como a la intoxicación crónica, denominada clásicamente *saturismo*.

Estudiaremos sólo estas últimas, distinguiendo la intoxicación profesional de la extraprofesional.

Intoxicación profesional

Con toda probabilidad es la enfermedad profesional de índole tóxica más extendida en las naciones industrializadas. Hay hasta 113 ocupaciones laborales con riesgo de intoxicación por plomo. Aunque en España las estadísticas relativas a las enfermedades profesionales son poco de fiar, dado que muchas no se diagnostican y otras no se declaran, en 1984 se produjeron oficialmente 197 casos de esta intoxicación; en 1985, 260 casos, y en 1986, 86 casos. Estas cifras deben tomarse con mucha reserva; evidentemente, todas las consignadas lo son, pero muchas intoxicaciones que lo son no están consignadas.

La intoxicación por plomo y sus compuestos está considerada como enfermedad profesional desde el primer cuadro clínico publicado por la Orden Ministerial de 13 de abril de 1960, modificada después por el Real Decreto, de 2 de mayo de 1978. Éste recoge los trabajos con riesgo de producir la enfermedad, en los que son obligatorios el seguro y la aplicación de normas de higiene y seguridad, así como los reconocimientos previos y periódicos de los trabajadores.

El Consejo de la Comunidad Económica Europea aprobó el 28 de julio de 1982 una directiva para la protección de los trabajadores expuestos al plomo metálico y sus compuestos iónicos. España, como país miembro, adoptó estos acuerdos por Orden Ministerial de 9 de abril de 1986. En esta Orden del Ministerio de Trabajo y Seguridad Social se aprueba el Reglamento para la prevención de riesgos y protección de

la salud de los trabajadores expuestos al plomo y sus compuestos iónicos.

Las normas previstas en esta Orden son de aplicación para los trabajadores que se dediquen a las siguientes actividades:

1. Fundición de plomo y cinc (primaria y secundaria).
2. Fabricación y manipulación de arseniato de plomo para pulverizaciones.
3. Fabricación de óxidos de plomo.
4. Producción de compuestos de plomo (incluyendo la producción de compuestos alquímicos que conlleve una exposición al plomo metálico y sus compuestos iónicos).
5. Fabricación y utilización de pinturas, esmaltes, masillas y colorantes que contienen plomo.
6. Fabricación y reciclaje de acumuladores.
7. Artesanía de estaño y plomo.
8. Fabricación de plomo para soldaduras.
9. Fabricación de munición de plomo.
10. Utilización de municiones de plomo en locales cerrados.
11. Industrias de cristalería, cerámica y alfarería artesanal.
12. Industria de plástico que utilice aditivos a base de plomo.
13. Trabajos de imprenta en los que se utilice plomo.
14. Trabajos de demolición, especialmente raspado, quemado y oxicorte de materiales recubiertos con pinturas de plomo, así como demolición de instalaciones en las que, de alguna manera, esté presente el plomo.
15. Soldadura con plomo en locales cerrados.
16. Construcción y reparación de automóviles que impliquen utilización o presencia de plomo.
17. Fabricación y templado de aceros con plomo.
18. Revestimiento con plomo.
19. Recuperación de plomo y de residuos metálicos que lo contengan.

Se exceptúan de la aplicación de este Reglamento: la navegación marítima y aérea, así como las actividades extractivas de minerales con contenido de plomo.

En España, la máxima siniestralidad está en las industrias del vidrio, cerámica y arcilla, donde se producen el 50 % de las enfermedades profesionales por el plomo, con una tendencia alcista. El sector de la metalurgia, que en 1977 representaba el 37,72 % de los casos, disminuyó en 1978 al 12,82 %. Ello se debe a las medidas de control sobre las fábricas de baterías y acumuladores, fundiciones, cablerías, industria del automóvil, etc. Habrá que prestar una especial atención a todas aquellas empresas en las que se funde plomo, como las fábricas de perdigones, o en las que el riesgo queda oculto: recuperación de chatarras, obtención y fundiciones de estaño, cinc, etc.

Intoxicación extraprofesional

1. *De origen hídrico*. La concentración máxima de plomo admitida por la OMS en el agua de bebida es de 50 µg/l. A veces se producen contaminaciones de las aguas de bebida por diversas razones: tuberías de plomo, vasijas de barro esmaltadas o pintadas con compuestos de plomo, etc. LAUWERYS ha encontrado hasta 1.200 µg/l en el agua potable de un pueblo de Bélgica. Estas intoxicaciones son de muy difícil diagnóstico porque el clínico no puede pensar en ellas al ser la fuente extraña, como el caso reseñado por TESTUT y cols., en el que un ex alcohólico que usó durante mucho tiempo una pipa de agua contrajo una grave intoxicación.
2. *Alimenticia*. Se estima que la cantidad de plomo que ingresa en el organismo a causa de la contaminación de alimentos oscila entre 100 y 400 µg/día. El origen de

este plomo es ambiental, siguiendo las vías del esquema de la figura 69-1.

No obstante, hay cuadros de saturnismo que obedecen a causas muy concretas y deben ser identificadas:

- Consumo habitual de bebidas ácidas (jugos de frutas), envasadas en latas y cerradas con soldaduras que contenían plomo.
- Vinos almacenados en vasijas de barro.
- Harinas contaminadas por insecticidas que contienen plomo o por las ruedas del molino cuando han sido reparadas con plomo (sistema en extinción).
- En Andalucía se han descrito casos de intoxicación por el consumo reiterado de aceitunas de mesa conservadas en vasijas de alfarería rústica.
- Siempre existirá riesgo si se almacenan productos que lleven en su composición ácidos (vinagre) en vasijas que se vitrifiquen con galena; el plomo puede irse solubilizando lentamente.
- Cierto tipo de bombones o «chucherías» que pueden contener plomo procedente de los embalajes. En 1999, el Departamento de Salud de Oklahoma descubrió dos tipos de bombones de tamarindo que contenían mayor concentración en plomo que el permitido por la Food and Drug Administration (FDA).

3. *Infantiles.* Clásicamente se conocen las intoxicaciones infantiles por culpa de los juguetes fabricados con plomo o pintados con compuestos de plomo, pero fue la aparición de una encefalopatía grave en niños americanos entre 1 y 6 años lo que ha alertado sobre un nuevo problema ligado al plomo. Los primeros casos fueron señalados en Australia por GIBSON, en 1892; entonces no se aclaró la etiología, pero se estableció su carácter doméstico y estacional. En 1902 ya se demostró que el origen se encontraba en la habitación y que las manos-boca desempeñaban un papel importante. En 1924, RUDDOCK llamó la atención sobre el papel de la «pica» en la intoxicación por el plomo en la infancia. A partir de esta época se publican muchos casos de encefalopatías infantiles ligadas al plomo, lo que les lleva a decir a LEVISON y HARRISON, en 1936, que ante toda encefalopatía infantil debería plantearse la posible etiología por el plomo.

Desde entonces, en Baltimore, Chicago, Filadelfia y Nueva York, en Estados Unidos, así como en Japón y Australia, se han descrito casos de una intoxicación más o menos aguda y, lo que es más grave, un cuadro atribuible a una lesión cerebral mínima por el plomo, con concentraciones muy bajas de este metal en sangre.

Los datos epidemiológicos de estos casos tenían los siguientes puntos en común: edades comprendidas entre 1 y 3 años; vivir en casas ruinosas y/o barrios miserables; ser de familias de negros, y ocurrir

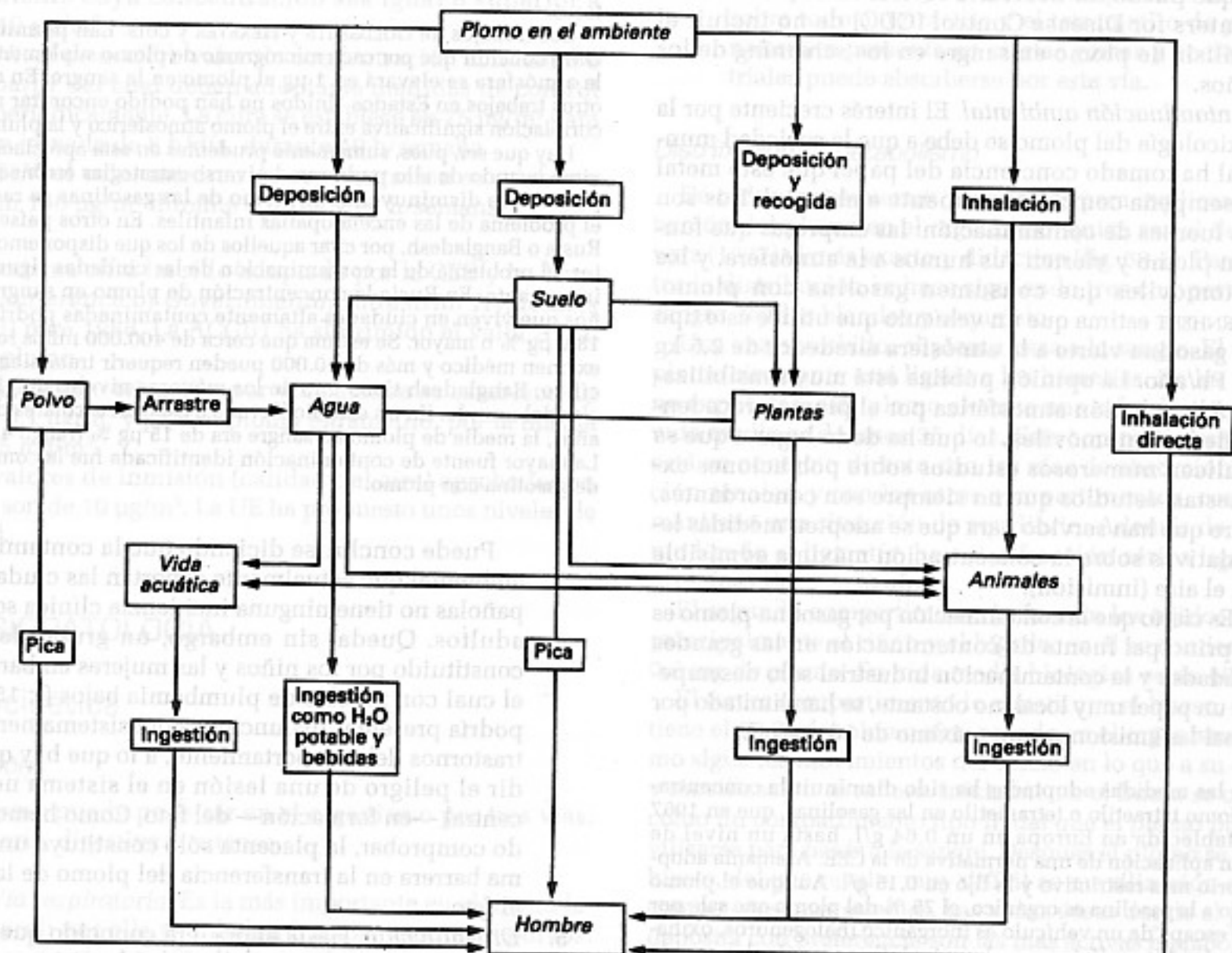


Fig. 69-1. Vías de contaminación de los alimentos por el plomo.

en meses de verano. El origen se asoció a los papeles pintados de las paredes. En 1971 se dictó en Estados Unidos una ley prohibiendo el uso de plomo en las pinturas y estructuras de los edificios financiados con fondos públicos. Las intoxicaciones subclínicas por plomo en la infancia constituyen una de las preocupaciones más importantes de las autoridades sanitarias norteamericanas. En 1971, el nivel tóxico se fijó en 40 $\mu\text{g}/\text{dl}$, en 1978 era reducido a 30 μg , en 1985 a 25 $\mu\text{g}/\text{dl}$ y más recientemente, en 1991, a 10 $\mu\text{g} \%$. En el 2000, el informe de LANPHEAR y cols. (2000) sugiere que el plomo puede ejercer efectos tóxicos sobre el cerebro en concentraciones inferiores a 5 $\mu\text{g} \%$. Esta conclusión se basa en un análisis de más de 4.800 niños de 6 a 16 años que han participado en el tercer examen nacional de vigilancia de la salud. La batalla librada por los pediatras estadounidenses para disminuir las concentraciones de plomo en sangre un 90 % en el tiempo transcurrido entre 1976 y 1996 supone uno de los triunfos más importantes en salud pública; han conseguido la eliminación del plomo de las gasolinas, de las pinturas y barnices, de los colorantes de juguetes, gomas de borrar, etc., y modernizar las casas antiguas decoradas con papeles pintados con contenido en plomo. Sin embargo, cerca de un millón de niños americanos tienen más de 10 $\mu\text{g} \%$ y más de otro millón tienen niveles de entre 2,5 y 10. Este informe sugiere que puede ser necesario revisar la decisión de los Centers for Disease Control (CDC) de no incluir el análisis de plomo en sangre en los *screening* de los niños.

4. **Contaminación ambiental.** El interés creciente por la toxicología del plomo se debe a que la sociedad mundial ha tomado conciencia del papel que este metal desempeña como contaminante ambiental. Dos son las fuentes de contaminación: las empresas que funden plomo y vierten sus humos a la atmósfera, y los automóviles que consumen gasolina con plomo. BERNHART estima que un vehículo que utilice este tipo de gasolina vierte a la atmósfera alrededor de 2,5 kg de Pb/año. La opinión pública está muy sensibilizada a la polución atmosférica por el plomo procedente de los automóviles, lo que ha dado lugar a que se realicen numerosos estudios sobre poblaciones expuestas, estudios que no siempre son concordantes, pero que han servido para que se adopten medidas legislativas sobre la concentración máxima admisible en el aire (inmisión).

Es cierto que la contaminación por gasolina-plomo es la principal fuente de contaminación en las grandes ciudades y la contaminación industrial sólo desempeña un papel muy local; no obstante, se han limitado por igual las emisiones a un máximo de 20 mg/m^3 .

Una de las medidas adoptadas ha sido disminuir la concentración de plomo tetraetilo o tetrametilo en las gasolinas, que en 1967 estaba establecida en Europa en un 0,64 g/l, hasta un nivel de 0,40 g/l, en aplicación de una normativa de la CEE. Alemania adoptó un criterio más restrictivo y la fijó en 0,15 g/l. Aunque el plomo adicionado a la gasolina es orgánico, el 75 % del plomo que sale por el tubo de escape de un vehículo es inorgánico (halogenuros, oxihalogenuros, óxidos, sulfatos y carbonatos). Estas partículas son de granulometría fina, con un diámetro medio de 0,45 μ , por lo que alcanzan fácilmente el alveolo.

La polución resultante en las ciudades dependerá de múltiples variables: densidad de tráfico, número de vehículos que usan gasolina con plomo y concentración de éste, lugar donde se realizan las tomas y condiciones meteorológicas. Las cifras de polución oscilan entre 1 y 3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ para las ciudades y < 0,5 para las áreas rurales. La CEE adoptó en 1982 una tasa media de 2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. En Estados Unidos se fijó una tasa máxima de 1,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ al trimestre. Esta contaminación tendrá una repercusión muy variable sobre la plumbemia, pero se acepta que una concentración de 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de plomo en el aire representa la inhalación de 14 μg de plomo/día. Cuestión distinta es cómo esas distintas concentraciones de plomo ambiental se reflejan en la plumbemia de la población. En general se admite que la plumbemia de una población rural es menor que la de un medio urbano, pero cuando se realizan estudios serios, se llega a la conclusión de que las diferencias no son estadísticamente significativas. Así, por ejemplo, la plumbemia de una población expuesta a 0,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3/\text{año}$ no difiere sensiblemente de la plumbemia de otra población expuesta a 2 $\mu\text{g}/\text{m}^3/\text{año}$. En cambio, se alcanzan diferencias con significación estadística cuando se estudia una población especialmente expuesta, como pueden ser los taxistas expuestos a 3-4 $\mu\text{g}/\text{m}^3/\text{día}$ al respirar 8-10 h dentro de la cabina del taxi.

En un estudio realizado en Turín entre 1977 y 1979, empleando plomo marcado radiactivamente, se vio que el plomo procedente de la combustión del automóvil participaba en la plumbemia sólo en una cuarta parte. Ello se confirmó en Alemania, comparando los resultados obtenidos antes y después de las medidas restrictivas. No obstante, los *III National Health and Nutrition Examination Surveys* (NHANES III) han constatado una caída en la plumbemia para la población de 1 a 74 años de 12,8 a 2,8 $\mu\text{g} \%$, desde 1988 a 1991, período en que se incorporó el consumo de gasolina sin plomo. En Shanghai (China) un estudio llevado a cabo en niños en 1972, antes de introducir la gasolina sin plomo, y los mismos niños después de 6 meses de la innovación, demostró un descenso de 8,3 a 8 $\mu\text{g} \%$. La prevalencia de una concentración igual o mayor a 10 $\mu\text{g} \%$ decreció del 37,8 al 25,7 %. El descenso fue menor de lo esperado, lo que sugiere que intervinieron otros factores.

Los trabajos de GOLDSMITS y HEXETER y cols. han permitido a la OMS concluir que por cada microgramo de plomo suplementario en la atmósfera se elevará en 1 μg el plomo en la sangre. En cambio, otros trabajos en Estados Unidos no han podido encontrar ninguna correlación significativa entre el plomo atmosférico y la plumbemia.

Hay que ser, pues, sumamente prudentes en esta apreciación, máxime cuando de ello pudieran derivarse estrategias erróneas, como pensar que disminuyendo el plomo de las gasolinas se resolvería el problema de las encefalopatías infantiles. En otros países, como Rusia o Bangladesh, por citar aquellos de los que disponemos de datos, el problema de la contaminación de las ciudades sigue siendo importante. En Rusia la concentración de plomo en sangre en niños que viven en ciudades altamente contaminadas podría ser de 18,9 $\mu\text{g} \%$ o mayor. Se estima que cerca de 400.000 niños requieren examen médico y más de 10.000 pueden requerir tratamiento específico. Bangladesh tiene uno de los mayores niveles de plomo en aire del mundo. En un estudio llevado a cabo en escolares de 4 a 12 años, la media de plomo en sangre era de 15 $\mu\text{g} \%$ (rango 4,2-63,1). La mayor fuente de contaminación identificada fue la combustión de gasolina con plomo.

Puede concluirse diciendo que la contaminación ambiental que actualmente soportan las ciudades españolas no tiene ninguna incidencia clínica sobre los adultos. Queda, sin embargo, un grupo de riesgo constituido por los niños y las mujeres embarazadas, el cual con niveles de plumbemia bajos (< 15 $\mu\text{g} \%$) podría presentar disfunciones del sistema nervioso y trastornos del comportamiento, a lo que hay que añadir el peligro de una lesión en el sistema nervioso central —en formación— del feto. Como hemos podido comprobar, la placenta sólo constituye una mínima barrera en la transferencia del plomo de la madre al feto.

5. **Drogadicción.** Hasta ahora, era conocido que una de las causas frecuentes de la encefalopatía por el plomo era la ingestión de whisky ilícito llamado *moon-*

shine, pero hoy se añaden nuevos aspectos al problema. La heroína contiene plomo como contaminante en cantidades no despreciables; para un drogadicto que se inyecte diariamente representa el paso directo a la sangre de importantes cantidades de plomo. Pero recientemente se ha publicado que la cocaína está igualmente adulterada por plomo. Su origen se encuentra en la gasolina con plomo que se utiliza para la preparación de la droga, en lugar de otros disolventes más caros y difíciles de obtener.

Dosis tóxica

Es difícil establecer una dosis tóxica única para el plomo. Al igual que sucede con otros tóxicos, son numerosos los factores que influyen en la toxicidad de este metal. Factores como características individuales, tipo de producto, vía de absorción, etc., van a tener una influencia decisiva. A mero título informativo, y como muestra de ello, se puede señalar que en el adulto 1 g de acetato de plomo puede producir la muerte y 2-4 g de carbonato de plomo pueden dar lugar a una intoxicación grave. Para otras sales pueden ser necesarias dosis de 20-40 g a fin de producir un cuadro tóxico grave.

La nueva normativa establece para las actividades antes señaladas lo siguiente:

1. *Trabajo expuesto*: aquel que durante un tiempo superior a 30 días por año se desarrolle en un ambiente cuya concentración sea igual o superior a $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$.
2. *Nivel de acción*: valor de concentración ambiental a partir del cual deben adoptarse medidas de control periódicamente. La cifra se establece en $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ para la jornada de 8 h/día, durante 40 h/semana.
3. *TLV*: el valor máximo de concentración se establece en $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ durante 8 h/día y 40 h/semana.

Esta misma cifra ha sido adoptada por la CEE y la *American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (ACGIH) para 1988. La ACGIH ha suprimido el valor STEL para el plomo.

Para el plomo tetraetilo por vía cutánea se establece un TLV de $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ y para el plomo tetrametilo, por la misma vía, $0,15 \text{ mg}/\text{m}^3$.

Los valores de inmisión (calidad del aire) aprobados en España son de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. La UE ha propuesto unos niveles de $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

FISIOPATOLOGÍA

Toxicocinética

Absorción

El plomo puede penetrar en el organismo por tres vías: respiratoria, digestiva y cutánea.

1. *Vía respiratoria*. Es la más importante en el medio laboral; por ella se inhalan humos, vapores y polvos. Las partículas inhaladas suelen ser microscópicas, de ahí que penetren fácilmente hasta el alveolo y sean

retenidas. Se calcula que el 50 % de las partículas inhaladas son retenidas y de éstas se absorberá el 90 % (KEHOE).

2. *Vía digestiva*. Por esta vía se producen las intoxicaciones agudas en casos de suicidio, contaminaciones alimenticias, etc., aunque ello resulta excepcional en nuestros días. La ingestión de plomo tiene dos orígenes: a) la ingestión de alimentos contaminados en la cadena de polución (fig. 69-1), por comer o fumar con las manos sucias como resultado de una mala higiene personal, o por el caso ya referido de la «pica» en niños que chupan paredes u objetos pintados con colorantes plúmbicos, y b) la deglución del plomo inhalado y que quedó retenido en el moco de la nasofaringe y bronquios.

Este plomo que penetra por vía digestiva (a excepción del acetato de plomo) es insoluble, de ahí que la absorción sea muy escasa, se estima que puede oscilar entre un 5 y 10 % del ingerido. En casos especiales (niños enfermos del aparato digestivo o dietas especiales que alteran la solubilidad del plomo) podría aumentar la absorción hasta el 25 %. En sujetos normales la cantidad de plomo eliminado por las heces puede alcanzar hasta el 95 % del total ingerido, lo que representa de 200-500 $\mu\text{g}/\text{día}$. Cifras superiores a 500 $\mu\text{g}/\text{día}$ supondrían una ingesta excesiva de plomo.

3. *Vía cutánea*. Los derivados inorgánicos de plomo no se absorben por la piel íntegra. Los derivados orgánicos, que son muy liposolubles, pueden absorberse, sobre todo el tetraetilo y el tetrametilo de plomo. El naftenato presente en ciertas grasas y aceites industriales puede absorberse por esta vía.

Distribución y metabolismo

De todos los esquemas propuestos para explicar la distribución del plomo en el organismo, quizá sea el de RABINOWITZ (1977) el más exacto y didáctico (fig. 69-2). Para este autor la distribución se hace siguiendo tres compartimentos: sangre, tejidos blandos y esqueleto.

Una vez absorbido, el plomo pasa a la sangre. El 90 % del plomo circulante está ligado a los hematíes. En las personas no expuestas, este plomo alcanza una cifra de 1,7-2 mg. Su vida media es de unos 35 días. Este compartimento central está en contacto directo con las vías de absorción y excreción renales, y con los otros compartimentos, con los que mantiene una situación de equilibrio. Además de este plomo ligado al hematíe, hay otra fracción sérica ligada a las proteínas ricas en azufre.

El segundo compartimento lo forman los tejidos blandos, principalmente el riñón y el hígado; en él se contienen 0,3 a 0,9 mg de plomo. Su vida media biológica es de 40 días.

El tercer compartimento lo constituye el hueso, que contiene el 90 % del plomo almacenado en el organismo. El plomo sigue los movimientos del calcio en lo que a su depósito y movilización se refiere. Inicialmente el hueso se comporta como un compartimento tipo II, del que el plomo puede movilizarse para pasar a la sangre. Después el plomo se fija en el hueso, del que resulta muy difícil su movilización al formar compuestos muy estables. Las zonas óseas donde el plomo se deposita con preferencia son las más activas metabólicamente, como las metafisis y las epífisis. Estudios más recientes, llevados a cabo midiendo la concentración de plomo en dife-

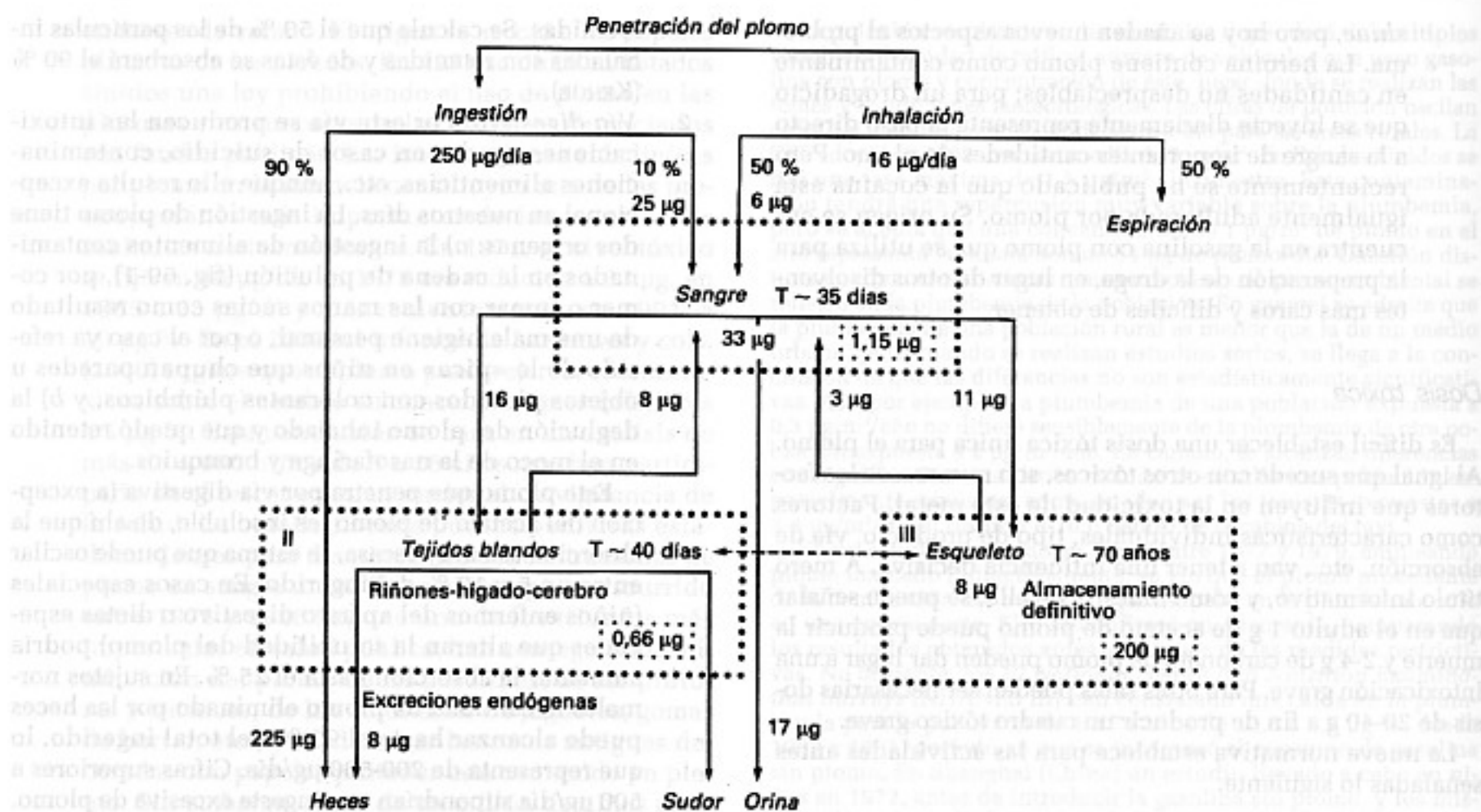


Fig. 69-2. Distribución del plomo en el organismo (RABINOWITZ). Concentración de plomo en el aire, 1 µg/m³.

rentes tipos de huesos —tibia y calcáneo— usando fluorescencia de rayos X (109 cd KXRF), demuestran que el esquema no es tan simple y que influye el tipo de hueso, la edad de la persona —mayor o menor de 40 años— y el nivel de exposición. Este almacenamiento óseo es importante porque, en situaciones patológicas de acidosis, descalcificación, dieta, etc., puede movilizarse calcio del hueso, y entonces el plomo se movilizará con él, produciéndose cuadros agudos de intoxicación. Este proceso puede ser particularmente importante en la mujer gestante que contenga una gran cantidad de plomo almacenado en el hueso, ya que se estima que el hueso puede aportar hasta un 50 % de la concentración de plomo circulante, que atravesaría la placenta y podría lesionar el cerebro del feto en formación. Como hemos podido demostrar, la concentración de plomo en el cordón umbilical, aunque ligeramente más bajo, es proporcional a la plumbemia materna.

Excreción

El plomo se excreta fundamentalmente por orina (80 %) y de forma secundaria por heces, sudor, saliva y faneras. En una persona no expuesta profesionalmente, el balance —absorción/excreción— debe ser «cero» o ligeramente positivo (alrededor de 10 µg/día). En personas expuestas al plomo se irá acumulando en el hueso de modo progresivo; ello tendrá una repercusión directa sobre la plumbemia y la plumburia, que estarán aumentadas con relación a la población no expuesta. Estos hechos pueden sufrir modificaciones importantes, sobre todo por el plomo que penetra por vía digestiva, ya que del 5 al 10 %, que es la proporción que se absorbe normalmente, se puede pasar al 50 % en caso de niños cuando la dieta es baja en calcio, hierro o cinc. Las vitaminas D y E también pueden modificar la absorción y,

en consecuencia, la excreción. La leche, que se venía administrando de forma empírica a los obreros para impedir la absorción de plomo, se ha comprobado que produce efectos contrarios y favorece la absorción.

Mecanismos de acción y efectos biológicos del plomo

La bibliografía existente sobre los mecanismos de acción del plomo es muy abundante; con todo, quedan aún muchos puntos que esclarecer y otros que no han alcanzado todavía la consolidación necesaria para que puedan aceptarse de forma unánime.

Está fuera de toda duda que el plomo inhibe múltiples enzimas y puede unirse a proteínas que tengan grupos sulfhidrilos. Por otra parte, el plomo ataca el sistema vascular produciendo un vasoespasmo, primero funcional y luego permanente. Estos dos mecanismos explican en gran medida la acción patógena del plomo.

A continuación se exponen las acciones patógenas más destacadas.

Acción sobre el tejido hematopoyético

El plomo se fija sobre la médula ósea en una concentración muy superior a la que existe en sangre circulante; de ahí se derivan las siguientes consecuencias:

Alteraciones en la síntesis de la hemoglobina

El plomo inhibe en el eritroblasto tres enzimas clave que intervienen en la síntesis del hem (fig. 69-3). Como se apre-

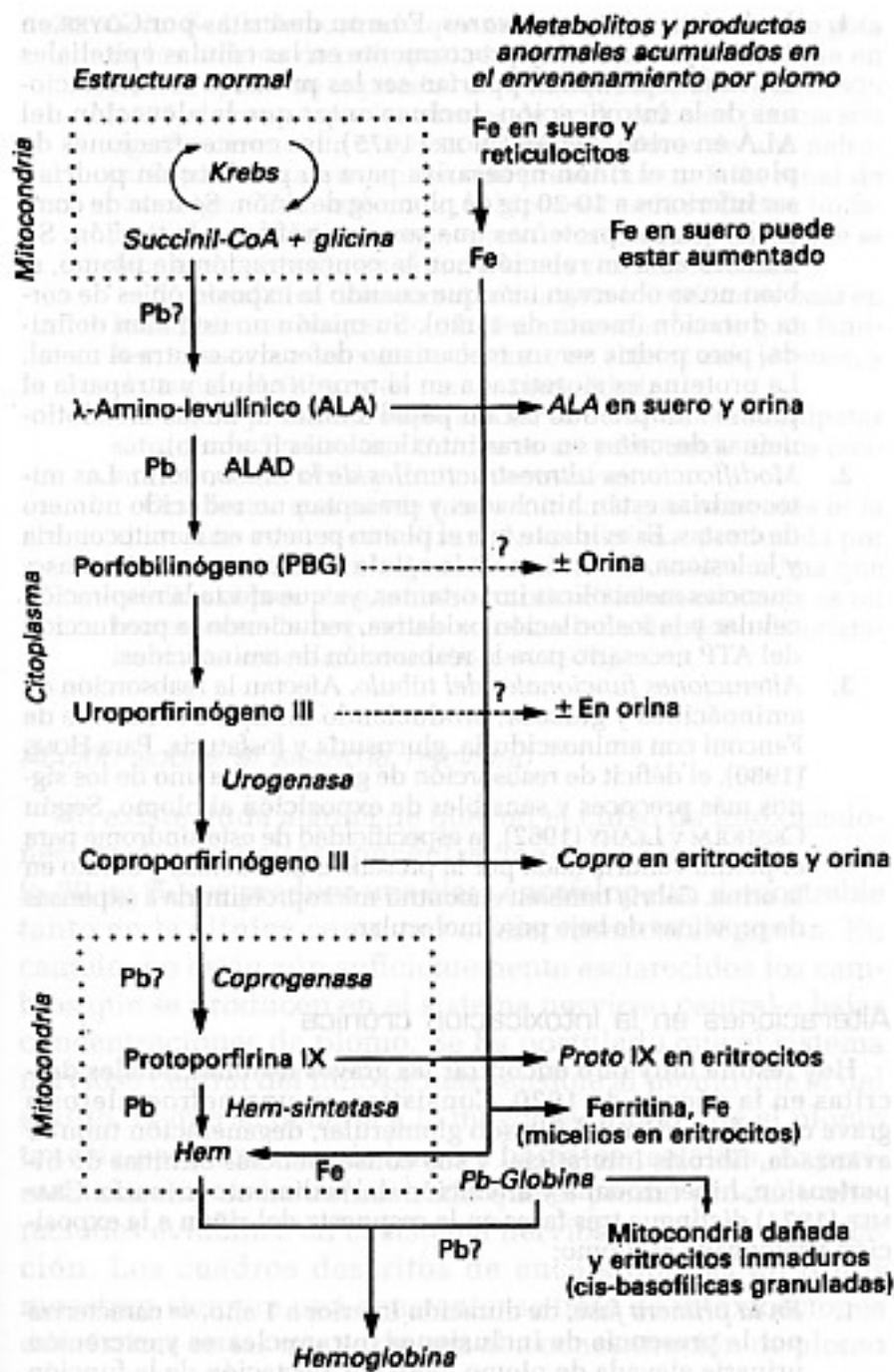


Fig. 69-3. Síntesis del hem y sus alteraciones debidas al plomo.

cia en la figura, la síntesis de la hemoglobina se realiza en la mitocondria de los eritroblastos donde se encuentran todas las enzimas necesarias. La acción del plomo está ligada, por tanto, a las alteraciones que produce en la mitocondria y en los ribosomas.

La primera enzima inhibida es la δ -ALA-deshidratasa. Esta enzima cataliza el paso de las moléculas del ácido delta-aminolevulínico (δ -ALA) a porfobilinógeno. La consecuencia es un aumento de su sustrato, el ALA, primero en suero y después en orina. Recientes investigaciones demuestran que parece existir una susceptibilidad individual según el alelo de ALA-D, y se han descrito tres fenotipos: ALA-D 1-1; ALA-D 2-1 y ALA-D 2-2. El gen que codifica la formación de la enzima ALA-D se encuentra en el cromosoma 9q34. Los genotipos varían geográfica y racialmente. El alelo ALA-D 2 se encuentra en el 11 al 20 % de la población blanca y no se encuentra en la africana. Se ha asociado con mayores niveles de plomo en sangre y parece que incrementa el riesgo de intoxicación al generar una proteína que se une al plomo más estrechamente que la proteína ALA-D 1. Otros expertos sugieren que la ALA-D 2 confiere mayor resistencia a los efectos por secuestrar el plomo. En cambio, hay autores que opinan que las personas homocigotas al ALA-D 1 acumulan mayor cantidad de plomo en la cortical ósea, lo que a la larga podría suponer un mayor riesgo. Estos trabajos son aún preliminares y deben ser confirmados, antes de deducir de ellos ninguna estrategia para evaluar poblaciones expuestas.

La ALA-D es una enzima citosólica que se inhibe con rapidez por el plomo, tanto *in vivo* como *in vitro*; existe una buena correlación entre la dosis de plomo, la inhibición de ALA-D y el aumento de excreción de ALA en orina.

Plumbemias de 25-30 $\mu\text{g} \%$ son capaces de provocar inhibiciones de ALA-D en niños; en el adulto son necesarias concentraciones algo mayores. La repercusión final sobre la síntesis del hem no es evidente hasta que no se alcanzan inhibiciones próximas al 40 %.

Otra enzima inhibida es la *coproporfirinógeno III-d Descarboxilasa*, o coproporfirinógeno III-oxidasa (coprogenasa), que cataliza el paso de coproporfirinógeno III a protoporfirinógeno. Esta enzima es intramitocondrial. La consecuencia de la inhibición es un aumento de coproporfirinógeno en sangre y de coproporfirina III en orina y heces.

La uroporfirina y el porfobilinógeno también pueden estar elevados en orina.

Por último, se inhibe la *hem-sintetasa* o ferroquelatasa, enzima intramitocondrial que cataliza el paso de protoporfirina IX (FEP) a hem, incorporando el hierro a su molécula. La consecuencia de esta inhibición es triple: se produce una acumulación de protoporfirina IX en el eritroblasto, el Fe no utilizado se acumula en el hematíe y asciende en suero (ligera hipersideremia) y la protoporfirina IX que la el Zn formando una nueva molécula *Zn-protoporfirina* (Zn-PP), que, por su tamaño no puede salir del hematíe. Esto explica que en las intoxicaciones por el plomo no se dé la fotosensibilización, tal como ocurre en la porfiria eritropoyética. Esta enzima se inhibe muy precozmente por el plomo, aun a concentraciones bajas, de ahí que sea un test muy sensible y bastante específico para la valoración de trabajadores expuestos. Por otra parte, es la última en recuperar sus niveles basales, una vez que se ha suspendido la exposición al plomo, ya que perdura en el eritrocito durante toda la vida de éste, es decir, unos 120 días. Tiene, por tanto, valor diagnóstico y pronóstico, e indica las exposiciones medias de 3-4 meses.

Existe una excelente correlación entre plumbemia y valores de log Zn-PP para niveles superiores a 40 $\mu\text{g} \%$ en adultos ($r = 0,8$). CABELLERIA y otros (1981) y PIOMELLI (1979) encuentran descensos significativos de ALA-D e incrementos de la protoporfirina libre intraeritrocitaria (FEP) en niños que viven cerca de fundiciones y que presentan plumbemias de $17,3 \pm 6,9 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$. Para la FEP encuentran una respuesta escalonada cuando los niveles de plumbemia se encuentran entre 10 y 20 $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$.

Se determinan por vía analítica tanto la ZnPP como la FEP, existiendo una altísima correlación ($r = 0,96$) entre ellas. La conversión se realiza con la fórmula $\text{ZnPP} = 1,3 \text{ FEP}$.

A la alteración de la síntesis del hem se añade un trastorno en la síntesis de la globina. Estudios *in vitro* han demostrado que el plomo inhibe la síntesis de la globina. El resultado final es un déficit de Hb, aunque no existe una buena correlación entre dosis de plomo y descenso de Hb más que cuando se alcanzan niveles de plomo claramente patológicos ($> 70 \mu\text{g} \%$). Con todo, el descenso en los niveles de Hb es más precoz que el número de hematíes.

Alteraciones de los precursores de los glóbulos rojos

El plomo produce ciertas alteraciones morfológicas sobre los precursores de los glóbulos rojos que pueden ponerse en evidencia en el examen de punciones de médula esternal. Es frecuente encontrar megaloblastos, eritroblastos con punteados basófilos. La naturaleza de este punteado basófilo, conocido desde hace muchos años, no está aún esclarecido por completo, si bien cabe señalar, al menos, una triple acción:

1. **Acumulación de ARN en el citoplasma.** Esta acumulación podría ser consecuencia de la inhibición de una enzima eritrocitaria, la *pirimidín-5-nucleotidasa*, enzima citosólica que degrada el ARN. VALENTINE (1964) publicó una observación sobre cuatro casos de anemia hemolítica asociados a un incremento de adenilnucleotidasa en los glóbulos rojos, punteado basófilo y marcado descenso de la pirimidín-5-nucleotidasa. Hoy se conoce mejor el papel de la pirimidín-5-nucleo-

tidasa (P5N) en la génesis del descenso de la Hb en la impregnación por el Pb, e incluso se propone como un excelente marcador de impregnación, ya que tiene una correlación con la plumbemia similar a la ZnPP. En un trabajo de LU y cols. para una plumbemia de 40 µg el área de carbono orgánico residual (ROC) era de 0,978 para ZnPP y de 0,973 para la P5N. Existe una deficiencia autosómica recesiva de la P5N-1 causante de una anemia hemolítica y caracterizada por una marcada basofilia y altas concentraciones de pirimidina-nucleótidos intraeritrocitarios, tal y como acontece en la anemia saturnina.

2. *Alteración de los ribosomas*, que se aglutinan formando masas.
3. *Formación de masas ferruginosas* que se pueden visualizar al microscopio electrónico, tanto dispersas en el citoplasma como en las mitocondrias. Esta siderosis es una causa más del frenazo en la maduración del eritroblasto y de la lesión mitocondrial.

Acción sobre los hematíes circulantes

Es clásica la anemia saturnina. Es una anemia moderada, normo o hipercroma, que aparece cuando el sujeto se expone a niveles altos de plomo (superiores a 80 µg %). En sangre periférica se encuentran glóbulos rojos con anomalías y un aumento de reticulocitos.

Esta anemia tiene diversos orígenes. De una parte, se origina una acción directa del plomo sobre los órganos eritropoyéticos, que produce un déficit en la producción de hematíes que ya ha sido comentado. En segundo lugar, se produce también una hemólisis; dos hechos se han constatado en relación a este fenómeno:

1. El plomo produce una inhibición de la K-Na-ATPasa, tanto *in vivo* como *in vitro*, con lo que se produce una modificación de la permeabilidad de la membrana celular y salida de K de la célula. Es secundario a la pérdida de K el aumento de la fragilidad celular. La vida media del hematíe es menor en los sujetos expuestos.
2. Se ha demostrado, por otra parte, la presencia de anticuerpos circulantes, lo que estaría a favor de la hipótesis inmunológica.

La anemia resultante de la acción del plomo tiene muchas características en común con la talasemia; incluso se han encontrado aumentos de la fracción hemoglobina A₂ (típica de la talasemia *minor*) en intoxicaciones infantiles graves.

Acción sobre el riñón

Según MORGAN (1977), aproximadamente el 20 % del plomo absorbido se localiza en el riñón; ello indica que en las intoxicaciones agudas se alcanzarán altas concentraciones de metal en este órgano. Dos tercios del plomo absorbido se excreta por el riñón, siguiendo una curva bifásica: en la primera semana se excreta el 50 % del plomo absorbido y el resto a continuación, de modo mucho más lento. La eliminación del plomo por el riñón se realiza por un mecanismo doble de filtración glomerular y excreción tubular; se produce asimismo una cierta reabsorción tubular.

Hoy están suficientemente esclarecidas las *lesiones ultraestructurales* que se producen en el riñón por la acción del plomo. Estas alteraciones son distintas en la intoxicación aguda y en la crónica; existen asimismo otras alteraciones ligadas a la alteración renal general.

Alteraciones en la intoxicación aguda

Las intoxicaciones agudas provocan lesiones en las células tubulares, quedando indemne el glomérulo. Pueden destacarse las siguientes:

1. *Inclusiones intranucleares*. Fueron descritas por GOYER en 1971. Aparecen muy precozmente en las células epiteliales del túbulo proximal; podrían ser las primeras manifestaciones de la intoxicación, incluso antes que la elevación del ALA en orina. Según CHOI (1975), las concentraciones de plomo en el riñón necesarias para su producción podrían ser inferiores a 10-20 µg de plomo/g de riñón. Se trata de complejos plomo-proteínas que son eosinófilos a la tinción. Su número está en relación con la concentración de plomo, si bien no se observan más que cuando la exposición es de corta duración (menor de 1 año). Su misión no está bien definida, pero podría ser un mecanismo defensivo contra el metal. La proteína es sintetizada en la propia célula y atraparía el plomo cumpliendo así un papel similar al de las metalotioneínas descritas en otras intoxicaciones (cadmio).
2. *Modificaciones ultraestructurales de la mitocondria*. Las mitocondrias están hinchadas y presentan un reducido número de crestas. Es evidente que el plomo penetra en la mitocondria y la lesiona. En el caso de la célula tubular tiene unas consecuencias metabólicas importantes, ya que afecta la respiración celular y la fosforilación oxidativa, reduciendo la producción del ATP necesario para la reabsorción de aminoácidos.
3. *Alteraciones funcionales del túbulo*. Afectan la reabsorción de aminoácidos y glucosa, produciendo un típico síndrome de Fanconi con aminoaciduria, glucosuria y fosfatúria. Para HONG (1980), el déficit de reabsorción de glucosa sería uno de los signos más precoces y sensibles de exposición al plomo. Según CRISHOLM y LEAHY (1962), la especificidad de este síndrome para el plomo vendría dada por la presencia de fructosa y citrato en la orina. Cabría también encontrar microproteinuria a expensas de proteínas de bajo peso molecular.

Alteraciones en la intoxicación crónica

Hoy resulta muy raro encontrar las graves lesiones renales descritas en la década de 1920. Consistían en una nefroesclerosis grave con afectación del filtrado glomerular, degeneración tubular avanzada, fibrosis intersticial y sus consecuencias clínicas de hipertensión, hiperazoemia y alteración del sedimento urinario. CRAMER (1974) distingue tres fases en la respuesta del riñón a la exposición prolongada al plomo:

1. *En la primera fase*, de duración inferior a 1 año, se caracteriza por la presencia de inclusiones intranucleares y excreción urinaria elevada de plomo, pero sin afectación de la función renal.
2. *En la segunda fase*, después de algunos años, el riñón pierde su capacidad de formar inclusiones, elimina menos plomo y presenta un cierto grado de fibrosis intersticial. La función renal no estaría particularmente alterada.
3. *La tercera fase*, muy rara, se caracteriza por la insuficiencia renal.

Parece, por tanto, evidente que el túbulo es el primer sector afectado, al principio de modo reversible y, luego, definitivo, con fibrosis intersticial y afectación vascular glomerular.

Otras afectaciones ligadas a la alteración renal

1. *Hipertensión*. La relación entre la hipertensión y el plomo es hoy controvertida. Hay estudios en los que se encuentra una asociación y otros en los que no se halla. No obstante, parece que existen datos tanto epidemiológicos como analíticos o estructurales para fijar esa relación.

PIRKLE (1985) ha puesto de manifiesto que existe una relación estadísticamente significativa entre niveles de plomo en sangre e hipertensión.

Desde antiguo se conocen las alteraciones que el plomo produce sobre las arterias y arteriolas; básicamente son: proliferación de la íntima y la media, así como hialinización de la pared que llega a obliterar la luz arteriolar. Estas lesiones se ven en todo el árbol arterial, pero más intensamente en el riñón. En trabajos recientes se ha señalado que el plomo puede afectar al sistema renina-angiotensina-aldosterona, así como la calicreína, proteína sintetizada en el riñón que se encuentra disminuida en la orina de los sujetos afectados de hipertensión.

2. **Gota.** Se ha demostrado que es mayor la incidencia de gota en los sujetos de nefropatía inducida por el plomo que en los nefrópatas no expuestos al plomo (GOYER, 1971). EMERSON (1965) demostró que los niveles de ácido úrico en plasma son significativamente mayores en los portadores de una nefropatía plúmbica que en los que presentan un fallo renal de otro origen. Para este autor, la hiperuricemia se debe a un fallo en la excreción, aunque otros investigadores creen que se debe a un aumento en el *turnover* de nucleoproteínas.

El diagnóstico diferencial con la gota idiopática se basa en los siguientes rasgos: no existen antecedentes de gota familiar; se asocia a anemia; suele darse en sujetos más jóvenes, y el ataque artrítico es de menor intensidad.

La gota plúmbica suele afectar al 50 % de los nefrópatas saturninos. En Estados Unidos es muy frecuente en los consumidores de whisky ilícito *moonshine*.

Otro factor que puede intervenir en la gota saturnina es la alteración en el metabolismo de las purinas, producida por el plomo al inhibir la guanín-aminohidrolasa, enzima que cataliza el paso de guanina a xantina; la consecuencia es un incremento de la guanina en orina y un depósito de cristales en las articulaciones (FAZKAS, 1978).

Acción sobre el sistema nervioso

No existe duda alguna de que, en el curso de intoxicaciones agudas con altas concentraciones de plomo en sangre ($> 80 \mu\text{g} \%$), se produce una clara encefalopatía, demostrable tanto en la clínica como por el electroencefalograma. En cambio, no están aún suficientemente esclarecidos los cambios que se producen en el sistema nervioso central a bajas concentraciones de plomo. Se ha postulado que el sistema nervioso central del niño es más sensible al plomo que el del adulto, lo que se debería a la mayor facilidad que el plomo tendría para atravesar la barrera hematoencefálica. Experimentalmente se ha demostrado que el plomo produce alteraciones evidentes en el sistema nervioso central en formación. Los cuadros descritos de encefalopatías en niños muestran siempre una constante: se trata de intoxicaciones domésticas en las que se da una alta concentración de plomo en sangre ($> 50 \mu\text{g} \%$).

NEEDLEMAN y LANDRIGAN han demostrado estadísticamente que los niños que presentan bajas concentraciones de plomo en el diente ($< 10 \text{ ppm}$) muestran un comportamiento y rendimiento escolar distintos a los de los que tienen una concentración alta ($> 20 \text{ ppm}$). De este trabajo y otros se deduce que el plomo tendría una acción negativa, aun a bajas concentraciones, sobre el sistema nervioso central, produciendo una lesión cerebral mínima caracterizada por trastornos de la conducta espontánea (hiperquinesia), déficit de aprendizaje (menor rendimiento ante los test de inteligencia) y alteraciones en el EEG.

Como ya se ha dicho, las autoridades sanitarias estadounidenses han fijado unos límites en plomo en niños en $10 \mu\text{g} \%$. Son muchos los trabajos aparecidos en la última década que asocian los trastornos de conducta y de desarrollo del niño a concentraciones de plomo en sangre por encima de $10 \mu\text{g} \%$. En un reciente trabajo de LEWENDON y cols. (2001) se concluye que niños con problemas de desarrollo y de conducta tienen, significativamente, más plomo que la población control, y que la proporción de niños con concentraciones de plomo por encima de $10 \mu\text{g} \%$ era del 12 % en el grupo de estudio y de 0,7 % en el control. Un análisis de regresión múltiple sugiere que esas diferencias entre ambos grupos no se pueden explicar atendiendo a las variables de edad, sexo y estatus socioeconómico.

En lo morfológico, los efectos del plomo sobre el sistema nervioso central no son específicos. Se observa edema, multiplicación de las células endoteliales en los capilares, proliferación glial, degeneración neuronal y focos de necrosis en casos de intoxicación mortal. Es decir, hay una combinación de mecanismos vasculares (anoxia) y lesiones directas.

Estudios neuroquímicos demuestran que el plomo puede inhibir ciertas enzimas cerebrales, tales como la ALA-D y la adenilatoclasa, así como interferir en el transporte de ácido glutámico y el metabolismo cerebral al reducir el GABA. Todo ello comportaría trastornos en la neurotransmisión con inhibición colinérgica, posiblemente por reducción del Ca extracelular y aumento de dopamina.

El plomo afecta también al sistema nervioso periférico con producción de una neuropatía de predominio motor, más frecuente en los adultos que en los niños, y en el varón que en la mujer, que afecta los miembros superiores.

Es muy controvertido el tipo de lesión producida, pues los modelos animales no coinciden con el hombre; la tesis más plausible es que producen una degeneración segmentaria. Al examen electrofisiológico se registra un enlentecimiento en la conducción y perturbaciones electromiográficas. La patogénesis de esta alteración es incierta; las tesis más recientes señalan un mecanismo vascular: el plomo produciría un aumento de la permeabilidad de la barrera vaso-nerviosa, un edema endoneural, que sería el responsable de la degeneración miélica, y alteraciones en la circulación intrínseca del nervio, produciendo una necrosis focal.

Otros efectos

Los efectos cancerígenos y mutágenos del plomo no han sido demostrados de modo incontrovertible. Algunos autores han señalado que el plomo puede reducir el número de macrófagos pulmonares, así como inhibir la síntesis de anticuerpos, en particular la inmunoglobulina C (IgC). El ácido delta-aminolevulínico (ALA) se encuentra también en los tejidos y en el encéfalo. Recientes investigaciones vinculan el ALA a daños oxidativos y con frecuencia a cáncer, al producirse una oxidación de las bases guanidínicas, peroxidación de lípidos y alteración de la fluidez de membranas.

La acción del plomo sobre el hígado es mal conocida. En las obras clásicas se admite que los sujetos expuestos no presentan ninguna afección hepática. Las pruebas de función hepática, tales como la bromosulfotaleína o la vida media plasmática de la antipirina, no están alteradas. Sin embargo, ALBAHARY señaló que la punción biopsica del hígado revelaba lesiones en las mitocondrias hepáticas similares a las producidas en el riñón.

Otros trabajos (SCOPPA, 1973) demuestran que la administración de una dosis única a la rata reduce los niveles de citocromo P₄₅₀ en el hígado y, como consecuencia, los niveles de oxidación de sustancias extrañas.

Interacciones con otros metales

CASSARET refiere la interrelación del plomo con otros metales que pueden condicionar la toxicidad de aquél. Así, una deficiencia en calcio, hierro y cinc en la dieta aumenta la toxicidad del plomo. En los animales con bajos regímenes de Ca se produce una retención de plomo al disminuir la excreción renal.

En el niño los niveles altos de plomo en sangre se asocian a niveles bajos de 25-hidroxivitamina D (sintetizada en el hígado) y 1-25-hidroxivitamina D (sintetizada en el riñón). Los animales que tienen en su dieta bajas concentraciones de Zn acumulan mayor cantidad de plomo en los huesos.

■ CUADROS CLÍNICOS

Intoxicaciones agudas

Esta forma de intoxicación puede aparecer tras la ingestión de una sal soluble (acetato de plomo) o de una cantidad im-

portante de un alimento contaminado, o como consecuencia de la «pica» en niños. Produce tres tipos de síndromes:

1. *Síndrome digestivo*. Dolores epigástricos y abdominales violentos, estreñimiento o diarrea, al comienzo, y luego estreñimiento.
2. *Síndrome hepatorenal*. Hígado grande y subictericia. Más importantes son las lesiones renales con oliguria, uremia, albuminuria, aminoaciduria y cilindruria.
3. *Encefalopatía*. En los adultos suele ser tardía y los síntomas predominantes son los correspondientes a un edema cerebral: cefaleas intensas, obnubilación, convulsiones y evolución al coma. El examen de fondo de ojo descubre la hipertensión intracraneal, apreciándose papila de estasis. En los niños la encefalopatía es precoz y puede adoptar dos formas: pseudomeníngea y pseudotumoral, según predominen los síntomas de irritación y convulsiones, o los de la hipertensión.

La evolución puede ser favorable o bien dejar secuelas renales y neurológicas.

Intoxicaciones crónicas

En la actualidad ya no se observan los cuadros que fueron descritos por los autores clásicos bajo la denominación de *saturnismo* y que correspondían a los obreros expuestos al plomo.

Lo que realmente interesa hoy es conocer las distintas fases de la exposición para poder realizar un diagnóstico precoz y separar al trabajador del ambiente antes de que se produzcan las lesiones.

Consecuentes con ello enfocamos esta exposición con un carácter preventivo, distinguiendo tres fases en la intoxicación crónica por el plomo:

Fase de presaturnismo o de impregnación

Esta fase tiene un gran interés en Medicina del trabajo. En ella deben valorarse los siguientes criterios: aspectos clínicos, parámetros de exposición e indicadores biológicos de impregnación.

Aspectos clínicos

Este estadio clínico se alcanza cuando el trabajador presenta una plumbemia de 60-70 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Subjetivamente presenta cansancio, dispepsia, dolores abdominales y musculares, artralgias, insomnio y alteraciones del carácter, pérdida de fuerza y adelgazamiento. El diagnóstico en este momento es difícil, y el paciente puede ser etiquetado de enfermo reumático.

En la exploración se puede apreciar un tinte terroso de la piel. En algunos casos podría verse el *ribete gingival de Burton*, que es una línea azulada que aparece en el reborde gingival, donde hay dientes. Se debe al depósito del sulfuro de plomo en ese lugar. Sólo aparece en ausencia de higiene bucodental.

Una exploración electrofisiológica puede demostrar un retraso en la conducción nerviosa de los nervios motores periféricos, aunque ello está muy condicionado por facto-

res individuales. En algunos trabajadores estas alteraciones electromiográficas son muy precoces, mientras que en otros son más tardías.

Parámetros de exposición

1. *Plumbemia*. El plomo es un elemento extraño al organismo; no debería existir una plumbemia fisiológica. No obstante, como consecuencia de la contaminación ambiental, el hombre tiene una cifra de plomo en sangre que oscila entre 7 y 40 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, en función de los niveles de exposición y de la ingesta. La plumbemia es el más fiel indicador de la dosis interna de plomo, porque recoge no sólo el plomo de procedencia inhalatoria, sino también el de otras vías. Sus cifras son un reflejo de la absorción y de la exposición. Tiene una buena correlación con el plomo ambiental, como se ha puesto de manifiesto en múltiples trabajos.

Dada la trascendencia que, desde el punto de vista de la ley, se concede a este parámetro, debe conocerse su significado en toda su extensión. La plumbemia, tal como se determina habitualmente en sangre total, refleja el plomo circulante, del que el 95 % va unido a los hematies. Ante anemias graves debe hacerse la corrección oportuna refiriéndolo al hematocrito. Quizá sería mejor hacer referencia al plomo sérico, puesto que éste es el que difunde a los tejidos, pero hasta el momento no se utiliza de forma ordinaria, en el estudio de los obreros expuestos, la determinación del plomo en suero.

La plumbemia no es un análisis puntual de exposición; en realidad refiere la media de 1 mes de forma aproximada.

Es posible no encontrar una buena correlación entre alteraciones bioquímicas y plumbemia, máxime en ciertos momentos de la exposición. Las protoporfirinas pueden estar alteradas cuando la plumbemia ha vuelto a la normalidad. El ALA no se altera hasta que no se alcanzan ciertas concentraciones ($> 40\text{ }\mu\text{g}\%$). Cuando el plomo se absorbe, se deposita en los huesos y lo que aumenta es la cantidad total de plomo almacenado, siendo pequeña su repercusión sobre la plumbemia. De ahí que, con plumbemias normales, un test de plumburia provocada por la administración de EDTA- Ca-Na_2 pueda ser positivo, a expensas del plomo almacenado.

Todo ello quiere decir que la plumbemia es un excelente parámetro para conocer la dosis interna de plomo de una persona, pero no indica necesariamente la existencia de intoxicación, ni es el único parámetro que hay que valorar.

Otra cuestión debatida es dónde se colocan los niveles de acción. Ello es una cuestión de estrategia que implicaría, en el campo laboral, decisiones políticas y, por tanto, económicas.

En 1977, *WHO Environmental Health Criteria* elaboró una tabla de correlaciones entre plumbemia, efectos y población afectada (tabla 69-1). En estudios recientes llevados a cabo por nosotros, hemos encontrado que la media de plomo en sangre para una población no expuesta está en torno a $6,73 \pm 3\text{ }\mu\text{g}/\text{dl}$. Ello contrasta con las cifras que se daban hace unos años, $15\text{ }\mu\text{g}\%$. La causa de este descenso puede tener explicación en una mejor precisión técnica y, posiblemente, en la eliminación del plomo en la gasolina. A partir de estos niveles comienzan a obtenerse correlaciones con los parámetros bioquímicos (ZnPP y ALA). Las manifestaciones clínicas comienzan a partir de $60\text{ }\mu\text{g}\%$, cifras que, para nosotros, ya pueden considerarse peligrosas. El umbral de toxicidad estaría en $80\text{ }\mu\text{g}\%$.

El índice BEIS (índice biológico de exposición) aprobado para 1988 por la AGCHI ha sido de $50\text{ }\mu\text{g}\%$. Esta cifra se corresponde con la plumbemia que cabría esperar en un trabajador expuesto a una concentración de TLV ($150\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$).

Según la directiva de la UE se considera que un obrero tiene riesgo a partir de $40\text{ }\mu\text{g}\%$; por tanto, índices individuales de plomo superiores a $50\text{ }\mu\text{g}\%$ exigirán medidas especiales de protección.

La legislación española considera como trabajador expuesto a aquel que está en un ambiente en el que hay más de $40\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ y su plumbemia es superior a $40\text{ }\mu\text{g}\%$, cifra que rebaja a $30\text{ }\mu\text{g}\%$ cuando se trata de trabajadores en edad fértil.

Tabla 69-1. Correlaciones entre plumbemia, efectos y población afectada

Pb en sangre ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	Efectos	Población
< 10	ALA-D, inhibición	Adultos y niños
20-25	FEP	Niños
20-30	FEP	Adultos: mujeres
20-35	FEP	Adultos: hombres
30-40	Inhibición de ATPasa en eritrocitos	General
40	ALA en orina	Adultos y niños
40	CP en orina	Adultos
40	Descenso de Hb	Niños
40-50	Neuropatía periférica	Adultos
50	Descenso de Hb	Adultos
50-60	Disfunción cerebral mínima	Niños
60-70	Disfunción cerebral	Adultos
60-70	Encefalopatía	Niños
> 80	Encefalopatía	Adultos

El nivel de acción, es decir, aquel a partir del cual hay que tomar medidas periódicas de control, se establece en $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en el ambiente de trabajo. Los valores límites de exposición se establecen en $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Si un trabajador es separado del puesto de trabajo por superar los valores límites biológicos, podrá pasar a otro con menos riesgo ($< 40 \mu\text{g}/\text{m}^3$) y no podrá volver a su antiguo puesto de trabajo, hasta que haya normalizado los parámetros bioquímicos, es decir, la plumbemia sea inferior a $60 \mu\text{g}/\text{dl}$ y el ALA-u, inferior a $12 \text{ mg}/\text{g}$ de creatinina.

En los últimos años la tendencia es a realizar inspecciones en todas las empresas con riesgo de intoxicación por plomo en las que uno o más trabajadores tengan una concentración de Pb en sangre superior a $30 \mu\text{g}/\text{dl}$.

2. **Plumburia.** Aunque para el trabajador podría presentar la ventaja de no someterse a una extracción de sangre, la prueba no muestra ventaja alguna sobre la plumbemia desde el punto de vista técnico y sus resultados son menos fiables. Aunque para algunos autores hay una buena correlación —plomo ambiental/plomo en sangre/plomo en orina—, ello no es así en nuestra experiencia. La plumburia normal es inferior a $50 \mu\text{g}/\text{g}$ de creatinina. Se consideran anormales cifras superiores a $150 \mu\text{g}/\text{g}$ de creatinina. En caso de no utilizar la creatinina como valor de referencia, habría que emplear la densidad de la orina para corregir fluctuaciones en la diuresis.

3. **Test de la plumburia provocada.** Este test, propuesto por ALBAHARY, es de indudable interés diagnóstico, máxime en los casos médico-legales en los que el trabajador lleve separado del trabajo mucho tiempo y los parámetros bioquímicos hayan podido normalizarse.

La prueba consiste en movilizar el plomo almacenado mediante la inyección intravenosa de EDTA- Ca-Na_2 y dosificar la plumburia. La prueba con algunas variantes se realiza en lo fundamental de la siguiente manera: por la mañana, el probando recibe $12,5 \text{ mg}/\text{kg}$ de peso de EDTA- Ca-Na_2 en inyección intravenosa lenta y 300 ml de H_2O ; la orina se recoge a las 3 y 6 h después de la inyección. El test será positivo (es decir, habrá impregnación) si la concentración de plomo en la primera muestra sobrepasa $1.500 \mu\text{g}/\text{l}$ y en la segunda, $2.000 \mu\text{g}/\text{l}$. Cantidades inferiores a $800 \mu\text{g}/\text{l}$ se consideran normales.

Indicadores biológicos

1. **Protoporfirina (PPF) libre en los hematíes.** Muchas razones han hecho que la PPF sea uno de los parámetros de elección como indicador biológico de impregnación. Ya se ha señalado que, al inhibirse la ferroquelatasa, se produce un aumento de PPF en el hematíe y de hierro en éste y en el suero. La PPF se une al Zn y a la globina formando un complejo (ZnPP) que ya no puede salir del hematíe. En los exámenes de población expuesta es la ZnPP la que se analiza, empleando un aparato muy sencillo, el denominado *hematofluorímetro*. Este instrumento permite analizar sobre una gota de sangre la concentración de ZnPP y de Hb. De este modo, se obtiene el resultado útil de ZnPP por gramo de Hb.

La cifra normal es de $2,5 \mu\text{g}/\text{g}$ de Hb. Una circunstancia que hace de especial utilidad este parámetro consiste en que la alteración de la ZnPP es muy precoz y se presenta a bajas concentraciones de plomo, que para el hombre pueden estar sobre $40 \mu\text{g}/\text{dl}$ y algo menos para mujeres y niños. Tiene una excelente correlación con la plumbemia y más aún con el plomo total. Dado que la ZnPP no puede salir del hematíe, su alteración persiste durante toda la vida de éste, por lo que nos da una referencia de la impregnación de un período largo de tiempo, de 1 a 3 meses. Por esta razón, es el último parámetro en normalizarse, lo que lo convierte en un excelente indicador para tomar la decisión de reintegrar al trabajador al puesto de trabajo.

Su especificidad es buena: para plumbemias superiores a $40 \mu\text{g}/\text{dl}$ hemos obtenido una especificidad de 0,85 (probabilidad de que el test sea negativo en ausencia de exposición) y un valor predictivo negativo de 0,85 (probabilidad de que la plumbemia sea inferior a $40 \mu\text{g}/\text{dl}$, cuando la ZnPP es menor de 70 g). La correlación plomo en sangre/protoporfirina se ajusta a una función exponencial, de tal modo que a partir de una plumbemia determinada no se produce un incremento de la ZnPP.

Cifras inferiores a $40 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ de sangre son normales. Concentraciones superiores a $200 \mu\text{g}$ se pueden considerar excesivas y las de más de $400 \mu\text{g}$, compatibles con la intoxicación.

2. **Ácido delta-aminolevulínico en orina (ALA-u).** Durante muchos años ha sido para nosotros el parámetro ideal para el control de trabajadores expuestos, por las siguientes razones:

- Posee una sensibilidad y especificidad adecuadas, dado que tiene una excelente correlación positiva y lineal con la plumbemia (a partir de $40 \mu\text{g}/\text{dl}$ de plomo en sangre) y la plumburia.
- Su técnica analítica, tanto la simplificada como la cromatográfica, es fácil de realizar y segura, dando unos coeficientes de variación bajos. Por otra parte, su coste es poco elevado, por lo que se presta a ser empleado para grandes muestras en empresas.

Hoy, junto a la ZnPP y la plumbemia, constituye la tríada imprescindible para seguir el control de una población expuesta y para el diagnóstico de la intoxicación por plomo en la práctica clínica, lo que queda reflejado en el Protocolo de Vigilancia de la Salud aprobado por el Ministerio de Sanidad (v. página web en bibliografía).

Es evidente que hay otras porfirias que cursan con excreción excesiva de ALA en orina, pero por encima de ciertas cantidades ($> 20 \text{ mg}/\text{l}$ de orina) debe pensarse en la intoxicación por plomo.

En nuestra experiencia, cifras de hasta $6 \text{ mg}/\text{l}$ de orina deben considerarse normales; hasta $15 \text{ mg}/\text{l}$ se pueden encontrar en otras porfirias; por encima de $20 \text{ mg}/\text{l}$ representan una exposición excesiva al plomo, y más de $40 \text{ mg}/\text{l}$ corresponden a una intoxicación por este metal.

En el curso de los procesos agudos de la intoxicación se observan elevaciones muy importantes de ALA-u. Con otras técnicas analíticas las cifras de normalidad se establecen en 4,5 mg/g de creatinina; 15 mg/g de creatinina representarían una exposición excesiva (> 70 µg % de plomo).

3. *ALA-deshidratasa (ALA-D)*. Como se ha señalado el plomo inhibe esta enzima de modo muy precoz y a bajas concentraciones. Pero no hay una correlación entre la inhibición enzimática y el aumento de su sustrato (ALA) en sangre y orina, lo que demuestra que en el organismo hay otras vías de síntesis de enzima, además de las eritrocitarias. Será necesario que la actividad de ALA-D caiga de forma drástica (80 %) para que se produzca un incremento en la excreción de ALA-u.

La gran sensibilidad de esta enzima a la acción del plomo hace que se encuentren inhibiciones a bajas concentraciones de plomo en sangre, aun por debajo de lo que se consideran poblaciones expuestas (< 80 µg %). Ello constituye un gran inconveniente para su empleo en el medio laboral, pero es el único indicador biológico que puede medir efectos del plomo a bajas concentraciones. Por ello, se utiliza en el seguimiento de poblaciones expuestas a niveles ambientales altos, pero no en el de sujetos expuestos profesionalmente al plomo.

Con la plumbemia sigue una correlación exponencial negativa. Por encima de 70 µg % de Pb en sangre, su valor es prácticamente nulo.

Otra cuestión planteada ha sido su especificidad. Parece que otros metales (Hg, Cd, Cu) pueden inhibirla, lo mismo que el alcohol y el CO, pero en todos los casos serían necesarias altas concentraciones en sangre. Su valor queda, pues, restringido al control de poblaciones expuestas a contaminación ambiental.

4. *Coproporfinas en orina*. La excreción de coproporfirina III en orina y heces está muy aumentada en la intoxicación por el plomo. Sin embargo, se trata de un parámetro que presenta ciertas limitaciones que lo han relegado a un segundo plano:

- No es específica: se altera tanto en otras intoxicaciones (barbitúricos y alcohol) como en porfirias de distinta etiología.
- No es muy precoz.
- Es menos sensible que el ALA.

El cociente ALA/COPRO puede ser útil en el diagnóstico diferencial de las porfirias con la intoxicación por el plomo. En ésta se alteran ambos, mientras que en las porfirias la alteración de las coproporfinas es mucho mayor, siendo el ALA prácticamente normal. Para los casos de intoxicación se encuentran cifras superiores a las 150 µg %, si bien es mejor expresarlas en microgramo/gramo de creatinina. LAUWERYS considera el límite superior de la normalidad en 250 µg/g de creatinina.

5. *Pirimidín-5-nucleotidasa eritrocitaria (P5N)*. El plomo inhibe esta enzima incidiendo así en la vía metabólica de los nucleótidos. Recientemente se han descrito excelentes correlaciones lineales negativas entre la actividad P5N y las plumbemias ($r = 0,8$). Aunque la técnica analítica es más compleja que las descritas anteriormente, presenta algunas ventajas: es muy sensible y posee mejores correlaciones con la plumbemia que la ZnPP para valores bajos de plomo en sangre (BRUNET y cols., 1988).

Mientras que sólo el 83,3 % de una población expuesta al plomo (plumbemias medias de $65,1 \pm 11,7$ µg %) presentan una cifra de ZnPP por encima del valor límite para la población expuesta (80 µg %), la actividad de la P5N estaba descendida en el 100 % de los casos. Para este mismo grupo no habría correlación entre plomo en sangre y ZnPP ($r < 0,1$), y sí la había para la P5N ($r = 0,49$, $p < 0,0025$).

SAKAI ha obtenido mejores resultados (con correlaciones: $r = 0,87$) para plumbemias, oscilando entre 20 y 80 µg %. Para este autor hay una correlación que se ajusta a la siguiente ecuación: $\log P5N = -0,00793 Pb-S + 1,312$.

En caso de intoxicación, la P5N estaría por debajo de 5 U (micro-moles de P inorgánico/hora/gramo de Hb). En la población normal esta cifra estaría por encima de 17 U.

SAKAI ha puesto a punto un método de cromatografía líquida de alta resolución (HPLC), que permitirá en el futuro emplear este parámetro en el examen de rutina de poblaciones laborales expuestas.

En cualquier caso, para el examen clínico siempre será un parámetro que hay que explorar en los casos dudosos.

Tiene, no obstante, una posible causa de error, correspondiente a la existencia de una gran reticulocitosis. Por otra parte, por ser citoplásmico, es un parámetro que se altera muy precozmente y, como se ha señalado, es más sensible que la ZnPP, hasta ahora el parámetro de referencia.

6. *Otros*. La tasa de Hb y el número de hematíes con punteado basófilo son parámetros que ya hoy no se emplean para el diagnóstico precoz de la impregnación por el plomo.

Es evidente que existe un descenso de la Hb en los trabajadores expuestos al plomo. Para mostrarlo se realizan exámenes de Hb al ingreso y de forma periódica; un descenso porcentual puede atribuirse al plomo.

El valor de los hematíes con gránulos basófilos (HGB) ha descendido hoy de forma considerable, ya que ni son específicos, ni su alteración es precoz, ni existe correlación con la plumbemia.

Por otra parte, la correcta interpretación de las granulaciones basófilas como pertenecientes al plomo exige un ojo experto y una preparación adecuada. En un sujeto normal el número de HGB no pasa de 400 por millón de glóbulos rojos; una tasa de 4.000 por millón de hematíes significa una fuerte impregnación.

En conclusión, el diagnóstico de la impregnación se realizará sobre la base del análisis de la plumbemia, ZnPP y ALA-u. El médico del trabajo no debe escatimar ninguno de los tres, pues sólo la coherencia de todos los resultados le permitirá establecer un diagnóstico preciso y seguro del estado de los trabajadores. Tomar decisiones basadas exclusivamente en un solo parámetro, máxime si éste es la plumbemia, puede conducir a errores importantes. Si ha de decidirse por un solo test, nuestra preferencia está por el ALA-u, que refleja mejor que cualquier otro la alteración metabólica producida por el plomo.

La tabla 69-2 resume nuestro criterio sobre los valores límite y las situaciones laborales que de ello se derivan.

Fase de intoxicación franca

Signos de estado general

Se acrecientan los síntomas ya señalados en la fase de pre-
saturnismo: anorexia, adelgazamiento, dolores musculares,
tinte terroso de la piel y cansancio.

Tabla 69-2. Cuadro de indicadores biológicos

Índices	Valores límite			
	Normal	Aceptable	Excesivo	Peligroso
Pb en sangre (µg/100 ml)	< 30	40-60	> 60	> 80
Pb en orina (µg/24 h)	< 80	< 120	> 120	> 400
ALA-orina (mg/l)	< 6	6-20	20-40	> 40
Proto-Zn (µg/100 ml)	< 40	40-200	200-400	> 400
COPRO-orina (µg/100 ml)	< 15	16-50	50-150	> 150
ALA-D (U/millón de GR)	> 114	> 70	< 70	< 30

Anemia

No es precoz, pero sí constante; si se produce de una manera progresiva, es un signo importante de intoxicación. Va precedida de un período en el que los hematíes con granulaciones basófilas van aumentando de forma progresiva. La anemia es moderada, raramente inferior a 3 millones de glóbulos rojos, normo o hipocroma. Se puede incluir dentro de las anemias sideroblásticas, dados la presencia de sideroblastos y el aumento del hierro sérico. Pueden aparecer anomalías en los glóbulos rojos. La hemoglobina desciende y no es raro encontrar valores de 10-11 g %, aunque su descenso relativo tiene más valor diagnóstico (pueden encontrarse descensos de hasta el 60 % con referencia al valor basal al ingreso en el trabajo).

Cólico saturnino

Es una de las manifestaciones más típicas de los accidentes agudos que se producen en la intoxicación crónica. Se presenta como una crisis de abdomen agudo. El comienzo es brusco, con un dolor intenso periumbilical que obliga al paciente a adoptar una posición antiálgica. El dolor se acompaña de vómitos, estreñimiento pertinaz (rara vez diarrea) y mal estado general.

A la exploración se observa un abdomen retraído, sin contractura, aunque a veces puede estar distendido; la exploración superficial exacerba el dolor, que se alivia cuando la palpación se hace profunda.

No hay fiebre, el pulso es bradicárdico y lleno (lo que los franceses llaman *fil de fer*), y hay hipertensión arterial. El diagnóstico diferencial habrá que hacerlo fundamentalmente con la pancreatitis y las porfirias.

El examen de laboratorio es definitivo para el diagnóstico: ALA-u y ZnPP elevados; plumbemia por encima de 60 µg %, y la P5N y la ALA-D muy descendidas.

Es posible que se asocie una verdadera pancreatitis. El cólico puede durar varios días, si bien cede al tratamiento con quelantes, atropina y fenotiazinas.

Polineuritis

Era una de las lesiones clásicas del saturnismo. Hoy es poco frecuente; suele aparecer de modo progresivo, pero también se puede presentar de modo brusco. Suele afectar a los músculos más activos de los miembros superiores, siendo muy típica la parálisis seudorradiar (fig. 69-4). Habitualmente comienza con debilidad muscular del antebrazo dominante y luego se hace bilateral y simétrica. La parálisis alcanza primero los extensores largos del dedo medio y anular, produciendo la típica mano «de hacer cuernos»; luego afecta los otros dedos y la extensión de la mano sobre el antebrazo, produciendo una mano péndula. La parálisis se acompaña de trastornos tróficos. El cuadro paralítico puede extenderse a los miembros inferiores, afectando igualmente los extensores y produciendo una caída del pie. Es más raro que se afecten los pares craneales.

Como ya se ha señalado, este trastorno se acompaña de alteraciones electrofisiológicas, como es la modificación de la velocidad de conducción, medida en el cubital y mediano, y del electromiograma, y consiste en fibrilaciones y pérdida de unidades motoras. Algunos autores han señalado que estas alteraciones podrían observarse en trabajadores expues-

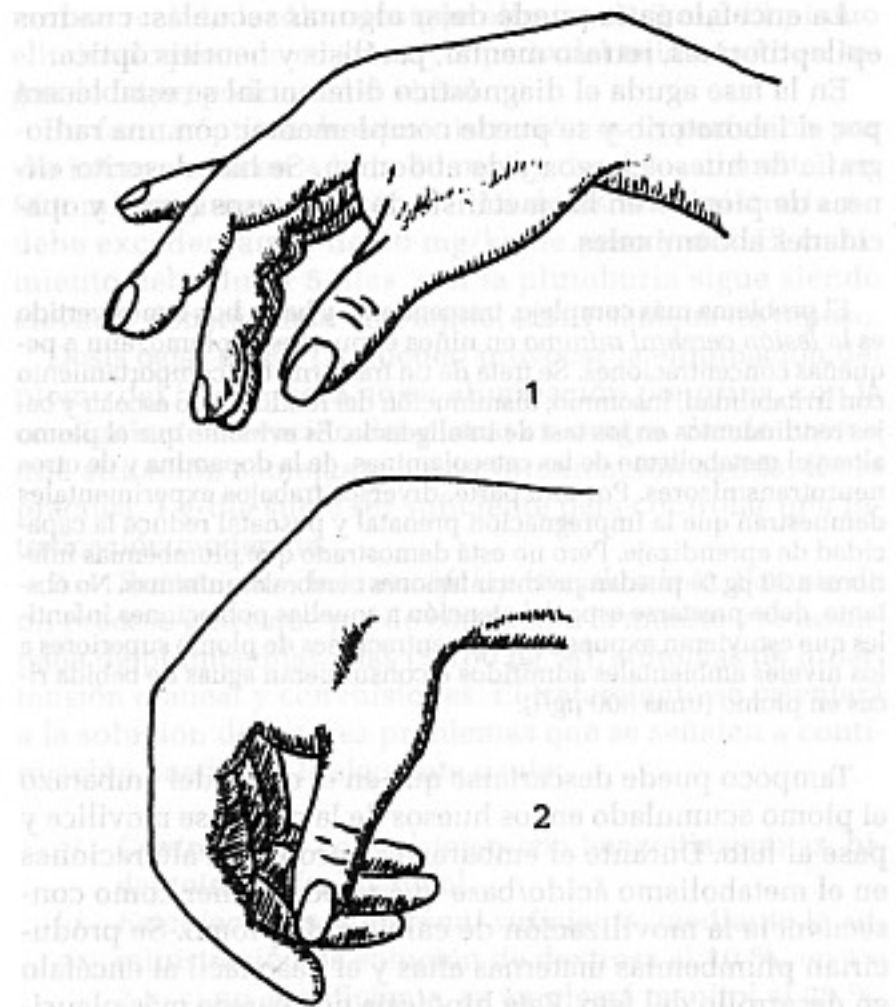


Fig. 69-4. Parálisis seudorradiar saturnina. 1) Afectación de los extensores largos de los dedos medio y anular. 2) Afectación de todos los dedos de la mano y de ésta en su conjunto.

tos a niveles de plomo casi admisibles (sobre 40 µg %), pero ello no está aceptado de modo general.

Encefalopatía

Hay que distinguir la propia de los adultos de la de los niños:

1. *En los adultos* se puede presentar en el curso de una intoxicación aguda (es típica entre los americanos que consumen bebidas alcohólicas destiladas clandestinamente) o de una movilización de plomo almacenado en los huesos. En el curso de una exposición laboral, hoy día es muy raro ver un cuadro de este tipo. Se trata, sin duda, de la manifestación más grave del saturnismo. Las crisis agudas se caracterizan por un síndrome de hipertensión intracraneal con convulsiones y papila de estasis. Los síntomas de fondo se deben a alteraciones vasculares y a lesiones de las propias células cerebrales, presentando un cuadro de cefaleas, irritabilidad, insomnio, obnubilación, delirios y convulsiones.

2. *En los niños* es más frecuente este cuadro, debido a la mayor facilidad con que el plomo podría penetrar en el encéfalo. La encefalopatía va precedida de otros síntomas poco específicos: anorexia, irritabilidad, insomnio, dolores abdominales vagos, estreñimiento, anemia y alteraciones de la conducta.

La encefalopatía puede presentarse bajo dos formas distintas: un síndrome seudotumoral o seudomeníngeo, según predomine la hipertensión intracraneal o la irritación con convulsiones.

La encefalopatía puede dejar algunas secuelas: cuadros epileptiformes, retraso mental, parálisis y neuritis óptica.

En la fase aguda el diagnóstico diferencial se establecerá por el laboratorio y se puede complementar con una radiografía de huesos largos y de abdomen. Se han descrito «líneas de plomo» en las metafisis de los huesos largos y opacidades abdominales.

El problema más complejo, trascendente y hasta hoy controvertido es la *lesión cerebral mínima* en niños expuestos al plomo, aun a pequeñas concentraciones. Se trata de un trastorno del comportamiento con irritabilidad, insomnio, disminución del rendimiento escolar y bajos rendimientos en los test de inteligencia. Es evidente que el plomo altera el metabolismo de las catecolaminas, de la dopamina y de otros neurotransmisores. Por otra parte, diversos trabajos experimentales demuestran que la impregnación prenatal y posnatal reduce la capacidad de aprendizaje. Pero no está demostrado que plumbemias inferiores a 30 µg % puedan producir lesiones cerebrales mínimas. No obstante, debe prestarse especial atención a aquellas poblaciones infantiles que estuvieran expuestas a concentraciones de plomo superiores a los niveles ambientales admitidos o consumieran aguas de bebida ricas en plomo (unas 800 µg/l).

Tampoco puede descartarse que en el curso del embarazo el plomo acumulado en los huesos de la madre se movilice y pase al feto. Durante el embarazo se producen alteraciones en el metabolismo ácido/base que pueden tener como consecuencia la movilización de calcio y de plomo. Se producirían plumbemias maternas altas y el paso fácil al encéfalo en desarrollo del feto. Esta hipótesis nos parece más plausible que aquellas que ligan la lesión cerebral a plumbemias inferiores a 15 µg/dl.

Fase de impregnación antigua

Esta fase, señalada por LAUWERYS, sería la consecuencia de una exposición prolongada al plomo. Trabajadores que han estado expuestos durante muchos años a cifras de 60 µg %, que podrían ser bien toleradas clínicamente, pueden presentar cuadros de hipertensión permanente y nefritis. Ésta es fundamentalmente tubular, aunque puede afectarse también la nefrona. En la vida de estos obreros es fácil descubrir episodios agudos con cólicos saturninos, lo que representa una plumbemia elevada y una excreción renal alta. En todos esos episodios agudos se produce una lesión renal. La suma de todas esas pequeñas lesiones renales sería la nefritis final, en la que tanto el túbulo como el glomérulo pueden estar afectados. A esta nefritis se asocia frecuentemente la gota. Recientes investigaciones señalan alteraciones bioquímicas en la excreción urinaria de 6-ceto-prostaglandinas F₁ y tromboxano, aunque este hallazgo no tiene ninguna significación clínica (CÁRDENAS, 1993).

■ DIAGNÓSTICO

La mayor parte de los casos que se presentan en la clínica muestran una sintomatología tan inespecífica que con frecuencia se piensa en otros diagnósticos: reumatismo, neuritis, nefropatía, anemia, dispepsias sin filiación, etc. A veces es un examen de laboratorio el que da la pista del diagnóstico. Una historia clínica exhaustiva será siempre la clave que conduzca a un diagnóstico correcto junto con el examen de laboratorio.

El plomo puede estar oculto en muchos lugares y no aparecer hasta que se presenta un cuadro clínico florido y, aun

así, muchas veces tampoco se piensa en él. Es necesario considerar el plomo ante: cuadros de abdomen agudo repetidos que asemejan una pancreatitis, cuadros de polineuritis de miembros superiores, cuadros reumáticos mal filiados, anemias y encefalitis en los niños.

■ INVESTIGACIÓN TOXICOLÓGICA

En la actualidad es más frecuente realizar el diagnóstico de la impregnación plúmbica en el vivo que la investigación toxicológica en las vísceras del cadáver. Para el primer caso disponemos de una batería de exámenes biológicos que, aunque no puedan considerarse libres de crítica, nos suministran datos del mayor interés. Los más importantes son:

1. Recuento de hematíes con granulaciones basófilas.
2. Dosificación del plomo sanguíneo.
3. Dosificación del plomo urinario.
4. Dosificación de la protoporfirina-Zn eritrocitaria.
5. Dosificación de la coproporfirina urinaria.
6. Determinación en la orina del ácido delta-aminolevulínico.
7. Determinación de la actividad de la enzima eritrocitaria delta-aminolevulínico-deshidrasa.

Muchos de estos exámenes pueden realizarse en sangre cadavérica.

Interpretación de la dosificación del plomo

1. *Sangre*. Valor normal hasta 30 µg/dl. Valores patológicos por encima de 60 µg/dl.
2. *Orina*. Valor normal < 50 µg/g de creatinina, exceso superior a 150.
3. *Plumburia provocada por la administración de EDTA-Ca*. Valor normal entre 0,5 y 0,7 mg/24 h. Valores patológicos: impregnación sospechosa por encima de 0,8 mg/24 h; impregnación cierta y peligrosa por encima de 1,5 mg/24 h.

■ TRATAMIENTO

Tratamiento de la intoxicación aguda

Tendría tres tiempos:

1. *Lavado gástrico*. Se empleará una solución neutralizante a base de agua albuminosa o, mejor, compuestos azufrados que favorezcan la formación de un complejo insoluble precipitable. Se ha propuesto para ello una solución con la siguiente fórmula:

Sulfato sódico	40 g
Sulfato de magnesio	40 g
Agua c.s.p.	1 l

2. *Tratamiento quelante*. Similar al que se verá para la intoxicación crónica.
3. *Tratamiento sintomático y complementario*. Referidos de modo especial a las complicaciones: encefalopatía, nefropatía y cólicos.

Tratamiento de la intoxicación crónica

1. Como *medida previa* debe suprimirse de forma inmediata todo contacto con el plomo y retirar al sujeto de toda fuente de intoxicación.

2. Tratamiento quelante:

Presupuestos previos. Hace 25 años se admitía como norma de rutina tratar a los sujetos expuestos al plomo con EDTA-Ca-Na₂. Hoy se acepta con la misma convicción que los quelantes deben restringirse a las siguientes situaciones:

- a) Cuadros agudos con síntomas de cólicos, encefalopatías o polineuropatías.
- b) Adultos con plumbemias superiores a 80 µg %.
- c) Niños con plumbemias superiores a 60 µg %.
- d) Mujeres embarazadas con plumbemias superiores a 60 µg %.

El adulto se defiende bien del plomo al acumularse éste en los depósitos óseos, que son toxicológicamente inactivos. En la mayoría de los casos será suficiente retirar al obrero del puesto de trabajo para que remitan los niveles de plomo en sangre. Se ha visto que el EDTA es capaz de eliminar poco plomo en comparación con el almacenado y presenta una serie de efectos secundarios que deben tenerse en cuenta.

Realizar un tratamiento con quelantes no es nunca una operación inocua (pues todos los quelantes son nefrotóxicos) ni simple (pues exige conocer bien la toxicocinética del tóxico y contar con el apoyo del laboratorio). Por ello es aconsejable realizar este tipo de tratamiento con el enfermo ingresado en un hospital por si surgen cuadros de cólicos o complicaciones renales.

Está totalmente proscrito el tratamiento por vía oral, por cuanto podría producirse un efecto totalmente opuesto al aumentar la absorción intestinal del plomo. Tampoco deben realizarse tratamientos de quelantes con fines profilácticos, ni para «blanquear» de plomo a los obreros, al objeto de disminuir sus plumbemias. En los últimos años se está empleando de modo habitual el «succiner» (ácido 2-3 dimercaptosuccínico [DMSA]), un quelante del plomo seguro y eficaz por vía oral que se tolera bien; la dosis recomendada es de 50 mg/kg de peso/día en curas de 5 días. Aunque la experiencia aún no es muy amplia, al parecer reduce incluso la absorción intestinal. En intoxicación crónica infantil se aconseja una pauta de dos sesiones de 5 días a dosis altas (1.050 mg/m²/día) separadas por una semana de descanso. En una serie de FARRAR y cols. el plomo en sangre descendió desde 33 ± 6 hasta 23 ± 4 µg/dl usando esta pauta.

Empleo del EDTA-Ca-Na₂ (etilendiaminotetracético-cálcico-sal disódica). El EDTA es un quelante capaz de fijar el plomo, el calcio y otros metales, formando complejos no ionizados que se eliminan por la orina. Para evitar una hipocalcemia se administra sal cálcica y para darle más estabilidad se da en forma disódica. De este modo es soluble y estable en suero salino al 0,9 % y en dextrosa al 5 % para perfusiones intravenosas. Cada átomo de calcio es desplazado por uno de plomo; el complejo EDTA-Na₂-Pb es soluble y se elimina por la orina en 24 horas. Este acoplamiento exige unas condiciones de pH: cuando se hace ácido (pH > 5), se suelta el plomo, por lo que podría producirse una gran concentración de plomo *in situ* en el túbulo renal.

Sólo un 5 % puede atravesar la barrera hematoencefálica, por lo que no es útil para eliminar el plomo del encéfalo.

El EDTA es el agente quelante de mayor poder excretor de plomo, aunque los cálculos teóricos no coinciden con los reales. En teoría, 1 g de EDTA puede eliminar 620 mg de plo-

mo; en realidad, sólo consigue eliminar 3-5 mg. El plomo eliminado procede en su mayor parte del tejido óseo; en segundo lugar, podría ser el sérico.

Su forma óptima de administración es la perfusión por vía intravenosa en 4 h de 20 mg/kg de peso, disueltos en 500 ml de glucosa isotónica. La dosis administrada no debe exceder jamás de 50 mg/kg de peso y día. El tratamiento debe durar 5 días, y si la plumburia sigue siendo elevada, deberá darse otra tanda, tras 1 semana de reposo.

Dosis bajas de EDTA pueden provocar la eliminación del plomo del hueso, pero no su eliminación por orina, con la consiguiente elevación del plomo en sangre, dando lugar a una situación semejante a una intoxicación aguda. En la práctica, 1 g/día suele ser suficiente para controlar una intoxicación moderada.

3. Tratamiento de la encefalopatía plúmbica. Se trata de un proceso grave que puede conducir a la muerte y se acompaña de plumbemias altas (> 100 µg %), síntomas de hipertensión craneal y convulsiones. El tratamiento se orientará a la solución de los tres problemas que se señalan a continuación, mediante la siguiente pauta:

- a) *Controlar las convulsiones* con benzodiazepinas, hidantoínas o fenobarbital.
- b) *Establecer un flujo renal suficiente*, mediante la administración de solución de dextrosa al 10 %, en 1 o 2 h; si no es suficiente, se empleará manitol al 20 %, al ritmo de 1 ml/min (1-2 g/kg de peso). Otros autores prefieren emplear soluciones isotónicas.
- c) *Aplicación de quelantes.* Dado que el EDTA no es capaz de extraer el plomo del sistema nervioso central, se empleará BAL con EDTA de acuerdo a la siguiente pauta:
 - Se aplicará en primer lugar una dosis intramuscular de BAL a razón de 4 mg/kg/dosis.
 - Cuatro horas más tarde se aplicará una dosis de BAL (por vía intramuscular) y otra de EDTA-Ca-Na₂ en perfusión, a 12,5 mg/kg/dosis, en dextrosa al 5 % (la concentración final no debe exceder del 0,5 %). Este tratamiento se administra en general durante 5 días (30 dosis). Si hubiera que administrar otra tanda, se guardará una semana de descanso.

En el caso de niños, la plumbemia final del tratamiento deberá ser inferior a 50 µg %. Si fuera más alta, habrá que realizar otra tanda.

■ PREVENCIÓN

Las medidas de prevención obligatorias legalmente en España aparecen recogidas en la Orden Ministerial de 9 de abril de 1986 (BOE de 24 de mayo).

Medidas de prevención técnica

La lucha contra la contaminación por polvos y vapores de plomo se basa en cuatro puntos:

1. *Impedir que pasen al ambiente de trabajo.* Se consi-

es técnicamente posible, instalando una aspiración local en el punto en que se genera la contaminación.

2. *Impedir que se almacenen.* Los polvos, humos y vapores acaban precipitándose al suelo y depositándose sobre paredes, voladizos, estanterías, etc., es decir, en cualquier lugar que se pueda almacenar polvo. Este polvo, ahí presente, puede volver de nuevo al ambiente de trabajo, donde es un elemento de contaminación. Las formas de eliminarlo son el lavado y la aspiración. El lavado tiene ventajas porque no levanta polvo, evitándose su circulación ambiental.

3. *Impedir que pase al trabajador.* Higiene personal de ropa, manos, cara y mascarillas. El trabajador debe disponer de un equipo de ropa de trabajo, que jamás sacará del ambiente laboral. La ropa se guardará en taquillas, separadas de la ropa de la calle. El trabajador se duchará antes de abandonar el trabajo. Debe prohibirse comer y fumar en zonas contaminadas ($> 40 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Antes de comer o fumar se lavarán manos y cara.

Cuando deban hacerse trabajos en zonas expuestas, se procederá al uso de mascarilla.

4. *Conocer las concentraciones medias de exposición y los focos contaminantes.* La legislación española precisa como nivel de acción valores contaminantes que exigen medidas periódicas de control ($75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ y un TLV de $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$). El muestreo será personal y abarcará, al menos, el 80 % de la jornada laboral diaria.

Medidas de prevención médica

1. *Exámenes previos.* Se deben descartar para trabajos con riesgo de intoxicación por el plomo aquellas personas que presenten: anemia, alteración renal o neuropatías, y mujeres embarazadas.

2. *Exámenes periódicos.* El examen clínico será anual, salvo que las circunstancias aconsejen otra cosa, y constará de:

a) Historia clínica detallada.

b) Exámenes complementarios: estudio hematológico completo; función renal y hepática; estudio del sistema nervioso central y periférico (de forma eventual, pruebas electromiográficas y de conducción nerviosa).

c) Pruebas bioquímicas especiales: plumbemia, ZnPP y ALA en orina. La determinación de la plumbemia debe realizarse con una fiabilidad de $+15 \mu\text{g} \%$ o $+6 \mu\text{g} \%$ según sean superiores o no a $40 \mu\text{g} \%$.

d) Situaciones del trabajador cuando se superen las cifras límite (v. Protocolo de Vigilancia de la Salud):

— Plumbemia superior a $80 \mu\text{g} \%$.

— Plumbemia entre 70 y $80 \mu\text{g} \%$, cuando ZnPP esté por debajo de $20 \mu\text{g}/\text{g}$ de Hb, ALA sea menor de $20 \text{ mg}/\text{g}$ de creatinina y ALA-D, mayor de 6 U.

El trabajador debe ser retirado del trabajo y trasladado a un lugar sin riesgo de impregnación, es decir, con un plomo ambiente menor de $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ y sometido a controles trimestrales. Si este puesto no existe, se dará la baja laboral.

Si las alteraciones bioquímicas se acompañan de alteraciones químicas que le impidan trabajar,

se dará la baja laboral pasando a incapacidad temporal.

El retorno al puesto de trabajo se producirá cuando:

— El nivel de plomo en sangre sea inferior a $60 \mu\text{g} \%$.

— El ALA-u sea inferior a $12 \text{ mg}/\text{g}$ de creatinina.

3. *Formación.* El médico deberá realizar, asimismo, una labor de educación sanitaria en la prevención.

En el curso de la exposición profesional, el diagnóstico se atenderá a la exigencia de la ley en lo que se refiere a los reconocimientos previos al ingreso, reconocimientos periódicos y estrategia en los cambios de puesto de trabajo, bajas y altas laborales. En función de los niveles de exposición y de los indicadores biológicos, los exámenes periódicos se harán trimestrales, semestrales o anuales. En estos exámenes serán siempre preceptivos: la plumbemia, el ALA-u y la ZnPP; son muy aconsejables el análisis de la serie roja y el de la Hb.

Cuando el obrero haya sufrido un cuadro agudo, será muy conveniente el examen de la función renal: aclaramiento de la urea y creatinina.

BIBLIOGRAFÍA

- ALBAHARY, L.; TRUHAUT, R., y BOUDENE, C.: Dépistage du saturnisme par le test de la plumbémie provoquée par le versenate de calcium disodique. Arch. Mal. Prof., 19, 121, 1958.
- American Academy of Pediatrics, Subcommittee on accidental poisoning: Prevention, diagnosis and treatment of lead poisoning in childhood. Pediatric, 44, 291, 1969.
- BRUNET, M.; VIVES CORRONS, J. L.; TORRA, M.; RODAMILLANS, M.; PUJADES, A.; CORBELLÀ, J., y PASCUAL, A.: Valoración de la actividad pirimidín-5-nucleotidasa eritrocitaria en la detección y diagnóstico temprano del saturnismo. Estudio comparativo con la cinc-protoporfirina. Med. Clin., 91, 521, 1988.
- BYROV, A. A., y REVICH, B. A.: Assessing the risk of lead environmental pollution for children's health status in Russia. Med. Tro. Prom. Ekol., 5, 6-10, 2001.
- CAPASSO, L.: Archaeological documentation of the atmospheric pollution in antiquity. Med. Secoli, 7 (3), 435-444, 1995.
- CÁRDENAS, A.; ROELS, H.; BERNARD, A. M., y cols.: Markers of early renal changes induced by industrial pollutants. II. Application to workers exposed to lead. Br. J. Indust. Med., 50, 28, 1993.
- CAVANAGH, J. B.: Peripheral neuropathy caused by chemicals agents. Crit. Rev. Toxicol., 2, 235, 1973.
- CURTIS, D.: En KLAASSEN, CASARETT and DOULL's Toxicology. The basic science of poisons, 5.ª ed. McGraw-Hill, New York, 1996.
- DAVIS, J. R., y ANDELMAN, S. L.: Urinary delta-aminolevulinic acid (ALA-u) levels in lead poisoning. Arch. Env. Health, 15, 53, 1967.
- FARRAR, H. C.; MC LEANE, L. R.; WALLACE, M.; WHITE, K., y WATSON J. L.: A comparison of two dosing regimens of succimer in children with chronic lead poisoning. J. Clin. Pharmacol., 39, 180-183, 1999.
- HAEGER-ARNSEN, B.: Studies on urinary excretion of delta-aminolevulinic acid and other Hem precursors in lead workers and lead-intoxicated rabbits. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 12 (Suppl. 47), 1, 1960.
- KARBOWNIK, M., y REITER, R. J.: Melatonin protects against oxidative stress causal by delta-aminolevulinic acid: implications for cancer reduction. Cancer Invest., 20, 276-286, 2002.
- KEHOL, R. A.: The metabolism of lead in man in health and disease; lecture II. Soc. R. Inst. Publ. Health Hyg., 24, 120, 1961.
- KELADA, S. N.; SHELTON, E.; KAUFMANN, R. B., y KHOURY, M. J.: Delta-aminolevulinic acid dehydratase genotype and lead toxicity: A Huger review. Am. J. Epidemiol., 154, 1-13, 2001.
- KIM, Y.; YOO, C. I.; LEE, J. H.; LEE, H.; KIM, S. R.; CHANG, S. H.; LEE, W. J.; HWANG, C. H., y LEE, Y. H.: Evaluation of activity of erythrocyte pyrimidin 5-nucleotidase (P5N) in lead exposed workers: With

- focus on the effect on hemoglobin. *Ind. Health*, 40, 23-27, 2002.
- LAMOLA, A. A.; LOSELOW, M., y YAMANE, T.: Zinc protoporphyrin (ZnPP): A simple sensitive fluorimetric screening test for lead poisoning. *Clin. Chem.*, 21, 93, 1975.
- LAMOLA, A. A., y YAMANE, T.: Zinc protoporphyrin in the erythrocytes of patients with lead intoxication and iron deficiency anemia. *Science*, 186, 936, 1974.
- LANPHEAR, B. P.; DIETRICH, K.; ANINGER, P., y COX, C.: Cognitive deficits associated with blood lead concentrations < 10 nanograms % in U.S. children and adolescents. *Public Health Rep.*, 115, 521-529, 2000.
- LAUWERYS, R.: *Toxicologie Industrielle et Intoxications Professionnelles*, 2.^a ed. Masson, Paris, 1982.
- LEWENDON, G.; KINRA, S.; NELDER, R., y CRONIN, T.: Should Children with developmental and behavioural problems be routinely screened for lead. *Arch. Dis. Child.*, 85, 286-288, 2001.
- LILIS, R., y FISCHBEIN, A.: Chelation therapy in workers exposed to lead. A critical review. *JAMA*, 235, 2823, 1976.
- LÓPEZ LÓPEZ, R. M.; MARTÍN NÚÑEZ, G.; FERNÁNDEZ GALÁN, M. A., y GONZÁLEZ HURTADO, J. A.: *Rev. Clín. Esp.*, 201, 390, 2001.
- LU, L.; LIN, G., y XU, M.: Re-assessment of indicators for screening lead poisoning. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi*, 33, 275-278, 1999.
- LYNCH, R. A.; BOATRICH, D. T., y MOSS, S. K.: Lead contaminated imported tamarind caudex and children's blood lead levels.
- MARINAKI, A. M.; ESCUDERO, E.; DULEY, J. A.; SIMMONDS, H. A.; AMICI, A.; NAPONELLI, V.; MAGNI, G.; SEIP, M.; BEN-BASSAT, I.; HARLEY, E. H.; THEIN, S. H., y REES, D. C.: Genetic by pirimidine 5' nucleotidase deficiency basic of hemolytic anemia caused. *Blood*, 97, 3327-3332, 2001.
- Methode européenne standardisée pour la détermination de l'activité de la déhydratase de l'acide delta-amino-levulinique. *J. Off. Comm. Eur.*, 105/14, 28-34, 1977.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Comisión de Salud Pública. Grupo de Trabajo de Salud Laboral. Protocolos específicos. Plomo. (http://www.msc.es/Diseno/medioAmbient/ambiente_salud_laboral.htm).
- NEEDLEMAN, H. L.: Low level lead exposure. The clinical implications of current research. Raven Press, Amsterdam, 1980.
- NEEDLEMAN, H. L.; SCHELL, A.; BELLINGER, D., y cols.: Long-term effects of childhood exposure to lead at low dose: an eleven years follow-up report. *N. Engl. J. Med.*, 322, 83, 1990.
- PAGLIA, D. E.; VALENTINE, W. N., y FINK, K.: Lead poisoning. Further observations on erythrocyte pyrimidine nucleotidase deficiency and intracellular accumulation of pyrimidine nucleotides. *J. Clin. Invest.*, 60, 1362, 1977.
- PIOMELLIS, A.; LAMOLA, A. A.; POH-FITZPATRICK, M. B.; SEAMAN, L., y HARBER, L. C.: Erythropoietic protoporphyrin and lead intoxication: The molecular basis for difference in cutaneous photosensitivity. *J. Clin. Invest.*, 56, 1519, 1975.
- PIRKE, J. L.; BRODY, D. J.; GUNTER, C. W., y cols.: The decline in blood lead levels in the limited states. *JAMA*, 272, 284, 1994.
- RABINOWITZ, M. B.; WERTHERILL, G. V., y KOPPLE, J. M.: Kinetic analysis of lead metabolism in healthy humans. *J. Clin. Invest.*, 58, 260, 1976.
- ROSENMAN, K. D.; SIRUS, A.; HOGAN, A.; FIALKOWSKI, J., y GARDINER, J.: Evaluation of the effectiveness of following up laboratory reports of elevated blood leads in adults. *AIHAJ*, 62, 371-378, 2001.
- SATCHER, D. V.: The surgeon general on the continuing tragedy of childhood lead poisoning. *Public Health Rep.*, 115, 579-580, 2000.
- SELANDER, S., y CRAMER, K.: Interrelationship between lead in blood, lead in urine and ALA in urine during lead work. *Br. J. Indust. Med.*, 27, 28, 1970.
- SEPPALAINEN, A. M.; TOLA, S.; HERNBERG, S., y KOCH, B.: Subclinical neuropathy at «safe» levels of lead exposure. *Arch. Env. Health*, 30, 180, 1975.
- SHEN, X.; YAN, C., y ZHANG, Y.: Comparison of children's blood lead level in Shanghai before and after the introduction of lead free gasoline. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 79, 739-741, 1999.
- SINGHAL, R. L., y THOMAS, J. A.: *Lead toxicity. Urban and Schwarzenberg*, Baltimore, 1980.
- VALENTINE, W. H.; PAGLIA, D. E.; FINK, K., y MADOKORO, G.: Lead poisoning. Association with hemolytic anemia, basophilia stippling, erythrocyte pyrimidine-5'-nucleotidase deficiency and intraerythrocytic accumulation of pyrimidines. *J. Clin. Invest.*, 58, 926, 1976.
- WALDRON, M. A., y STOFEN, D.: *Sub-clinical lead poisoning. Academic Press*, London, 1980.

Intoxicación por otros metales

F. Gil Hernández
J. A. Gisbert Calabuig

Existen diversos metales diferentes a los estudiados en los capítulos anteriores que, además de poseer importantes propiedades tóxicas, constituyen un peligro considerable para los trabajadores que los manipulan y representan el prototipo de *enfermedades profesionales*. Como tales aparecen recogidos en el Real Decreto 1.995/1978, de 12 de mayo, en los epígrafes 3 al 9 de las enfermedades profesionales producidas por metales y sus compuestos, y son: cadmio, manganeso, cromo, níquel, berilio, talio y vanadio.

Además de éstos, se considerará en este capítulo algún otro como el aluminio que, aun cuando no aparece en dicha legislación, presenta un notable interés y actualidad en el ámbito de la Toxicología industrial.

■ CADMIO

El cadmio (Cd) es un metal brillante, dúctil y maleable, insoluble en agua y soluble en ácidos, de peso atómico 112,40, densidad 8,64, punto de fusión 320,9 °C, y punto de ebullición 765 °C. Constituye un subproducto del proceso de refinado del cinc, al que se encuentra estrechamente ligado en la naturaleza. En los últimos años han aumentado notablemente sus usos industriales, en forma de óxidos, sulfuros, cloruros, bromuros, sulfatos o carbonatos, según la aplicación. Unido al selenio, forma seleniuros.

Usos industriales y fuentes de intoxicación

Las intoxicaciones industriales por cadmio resultan de la exposición excesiva al polvo y humos que se desprenden en la producción del metal, y sus sales en las diferentes aplicaciones industriales. Entre éstas destacan:

1. La industria del cinc y la extracción del cadmio a partir de sus residuos.
2. Cadmiado de metales (hierro, acero y cobre); esta operación tiene fines análogos al cromado y se realiza bien por inmersión en sus sales o bien por un procedimiento electrolítico (galvanoplastia).

3. Aleación del cadmio con el acero (fabricación de rodamientos a bolas) y el cobre (fabricación de cables eléctricos), con la finalidad de aumentar la ductilidad, maleabilidad y, sobre todo, la resistencia a la corrosión de estos metales. Otra aleación con el plomo, el cinc y el bismuto, llamada aleación de Wood, funde a 71 °C, por lo que se utiliza para la fabricación de fusibles y cortocircuitos eléctricos y térmicos de seguridad.
4. El cadmio forma amalgamas con el mercurio que se endurecen espontáneamente y se pueden plastificar por el calor o añadiéndoles cinc o bismuto.
5. Sustituye al estaño en las aleaciones para soldadura, formando electrodos de manganeso-cadmio. De hecho, el mayor riesgo de los obreros que trabajan en soldadura deriva de la acción tóxica del cadmio.
6. Fabricación de acumuladores o baterías alcalinas de níquel-cadmio.
7. El cadmio metal y el nitrato de cadmio se emplean en la industria atómica para moderar la velocidad de fisión de las sustancias radiactivas en los reactores nucleares, captando el exceso de neutrones.
8. Fabricación de colorantes amarillos y naranjas (a partir del sulfuro de cadmio) y rojos (a partir del sulfoseleniuro). La aplicación de estos colorantes es muy extensa: pigmentos, pinturas, colorantes de plásticos, caucho, tinta de imprenta, papeles pintados, cuero, vidrio y esmaltes.
9. Empleo como trazador atmosférico cuando se mezclan sulfuro de cadmio y de cinc, adquiriendo propiedades fluorescentes.
10. Construcción de células fotovoltaicas para la obtención de energía eléctrica (placas solares) a partir de los cristales de sulfuro de cadmio, crecidos en fase de vapor.
11. Síntesis de plomo tetraetilo.
12. El cadmio se encuentra a menudo como contaminante en los abonos fosfatados y en los sedimentos de los incineradores utilizados también como abonos.
13. El cloruro de cadmio se usa en la fabricación de ciertas películas fotográficas.

14. El estearato de cadmio se utiliza como estabilizador térmico en algunos plásticos, como por ejemplo el cloruro de polivinilo (PVC).

Además de hallarse en estas actividades profesionales, el cadmio se encuentra en algunos alimentos (especialmente en bivalvos, en concentraciones del orden de 1 mg/kg), en el humo del tabaco (un paquete contiene, aproximadamente, entre 2 y 4 µg) y en el aire atmosférico de las aglomeraciones urbanas (en concentraciones que oscilan entre 0,001 y 0,08 µg/m³, según los países), aunque en la vecindad de fábricas productoras de cadmio se pueden encontrar tasas de 0,1 a 0,5 µg/m³.

Tiempo atrás se produjeron intoxicaciones agudas, individuales o colectivas, por ingerir alimentos conservados en latas galvanizadas que contienen cadmio o preparados en utensilios culinarios fabricados con aleaciones al cadmio. En efecto, este metal se disuelve, como el plomo, en los ácidos orgánicos, incorporándose así a los alimentos. En la actualidad, estos envases y utensilios han sido prohibidos. No obstante, y debido a la enorme ubicuidad y gran persistencia de este metal en el medio ambiente, un adulto ingiere, como media, entre 10 y 30 µg de Cd/día, por debajo del PTWI (ingesta semanal provisional tolerable), establecido por la Organización para la Agricultura y la Alimentación y la Organización Mundial de la Salud (FAO/OMS) en 400-500 µg.

Dosis tóxicas

Dosis únicas de cadmio comprendidas entre 15 y 90 mg producen intoxicaciones agudas moderadas. Por encima de éstas y hasta 300 mg, el cuadro tóxico es grave; a partir de 500 mg, se han descrito casos mortales, existiendo un claro efecto dosis-dependiente en relación a la mortalidad.

Toxicocinética y mecanismo de acción

El cadmio se absorbe por las vías respiratoria y digestiva; la primera es específica de las intoxicaciones profesionales. La absorción digestiva se ve favorecida por una deficiencia en hierro. En la sangre se encuentra en un 90-95 % en el interior de los hematíes, unido a la hemoglobina y a la metalotioneína, proteína de bajo peso molecular, rica en grupos SH. En los tejidos se fija a esta proteína, cuya síntesis estimula el propio metal, lo que explicaría el carácter persistente y acumulativo. El cadmio se acumula principalmente en riñón e hígado, siendo la concentración en la corteza renal aproximadamente 15 veces superior a la concentración hepática. También se fija, aunque en menor proporción, en pulmones, páncreas, glándula tiroidea, testículos y glándulas salivales. Su eliminación tiene lugar por las vías urinaria e intestinal y las faneras. Se trata, sin embargo, de una eliminación lenta (la vida media del cadmio en el organismo es de más de 10 años), lo que condiciona su acumulación. Hay un cierto grado de excreción biliar, pero en el intestino vuelve a reabsorberse mediante un ciclo enterohepático.

Su acción tóxica es, a la vez, irritante local y tóxica general. La acción irritante que tiene lugar en las intoxicaciones agudas se ejerce sobre la mucosa nasal, el árbol respiratorio y el tubo digestivo. La acción tóxica sistémica se manifiesta principalmente sobre la función renal y los tejidos pulmonar y óseo. Se piensa que esta acción resulta de la interferencia del Cd en el metabolismo de ciertos metales (cobre, cobalto, cinc) que están presentes en algunas enzimas. De hecho, un suplemento de cinc y vitamina C contrarresta la acción tóxica del cadmio. En estudios experimentales se ha demostrado que el cadmio añadido al agua de bebida

inhibe la anhidrasa carbónica (enzima que contiene cinc) del riñón, hígado y eritrocitos.

Por otro lado, inhibe la absorción intestinal del calcio e impide su depósito en el tejido óseo. Posee, asimismo, una acción inhibidora de los grupos sulfhidrilo y bloquea las fosforilaciones oxidativas en los macrófagos pulmonares.

Sintomatología

Intoxicación aguda

Si la absorción ha tenido lugar por vía digestiva, da lugar a un episodio de gastroenteritis, con cólicos epigástricos, vómitos (a veces sanguinolentos), diarreas y mialgias. El dolor abdominal puede ser muy intenso, con síntomas de colapso.

Cuando la absorción ha sido respiratoria, lo que suele ser frecuente por inhalación de humos procedentes de óxidos de cadmio, se produce un cuadro de irritación pulmonar grave (neumonitis química) con disnea, cianosis y tos, que a veces va precedida de un intervalo de latencia que puede oscilar entre 1 y 8 h. En este cuadro pueden verse síntomas premonitores que recuerdan los de la fiebre de los fundidores (fiebre, escalofríos, sensación gripal, cefaleas, etc.). En algunas ocasiones pueden observarse signos de lesión hepatorenal y en los casos más graves, un edema pulmonar agudo que puede ser mortal. No obstante, la evolución suele ser favorable hacia la curación completa sin secuelas pulmonares.

Algunos autores han sugerido que la exposición aguda al cadmio podría dar origen a una lesión vascular coronaria, que termina con la oclusión de las arterias. Por otra parte, experimentalmente se ha comprobado que la administración parenteral de cadmio en dosis superiores a 2 mg/kg de peso origina una necrosis testicular con esterilidad permanente, secundaria a una lesión vascular, a la que se añadiría la inhibición de la enzima glutatión-peroxidasa que contiene selenio, lo que puede prevenirse mediante la administración de selenio. También en el animal, el cadmio tiene una acción teratogénica pero exclusivamente con altas dosis; la madre también sufre la acción tóxica.

Intoxicación crónica

En la exposición laboral prolongada al cadmio se producen un conjunto de manifestaciones muy características:

1. **Efectos generales.** Anemia hipocrómica ligera, anorexia con pérdida progresiva de peso e hiperglobulinemia.
2. **Dientes cádmicos.** Se trata de una pigmentación amarilla del esmalte en forma de bandas o anillos debidos a la formación de sulfuro de cadmio, que progresa desde el ápice hacia el cuello, pero que siempre deja libre el borde de los dientes; las encías quedan también libres de pigmentación. Es un signo clínico muy característico que, por su precocidad, tiene gran importancia en el diagnóstico y prevención.
3. **Afectación renal.** Sin duda los riñones son los órganos críticos en la intoxicación por cadmio, acumulándose éste en la corteza renal. La concentración crítica se estima en torno a 200 µg/g de peso fresco. Se

originan alteraciones irreversibles, salvo en estadios iniciales, especialmente en el túbulo proximal con disminución en la reabsorción de proteínas, lo que se traduce en una proteinuria con aumento de la excreción de proteínas de bajo peso molecular y muy especialmente de la β_2 -microglobulina y la proteína de unión al retinol (RBP). También se emplean como biomarcadores de respuesta la excreción aumentada de alanina-aminopeptidasa (AAP) y la N-acetil β -glucosaminidasa (NAG). No hay hematuria microscópica, ni leucocituria. Se trata, por tanto, de una proteinuria tubular, similar a la del síndrome de Fanconi o la de la nefropatía de los Balcanes consecuencia de la nefritis tubular intersticial. Los tests de la función renal demuestran una disminución del poder de concentración y de la acidificación. Más tardíamente se produce también una alteración glomerular, que no suele alcanzar niveles elevados.

Si la alteración de la función renal progresa, se acompaña de aminoaciduria (sobre todo treonina y serina), glucosuria y pérdida de calcio y fósforo por la orina.

4. **Trastornos respiratorios.** Hay una rinitis tóxica irritativa con anosmia («coriza cádmica»), bronquitis y enfisema pulmonar. La función respiratoria se altera gradualmente y puede continuar incluso después de haber interrumpido el trabajo expuesto a riesgo. El síndrome obstructivo pulmonar moderado sólo aparece tras una exposición muy prolongada al tóxico (unos 20 años).
5. **Lesiones óseas.** En casos ya avanzados se produce una osteomalacia que origina violentos dolores en la pelvis y extremidades inferiores, y obliga al intoxicado a caminar a pasos cortos dolorosos. Esto se puso de manifiesto en la zona de Toyama (Japón) en 1955, sometida a altas concentraciones, lo que dio origen al episodio tóxico colectivo de *Itai-Itai*, como consecuencia del consumo de arroz contaminado con cadmio. El examen radiológico descubre fisuras óseas simétricas, localizadas con preferencia en el cuello del fémur (estrías de Milkman-Looser). Serían el resultado de la pérdida exagerada de fosfato cálcico por el riñón, lo que origina, además, litiasis renal.
6. **Acción cancerígena.** Es de localización prostática preferente (en especial por exposición a óxidos) y ha sido señalada por diversos autores basándose en observaciones limitadas y contradictorias. También otros autores lo han relacionado con el cáncer de pulmón, sobre todo tras exposición a sulfato, sulfuro y óxidos.
7. **Acción hipertensiva.** Se ha descrito en estudios experimentales, pero no existen observaciones convincentes en el hombre. Los únicos datos a favor de esta acción consisten en las superiores concentraciones plasmáticas de Cd en sujetos hipertensos, la mayor eliminación urinaria del metal en mujeres con cifras tensionales elevadas, así como una concentración más alta del tóxico en el riñón de sujetos fallecidos por hipertensión, por comparación a un grupo control. Sin embargo, en contraste con lo anterior, en los trabajadores de industrias del cadmio no se comprue-

ba aumento de la prevalencia de la hipertensión. Otros estudios hablan de una clara relación dosis-dependiente que induce un incremento en la presión sistólica.

8. **Efectos sobre el sistema inmunitario.** Algunos autores han descrito un efecto supresor de la fagocitosis, concretamente en los macrófagos pulmonares. También se ha puesto de manifiesto una disminución en las funciones de las células *killer*.

La evolución en la intoxicación crónica suele ser desfavorable aun después de haber cesado la exposición al tóxico, tanto en los trastornos pulmonares como en los renales, probablemente como consecuencia de la lenta eliminación del tóxico. Cuando se trata de lesiones renales muy iniciales, el cese de la exposición suele detener su evolución.

Anatomía patológica

Las lesiones que se encuentran en las intoxicaciones agudas dependen de la vía de absorción. Si ésta fue oral, radican en el aparato digestivo y consisten en un cuadro irritativo gastroenterítico. Si fue por inhalación, se encuentra edema agudo de pulmón, neumonía proliferativa intersticial y lesiones pulmonares fibrosas, perivasculares y bronquiales.

En el examen histológico de los pulmones se descubren lesiones proliferativas de los alveolos que, en algunos casos, ocupan por completo los espacios alveolares; también se observa un engrosamiento y un edema de los tabiques interalveolares.

En el estudio microscópico del riñón se ha podido confirmar la presencia de cadmio en los túbulos proximales. Estudios al microscopio electrónico ponen en evidencia alteraciones de las células del túbulo proximal, que consisten especialmente en una hinchazón de las mitocondrias, aumento del número de lisosomas, focos de proliferación del retículo endoplásmico liso y aparición de inclusiones en el interior del núcleo, de modo similar a la intoxicación por plomo.

En las intoxicaciones crónicas se aprecia caquexia, enfisema pulmonar, neumonía o bronquitis purulenta, degeneración grasa de las células hepáticas y nefrosis tóxica. Las lesiones óseas y la pigmentación amarilla de los dientes completan el cuadro lesional.

Investigación toxicológica

Aun cuando el análisis por *activación neutrónica* permite determinar con gran precisión la cantidad de cadmio presente en los distintos fluidos y tejidos, tanto en el vivo como en el cadáver, se trata de un método oneroso y complejo para un uso sistemático, de ahí que el método de elección sea la *espectrometría de absorción atómica*, mucho más simple, que permite tanto la identificación del metal como su determinación cuantitativa. La longitud de onda selectiva para el cadmio es de 228,8 nm, aconsejándose el uso de cámara de grafito con corrección Zeeman y tubos pirolizados con plataforma integrada. En relación a las muestras, la sangre y la orina son las más empleadas. La sangre debe extraerse con jeringuillas de plástico y situarse en recipientes heparinizados. Ambas muestras se mantendrán refrigeradas hasta el momento del análisis. Los niveles de normalidad en sangre y orina

sugeridos con indicadores biológicos de exposición (BEI) son de 5 µg/l y 2,5 µg/g de creatinina, respectivamente. La concentración en sangre en individuos no expuestos suele ser inferior a 1 µg/l (o 1 ng/ml).

En el estudio clínico de presuntos intoxicados deben realizarse análisis sistemáticos de orina y sangre que incluyan proteinuria, creatinina, glucosa, aminoácidos, gases sanguíneos arteriales, recuento celular, etc.

Tratamiento

Aunque en el animal se ha ensayado con éxito el lavado broncoalveolar (BAL), en humanos los resultados son negativos y su administración puede aumentar el daño renal.

Con el ácido etilendiaminotetraacético-calcio (EDTA-Ca), por vía intravenosa, a las dosis usuales, se obtienen resultados positivos en humanos, salvo que la lesión renal esté avanzada, caso en que ha de usarse con gran prudencia.

El resto del tratamiento será sintomático de las manifestaciones clínicas presentes (digestivas, respiratorias, nutricionales). La osteomalacia se beneficia de la administración de calcio asociado a vitamina D.

Prevención

La *prevención técnica* comprende el control del cadmio en el ambiente de trabajo, que no debe sobrepasar el valor límite umbral (TLV) o valor límite ambiental-exposición diaria (VLA-ED), según las recomendaciones del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT). Los VLA-ED aconsejados son 0,01 y 0,002 mg/m³ para la fracción inhalable y respirable, respectivamente. Respecto a la normativa internacional, la ACGIH propone un TLV de 0,05 mg/m³ tanto para el polvo como para los humos procedentes de óxido de cadmio. Los procesos industriales susceptibles de liberar humos o polvos de Cd a la atmósfera se llevarán a cabo en sistemas provistos de extracción localizada. Cuando no sea posible disponer de una adecuada ventilación se recurrirá a los equipos de protección personal respiratoria (EPI).

La *prevención médica* tiene como fundamento el diagnóstico precoz de los efectos tóxicos del metal, especialmente sobre el riñón. En este sentido será especialmente útil el uso de BEI. El valor en orina se usa como indicador de exposición crónica y refleja la carga corporal existente. Sería igualmente útil la determinación de β₂-microglobulina cuyos niveles de normalidad son inferiores a 0,5 mg/l.

MANGANESO

El manganeso (Mn) es un metal muy refractario, de color y brillo acerado, quebradizo, de peso atómico 54,9, densidad 7,2, punto de fusión 1.244 °C y punto de ebullición 1.962 °C. Es tan oxidable que sólo se conserva sumergido en nafta o petróleo. España es un importante productor y exportador de manganeso, que se extrae en las minas de Huelva.

Se encuentra en la naturaleza combinado en forma de óxidos. El dióxido de manganeso (pirolusita) es el más estable e importante como fuente de producción. Para obtener el me-

tal se reduce el óxido con aluminio por aluminotermia y después se refina mediante destilación al vacío o por técnicas electrolíticas.

Desde el punto de vista químico, puede reaccionar como metal y como metaloide. Cuando actúa como elemento metálico, es di y trivalente, y cuando actúa como metaloide es di, tetra y heptavalente, y forma los ácidos mangánico y permangánico, con sus sales correspondientes. Como metal forma compuestos manganosos y mangánicos, estos últimos dotados de gran reactividad.

Además, el manganeso forma diversos compuestos organometálicos siendo el más importante el metilciclopentadienil-manganeso-tricarbonilo (MMT).

Usos industriales y fuentes de intoxicación

Entre sus empleos industriales con riesgo de intoxicación pueden citarse:

1. Minería y metalurgia del manganeso (procesos de barrenado, molienda, tamizado, lavado y envasado).
2. Obtención de aleaciones (con el hierro, cobre, cinc, níquel y estaño). La más importante es la que se da con el hierro para conferir al acero una gran resistencia al choque.
3. El dióxido de manganeso (*jabón de vidrieros*) se emplea para limpiar el vidrio ennegrecido de los humos del horno de recocido y eliminar impurezas.
4. Fabricación de pilas eléctricas a partir de MnO₂.
5. Fabricación de colorantes de aplicación en la industria cerámica y como secante en la fabricación de pinturas industriales. En pirotecnia, da color rojo a los fuegos de artificio.
6. La industria química hace gran uso del manganeso en la obtención de cloro en la célula Decon, producción de permanganato potásico y fabricación de fertilizantes, en los que actúa como catalizador y agente oxidante.
7. Uso en recubrimientos de electrodos en varillas de soldadura.
8. El MMT se ha usado como aditivo en *fuel-oil* y como antidetonante en las gasolinas sin plomo.

Por otra parte, la contaminación del agua de bebida y de los alimentos, así como los hábitos alimenticios de los trabajadores, deben tenerse en cuenta como una fuente potencial de exposición adicional.

Toxicocinética y mecanismo de acción

Se absorbe principalmente por la vía respiratoria y pasa a la sangre, en la que permanece muy poco tiempo, y luego se distribuye a los tejidos por un mecanismo de difusión pasiva. No se fija a las proteínas, por lo que forma combinaciones muy lábiles. Tiene una gran actividad bioquímica como oligoelemento en el metabolismo de glúcidos, ácidos grasos y como cofactor de ciertas enzimas (superóxido dismutasa, piruvato carboxilasa y arginasa). Es captado principalmente por el hígado, donde se acumula en las mitocondrias celulares, y también por otros órganos, cuyas células son ricas en mitocondrias como cerebro, cortical renal, pulmón, testículo e intestino. La bilis constituye la principal vía de eliminación y en consecuencia la mayor parte de este elemento se elimina por las heces. Por la orina apenas hay excreción. En lí-

neas generales, la eliminación del manganeso es muy lenta y se prolonga durante años.

La acción tóxica se ejerce sobre el epitelio pulmonar, corteza cerebral y núcleos grises subcorticales (*pallidum* y *striatum*), dando lugar a lesiones de tipo degenerativo. Estas lesiones se deben a una acción neuronal directa y a una acción derivada del metabolismo hepático. La acción directa consiste en el bloqueo de la oxidación tisular unido a un factor vascular con lesiones degenerativas de los vasos y subsiguiente isquemia. Su acción sobre el metabolismo hepático produce metabolitos responsables de las lesiones degenerativas (algo análogo a lo que ocurre con el cobre en la enfermedad de Wilson). El Mn también se acumula en la hipófisis induciendo una disminución en la secreción de hormonas hipofisarias y más concretamente de la hormona estimulante del tiroides (TSH). Inhibe la tirosina hidroxilasa.

En relación al MMT origina una acción tóxica sobre pulmón, hígado y riñones; además, inhibe el transporte electrónico a lo largo de la cadena respiratoria y los mecanismos energéticos implicados en la obtención de adenosintrifosfato (ATP).

Sintomatología

Intoxicación aguda

En muchos casos de exposición aguda a los vapores o humos manganosos se produce un síndrome febril de características similares a la fiebre de los fundidores. En otros casos la intoxicación aguda produce una neumonitis química por acción específica del manganeso sobre el tejido pulmonar, acompañada casi siempre de fuerte reacción pleural. La evolución, en un primer momento, es desfavorable, ya que puede producir la muerte por complicaciones cardíacas en un plazo de días y, por su naturaleza, no responde a los antibióticos. Si el sujeto sobrevive, la curación es completa, sin que se hayan descrito secuelas pulmonares.

Intoxicación crónica

Da lugar a un síndrome neurológico central de larga evolución y pronóstico desfavorable. Suele aparecer después de un período de varios años (de 10 a 20) desde la exposición al riesgo. Se pueden distinguir tres fases en la evolución; su *comienzo* es lento e insidioso, y se caracteriza por malestar general, astenia, dolores generalizados, alteraciones en la esfera sexual, hipersomnio y sialorrea. Pueden asociarse trastornos psíquicos («locura del manganeso») como somnolencia, confusión mental, labilidad psíquica, accesos de excitabilidad y alucinaciones visuales. En una *segunda fase*, y a medida que el cuadro avanza, aparecen modificaciones de la audición, de la voz (es monótona), de la palabra (tartamudez, lentitud, irregularidad, etc.) y de la escritura (a menudo ilegible), junto con trastornos neurovegetativos. En una *tercera fase*, el cuadro clínico está dominado por la presencia de un síndrome extrapiramidal de tipo parkinsoniano que incluye temblor intencional de grandes oscilaciones, ataxia, pérdida de los movimientos asociados, amimia, rigidez muscular y trastornos de la marcha. Los enfermos andan apoyándose sobre la punta de los pies (*marcha de bailarina* o *marcha de gallo*), como consecuencia de la rigidez muscular de las extremidades inferiores; es una marcha lenta, espástica y oscilante, con una incapacidad absoluta de caminar hacia atrás (retropulsión). Asimismo, aparecen calambres.

Asociados al cuadro neurológico pueden existir síntomas de hipertiroidismo y fiebre.

En cuanto al pronóstico funcional es muy malo, ya que la evolución es larga e irreversible, y conduce gradualmente a una incapacidad prácticamente total, sin embargo, el pronóstico vital es bueno.

Respecto al diagnóstico diferencial, las lesiones neurológicas en la intoxicación crónica afectan primordialmente los ganglios basales del encéfalo (*globus pallidus* y *striatum*), dejando indemne la *substantia nigra*, lo que las diferencia de las propias de la enfermedad de Parkinson.

Investigación toxicológica

La presencia de manganeso en muestras biológicas se determina mediante una oxidación enérgica que transforma las sales de manganeso en permanganatos, con su color característico, cuya intensidad se mide con el espectrofotómetro para determinaciones cuantitativas. La absorbancia se determina a 420 nm de longitud de onda. No obstante, la técnica de elección es la *espectrometría de absorción atómica* con la que se obtienen resultados más exactos. La longitud de onda selectiva es de 279,5 nm.

Los valores normales en sangre oscilan alrededor de 1 a 8 µg/100 ml, inferiores a 0,1 µg/100 ml en suero, y en la orina entre 1 y 8 µg/l, siendo estos últimos generalmente inferiores a 3 µg/l. En los trabajadores de las minas y metalurgia del manganeso se encuentran concentraciones en sangre de 10 µg/100 ml, aun sin manifestaciones clínicas del manganismo. La heparina puede tener *per se* un contenido en Mn superior al de la sangre, de ahí que a ser posible se empleen otros anticoagulantes.

Algunos autores consideran como indicador más fiable de exposición profesional la cantidad de manganeso en heces, siendo motivo de incapacidad laboral una cifra que sobrepase los 60 mg de Mn/kg de heces.

Tratamiento

En los cuadros agudos se realizará un tratamiento antidótico con EDTA-Ca-Na₂ que proporciona buenos resultados. Sin embargo, carece de efecto en los cuadros de manganismo crónico. En estos casos la L-dopa, mejor si se combina con la carbidopa, proporciona considerables mejorías especialmente sobre la acinesia y la rigidez. Los antiparkinsonianos ordinarios ayudan a una vida de relación aceptable.

En el resto de los casos se hará tratamiento sintomático; la oxigenoterapia y los antibióticos de amplio espectro son útiles en los cuadros pulmonares agudos.

Prevención

La *prevención técnica* exige proteger al trabajador de la aspiración de los humos y polvos de manganeso, por lo que las operaciones que los emitan en mayor cuantía se harán en dispositivo cerrado a ser posible sustituyendo las operaciones en seco por métodos húmedos (especialmente las perforaciones en minas), y en todo caso se controlará la concentración de manganeso en el ambiente de trabajo, impidiendo que supere el TLV establecido. El TLV propuesto por la ACGIH para el Mn inorgánico, humos de manganeso y MMT es de 5, 1 y 0,1 mg/m³, respectivamente. Los valores que sugiere el INSHT, expresados en forma de VLA-ED, son de 0,2 mg/m³ para el Mn elemental y compuestos inorgánicos y de 0,1 mg/m³ en el caso del MMT.

En cuanto a la *prevención médica*, se basará en los reconocimientos preventivos para excluir a los trabajadores

con especial predisposición al manganismo (alcohólicos, afecciones psiquiátricas anteriores, sujetos con antecedentes de cuadros neumónicos o con manifestaciones neurológicas, en especial temblores). En los trabajadores expuestos al riesgo deben realizarse reconocimientos periódicos que permitan el diagnóstico precoz de las primeras manifestaciones de manganismo. Igualmente se incluirá entre la analítica solicitada controles biológicos de exposición.

■ CROMO

El cromo (Cr) es un elemento de aspecto metálico que, por el pulimento, adquiere brillo argentino. Tiene un peso atómico de 52,0, densidad de 7,20, punto de fusión de 1.890 °C y de ebullición de 2.482 °C. Es inalterable a la acción del aire y, por tanto, de la corrosión y resiste el ataque del ácido nítrico y el agua regia. Si contiene un poco de carbono, es tan duro que raya todos los cuerpos, menos el diamante. Funciona químicamente con diversas valencias: divalente, trivalente y hexavalente. Esta última forma es de gran importancia en la producción de dermatosis profesionales.

Este mineral fue descubierto por VAQUELIN en 1797, quien le dio el nombre de cromo, porque al tratarlo con el carbón a temperaturas elevadas daba lugar a un producto intensamente coloreado. Como tal metal carece de toxicidad, pero por el contrario sus productos de oxidación (el ácido crómico y sus sales —cromatos y dicromatos—) son altamente tóxicos por su acción cáustica.

Usos industriales y fuentes de intoxicación

Entre las aplicaciones industriales del cromo destacan:

1. La principal aplicación es la de formar aleaciones con el acero (acero al cromo y acero al cromo-níquel). También se emplea para recubrir otros metales menos resistentes a las acciones químicas. Las aleaciones de níquel y cromo se emplean a su vez para fabricar resistencias eléctricas (*nicroms*).
2. Cromado de diversos metales en baños galvánicos, lo que provoca la inhalación y contacto cutáneo-mucoso con polvos, vapores y nieblas. Las piezas se introducen en una solución de ácido crómico al cual se le adiciona ácido sulfúrico.
3. El dicromato potásico se emplea ampliamente en la fabricación de pigmentos minerales, curtido de pieles y cueros, tintura de fibras textiles y litografía (coloi-de dicromatado fotosensible).
4. La industria química aprovecha el gran poder oxidante de los cromatos en solución ácida para la producción de antraceno, antraquinona, fluoroglucinol, ácido nicotínico y trinitrotolueno.
5. El óxido de cromo se emplea como refractario en el recubrimiento de hornos.
6. Los cementos de la construcción contienen cromo hexavalente en una proporción que varía entre 0,000008 y 0,002 %, expresado como dicromato potásico.

Dosis tóxicas

Se conocen algunos casos de intoxicación suicida por estos productos y DUCATEL ha publicado una observación en la que el dicromato potásico fue administrado con fines criminales. Dosis de 0,5 g de dicromato potásico causan siempre intoxicaciones graves; la dosis más baja que ha producido la muerte fue la de 0,3 g. El ácido crómico por vía oral es letal a dosis entre 1 y 3 g.

Toxicocinética y mecanismo de acción

El tóxico se absorbe por vía digestiva, respiratoria y cutánea. El cromo posee una gran afinidad por las proteínas a las que se fija formando complejos muy estables, se fija también a los eritrocitos, no tiene selectividad acumulativa por el pulmón, y se elimina muy lentamente por la orina.

El cromo trivalente y el hexavalente son agentes desnaturantes de las proteínas y precipitantes de los ácidos nucleicos. Cataliza la fosfoglucomutasa en el sistema succinato-citocromo C-reductasa. Forma parte de la molécula del factor de tolerancia a la glucosa.

Por lo que respecta a su toxicidad deben señalarse dos acciones, ambas de gran importancia en patología laboral: la causticidad local y su poder sensibilizante cutáneo. Tiene, asimismo, acción cancerígena sobre el pulmón y el aparato digestivo.

Sintomatología

Intoxicación aguda

Posee una gran acción irritante. La ingestión de importantes cantidades de ácido crómico y sales de cromo da lugar a una gastroenteritis aguda, con necrosis en el tubo digestivo (sobre todo boca y yeyuno) y hepática, hemorragia y necrosis tubular aguda, que conduce a insuficiencia renal. También se han descrito coagulopatías y hemólisis vascular diseminada.

Extensas quemaduras cutáneas pueden producir efectos sistémicos generales. Así, quemaduras que se extiendan por una elevada proporción de la superficie corporal han sido origen de daño hepático, insuficiencia renal aguda y anemia normocrómica y normocítica, y en algún caso han sido causa de muerte.

Los vapores de dioxiclورو de cromo (Cl_2CrO_2) son muy irritantes de piel y mucosas.

Intoxicación crónica

Generalmente, es debida al cromo hexavalente. Se distinguen varios cuadros.

Dermatosis

Se presentan bajo dos formas: úlceras cutáneas y dermatitis alérgicas.

Las *úlceras cutáneas* se producen cuando el cromo se deposita en una solución de continuidad de la piel. Son indoloras, de forma circular, bordes duros y centro profundo, y en algunas ocasiones están recubiertas por una costra dura, persistiendo indefinidamente si no se tratan

de forma adecuada. Pueden localizarse, asimismo, sobre la mucosa nasal de la porción mucocartilaginosa del tabique; también son indoloras y no producen trastornos funcionales aun cuando perforan el tabique, lo que ocurre con frecuencia. También se han descrito ulceraciones en párpados, conjuntiva y córnea, así como en el paladar y las amígdalas.

Las *dermatosis por sensibilización* al cromo hexavalente son, con mucho, las más frecuentes de las dermatosis profesionales. El cromo penetra en la piel por el canal de las glándulas sudoríparas y en la dermis sufre una transformación a cromo trivalente, que forma con las proteínas un complejo antigénico responsable de la sensibilización. Ello explica que las lesiones se localicen alrededor de las glándulas sudoríparas y que sean suficientes ínfimas cantidades de cromo para producir la sensibilización, así como la cronicidad y rebeldía al tratamiento.

Las lesiones cutáneas tienen un gran polimorfismo: eritema vesículo-pustuloso muy pruriginoso, pénfigo deshidrótico y eccema numular o irritativo folicular secretante.

Cuadros respiratorios

La acción irritante de las sales de cromo puede provocar cuadros inflamatorios de las vías respiratorias, con dolor faríngeo, tos, sensación dolorosa retroesternal y broncoespasmo. También se pueden producir reacciones alérgicas con cuadros de asma bronquial, que suelen aparecer en sujetos que presentan asimismo dermatosis alérgicas.

Acción cancerígena

Los estudios epidemiológicos han demostrado, sin lugar a dudas, la acción cancerígena del cromo y sus compuestos. La localización de estos cánceres se produce sobre todo en el pulmón por la acción de los cromatos y dicromatos alcalinos: cromato de calcio y estroncio, en primer lugar, y más secundariamente, el cromato de plomo, el ácido crómico, etc. El cromato de cinc sería un potencial cancerígeno gástrico, además de provocar cáncer bronquial.

Acción mutagénica

Todos los cromatos hexavalentes son mutágenos, lo cual se pone de manifiesto por medio de cultivos de linfocitos.

Investigación toxicológica

La investigación toxicológica del cromo posee gran importancia en el diagnóstico de confirmación de la intoxicación. La determinación se establece por *espectroscopia de absorción atómica* en longitudes de onda de 425,4 o 357,9 nm. Los niveles de normalidad en sujetos no expuestos son inferiores a 5 µg/g de creatinina y a 0,05 µg/100 ml en orina y suero, respectivamente. Los niveles en orina son indicativos de la absorción de cromo hexavalente.

Tratamiento

En los primeros momentos de la intoxicación y en caso de ingestión, se ha recomendado la evacuación del tóxico mediante vomitivos o lavado gástrico.

Aunque no hay antídotos específicos, el EDTA-Ca puede ser útil en esta intoxicación. Aplicado en forma de crema sobre las úlceras cutáneas en un apósito impermeable parece dar buenos resultados; debe combinarse con corticoides y cloruro de bario en vehículo graso. También se ha preconizado el BAL y los ácidos fólico y ascórbico, aunque los resultados son decepcionantes.

El resto del tratamiento es sintomático. La eliminación intrarrenal (hemodiálisis, diálisis peritoneal y exanguinotransfusión) puede ser eficaz para reducir los niveles de cromo en suero.

Prevención

En la *prevención técnica* se siguen los mismos criterios ya expuestos en los metales anteriores. A nivel internacional, el TLV propuesto por la ACGIH es de 0,5 mg/m³ para el cromo metal y derivados divalentes y trivalentes y 0,05 mg/m³ para los derivados hexavalentes. Dichos valores coinciden con los VLA-ED recomendados por INSHT.

Respecto a la *prevención médica*, en los reconocimientos previos se atenderá especialmente la existencia de patología respiratoria (especialmente, bronquitis) o lesiones cutáneas. En los exámenes periódicos, se hará un seguimiento especial del aparato respiratorio. La prevención de las lesiones cutáneo-mucosas se basa en la aplicación de vaselina esterilizada y cremas barrera. Por otra parte, se aconseja que la cifra de cromo en orina al final de la jornada no sea superior a 20 µg/g de creatinina.

■ NÍQUEL

El níquel (Ni) es un metal de color y brillo semejantes a los de la plata, muy duro, magnético, algo más pesado que el hierro, de fractura fibrosa, dúctil, maleable y forjable. Su peso atómico es 58,7, densidad 8,9, punto de fusión 1.453 °C y punto de ebullición 2.732 °C. Se disuelve con facilidad en los ácidos fuertes, pero también es algo soluble en los ácidos débiles, como el acético.

Entre los compuestos inorgánicos más importantes se encuentran los óxidos, hidróxidos, sulfuros, sulfatos y cloruros. En el transcurso del procedimiento Mond para la obtención del níquel se produce un compuesto organometálico, el *níquel carbonilo*, líquido incoloro que a 60 °C se descompone en monóxido de carbono y níquel finamente dividido. Es un líquido muy volátil e inflamable, que forma mezclas explosivas con el aire. Se trata de un tóxico altamente activo ya que concentraciones del 0,5 % tienen efectos letales.

Usos industriales y fuentes de intoxicación

1. Fabricación de ánodos de las cubas de electrólisis para el niquelado galvánico. El niquelado, o recubrimiento de otros metales por el níquel, tiene un gran número de aplicaciones por su resistencia a la corrosión, su conductividad eléctrica y térmica, y su color brillante plateado.

2. Aleaciones de níquel con el hierro (aceros inoxidable), el cobre (industria láctea y alimentaria), el aluminio (en la industria automovilística), el cobre y el hierro (joyería, arquitectura y equipos telefónicos), el cobalto y el aluminio (fabricación de cuerpos de bombas y turbinas de gas), el hierro y el aluminio (fabricación de magnetos), etc.
3. En la industria química, el níquel finamente dividido es un catalizador en varios procesos químicos (hidrogenación de grasas y aceites y como intermediario en la síntesis de ésteres acrílicos en la fabricación de plásticos).
4. Los óxidos de níquel se aplican como esmaltes cerámicos.
5. Fabricación de baterías alcalinas de Ni-Cd.
6. Fabricación de monedas.

Toxicocinética y mecanismo de acción

La absorción del níquel y sus compuestos se realiza por vía respiratoria. El níquel carbonilo, por su parte, es capaz de atravesar la piel intacta. No se ha detectado acumulación de níquel en los tejidos y su eliminación se realiza por el riñón.

Sus acciones tóxicas más importantes dependen de su capacidad de sensibilización por contacto cutáneo y de su acción cancerígena en el aparato respiratorio. El níquel carbonilo produce neumonitis química, además del efecto tóxico que se atribuye al monóxido de carbono que produce al descomponerse.

Sintomatología

Intoxicación aguda

De forma similar a otros metales, la inhalación de humos provoca un cuadro de neumonitis química característico que suele acompañarse de fiebre elevada y mialgias.

Intoxicación crónica

Lesiones cutáneas

El contacto del níquel metal y de sus sales con la piel da lugar a una dermatosis característica («sarna del níquel»), que comienza como un eritema puntiforme localizado en los espacios interdigitales de las manos, y se transforma después en pápulas muy pruriginosas y dolorosas. Las lesiones se extienden al dorso de la mano, muñecas y antebrazos, hasta alcanzar el tronco y la cara. En casos más avanzados se producen reacciones pustulosas, con secreción serosa en su interior, que pueden llegar a ulcerarse.

Carcinogénesis

Afecta especialmente al aparato respiratorio, interesando el pulmón y las fosas nasales (concretamente el seno etmoidal). Se trata, en la mayor parte de los casos, de carcinomas de células escamosas, aunque puede variar su naturaleza según el compuesto causal responsable. También produce estos tipos de cáncer el níquel carbonilo.

Níquel carbonilo

Da lugar a *formas agudas*, caracterizadas por cefaleas frontales, vértigos, náuseas y vómitos y, en algunas ocasiones, dolores retroesternales y epigástricos; es una forma relativamente benigna y rápidamente reversible cuando se aparta al intoxicado de la atmósfera tóxica. Las *formas subagudas* están constituidas por neumonitis químicas que se inician con una sensación de intensa constricción torácica, seguida de tos, disnea y cianosis, y, en algunas ocasiones, vómitos y diarreas. Entre 12 y 36 h después, el cuadro se agrava y se presenta una bronconeumonía hemorrágica con atelectasia y necrosis, al mismo tiempo que aparecen signos de delirio alternados con convulsiones debidas a la existencia de hemorragias cerebrales y meníngeas. El cuadro asume extraordinaria gravedad y la muerte se produce por colapso circulatorio entre los 4 y 11 días postinhalación.

En las formas crónicas destaca, sin duda, su papel cancerígeno nasal y broncopulmonar, habiéndose descrito también en animales de experimentación efectos teratogénos.

Investigación toxicológica

Se lleva a cabo por *espectrometría de absorción atómica*, aunque requiere una preparación previa de las muestras (sangre total, suero, orina y tejidos). La muestra se trata con ácido tricloroacético que disocia el níquel de las proteínas, al mismo tiempo que las precipita. El níquel presente en la fracción sobrenadante libre de proteínas se convierte en un complejo con el ditiocarbamato de pirrolidina y se extrae posteriormente con metilisobutilcetona. La concentración de níquel en este disolvente se mide por espectrometría de absorción atómica a una longitud de onda de 232 nm.

En sujetos no expuestos, las concentraciones de níquel en orina son inferiores a 5 µg/l y en plasma, inferiores a 1 µg/100 ml (la media oscila entre 0,2 y 0,4 µg/100 ml). Otros autores (MARTÍ MERCADAL y DESOILLE, 1993) consideran normal hasta 45 µg/l en suero y hasta 10 µg/g de creatinina en orina.

Tratamiento

No existe tratamiento específico de las intoxicaciones por el níquel.

Prevención

La *prevención técnica* se basará en la supresión de emanaciones y salpicaduras en los baños galvanoplásticos, así como en la protección del trabajador mediante ropas, monos de trabajo y cremas-barrera. Lo mismo puede decirse para la metalurgia del níquel, donde se procurará evitar la inhalación de polvos, gases y nieblas del metal.

El VLA-ED de los compuestos solubles de níquel, expresado como metal, es de 0,1 mg/m³; el del níquel metálico es de 1 mg/m³, y el del níquel carbonilo, de 0,12 mg/m³, equivalentes a 0,05 ppm, valores coincidentes con los propuestos por la ACGIH.

Simultáneamente se hará una *prevención médica*, tanto en los exámenes de ingreso al trabajo como en los reconocimientos periódicos (radiología de tórax, exámenes otorrino-

laringológicos, etc.). Se valorarán igualmente los niveles de níquel en fluidos biológicos.

■ BERILIO

El berilio (Be), también llamado *glucinio* por el sabor dulce de algunos de sus compuestos, es un metal brillante, de color gris claro y con un peso atómico de 9,01, densidad de 1,85, punto de fusión de 1.284 °C, y punto de ebullición de 2.970 °C. Sus propiedades fisicoquímicas le confieren una alta resistencia a la corrosión y al ataque por los ácidos y a temperaturas elevadas, y de ellas derivan sus usos industriales.

Entre los principales compuestos se encuentran los óxidos, los silicatos, los fluoruros y los hidróxidos.

Usos industriales y fuentes de intoxicación

1. Se emplea en las ventanas de los tubos de rayos X ya que es el metal sólido más transparente a los rayos X, a causa de su bajo peso atómico.
2. En ingeniería nuclear se utiliza como reflector de neutrones y como moderador para reducir la velocidad de éstos por su ligera absorción. También se usa como emisor de partículas α y neutrones (especialmente en su unión con el uranio).
3. Se emplea en los sistemas ópticos utilizados por los astronautas. En forma de polvo se adiciona a los carburantes de los cohetes espaciales para aumentar su poder calorífico.
4. Diversas aleaciones con níquel poseen importantes propiedades, y en especial las aleaciones no férricas (sobre todo con el cobre, empleándose éste en aparatos eléctricos, ejes elevadores en relojería y resortes en aparatos eléctricos; también con el cromo y el níquel, etc.). En general, son antimagnéticas, por lo que se utilizan para construir herramientas de seguridad antichispa, giroscopios para la navegación de naves espaciales y satélites, aviones supersónicos, misiles y sus piezas de precisión, las cuales han de cumplir rigurosas condiciones mecánicas, de resistencia química y/o estabilidad dimensional y térmica.
5. La mezcla de silicato de cinc con un 2 % de berilio metálico constituye una óptima sustancia fluorescente, que fue empleada como recubrimiento activo de tubos fluorescentes, aunque dada su toxicidad en la actualidad se ha abandonado su uso. También se utiliza esta mezcla, adicionada con magnesio y manganeso, en la composición de las «camisetas» de mecheros de incandescencia.
6. El óxido de berilio, por su alto punto de fusión (2.530 °C) sirve como ultrarrefractario en la elaboración de cerámica metálica para la construcción de crisoles, tubos, ventanas de microondas, piezas de motores de cohetes, toberas de turbinas de gas, etc. En las plantas nucleares sustituye al berilio metálico, que es muy caro.

7. A su vez, el silicato de berilio se utiliza como recubrimiento del cátodo de alta energía en los tubos de rayos catódicos de las instalaciones de radar.

Toxicocinética y mecanismo de acción

Se absorbe principalmente por vía respiratoria. En la sangre se une a las proteínas plasmáticas, desde donde es transportado al hígado, bazo, esqueleto, acumulándose sobre todo en el pulmón. Su eliminación depende de la velocidad de absorción; se excreta, en su mayor parte, por el riñón, aunque una fracción forma depósitos hepáticos y pulmonares lo que determina que se elimine lentamente durante muchos años. No hay correlación entre la excreción de berilio urinario y la gravedad de la afección.

Respecto al mecanismo de acción, el berilio y sus compuestos tienen una acción irritante local sobre las mucosas. Desde el punto de vista sistémico, es un competidor del magnesio e inhibidor de una enzima magnesio-dependiente, la desoxitimidincinasa. Además inhibe la síntesis de ácido desoxirribonucleico.

Posee una gran afinidad por las proteínas con las que forma un complejo antigénico que tiene su respuesta en el tejido pulmonar o en otros órganos. Así, la intoxicación crónica por berilio implicaría un mecanismo inmunológico, en el cual actúa como antígeno un complejo de berilio con proteínas orgánicas. Por este mecanismo inmunológico se generaría una respuesta de tipo granulomatoso en el pulmón («granuloma de berilio»). Aunque su localización preferente es el pulmón, pueden darse otras localizaciones importantes: piel; ganglios linfáticos cervicales, intratorácicos y abdominales; riñón; hígado; bazo; médula ósea; músculos esqueléticos, y miocardio. Esta hipótesis inmunológica de la beriliosis no sólo explicaría la formación de los granulomas típicos, sino también los éxitos del tratamiento con corticoides.

Sintomatología

Intoxicación aguda

Al cabo de unas horas de haber inhalado el tóxico se produce una intensa irritación rinofaríngea, con rinorrea mucosa y ligera epistaxis; tos paroxística y expectoración hemoptoica, con gran sensación de quemazón retroesternal y moderada disnea. Entre los trastornos cutáneo-mucosos más importantes destacan zonas ulceradas en la mucosa nasofaríngea, habiéndose descrito algunos casos de perforación del tabique nasal, así como conjuntivitis y en ocasiones eritema cutáneo con intenso prurito. Todos estos síntomas remiten al cabo de un mes si la exposición no ha sido importante. Si se agudizan, puede instaurarse una neumonitis química grave acompañada con frecuencia de edema agudo de pulmón.

Intoxicación crónica o beriliosis

Su aparición es insidiosa y progresiva entre varios meses y 5 años. Los síntomas más llamativos derivan de la afectación del tracto respiratorio y son la disnea de esfuerzo y la tos irritativa, emetizante en ocasiones; la tos parece ser originada por la presencia de granulomas bronquiales. Suele haber expectoración mucosa, a veces purulenta y más rara vez hemoptoica. La disnea de esfuerzo es progresiva; cuando el proceso avanza, se hace ortopneica, unida a anorexia e importante adelgazamiento, astenia y laxitud.

No es raro que aparezca dolor torácico como signo de un neumotórax espontáneo. A la auscultación se perci-

ben estertores subcrepitantes y roces pleurales, con predominio en las bases pulmonares. A la exploración radiológica se observan imágenes en forma de opacidades regulares de distribución simétrica en ambos campos pulmonares con ensanchamiento de la sombra hilar, no existiendo una clara correlación entre la radiología y la clínica. El diagnóstico diferencial debe realizarse sobre todo con la sarcoidosis.

La sintomatología evoluciona en forma de brotes con fiebre moderada y escalofríos, lo que está relacionado con infecciones respiratorias sobreañadidas, intervenciones quirúrgicas, gestación o una nueva exposición al berilio. En los casos más graves, el proceso se hace irreversible, apareciendo insuficiencia cardíaca progresiva (*cor pulmonale*) y caquexia, que hacen sucumbir al intoxicado.

También son importantes las lesiones cutáneas que provocan las sales ácidas de berilio. Son lesiones eritematosas, papulosas o pápulo-vesiculosas, muy pruriginosas habitualmente, localizadas en las partes descubiertas del cuerpo. La inclusión accidental subcutánea de berilio o sus compuestos (p. ej., fragmentos de tubos fluorescentes) produce una lesión granulomatosa indurada que se reblandece en su porción central y supura, originando una úlcera de curación muy lenta, que sufre agudizaciones a nivel de la cicatriz, hasta que se expulsa el fragmento incluido. Tales accidentes han hecho que se eliminen los compuestos de berilio en la fabricación de los tubos fluorescentes.

Es frecuente observar algunos trastornos bioquímicos: calciuria, hiperuricemia, incremento de la inmunoglobulina G (IgG), etc. Como consecuencia de los primeros no es rara la aparición de nefrolitiasis cálcica y de crisis gotosas más o menos agudas.

La sensibilización alérgica al antígeno proteína-berilio se demuestra mediante una prueba epicutánea, aplicando una solución de sulfato o nitrato de berilio al 2 % durante 48 h la reacción positiva dura una semana como mínimo y en algunas ocasiones puede aparecer un pequeño granuloma *in situ* al cabo de 3 semanas de haberse practicado la prueba. No obstante, ésta no es absolutamente concluyente y se han descrito casos de reacciones en personas sensibilizadas.

Se ha señalado una acción carcinógena pulmonar del berilio, pero hasta el momento no se han publicado estudios epidemiológicos concluyentes.

En resumen, aun cuando el cuadro de la beriliosis crónica puede semejarse a diversas neumoconiosis, en especial el pulmón de agricultor, la siderosis, etc., el diagnóstico puede establecerse fácilmente por la historia laboral, la radiología característica, los granulomas cutáneos y el trastorno ventilatorio pulmonar de tipo restrictivo.

Anatomía patológica

En casos mortales la autopsia ha mostrado condensación pulmonar y, en el parénquima, edema y extravasaciones hemorrágicas. El examen microscópico demuestra la presencia de nódulos en las paredes interalveolares, constituidos por monocitos, linfocitos y células plasmáticas, a los que se asocian células gigantes, pero no polinucleares. De modo ocasional se han visto proliferaciones fibroblásticas en los tabi-

ques y una metaplasia escamosa en el epitelio de los alveolos y de los bronquiolos terminales.

Investigación toxicológica

La investigación toxicológica por *espectrometría de absorción atómica* confirma la etiología de la enfermedad, al obtener valores de berilio en orina superiores a 20 µg/l, cifra considerada como BEL. En sujetos no expuestos profesionalmente el rango encontrado oscila entre 0,5 y 2 µg/l. La absorbancia se mide en la longitud de onda de 234,9 nm.

Tratamiento

La beriliosis aguda exige un reposo absoluto en cama, oxigenoterapia bajo presión positiva, protección antibiótica y administración de corticoides, a dosis diarias de 60-80 mg. El tratamiento antidótico con quelantes no consigue obtener resultados beneficiosos.

En la forma crónica es útil la corticoterapia, empezando por dosis pequeñas que se van aumentando gradualmente hasta llegar a 60 mg/día, en tratamiento discontinuo. Una corticoterapia precoz puede detener la evolución de la enfermedad, pero no se puede prevenir la progresiva alteración funcional respiratoria.

Las lesiones cutáneas (úlceras y granuloma) requieren un legrado o escisión quirúrgica para su curación.

Prevención

La *prevención técnica* se basa en la aspiración local del polvo intentando sustituir los procesos secos por húmedos y complementándose con una ventilación adecuada. Se emplearán los equipos de protección adecuados que incluirán mascarillas, guantes y ropa de trabajo, que se lavará con precauciones. El TLV (ACGIH) o VLA-ED (INSHT) es de 0,002 mg/m³.

La *prevención médica* incluirá la realización de diversas pruebas: radiología de tórax y pruebas de función respiratoria. Además, en los reconocimientos periódicos se utilizarán biomarcadores de exposición en sangre y, sobre todo, en orina, que permiten el seguimiento perfecto de la exposición.

■ TALIO

El talio (Tl) es un metal pesado situado en la serie periódica de los elementos entre el mercurio y el plomo, por lo que posee propiedades intermedias entre ambos. Tiene un aspecto brillante, gran blancura y a veces presenta tonos azulados. Es blando y maleable, su peso atómico es 204,37, densidad de 11,85, punto de fusión de 303,5 °C y de ebullición de 1.457 °C. Emite una raya espectral verde brillante, muy típica, a 535,5 nm.

Las sales de talio fueron ampliamente utilizadas a principios del siglo XX como agentes terapéuticos por sus propiedades depilatorias, lo que dio lugar a un importante número de intoxicaciones medicamentosas (Madrid, 1924; Granada, 1930). En la actualidad, su empleo como raticida-formicida y sus usos in-

dustriales lo sitúan en un puesto destacado del interés toxicológico. VILLANUEVA y cols. (1990) describen una intoxicación por talio en cuatro miembros de una misma familia y otro caso aislado de intoxicación en una paciente con antecedentes psiquiátricos. Dichos autores ponen de manifiesto el posible aumento de intoxicaciones por sales de talio ante el incremento de la resistencia a rodenticidas cumarínicos, así como la dificultad del diagnóstico y el valor de la historia clínica familiar.

Como tal metal no interviene generalmente en la producción de intoxicaciones, pero sí sus sales y compuestos, y muy especialmente los óxidos, carbonatos, sulfatos, sulfitos, nitratos, hidróxidos y acetato de talio.

Usos industriales y fuentes de intoxicación

1. La industria química emplea el talio metálico como catalizador en la activación del fósforo.
2. El sulfato de talio es un buen raticida y formicida, y el carbonato, un buen fungicida.
3. Fabricación de vidrios ópticos de aplicación en los espectrofotómetros y para la obtención de piedras preciosas artificiales (diamantes industriales). Los cristales de bromoyoduro tienen la propiedad de transmitir las radiaciones de gran longitud de onda, usadas en equipos de detección y señalamiento.
4. También se utilizan las sales de talio en la fabricación de células fotoeléctricas, termómetros (en amalgama con el mercurio) y lámparas de tungsteno.
5. En pirotecnia las sales taliosas sirven para obtener los colores verdes de los fuegos de artificio.
6. Una aplicación moderna es la utilización de su isótopo ^{204}Tl , que elimina la electricidad estática en los procedimientos industriales que la generan, y en especial se ha empleado en la fabricación e impresión del papel celofán.

No obstante, aunque la mayor parte de las intoxicaciones por el talio tienen un origen profesional, se han descrito *intoxicaciones suicidas* con los preparados taliosos raticidas, formicidas e insecticidas agrícolas. También se ha apreciado un aumento de las *intoxicaciones criminales*, sustituyendo al arsénico, por la carencia de propiedades organolépticas, su actividad a dosis relativamente reducidas y su buena capacidad de disolución en los alimentos.

Dosis tóxicas

Por lo que respecta a su toxicidad, una dosis aislada de 60 a 70 cg ya es peligrosa; dosis menores, prolongadas durante algún tiempo, pueden dar lugar a intoxicaciones por su capacidad de acumulación. Dosis de 1 g de sales taliosas conllevan la muerte.

Toxicocinética y mecanismo de acción

Se absorbe sobre todo por vía respiratoria en el medio industrial, pero también por vía percutánea. Se distribuye rápidamente

por todo el organismo y se acumula en muy diversos órganos, especialmente en el riñón y la hipófisis, donde el depósito es mayor. Atraviesa las barreras placentaria y hematoencefálica. Como el plomo y el mercurio, se elimina parcialmente por las faneras cutáneas, depositándose de manera selectiva en la zona germinativa de los folículos pilosos de los cabellos. La eliminación es tanto urinaria como fecal; esta última es tan importante o más que la urinaria.

El talio y sus compuestos compiten con el ion potasio y son inhibidores de los procesos enzimáticos de fosforilación oxidativa por combinarse con los grupos sulfhidrilos en las mitocondrias. Esta inhibición de los procesos respiratorios hísticos no es contrarrestada por la administración de tioles. Es, asimismo, un excitante del sistema nervioso parasimpático preganglionar y disminuye la acción de la adrenalina y la acetilcolina. Reduce las contracciones musculares a modo de relajante y a mayores dosis es un paralizante muscular similar al bario.

Es un agente antimitótico, inhibe la formación de queratina y da lugar a la atrofia de los folículos pilosos y al engrosamiento del colágeno cutáneo, con desaparición de los espacios linfáticos y destrucción de las glándulas sebáceas.

En los cuadros tóxicos se produce un aumento de la eliminación de la coproporfirina urinaria, del mismo modo que lo hace el plomo, aunque sin llegar a los valores de éste, por lo que se supone que ejerce una acción sobre el metabolismo de las porfirinas, aunque el mecanismo no se conoce.

Sintomatología

Intoxicación aguda

El comienzo del cuadro clínico suele ser lento e insidioso, con un plazo de latencia variable, que a veces llega a 8 días, aunque normalmente y lo más frecuente es que los síntomas tóxicos se inicien a los 2 o 3 días con un síndrome gastrointestinal leve: náuseas, vómitos y a veces estreñimiento pertinaz. En otras ocasiones no existen estas manifestaciones.

A los 6 u 8 días el cuadro es esencialmente neurológico: dolores neuralgiformes, de predominio en miembros inferiores con calambres y parestesias de las porciones distales de las extremidades. Se acompañan de dolores retroesternales y, sobre todo, abdominales, con cierta analogía al cólico saturnino, existiendo hiperestesia al tacto superficial, mientras que la presión profunda calma el dolor. Junto a estos trastornos sensitivos hay también exaltación de reflejos tendinosos y periósticos, y un cambio psíquico que da al intoxicado unos rasgos histeriformes. Sed intensa y glositis completan el cuadro en este período.

En la segunda semana la sintomatología adquiere su fisonomía característica. Los rasgos más importantes son:

1. **Taquicardia.** Suele ser muy acusada, con tendencia a aumentar y, a veces, unida a hipertensión. Probablemente es debida al efecto neurovegetativo.
2. **Alteraciones neurológicas.** Destaca la *polineuritis* que en ocasiones alcanza una importante gravedad y llega a incapacitar al intoxicado. Inicialmente produce dolores muy intensos, que van atenuándose hasta transformarse en una hipoestesia, con arreflexia tendinosa y atrofia muscular.

Además se han descrito cuadros diversos, desde una *encefalitis* taliosa, análoga a la encefalopatía saturnina, hasta el cuadro de una *parálisis pseudobulbar*, que corresponde en realidad a una neuritis periférica de los nervios craneales, con parálisis de los músculos oculares, ptosis palpebral, parálisis facial, disfa-

gia, etc. Otras veces la localización de estas neuritis corresponde al nervio óptico, por lo que se origina amaurosis o simplemente ambliopía, con atrofia de la papila. Se han descrito también ataques convulsivos de tipo jacksoniano.

3. *Alopecia*. Suele ser reversible y se extiende a la totalidad del cuero cabelludo y a las cejas. En éstas suele respetar el tercio interno. A veces desaparece también el vello axilar y pubiano.
4. *Trastornos cutáneos*. Inicialmente hay hiperhidrosis, pero pronto se establece una anhidrosis muy acusada, apareciendo la piel seca y escamosa. Pueden aparecer piodermitis que complican el cuadro cutáneo, así como alteraciones del crecimiento de las uñas. Un residuo, que persiste mucho tiempo, de una intoxicación ya pasada es la cinta de Mees o el surco de Beam en las uñas, que aun no siendo signos específicos de este compuesto metálico, pueden ser enormemente útiles en el diagnóstico de la intoxicación.
5. *Alteraciones electrocardiográficas*. Depresión o negatividad de la onda T, signo que pone en evidencia la miocardiopatía tóxica.
6. *Trastornos psíquicos*. Pueden observarse *psicosis sintomáticas*, de carácter depresivo, paranoide o esquizomorfo, o de predominio confusional. Si el cuadro ha sido muy acusado, puede establecerse un *síndrome orgánico pseudodemencial*.

Como complemento de este cuadro sindrómico a veces puede observarse una disminución de la secreción gástrica e intestinal, estreñimiento y, por último, alteraciones metabólicas: glucosuria, cetonuria y porfirinuria. Pueden producirse también alteraciones genitales, pérdida del instinto sexual con atrofia testicular y desaparición de la espermatogénesis.

La muerte siempre es tardía y la condicionan en especial las alteraciones cardíacas (colapso cardíaco).

Intoxicación crónica

En la intoxicación crónica destaca sobre todo el cuadro de polineuritis dolorosa con parálisis descendente, piel seca, descamación epidérmica y líneas de Mees. También suelen ser frecuentes las alteraciones renales que se manifiestan sobre todo por proteinuria y microhematuria. En algunos casos se han observado papilomas gástricos.

Anatomía patológica

El cuadro lesional correspondiente a la intoxicación por los compuestos de talio es poco característico. Las lesiones son polimorfas y varían de un caso a otro. Las más significativas son:

1. Gastroenteritis tóxica con hemorragias y necrosis mucosas. Por lo general, la parte inferior del intestino delgado y el intestino grueso permanecen indemnes.
2. Degeneraciones parenquimatosas en hígado y riñones. No son especialmente acusadas. En los riñones

se ven alteraciones en los glomérulos y hemorragias intersticiales.

3. Degeneración grasa del miocardio y de otros músculos. Tan sólo se detecta si la intoxicación ha sido prolongada. Es más corriente la presencia de focos hemorrágicos microscópicos en miocardio y subendocárdicos.
4. En el sistema nervioso se describen profundas alteraciones de los nervios periféricos con destrucción casi completa de las vainas de mielina. Es muy característica la profunda alteración de los fascículos de Goll, con la integridad de los de Burdach.

Investigación toxicológica

La investigación toxicológica del talio puede recaer sobre la sangre, la orina y también las vísceras, en los casos mortales. El primer paso es la destrucción de la materia orgánica, lo que debe realizarse por vía húmeda convencional por medio de una mezcla sulfonítrica o sulfonitroperclórica o bien en la actualidad en digestores por microondas. A partir de esta disolución puede seguirse una técnica cualitativa o cuantitativa:

1. *Técnica cualitativa*. El talio presente en el producto de la destrucción se oxida a iones talio por el bromo. El anión estabilizado de tetrabromotalato resultante reacciona con el catión del colorante básico metil-violeta y forma un complejo azul no ionizado, que es extraíble con el benceno (RIEDERS). El límite de sensibilidad de la técnica cualitativa en la orina es de 0,15 g de talio.
2. *Técnica cuantitativa*. El producto de la destrucción de la materia orgánica es tratado con agua de bromo que transforma el talio presente a bromuro talico. Se extrae éste con éter dietílico y se evapora a sequedad. El residuo se disuelve con ácido sulfúrico concentrado y una pequeña porción de ácido perclórico, y se calienta hasta que desaparezca todo el trióxido de azufre presente. Se diluye con agua destilada y la muestra final es cuantificada por *espectrometría de absorción atómica*. La absorbancia a 277 nm es proporcional a la concentración de talio, que se mide por comparación con soluciones de referencia del metal.

También puede efectuarse una cuantificación directamente sobre la orina. En este caso se forma un complejo entre el talio y el sodio-dietilditiocarbamato (SDDC), extrayéndose posteriormente con metilisobutilcetona, extracto que directamente se mide por el procedimiento de la llama en espectrometría de absorción atómica. Según SAVORY y cols., el talio no es detectable normalmente en sujetos sanos. La excreción urinaria en intoxicaciones no mortales varía desde 30 µg/l hasta varios miligramos. En casos mortales se han encontrado valores de talio de 5,5 a 6,2 mg en la orina de 24 h. Una concentración urinaria de 300 µg/l puede ser considerada como la tasa límite de talio para que se presenten fenómenos tóxicos.

Tratamiento

Tanto el tratamiento evacuante como el neutralizante carecen de eficacia, por la latencia en el comienzo del síndrome.

En cuanto al tratamiento antidótico, ni el BAL ni el EDTA han demostrado poseer eficacia en esta intoxicación. Se recomendó administrar yoduro sódico (de 0,30 a 1 g) que precipitaría el talio, inactivándolo, y después favorecer su eliminación mediante la inyección intravenosa de hiposulfito sódico (1 g/día), sin que haya prospera-

do. Existen opiniones contradictorias sobre la eficacia del dietilcarbamato de sodio a dosis de 15 mg/kg de peso, administradas por vía oral en dos tandas diarias durante 4 días; para algunos autores, la liposolubilidad de este quelante aumentaría la concentración de talio en el sistema nervioso. GROSS, RUNNE y WILSON, y THYRESSON recomiendan la administración de cisteína y metionina que tendría un eficaz poder protector y aumentaría la excreción urinaria de talio. Lo mismo haría el cloruro potásico administrado por vía oral a las dosis usuales. El ferrihexacianoferrato II, a dosis de 10 g disueltos en 50 ml de manitol al 15 %, administrado con sonda duodenal, es un antídoto muy eficaz y produce una importante eliminación de talio por las heces.

En cuanto al tratamiento sintomático, pueden anotarse los siguientes datos:

1. Combatir el estreñimiento con prostigmina, enemas de agua jabonosa y laxantes.
2. Facilitar la diuresis administrando abundantes líquidos y eufilina.
3. Administrar vitamina B para combatir la polineuritis.
4. Calmar los dolores: morfina u otros analgésicos potentes.
5. Combatir las convulsiones con barbitúricos, hidantoinatos o benzodiazepinas.
6. Inyectar gluconato o lactato de cal para neutralizar los efectos tóxicos de la porfiria.

Prevención

Como *prevención técnica* hay que impedir o reducir el riesgo de absorción, tanto por vía respiratoria como percutánea, controlar la concentración del talio en el ambiente de trabajo y, en su caso, modificar las técnicas de producción y mejorar las medidas de extracción de polvos y humos. El TLV para el talio y sus compuestos solubles expresados como talio es de 0,1 mg/m³.

Como *prevención médica*, los reconocimientos al comienzo del trabajo y los periódicos darán la medida de la impregnación tóxica, si bien los análisis toxicológicos son de poca ayuda, al no existir correlación entre la excreción urinaria de talio y el riesgo de aparición de sintomatología tóxica. Se consideran como niveles de normalidad hasta 5 µg/l y hasta 20 µg/g de creatinina en sangre y orina, respectivamente.

■ VANADIO

Metal (V) de color gris claro o blanco brillante, cuyo peso atómico es 50,94, densidad 6,11, punto de fusión 1.890 °C y punto de ebullición 3.380 °C.

La importancia industrial del vanadio ha aumentado considerablemente en los últimos tiempos. Se emplean, sobre todo, el ácido vanádico, el cloruro de vanadio y los óxidos de vanadio (dióxido, trióxido y pentóxido). De estos últimos, el más tóxico es el pentóxido de vanadio y su derivado, el metavanadato de amonio.

Usos industriales y fuentes de intoxicación

Sus principales aplicaciones son:

1. Fabricación de colorantes a partir de los óxidos.
2. Formación de aleaciones especiales con el acero, a las que confiere una gran resistencia a la tracción y mejora su módulo de elasticidad; también da aleaciones de gran calidad con el cobre, y con el hierro produce el ferrovandato.
3. Catalizador en diversos procesos industriales. Entre ellos, el más utilizado es el pentóxido de vanadio, que se usa para la oxidación del naftaleno, en la fabricación de ácido sulfúrico y en la producción de ácido ftálico y maleico.
4. El pentóxido de vanadio también se emplea en metalurgia y como revelador fotográfico.
5. Finalmente, se han comprobado manifestaciones tóxicas atribuidas al vanadio como consecuencia de operaciones de limpieza de recipientes, estufas y turbinas de gas que funcionan con nafta en la cual se encuentran notables cantidades de vanadio en estado de pentóxido.

Toxicocinética y mecanismo de acción

Se absorbe principalmente por vía respiratoria y se distribuye por todos los tejidos a través de la sangre unido a la transferrina; se fija sobre todo en el tejido óseo, en forma de metavanadato, compuesto más soluble. También lo hace en el hígado y en el pulmón, y se elimina lentamente de todos estos depósitos.

El mecanismo de acción del vanadio es aún desconocido. Interfiere en la síntesis hepática del colesterol y de los fosfolípidos, incrementa la oxidación de los ácidos grasos, inhibe la acción de los grupos sulfhidrilos y de la deshidrogenación hepática, retarda la síntesis de coenzima A, moviliza el hierro hepático y esplénico, favorece el depósito del calcio óseo, ahorra vitamina C, etc.

No obstante, su acción patógena presenta muchos puntos en común con la del berilio, cadmio y manganeso, originando procesos irritativos del aparato respiratorio, lo que sugeriría en cierta medida un mecanismo alérgico.

Sintomatología

Intoxicación aguda

Los vapores y humos de vanadio producen un cuadro irritativo en las mucosas con que se ponen en contacto. Inicialmente puede haber conjuntivitis graves e incluso purulentas. Más características son las rinofaringitis y, sobre todo, bronquitis que dan lugar a una tos irritativa persistente, con expectoración mucosa o purulenta y, en ocasiones, también hemoptoica.

Los pacientes acusan dolores punzantes y disnea, aunque la cianosis no es muy intensa. El examen radiológico pone de manifiesto imágenes finamente granulares. En algunos casos se producen verdaderas neumonitis químicas, análogas a las señaladas para el berilio.

Intoxicación crónica

En los obreros expuestos durante tiempo prolongado a los efectos de este metal aparecen además otros síntomas, tales como manifestaciones digestivas (náuseas, diarreas, anorexia, caquexia), alteraciones renales (traducidas en albuminuria, hematuria y cilindros urinarios) y trastornos neurológicos (cefaleas, vértigo, temblor de las manos, retinitis y amaurosis). La piel de estos pacientes presenta una coloración verde negruzca, que resalta sobre un fondo de palidez; algunos enfermos padecen también eccemas. La lengua suele presentar una coloración verdosa negruzca, muy característica.

Investigación toxicológica

El método de elección para la determinación del vanadio, tanto en sangre como en orina, es la *espectrometría de absorción atómica*; la absorbancia se mide a 318,5 nm.

Las concentraciones normales de vanadio en suero oscilan entre 2 y 4 µg/l. Pero la medida más fiable de la exposición al tóxico, como control biológico, es la determinación del nivel de vanadio en orina con relación a la concentración de creatinina; los valores normales son inferiores a 10 µg/g de creatinina.

MOUNTAIN y cols. han comprobado que en los trabajadores expuestos a este riesgo profesional se advierte un claro descenso del contenido en cistina de las uñas de los dedos, aun antes de que empiecen a mostrar las manifestaciones subjetivas de la intoxicación; consideran así esta prueba como un dato muy importante desde el punto de vista higiénico profesional. En realidad se trata de una alteración inespecífica, ya que esta disminución se ve también en la cirrosis hepática, en la artritis reumática crónica y en ciertos carcinomas. Con todo, representa un indicador de la exposición tóxica que puede ser interesante, especialmente unido a otros hallazgos y a una historia clínica laboral susceptible.

El vanadio, en forma de oxitartrato-vanadato amónico, se encuentra presente en las heces en cantidad de 150-200 mg por día; la mayor proporción de vanadio se elimina por el riñón.

Anatomía patológica

En los casos que terminaron con la muerte, la *autopsia* reveló congestión pulmonar intensa, inflamación de la mucosa digestiva y nefrosis hemorrágica leve.

Tratamiento

La base del tratamiento es una profilaxis adecuada. No se han demostrado efectos claramente favorables con los quelantes ordinarios, aunque en casos concretos se han obtenido buenos resultados tanto con el BAL como con el EDTA-Ca.

Si los síntomas tóxicos hacen su aparición, se siguen las mismas líneas del tratamiento indicado para el berilio. Además del tratamiento sintomático, parece que es muy útil la administración de vitamina C, a dosis de 1 g/día.

Prevención

Prevención técnica

El TLV del vanadio, en forma de pentóxido, es de 0,05 mg/m³.

Prevención médica

Como prevención médica más útil se recomienda evitar el ingreso laboral en trabajos con riesgo de vanadio de individuos con afecciones bronquiales y en los exámenes periódicos hay que vigilar con especial atención el aparato respiratorio.

■ ALUMINIO

Aunque el aluminio (Al) no está incluido en el cuadro de enfermedades profesionales, se han descrito cuadros tóxicos en trabajadores que lo manejan en su actividad profesional. Además, se han dado cuadros de cierta importancia en pacientes con insuficiencia renal sometidos a hemodiálisis, lo que justificaría su estudio.

El aluminio es un metal muy blando y maleable, blanco, ligero, y probablemente el más empleado en la industria después del hierro. No se encuentra en la naturaleza en estado nativo pero en combinación es uno de los elementos más abundantes, hasta constituir el 8,5 % de la corteza terrestre. El aluminio se extrae de la *bauxita* (alúmina hidratada impura) por electrólisis. Fue aislado por OERSTED, en 1825, y por WÖHLER, en 1827. Funde a 657 °C y hierve a 2.270 °C. Es muy ligero (densidad 2,7) y su peso atómico es 26,98.

Es atacado por hipoclorito sódico, formando aluminatos y, si no es muy puro, lo hacen también los ácidos clorhídrico y sulfúrico; el ácido nítrico lo reviste superficialmente de una capa de óxido que lo protege.

Entre los principales compuestos se encuentran los óxidos (o alúmina), fluoruros (en forma de sal constituyen la criolita), cloruros, sulfatos y silicatos. Los silicatos de aluminio son muy abundantes en la naturaleza, y suelen estar combinados con óxidos alcalinos o con cal (feldespatos, mica, arcillas, zeolitas, etc.).

Usos industriales y fuentes de intoxicación

Tiene importantes aplicaciones industriales, debidas a las propiedades que se han comentado anteriormente.

1. Conduce la electricidad mejor que el hierro y, por su ligereza, sustituye al cobre en las conducciones eléctricas, aún a expensas de aumentar la sección de los conductores. En masa compacta es inalterable al aire gracias a la protección que le confiere una capa de alúmina.
2. El cloruro se emplea en química orgánica como catalizador.
3. El sulfato sirve para el encolado de papel, para el curtido de pieles y como mordiente en tintorería e industria textil.
4. El aluminio en estado puro es utilizado en forma de aleaciones, denominadas aleaciones ligeras. Las *aleaciones forjables* se utilizan por una o varias de estas características: gran resistencia mecánica, fácil deformación en frío, mecanizado sin complicaciones, resistencia a la corrosión y posibilidad de someterlas a

tratamientos anódicos de decoración o de protección. Según el metal (o metales) de la aleación se obtienen productos con propiedades muy interesantes; algunas están dotadas de una dureza como el acero y tres veces más ligeras, por lo que se utilizan en la construcción de automóviles, aviones y trenes, aprovechando además su resistencia a la corrosión. En aleación con el cobre, el magnesio y el silicio (el antiguo duraluminio) se introdujo para la fabricación de muebles, e incluso en la construcción de viviendas, así como para fabricar utensilios domésticos y piezas de maquinaria. Se utiliza, asimismo, para la purificación de ciertos metales como el cromo, el molibdeno, el vanadio, el titanio, etc.; para la fabricación de cintas de películas, de gran transparencia e incombustibles, de espejos destinados a instrumentos científicos, en pirotecnia, etc.

5. En farmacia, las sales de aluminio (salicilatos, silicatos, carbonatos básico y fosfatos) se utilizan en el tratamiento de las afecciones gastrointestinales, bien como antiácidos (hidróxido de aluminio, acetato de dihidroxialuminio, carbonato de aluminio, aluminato de bismuto, aminoacetato de dihidroxialuminio, carbonato de sodio y dihidroxialuminio), analgésicos (las llamadas aspirinas tamponadas), antidiarreicos (silicato de magnesio y aluminio), antiulcerosos (sulfato de aluminio y sucrosa), etc., ninguno de los cuales tiene una toxicidad propia.

Toxicocinética

y mecanismo de acción

Pueden ser fuente de exposición todas las sales de aluminio, incluso las menos solubles como el hidróxido y el fosfato de aluminio. El 12 % de la administración oral de hidróxido de aluminio es retenida en el organismo, aunque no se sabe la cantidad realmente absorbida. Un mínimo del 50 % del aluminio sérico está ligado a proteínas, fundamentalmente a la albúmina y la transferrina. La mayor parte del aluminio tisular (entre el 30 y el 50 %) se deposita en los huesos. La principal vía de excreción del aluminio es la vía biliar, aunque si se trata de abundantes ingestiones de aluminio, parece ser más importante la eliminación renal.

Personas normales con una dieta normal tienen muy poco riesgo de toxicidad por el metal. Lo mismo sucede con alimentos cocinados en recipientes de aluminio.

Los pacientes sometidos a diálisis durante largo tiempo por insuficiencia renal crónica desarrollan altas concentraciones de aluminio en suero y en tejidos. Los niveles elevados de aluminio constituyen un factor importante en la patogenia de las encefalopatías de la diálisis y en un tipo de osteomalacia que requiere un tiempo de latencia de 3 a 7 años de diálisis para alcanzar una expresión clínica.

Diversos medicamentos que contienen aluminio (antiácidos, analgésicos, antidiarreicos y antiulcerosos) favorecen la absorción intestinal del metal y predisponen a la toxicidad del aluminio en niños con insuficiencia renal. Niños con cifras altas de uremia, a los que se administran soluciones intravenosas que contienen aluminio, así como a recién nacidos urémicos que se alimentan con leche en polvo con alto contenido en aluminio, son especialmente sensibles a la acción tóxica del metal.

La acumulación de aluminio en los huesos parece reducir los efectos beneficiosos de la vitamina D en la osteodistrofia urémica. El aluminio acumulado en los huesos bloquea el depósito del calcio, lo que puede dar origen a una osteomalacia. El calcio vuelve a la circulación, aumentando su nivel sérico, lo que inhibe la liberación de la hormona paratiroidea.

Por otra parte, el aluminio puede ser un factor etiológico en la anemia de la insuficiencia renal crónica.

Sintomatología

No se han descrito cuadros de intoxicación aguda por las sales de aluminio. En cambio, el aluminio se ha puesto en relación con cuadros clínicos que se observan en tres circunstancias: enfermos renales sometidos a diálisis, trabajadores de la industria del aluminio y como factor etiológico en la enfermedad de Alzheimer. A continuación nos ocuparemos del estudio de cada una de ellas.

1. *Hemodiálisis en enfermos renales.* Los pacientes con insuficiencia renal crónica han perdido la capacidad de excretar aluminio en cantidades significativas. Esto origina una sobrecarga de este metal que procede de la entrada directa en la circulación a través del líquido de diálisis que pueda contener aluminio, o bien a través de la ingestión de sales de aluminio (sobre todo de hidróxido de aluminio) que se emplea como quelante del fósforo. Por ello se aconseja tratar el agua mediante desionización y ósmosis inversa.

Las consecuencias clínicas de la intoxicación por aluminio son diversas. Normalmente los síntomas se desarrollan de forma insidiosa, durante meses o años, a lo largo del desarrollo de la insuficiencia renal crónica. No obstante, si el aporte de aluminio es excesivo la evolución puede acortarse. En primer lugar, puede producir dolor óseo por depósito directo, lo que es difícil de diagnosticar en el estudio radiológico y únicamente puede establecerse por biopsia ósea y análisis químico. En segundo lugar, la toxicidad por aluminio puede producir anemia microcítica que no responde a la terapéutica con hierro.

Las manifestaciones de toxicidad del aluminio incluyen: hipercalcemia, anemia, osteodistrofia refractaria a la vitamina D y una encefalopatía progresiva, con manifestaciones de disartria-apraxia del lenguaje, marcha en estrella, ansiedad, mioclonías, demencia y convulsiones focales. Además de los dolores óseos ya citados, pueden producirse también fracturas patológicas y miopatía proximal.

2. *Exposición industrial.* Se han citado casos de fibrosis pulmonar en algunos trabajadores expuestos a polvo fino de aluminio dando origen a un tipo de neumonosis (*aluminosis*). A esta manifestación pulmonar pueden asociarse alteraciones en el sistema nervioso central. Así, en trabajadores de aluminio con fibrosis pulmonar se han descrito casos de encefalopatía grave y degeneración espinocerebelar, sin afectación de los nervios periféricos; en general desarrollan incoordinación, temblor intencional y déficit cognitivos aun cuando los niveles del metal en hueso son normales.

También algunos trabajadores presentan telangiectasias y en sujetos sensibles dicho elemento puede agravar las crisis de asma. Igualmente se han recogido casos importantes de cáncer pulmonar y vesical en estudios epidemiológicos de trabajadores de aluminio.

3. *Enfermedad de Alzheimer.* En 1973 se sugirió que el aluminio podía ser un factor neurotóxico en la

enfermedad de Alzheimer al haberse observado niveles elevados de aluminio en el cerebro de estos enfermos, tras realizarles la autopsia. Se han encontrado elevadas concentraciones de aluminio y sílice, en forma de aluminosilicatos, en la región central de los núcleos de las placas seniles, por comparación con la distribución de otros constituyentes inorgánicos. Este hallazgo sugiere que los aluminosilicatos pueden tener un papel en la iniciación de las placas seniles. Sin embargo, no había aumento de aluminio en cabellos, suero, ni líquido cefalorraquídeo en los mismos casos. BANKS y KASTIN (1983) sugieren que el aluminio altera la barrera hematoencefálica, lo que explicaría el mecanismo neurotóxico.

Sin embargo, también se encuentran altas concentraciones de aluminio en otras enfermedades que no producen demencia, tales como las insuficiencias hepática y renal, carcinoma metastático, esclerosis lateral amiotrófica, etc., de ahí que otros factores como procesos autoinmunitarios y ciertos virus de desarrollo lento puedan contribuir igualmente a la aparición de la enfermedad de Alzheimer.

Investigación toxicológica

La espectrofotometría de absorción atómica es un método simple y rápido de determinación de los niveles de aluminio. Los niveles séricos de aluminio son una ayuda en la investigación toxicológica, pero no reflejan el contenido corporal total, puesto que el aluminio está fuertemente ligado a proteínas. Los individuos normales poseen niveles de aluminio por debajo de 10 µg/ml, mientras que pacientes en diálisis crónica sin manifestaciones tóxicas presentan niveles que llegan a 50 µg/ml. Por encima de 60 µg/ml indican una absorción incrementada y se considera toxicidad potencial con niveles superiores a 100 µg/ml. Los síntomas clínicos se presentan generalmente con niveles séricos de aluminio superiores a 200 µg/ml.

El contenido de aluminio del cabello es demasiado variable como para predecir con certeza una intoxicación por aluminio.

Tratamiento

La deferoxamina se ha usado para tratar la encefalopatía y osteomalacia de la diálisis, registrándose un alivio sintomático. Es por ello que se sugiere el uso de la deferoxamina en los pacientes de diálisis tóxica del aluminio cuando se detecten niveles del metal entre 100 y 200 µg/ml.

También se ha usado la deferoxamina en el diagnóstico de la osteodistrofia debida al aluminio. Tras una infusión de deferoxamina de 40 mg/kg durante 2 h se produjo un incremento de la concentración plasmática de aluminio de 200 µg/l, en 35 de 37 pacientes con osteodistrofia, a los que se había hecho una biopsia con resultados positivos.

El EDTA-cálcico-disódico no parece ser más efectivo que la deferoxamina como quelante del aluminio.

Prevención

En cuanto a la prevención técnica, la ACGIH ha establecido valores TLV de 10 mg/m³ para el aluminio metálico y

la alúmina, de 5 mg/m³ para los humos de aluminio y de 2 mg/m³ para los derivados alquilados del aluminio.

La prevención médica se basa en los exámenes de los trabajadores para su ingreso en trabajos con sales de aluminio, prestando especial atención a la patología pulmonar y renal de base. En los exámenes periódicos debe prestarse especial atención a aquellos trabajadores que hayan presentado crisis de insuficiencia renal, cifras elevadas de hipercalcemia, fibrosis pulmonar y anemia.

Finalmente, y a modo de conclusión, aun cuando la mayor parte de las intoxicaciones por los metales pesados descritos anteriormente tienen su origen en el medio industrial, a veces, especialmente en ambientes rurales o en empresas a pequeña escala, se puede dar la circunstancia de que los productos empleados como materia prima que poseen una alta toxicidad puedan salir del círculo habitual de uso, es decir, el laboral, y dar origen a intoxicaciones accidentales o incluso suicidas, como ocurrió en el caso de intoxicación por talio descrito en 1990 por VILLANUEVA y cols., lo que supone un problema muy importante y extraordinariamente difícil desde el punto de vista diagnóstico, siendo de especial relevancia la historia clínica no sólo laboral sino también familiar.

BIBLIOGRAFÍA

- ALFREY, A. C.: Aluminium intoxication. N. Engl. J. Med., 310, 1113-1115, 1984.
- BANKS, W. A., y KASTIN, A. J.: Aluminium increases permeability of the blood-brain barrier to labelled DSIP and beta-endorphin. Possible implication for senile and dialysis dementia. Lancet, 2, 1227-1229, 1983.
- BERNARD, A., y HERMANS, C.: Biomonitoring of early effects on the kidney or the lung. Sci. Total. Environ., 205-211, 1997.
- BROUWERS, J., y LAUWERYS, R.: Les effets toxiques du cadmium. Arch. Mal. Prof., 34, 127 y sigs., 1973.
- DEROBERT, L.: Intoxications et Maladies Professionnelles. Flammarion, Paris, 1975.
- ELLENHORN, M. J.: Ellenhorn Medical Toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning, 2.ª ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1997.
- FABRE, R., y TRUHAUT, R.: Toxicología. Paraninfo, Madrid, 1976.
- FINKEL, A. J.: Hamilton and Hardy's Industrial Toxicology, 4.ª ed. John Wright, Boston, 1983.
- GIL, F., y PLA, A.: Biomarkers as biological indicators of xenobiotic exposure. J. Appl. Toxicol., 245-255, 2001.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Intoxicaciones por otros metales. En Medicina Legal y Toxicología, 5.ª ed., Masson, Barcelona, 851-864, 1998.
- GOYER, R. A.: Toxic effects of metals. En CASARETT and DOULL's Toxicology. The basic science of poisons, 5.ª ed. McGraw-Hill, New York, 987-1009, 1995.
- LAUWERYS, R.: Cadmium in man. En: WEEB, M. (dir.): Chemistry, Biochemistry and Biology of Cadmium. Elsevier, Amsterdam, 1979.
- LAUWERYS, R.: Industrial chemical exposure: guidelines for biological monitoring, 2.ª ed. Lewis, Boca, 1993.
- LAUWERYS, R.: Toxicología industrial e intoxicaciones profesionales, 1.ª ed. Masson, Barcelona, 1994.
- LAUWERYS, R.: Occupational toxicology. En CASARETT and DOULL's Toxicology. The basic science of poisons, 5.ª ed. McGraw-Hill, New York, 987-1009, 1995.
- LÓPEZ-ARTIGUEZ, M., y REPETTO, M.: Estado actual de la toxicología del cadmio. En: Toxicología avanzada, 1.ª ed., Díaz de Santos, Madrid, 393-424, 1995.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GISBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina legal. Tomo III. Toxicología, 8.ª ed. Saber, Valencia, 1970.
- MARTÍ MERCADAL, J. A., y DESOILLE, H.: Medicina del trabajo, 2.ª ed., Masson, Barcelona, 1993.
- MINISTERIO DE TRABAJO Y ASUNTOS SOCIALES. Límites de exposición profesional para agentes químicos en España. 2000.
- MOESCHLIN, S.: Thallium poisoning. Clin. Toxicol., 17, 133-146, 1980.

- NECHAY, B. R.: Mechanisms of action of vanadium. Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol., 24, 501-524, 1984.
- OFICINA INTERNACIONAL DEL TRABAJO/MINISTERIO DE TRABAJO Y ASUNTOS SOCIALES. Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. Volúmenes I-IV. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Subdirección General de Publicaciones, Madrid, 1998.
- PERRY, H. M.; THIND, C. S., y PERRY, A. B.: The biology of cadmium. Med. Clin. North Am., 60, 759-768, 1976.
- PRICK, J. J. G.; SMITT, W. G. S., y MILLER, L.: Thallium poisoning. Elsevier, Amsterdam, 1955.
- QUER-BROSSA, S.: Toxicología industrial. Salvat Editores, Barcelona, 1983.
- SUNSHINE, I.: Methodology for Analytical Toxicology. CRC Press, Cleveland, 1975.
- VILLANUEVA, E.; HERNÁNDEZ-CUETO, C.; LACHICA, E.; RODRIGO, M. D., y RAMOS, V.: Poisoning by thallium. A study of five cases. Drug Safety, 5, 384-389, 1990.
- WILLS, M. R., y SAVORY, J.: Aluminium poisoning: Dialysis encephalopathy, osteomalacia and anemia. Lancet, 2, 29-34, 1982.

Intoxicación por alimentos

J. A. Gisbert Calabuig
M. Castellano Arroyo

La producción de accidentes tóxicos como consecuencia de la ingestión de alimentos (intoxicaciones alimentarias o cibáricas) posee considerable importancia, tanto por su frecuencia como por tener carácter colectivo en muchos casos. Su trascendencia clínica es muy variable, desde casos leves a otros que terminan produciendo la muerte del intoxicado. Su origen, diverso en cuanto al agente productor, es ordinariamente accidental, si bien en ocasiones plantea problemas de responsabilidad criminal (por imprudencia o negligencia y hasta con carácter doloso), dando lugar a delitos contra la salud pública.

La OMS, en Europa, define las intoxicaciones alimentarias como «aquellas enfermedades que con los conocimientos y métodos actuales pueden ser atribuidos a un alimento específico, sustancia en el alimento o recipiente, que hayan sido contaminados por organismos o sustancias patógenas, o al particular modo de producir o elaborar el alimento en el lugar donde ha ocurrido la contaminación».

Dada la gran variedad de intoxicaciones alimentarias, sólo se incluyen en este capítulo las intoxicaciones más frecuentes en la práctica que pueden plantear problemas médico-legales. Se prescinde de las intoxicaciones debidas a productos químicos existentes en los alimentos por defectos de fabricación y conservación, o por alteración fraudulenta, que han encontrado lugar de exposición en otros capítulos (arsénico, plomo, etc.). Las intoxicaciones por sustancias vegetales naturalmente tóxicas, de las que los hongos tóxicos son su principal paradigma, se estudiarán en el capítulo 73.

Con estas salvedades, la exposición se centrará en las intoxicaciones debidas a contaminación de los alimentos, es decir, producidas por alimentos perfectamente comestibles, pero que se convierten en portadores de tóxicos como consecuencia de la contaminación.

La contaminación alimentaria se define como el hecho y el efecto de modificar adversamente las condiciones naturales y/o de salubridad de un sistema ecológico del que es beneficiario el hombre. Esto repercute también sobre los alimentos, alterándolos y creando en ocasiones situaciones de peligro para las personas que los consumen.

Existen dos grandes grupos de contaminación: la contaminación biótica (por microorganismos, parásitos, virus,

etc.) y la contaminación abiótica (productos químicos o radiactivos). Esta última puede tener las siguientes procedencias:

1. Residuos procedentes de la contaminación ambiental, industrial y agrícola, tales como los plaguicidas, los disolventes, los metales, los nitratos y otros. Todos pueden llegar al agua, a los vegetales y a los animales.
2. Medicamentos veterinarios y aditivos a la alimentación animal, como los antibióticos, los anabolizantes, etc.
3. Transformaciones tecnológicas y/o tratamientos culinarios. Este apartado, de gran trascendencia, incluye todos los aditivos utilizados como conservantes.

Estas distintas fuentes de intoxicación tienen una frecuencia muy dispar. En efecto, en el Simposio celebrado en 1978 sobre Alimentos y cáncer, auspiciado por la OMS, se concluyó que el origen de la patología producida por los alimentos tiene el siguiente orden de frecuencia:

1. El 90 % tiene un origen microbiano.
2. Un 9 % se corresponde con desequilibrios nutritivos.
3. Un 0,9 % está en relación con la contaminación ambiental.
4. El 0,1 % se debe a los tóxicos naturales presentes en los alimentos.
5. Finalmente, el 0,09 % está en relación con los aditivos alimentarios.

En síntesis, la exposición relativa a las intoxicaciones por alimentos quedará limitada a los siguientes grandes grupos:

- 1.º Intoxicaciones por alimentos contaminados por bacterias.
- 2.º Intoxicaciones por alimentos contaminados por hongos microscópicos o mohos.
- 3.º Intoxicaciones por aditivos incorporados directamente a los alimentos de consumo humano o que llegan indirectamente al hombre a través de su uso en la alimentación animal.

INTOXICACIONES POR ALIMENTOS CONTAMINADOS POR GÉRMEENES

Resultan de dos mecanismos patogénicos claramente diferenciados:

1. El germen que contamina los alimentos coloniza el organismo, generalmente el aparato digestivo, y desarrolla la enfermedad de acuerdo con su naturaleza (*toxiinfecciones alimentarias*).
2. El germen se desarrolla en el alimento previamente a su consumo y produce en él exotoxinas que, al ser absorbidas, dan lugar a una propia y verdadera intoxicación (*intoxicaciones bacterianas*).

La importancia numérica y clínica de estos dos grupos es desigual. La tabla 71-1 recoge la frecuencia porcentual en España de las diversas intoxicaciones alimentarias de origen bacteriano, según los datos del Instituto Nacional de Estadística, derivados de las declaraciones obligatorias debidas a su condición de enfermedades transmisibles.

■ TOXIINFECCIONES ALIMENTARIAS

Etiología

Los alimentos causantes de las toxiinfecciones alimentarias pueden ser:

1. *Carne fresca* procedente de animales enfermos o contaminada por vectores (moscas, roedores) o al ser manipulada por sujetos portadores de gérmenes.
2. *Productos de charcutería o carnes conservadas*, de los mismos orígenes que en el apartado anterior.
3. *Pasteles de crema*, en especial por haberse fabricado con leche contaminada o haberse contaminado el pastel durante la confección.
4. *Pescados y moluscos*, procedentes de zonas próximas a desembocaduras de ríos o colectores que arrastran detritos sépticos.
5. *Otros orígenes*: aves, legumbres o conservas caseras, contaminadas a través de mecanismos semejantes a los anteriores.

Estos distintos alimentos, convertidos en medios de cultivo, sirven de vehículo a gérmenes que por su intermedio penetran en el organismo humano, en el que se desarrollan y producen una infección. En nuestro país, en el 65-70 % de los

casos los gérmenes responsables pertenecen al género *Salmonella* y, de ordinario, a la *S. enteritidis* (bacilo de Gartner y bacilo de Aertricke), aunque también a la *S. typhi* o a las *S. paratyphi* A y B. En otras ocasiones el germen es el *Streptococcus faecalis* (enterococo), el *Proteus* o la *Escherichia coli* (colibacilo). Gérmenes anaerobios productores de gangrenas gaseosas (*Welchia perfringens*) han dado también lugar a toxiinfecciones alimentarias en ambientes hospitalarios. Observaciones más recientes han señalado la responsabilidad en algunas toxiinfecciones del *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica* y *Clostridium perfringens* (v. tabla 71-2).

Como todos estos gérmenes se desarrollan mejor en épocas cálidas y húmedas, las toxiinfecciones alimentarias suelen ser más frecuentes en verano.

Un rasgo característico de las toxiinfecciones alimentarias es el de ser colectivas, es decir, interesan a todas las personas que han tomado parte en una misma comida o han consumido alimentos de la misma procedencia. La gravedad del cuadro clínico, sin embargo, puede ser diferente en los distintos sujetos afectados. El propio cuadro clínico varía según el germen responsable.

Sintomatología

Se suele iniciar entre 6 y 36 h después de la ingestión del alimento contaminado y consiste en un síndrome gastroenterítico, cuya intensidad y modalidad dependen del agente etiológico.

Toxiinfecciones por Salmonelas

Pueden darse tres formas clínicas:

1. *Forma gastroenterítica*. Al principio sólo se acusan síntomas inespecíficos (laxitud, cefalea, febrícula, náuseas), pero pronto se hace aparente el cuadro caracterizado por diarrea fétida, cólicos abdominales y vómitos más o menos frecuentes. Suele haber repercusión general: fiebre elevada, taquicardia, vientre retraído, esplenomegalia, erupciones cutáneas, vértigo, insomnio, artralgias y mialgias, etc. En general este cuadro evoluciona favorablemente en 3 a 7 días, pero las recaídas son frecuentes a la menor infracción dietética.
2. *Forma colérica*. El cuadro adquiere una fisonomía más grave y en él predominan los síntomas tóxicos. Se inicia de forma más rápida y la diarrea es muy abundante, se hace acuosa y a veces contiene granos riciformes; también puede ser sanguinolenta. El en-

Tabla 71-1. Intoxicaciones alimentarias de origen bacteriano declaradas en España en los años 1982-1987. Tasas por 100.000 habitantes/año

Año	Número
1982	25,05
1983	64,58
1984	74,50
1985	100,59
1986	127,01
1987	129,64

Tabla 71-2. Frecuencia porcentual de las distintas intoxicaciones alimentarias de origen bacteriano. Años 1983-1986

	1983	1984	1985	1986
<i>Salmonella</i>	59,70	65,00	71,00	60,98
Enterotoxina estafilocócica	16,30	7,00	8,30	4,63
<i>C. perfringens</i>	3,20	1,40	2,30	0,53
<i>C. botulinum</i>	6,50	3,50	1,00	0,26
Otras bacterias	3,50	3,50	2,40	0,92
Causa desconocida	10,80	19,60	15,00	32,68

fermo está pálido y postrado, y muestra tendencia sincopal. Acusa calambres en las pantorrillas, se cubre de sudor y se enfría considerablemente. La orina puede disminuir hasta llegar a la anuria. La muerte ocurre en colapso en poco más de 24 h.

3. *Forma tífica.* Se da en raras ocasiones. La sintomatología recuerda en todo el cuadro de una fiebre tifoidea de mediana intensidad.

Es característica de estas toxiinfecciones la variabilidad de síntomas, así como de su intensidad, en los distintos individuos víctimas de una intoxicación colectiva por haber ingerido los mismos alimentos contaminados.

Intoxicaciones por Enterococos

Dan lugar a cuadros gastroenteríticos leves de corta duración, que se inician entre 2 y 18 h después de la ingestión de alimentos contaminados y desaparecen, por lo general, espontáneamente. Las náuseas, los vómitos, los cólicos intestinales y las diarreas constituye todo el cuadro clínico.

Toxiinfecciones por gérmenes de la gangrena gaseosa

Producen enteritis agudas necrosantes muy graves, con abundante formación de gases muy nauseabundos. Se acompañan de ordinario de una toxemia general y a menudo conducen a la muerte por colapso cardiocirculatorio. Estos gérmenes son termoestables; es por ello característico que los alimentos contaminados han podido ser sometidos a tratamientos culinarios, aunque no a una cocción prolongada.

Toxiinfecciones por Yersinias

Aparecen cada vez con mayor frecuencia en Europa. Se trata de un bacilo gramnegativo, del que se han identificado 34 serotipos, siendo los más frecuentes el 3 y el 9 (en Estados Unidos el 8). Su reservorio es animal y la enfermedad puede transmitirse por alimentos muy variados (carne de ternera, aves, pescado, moluscos, chocolate, helados y leche cruda o pasteurizada). El germen se destruye con la pasteurización estándar, pero si hay gran número de colonias, algunas pueden sobrevivir y multiplicarse durante la refrigeración, ya que se trata de una bacteria que crece perfectamente a temperaturas de 0 a 4 °C.

La clínica aparece 3 a 7 días después de la exposición y consiste en diarrea, fiebre, cefalea, vómitos y linfadenitis mesentérica. También pueden aparecer eritema nudoso, artritis, abscesos y septicemia.

Toxiinfecciones por Campylobacter

En algunos países europeos superan en frecuencia incluso a las causadas por salmonelas. Como en el caso anterior se trata de un bacilo gramnegativo cuyo reservorio es animal (ganado bovino y ovino, cerdos, aves, perros y otros animales domésticos). Su transmisión es similar a la de las salmonelosis. Los alimentos más frecuentes en esta intoxicación son los pollos asados (el *Campylobacter* resiste el tratamiento de estos alimentos al grill), la leche cruda o deficientemente pasteurizada, las almejas crudas, los helados y las ensaladas.

La sintomatología comienza de 2 a 20 días después de la ingestión y consiste en vómitos, diarreas, dolor abdominal y fiebre. El restablecimiento suele ser rápido (de 1 a 4 días), pero la excreción del *Campylobacter* se prolonga 2 a 7 semanas tras la desaparición de la clínica.

Toxiinfecciones por Clostridium perfringens

En España son poco frecuentes, aunque en muchos países europeos son una importante causa de enfermedad. Se trata de un bacilo grampositivo, del que se conocen varios tipos. El tipo A, sobre todo, elabora una enterotoxina responsable de la enfermedad. El tipo C es causa, además, de enteritis necrotizante, en especial en personas de edad avanzada.

Dado que el germen forma parte de la flora intestinal humana y animal, el reservorio es muy amplio y bajo la forma de esporas puede perpetuarse indefinidamente en el suelo. Los alimentos responsables de la intoxicación son casi siempre de tipo cárnico, incluidas las aves de corral. La contaminación tiene lugar durante el sacrificio o el transporte, o en las propias cocinas. El alimento debe contener no menos de 105 gérmenes/g para producir la enfermedad. Esta concentración se produce si el tratamiento térmico no destruye las esporas y se mantiene el alimento durante algún tiempo a unos 60 °C, en condiciones de anaerobiosis. Una vez ingerido, las esporas germinan en el intestino y dan lugar a la formación de la enterotoxina.

Los síntomas más frecuentes son dolor de tipo cólico y diarrea acuosa; suele haber náuseas, pero no vómitos. La evolución es, en general, benigna y cura en menos de 24 h. Pero en niños pequeños, ancianos y personas debilitadas la evolución se agrava con síntomas de deshidratación y shock.

El coprocultivo sólo es significativo si se encuentran concentraciones de esporas al menos de 106 gérmenes/g y para establecer la asociación con un determinado alimento deben encontrarse en éste concentraciones de *Clostridium* iguales o superiores a 105 gérmenes/g del mismo tipo que el encontrado en las heces del enfermo.

Anatomía patológica

Las formas mortales son poco frecuentes, dándose en mayor número en las toxiinfecciones por salmonelas. Es en estos casos en los que mejor se ha podido estudiar la anatomía patológica, que es prácticamente desconocida en otras variedades de toxiinfección.

En los casos de evolución rápida las lesiones son triviales: congestión de las mucosas gástrica e intestinal con manchas hemorrágicas, tumefacción de los folículos cerrados, discreta esplenomegalia, hemorragias subpericárdicas y, más raramente, lesiones de nefritis agudas, miocarditis agudas y hasta degeneración grasa del hígado. El bazo suele aparecer blando y friable.

Si la evolución es más lenta, las lesiones presentan caracteres más precisos, aunque no patognomónicos: placas equimóticas y ulceraciones superficiales de la mucosa gástrica, del ileon y, sobre todo, del intestino grueso, en donde se las puede observar confluentes y profundas. Los gérmenes de la gangrena gaseosa pueden dar lugar a extensas necrosis ulcerativas del intestino.

Diagnóstico médico-legal

Se basa en los antecedentes clínicos y circunstancias que concurrieron en el origen del proceso, es decir, el hecho de que se trata casi siempre de una intoxicación colectiva, que comienza bruscamente en sujetos sin trastornos anteriores y en la que predominan los síntomas gastrointestinales. Es muy significativo que el síndrome no aparece en los que se abstuvieron de comer el alimento incriminado.

El diagnóstico debe confirmarse mediante la investigación bacteriológica en los alimentos (tinción directa, cultivos, pruebas fermentativas, etc.).

En el enfermo el diagnóstico de laboratorio se establece mediante coprocultivo. Una vez que se ha identificado la presencia de colonias del género *Salmonella* con pruebas bioquímicas, debe procederse a un estudio antigénico que permita conocer el serogrupo y el serotipo. A su vez los serotipos pueden dividirse en biotipos, según los resultados de pruebas bioquímicas, y, en algunas ocasiones, en fagotipos, según el comportamiento de las cepas frente a grupos de determinados bacteriófagos seleccionados.

Tanto en las toxiinfecciones por enterococos como en las debidas a *Welchia* se realiza un coprocultivo. Para el *Campylobacter* el diagnóstico se basa en el coprocultivo y en pruebas serológicas por inmunofluorescencia. En el caso de la *Yersinia*, además del coprocultivo, que es positivo en los casos de gastroenteritis, debe realizarse un hemocultivo en las formas generalizadas de la infección. Ya se han señalado las exigencias en el caso de toxiinfección por *Clostridium perfringens*.

Identificado el germen, debe establecerse su coincidencia con el serogrupo de las colonias presentes en los alimentos; sólo en caso positivo pueden plantearse relaciones de causa-efecto.

La comprobación de anticuerpos en el suero del intoxicado, específicos de los gérmenes identificados, fracasa en la mayor parte de los casos.

Tratamiento

Si se inicia precozmente, la administración de un purgante y carbón puede ser suficiente para cortar la toxiinfección. Como esto no suele suceder, sino que habitualmente se inicia la terapéutica cuando el proceso ya lleva cierto tiempo de evolución, hay que llevar a cabo un tratamiento sintomático (anexosmóticos, antiespasmódicos) unido a la administración de sulfamidas intestinales.

Los antibióticos deben reservarse para aquellas toxiinfecciones que los reclamen y sólo en casos severos o grupos de riesgo (lactantes, ancianos, formas septicémicas). Cuando la intoxicación ha sido debida a las salmonelas, puede utilizarse la ampicilina o el clotrimoxazol. En las intoxicaciones por yersinias el antibiótico de elección es también el clotrimoxazol, pero se limitará a los casos más graves, pues en los casos no complicados la recuperación tiene lugar de forma espontánea entre 3 y 14 días después del inicio de los síntomas. En las intoxicaciones debidas al *Campylobacter* la eritromicina es el antibiótico de elección, pero debe limitarse a casos graves o en los que la sintomatología se prolongue en exceso, lo que ocurre en el 20 % de los casos.

Es recomendable no dar líquidos por boca, mientras persistan los vómitos y hasta 3 o 4 h después. Así se evita que sigan éstos y se produzca una excesiva pérdida de electrolitos.

En general será suficiente el tratamiento sintomático. Es conveniente mantener una dieta muy restrictiva, al menos 24 h. Si el paciente se ha deshidratado, se administrarán

sueros. Estimulantes cardiocirculatorios, complejo vitamínico B, bacilos lácticos, etc. pueden ser también muy útiles.

INTOXICACIONES BACTERIANAS

Como se mencionó anteriormente, en estas intoxicaciones alimentarias el germen se ha desarrollado en el alimento contaminado produciendo una exotoxina que es la verdaderamente responsable del síndrome. Los gérmenes que pueden ser origen de estos cuadros son el *Bacillus cereus*, el estafilococo y el bacilo botulínico.

Intoxicación por *Bacillus cereus*

Esta intoxicación constituye una forma intermedia entre las toxiinfecciones y las intoxicaciones propiamente dichas. Está producida por un bacilo grampositivo, aerobio y esporulado, que se halla muy difundido en el medio ambiente y se puede encontrar en el suelo y en alimentos crudos, o en los ya cocinados y desecados. De acuerdo con las características de la aglutinación frente al antígeno flagelar se distinguen hasta 23 serotipos, de los que están más frecuentemente implicados los tipos 1, 2 y 5. La transmisión se hace a través de alimentos contaminados antes de la cocción. Si la preparación culinaria se realiza a temperaturas comprendidas entre 30 y 50 °C, se desarrollarán las formas vegetativas, ya que las esporas resisten temperaturas mucho más altas. Al enfriarse el alimento con las esporas, éstas germinan y se multiplican, por lo que el alimento alcanza una carga de *Bacillus cereus*, que es suficiente para elaborar la toxina necesaria para producir el cuadro tóxico.

Precisamente éste es el tipo de preparación que siguen los restaurantes chinos con el arroz: lo hierven en grandes cantidades, sobreviven esporas y al dejarlo a temperatura ambiente («para que no se pegue») se produce la germinación. Luego, aunque se fría, la temperatura será insuficiente para destruir la toxina elaborada. Otros alimentos, como el maíz, patatas, verduras, carne, pollo y helados, pueden ser también vehículos de esta intoxicación alimentaria.

Hay dos formas clínicas de la intoxicación, resultados de dos toxinas distintas.

En la primera, que se debería a la presencia de la toxina termoestable presente en los alimentos, el período de incubación es de 1-6 h y presenta como síntoma fundamental los vómitos, unidos a dolor abdominal y más raramente diarrea. El restablecimiento se produce 8-10 h más tarde.

En la segunda forma clínica, que se debería a una toxina termolábil elaborada por el germen tras su colonización intestinal, el período de incubación es más largo, 10-16 h. El síntoma más importante es la diarrea, a la que acompañan con menos entidad clínica dolores abdominales y vómitos. El restablecimiento requiere entre 20 y 36 h desde el comienzo del síndrome.

El diagnóstico de laboratorio es poco útil, ya que, si bien se aíslan *Bacillus cereus* en los coprocultivos, ello es poco significativo porque también pueden aislarse en personas sanas. Asimismo, en el alimento sospechoso pueden buscarse *Bacillus cereus*, pero sólo concentraciones superiores a 105/g son indicativas de que dicho alimento sea el responsable del cuadro.

El tratamiento debe ser sólo sintomático.

Intoxicación por enterotoxina estafilocócica

DENYS, en 1894, señaló que algunas intoxicaciones alimentarias eran debidas al estafilococo amarillo (*Micrococcus aureus*, *Staphylococcus aureus*); dicha hipótesis fue confirmada más tarde por DACK, al demostrar que en los alimentos (especialmente jamón, huevos, pastas, postres y productos lácteos) contaminados por estafilococos y conservados a 30 °C se desarrollaba una enterotoxina termoestable en el curso de 3-4 h. Hasta entonces las intoxicaciones alimentarias de origen bacteriano, no botulínicas, se consideraban salmonelóticas.

En España, como se ve en la tabla 71-2, la intoxicación por enterotoxina estafilocócica es la segunda causa de las intoxicaciones alimentarias, al igual que ocurre en la mayoría de los países. Incluso en algunas épocas ha estado en cabeza de las intoxicaciones alimentarias.

Hasta la actualidad se conocen 6 diferentes tipos de enterotoxinas: A, B, C, C', D y E, siendo el tipo A el que más a menudo ocasiona intoxicaciones. Aunque el jugo gástrico y el calor destruyen el estafilococo, no sucede lo mismo con la enterotoxina que puede resistir temperaturas de más de 100 °C durante 30 min.

El reservorio es animal y humano. En el primer caso la fuente de infección suele ser la leche procedente de animales afectados de procesos estafilocócicos (mastitis sobre todo), mientras que en el segundo está constituida por secreciones procedentes de enfermos con otitis, conjuntivitis y otros procesos supurativos, o bien de personas sanas (portadores) que en su nasofaringe o en su piel albergan el estafilococo.

La transmisión se realiza por el consumo de alimentos que contienen enterotoxina estafilocócica, bien porque ya en origen estaban contaminados o bien por haber sido contaminados durante la manipulación por enfermos o portadores. Para que el germen consiga alcanzar determinadas concentraciones en el alimento, deben transcurrir varias horas y el alimento ha de estar a temperaturas superiores a 10 °C, siendo la temperatura óptima entre 30 y 40 °C.

Los alimentos que permiten el crecimiento de los estafilococos y la elaboración de toxinas son muy diversos (pasteles, helados, salsas, carnes, embutidos, pasta hervida), contienen un elevado contenido en hidratos de carbono y proteínas, y poseen valores de pH superiores a 5, todo lo cual favorece un rápido crecimiento del microorganismo. Alimentos desecados, azucarados o salados pueden ser también vehículos transmisores debido a que el estafilococo mantiene su capacidad toxogénica, incluso en concentraciones bajas de agua.

El cuadro tóxico se caracteriza por un comienzo precoz (de 1 a 5 h después de la ingestión del alimento contaminado), a veces brutal y acompañado de colapso. El cuadro sindrómico corresponde a una gastroenteritis cuyas manifestaciones son: sialorrea, náuseas, vómitos, cólicos intestinales y emisiones de heces diarreicas o disenteriformes (mucosanguinolentas). Por lo común no hay fiebre (como en general en las intoxicaciones bacterianas), aunque algunas veces se comprueba una ligera hiper o hipotermia.

La enfermedad evoluciona de forma aguda y su terminación suele ser favorable en un período de 24-48 h; excepcionalmente puede ser mortal. En estos casos el cuadro evoluciona con cefalea, la sialorrea es abundante y la sudoración, profusa, con oliguria, vómitos sanguinolentos y hemorragias intestinales.

El diagnóstico de laboratorio en el intoxicado se realiza muy escasas veces, ya que el período de incubación y la clínica son altamente sugestivos. No obstante, se puede intentar la búsqueda del estafilococo patógeno mediante cultivo de vómitos y heces en medio de Chapman. Pero debe recordarse que el responsable del cuadro clínico es la enterotoxina, por lo que el germen no suele estar presente en el alimento en el momento de la ingesta. El agente microbiano se buscará en frotis ungueales y nasales de sus manipuladores; en casos favorables puede encontrarse en el alimento incriminado.

Tratamiento

Reposo en cama y dieta restringida, unidos a un tratamiento sintomático, constituyen las armas terapéuticas en esta intoxicación. Los medicamentos antiespasmódicos alivian eficazmente los síntomas intestinales y la diarrea. Es recomendable la administración parenteral de líquidos en casos de grave deshidratación, complejo vitamínico B, estimulantes, etc.

Puesto que se trata de una intoxicación y no de una infección, el tratamiento antibiótico carece de sentido.

Botulismo

Esta enfermedad ha sido conocida, aunque no plenamente identificada, desde el siglo X. Se sabe que León VI, emperador de Bizancio, prohibió el consumo de morcillas (*botulus*) por asociar ésta con una enfermedad de muy grave pronóstico, que hoy reconocemos como *botulismo*. Se le llama también *alantiasis* por aparecer, asimismo, después de la ingestión de salchichas (*alantos*). MÖLLER identificó la enfermedad dándole el nombre de botulismo, separándola de otras intoxicaciones alimentarias. La enfermedad no afecta sólo al hombre, pudiendo ser origen de graves epizootias, como la ocurrida en 1973 entre las aves del coto de Doñana (Huelva).

Etiopatogenia

El botulismo es debido a la acción patógena de la toxina del bacilo botulínico (*Clostridium botulinum*) o bacilo de Van Ermengen, descubierto por este autor en 1895. En la actualidad se han aislado siete tipos toxígenos de este bacilo, A, B, C, D, E y F. Sin embargo, en los seres humanos la enfermedad se debe casi siempre a los tipos A o B y, más raramente, al E.

El bacilo botulínico tiene la forma de un bastoncillo grampositivo, provisto de siete u ocho flagelos, que forma esporas, pero tanto éstas como el propio germen son termolábiles, por lo que se destruyen por el calor. El bacilo es rigurosamente anaerobio, se desarrolla óptimamente entre 20 y 30 °C, y secreta un veneno muy activo, la *toxina botulínica*, de efectos curariformes, que actúa sobre la placa mioneural, donde impide la liberación de acetilcolina, por lo que se produce la parálisis del impulso nervioso. La toxina botulínica es también termolábil, y se destruye por la ebullición. Las diferencias entre los distintos tipos de bacilos son esencialmente antigénicas, por lo que las respectivas toxinas sólo son neutralizadas por su antitoxina específica; de ahí la necesidad de disponer de sueros antitóxicos propios para cada tipo de bacilo.

El bacilo botulínico vive de ordinario en la tierra, así como en el estiércol de los establos; sus esporas pueden

hallarse en gran variedad de verduras y frutas. No se desarrolla en el hombre y animales de sangre caliente, aunque se ha señalado un botulismo de las heridas por contaminación local de éstas y posterior paso a la circulación de la toxina allí formada. La toxina botulínica es de una actividad extrema; la ingestión de alimentos que la contienen produce la enfermedad, y la inyección de una pequeña dosis de cultivo filtrado reproduce en el gato un verdadero botulismo experimental. Por su extraordinaria actividad se ha especulado incluso con un posible uso bélico. Se trata de una verdadera intoxicación de origen bacteriano o *intoxicación*, como ha sido llamada por algunos. En efecto, en ella actúa la toxina preformada en los alimentos, a diferencia de las toxiinfecciones en las que el germen actúa directamente.

El botulismo no suele dar lugar a epidemias, sino que más bien afecta a pequeños grupos que han hecho uso de un mismo alimento (grupos familiares, componentes de excursiones campestres, clientela de un restaurante, pensionados); sin embargo, se han dado algunos casos con numerosas víctimas como consecuencia de partidas de conservas de pescado contaminadas. Como contrapartida se ha visto quedar indemnes un cierto número de consumidores de un alimento que se comprobó que estaba contaminado y produjo en otros la enfermedad.

El alimento productor del botulismo jamás es fresco; siempre es conservado y la conservación es tal que permite el crecimiento en anaerobiosis de los gérmenes. Por otra parte, el alimento suele consumirse crudo o, al menos, mal cocido. Los alimentos más corrientemente botulígenos son la salchicha y la morcilla, crudas, envueltas en una membrana espesa e impermeable. Pero otros muchos alimentos son capaces de transmitir la enfermedad: embutidos diversos, jamón y conservas de carnes, pescados, legumbres, frutas y aceitunas. Sólo es necesario que hayan sido conservados al abrigo del aire: salados, ahumados, sumergidos en salmuera, cubiertos por una capa de grasa o envasados en latas metálicas soldadas. Como la contaminación ha tenido lugar durante las manipulaciones para su conservación, es posible que el alimento haya sido consumido en fresco sin dar lugar a ningún accidente. Producida la contaminación y aislado el alimento del oxígeno, los gérmenes se desarrollan y secretan la toxina botulínica que se difunde al alimento; la ingestión de éste provocará la enfermedad. Sin embargo, si el alimento es cocido, resultará inocuo por la destrucción de la toxina.

Los alimentos contaminados por el bacilo botulínico pueden presentar un aspecto normal y apenas un sabor amargo o rancio; otras veces presentan unos caracteres organolépticos más acusados. Cuando se trata de conservas, no es raro que las latas aparezcan deformadas, con sus superficies planas abombadas y al abrirlas se esparza un fuerte olor a queso fermentado o a ranciedumbre. Como la difusibilidad de la toxina en el alimento no es muy acusada, suele haber fragmentos de éste más botulígenos que otros e incluso ciertos trozos absolutamente inofensivos. Así se explica que entre los que han consumido el mismo alimento contaminado algunos pueden quedar indemnes, mientras que otros sufren la enfermedad con acusada sintomatología y otros con formas clínicas mucho más leves.

En todo caso, la observación demuestra que nunca el alimento productor de la enfermedad había sido bien cocido antes de su consumo.

Sintomatología

Tras la ingestión del alimento contaminado hay un período de incubación de 24 h (mínimo de 12 h y máximo de 4 días). Sigue a éste un período de sintomatología digestiva inespecífica: vómitos, cólicos intestinales, diarrea poco intensa, que va acompañada de fatiga y laxitud, cefalea y sed. La diarrea cede y suele ser sustituida por un estreñimiento tenaz.

El período de estado se instaura a los 6 o 9 días y consiste en un síndrome paralítico de origen central (peduncular y bulboprotuberancial). Las parálisis son flácidas y predominan en los nervios craneales, pero pueden extenderse a todo el sistema motor. Son muy característicos los siguientes síntomas: midriasis, oftalmoplejía, disfagia, retención de orina y estreñimiento. Analizando con más detalle la sintomatología encontramos:

1. *Signos oculares.* Debido a la parálisis de los pares III, IV y V, se observan ptosis dobles, parálisis de la acomodación, diplopía, estrabismo interno y midriasis.
2. *Signos bucales.* Como consecuencia de la parálisis de los pares IX, X y XII, se produce dislalia (parálisis de la lengua), disfagia, disfonía (parálisis del velo del paladar) y voz ronca, sorda y velada (parálisis de la faringe). Las amígdalas se cubren de un exudado pseudomembranoso y hasta se ulceran.
3. *Signos viscerales.* Parálisis del intestino y de la vejiga.

Puede haber parálisis faciales o del sistema musculoesquelético. Por otra parte son muy frecuentes los trastornos secretorios: todas las secreciones disminuyen y hasta se anulan, de donde se origina sequedad extrema de la boca, de la faringe, de la piel, de los ojos, etc.

El intoxicado presenta, además, otros trastornos del sistema nervioso: calambres, cefalalgia, insomnio. No hay fiebre y la inteligencia se mantiene intacta, pero la respiración se vuelve irregular, disneica, con ansiedad precordial. El paciente yace inmóvil, con los ojos quietos y los párpados cerrados, disneico, cianótico, angustioso, a veces delirante y, en otras ocasiones, en coma. La muerte ocurre, en general, por asfixia, debida a la parálisis respiratoria y más raramente debida a una neumonía por aspiración.

Cuando la enfermedad evoluciona hacia la curación, retroceden los síntomas progresivamente, invirtiendo en este proceso varias semanas. Los últimos síntomas en desaparecer son los trastornos visuales.

El pronóstico es muy sombrío: las estadísticas han venido señalando una cifra de mortalidad del 65 %, que actualmente, con tratamientos más potentes, ha disminuido a cifras del 33 %. El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras intoxicaciones (atropínica, metilica), con la encefalitis epidémica y con las parálisis diftericas.

Anatomía patológica

Las lesiones anatómicas en los casos mortales carecen de especificidad al examen microscópico. Consisten en congestión generalizada de las vísceras de toda la economía, con formación de pequeños focos hemorrágicos, que predominan en el cerebro en donde se observa una intensa ingurgitación venosa, pero se ven también en el aparato digestivo, pulmones, hígado, riñones, etc. En el aparato digestivo pueden verse ulceraciones. OPHÖLS ha señalado la existencia de

trombosis que afectan los pequeños vasos, repartidas de forma uniforme y que se han llegado a considerar como patognomónicas.

MARINESCO ha descrito ciertas lesiones histológicas del sistema nervioso central de gran valor diagnóstico. Se trata de hinchazón y destrucción de los núcleos (cromatólisis) en las células ganglionares de los núcleos craneales y degeneración de los corpúsculos de Nissl en las células de las astas anteriores de la médula espinal y de los núcleos motores del bulbo, todo lo cual contrasta con una integridad perfecta del resto de los centros nerviosos y de los nervios periféricos.

La existencia de estas lesiones habla a favor de una acción selectiva de la toxina botulínica sobre los núcleos motores bulboprotuberanciales, aunque en los casos leves parecen predominar los efectos curarizantes por acción sobre la unión neuromuscular.

Diagnóstico médico-legal

Aunque el síndrome clínico es muy demostrativo, no basta para satisfacer las necesidades médico-judiciales. Hay que llegar a la demostración plena y, como el diagnóstico bacteriológico directo no se puede hacer, ya que el bacilo no se desarrolla en el organismo humano, sino que obra por medio de sus toxinas, es a éstas a las que hay que dirigir los esfuerzos de la identificación. Una prueba de orientación consiste en la inyección de sangre del enfermo en cobayas, que algunas veces reproduce un botulismo. Pero más a menudo hay que tratar de investigar la existencia de antitoxinas en el suero del intoxicado, valorando su poder antitoxico frente a la toxina específica. Desgraciadamente, tales pruebas fracasan muy a menudo.

Es por ello que la investigación bacteriológica de los alimentos sospechosos, de los que hay que hacer cultivos anaerobios para identificar el germen presenta una gran importancia. Mayores porcentajes de éxitos se obtienen mediante la prueba patógena experimental del alimento. Se realiza por la inoculación intraperitoneal al cobaya del producto de triturar y macerar, centrifugar y filtrar los alimentos sospechosos, el contenido estomacal, las heces, el bazo o la mucosa intestinal. El animal muere en 24 o 36 h con una sintomatología respiratoria (bradipnea, que se convierte en apnea). Los animales protegidos con la antitoxina específica sobreviven, y lo mismo aquellos que son inoculados con el producto previamente calentado a 100 °C, que inactiva la toxina. El método tendría la ventaja, desde el punto de vista clínico, de permitir el uso de los sueros específicos al tipo de bacilo, lo que aumenta la eficacia del tratamiento.

Tratamiento

Debe administrarse precozmente por vía intramuscular e incluso intrarraquídea suficiente cantidad de suero antibotulínico específico o, si no se ha podido determinar el tipo toxígeno del bacilo, de suero polivalente. La dosis que ha venido recomendándose es la de 20 a 100 ml/día en los adultos, y la mitad en los niños. Sin embargo, MORESTIN, en la antigua URSS, ha recomendado aumentar algo dicha dosis y, sobre todo, administrar el suero por aparato digestivo (vía oral, administración por sonda gástrica y en enemas), como complemento de la vía parenteral. Según sus observaciones, los resultados positivos del tratamiento empiezan a hacerse aparentes a las 24 h, con mejorías muy acusadas.

Desgraciadamente, este suero no se fabrica en nuestro país (el que se maneja procede del Instituto Pasteur de París), por lo que en su ausencia puede seguirse el consejo de STEIN-

BRICK, quien recomienda utilizar el suero antidiftérico, que tendría un efecto favorable debido a un cierto parentesco antigénico entre ambas toxinas.

Actualmente se recomienda, en aquellos lugares en que exista una cierta incidencia de botulismo, la inmunización activa mediante toxoides botulínicos; la inmunidad dura, aproximadamente, 1 año.

El tratamiento sintomático abarca la administración de prostigmina, pilocarpina o acetilcolina, para combatir los efectos curarizantes de la toxina. MACLONG aconseja la picrotoxina en pequeñas dosis. También puede utilizarse la estictrina.

Se establece estimulación circulatoria y respiratoria. La respiración artificial y las inhalaciones de oxígeno a veces se hacen necesarias. En ocasiones, es imprescindible una traqueotomía previa.

Hay que rehidratar al paciente.

HENRICH recomienda dosis de 100 mg diarios de vitamina B₁ por vía intravenosa.

Las complicaciones infecciosas pulmonares, frecuentes en esta intoxicación, exigen el uso precoz de antibióticos a dosis elevadas. Se realizará regularmente la aspiración de secreciones bronquiales. En algunos casos es aconsejable el uso de un marcapaso cardíaco en el curso de la enfermedad, debido a las alteraciones del sistema de conducción intracardíaco, que pueden provocar la muerte.

INTOXICACIONES POR ALIMENTOS CONTAMINADOS POR HONGOS (MOHOS)

Desde la década de 1960 se ha venido llamando la atención acerca de los efectos tóxicos, tanto sobre los animales como sobre el hombre, de alimentos vegetales contaminados por hongos, lo que después se ha comprobado también en alimentos de origen animal contaminados por los mismos agentes.

En principio se trataba de hongos del tipo del *Aspergillus flavus*, productores de ciertas micotoxinas, conocidas como aflatoxinas, que producen gran variedad de efectos patógenos en el hombre. Posteriormente se han observado también efectos tóxicos por las micotoxinas procedentes de otras especies de hongos, *Fusarium*, *Myrothecium*, *Trichoderma*, *Cephalosporium*, algunas variedades de *Penicillium* (*citreoide*, *cyclopium*, *urticae*, *rubrum*), etc. Esta patología se ha observado especialmente en clases sociales desfavorecidas o en períodos de hambre, por consumir alimentos enmohecidos.

Aflatoxinas

Poseen una potente acción hepatotóxica y hepatocarcinógena; asimismo se ha asociado la ingestión de aflatoxinas con el síndrome de Reye.

En cultivos de *Aspergillus flavus* se han aislado varias aflatoxinas (B₁, B₂, G₁ y G₂), de las que sólo parecen tener acción carcinogénica en el hombre los tipos B₁ y G₁. Tiene también efectos carcinogénicos en el hombre un metabolito hidroxil-

lado de la aflatoxina B₁, denominada aflatoxina M₁, que aparece en la leche de lechería, procedente de vacas alimentadas con piensos contaminados por el *Aspergillus*.

Entre los alimentos de consumo humano portadores de este hongo figuran las almendras, pistachos, cacahuetes, nueces, semillas oleaginosas, maíz, sorgo, mijo, etc. Se ha detectado en Estados Unidos la contaminación de hojas de marihuana objeto de tráfico ilícito, que aumenta sensiblemente el peligro de la droga (O'REAR y cols., 1987).

La contaminación tiene lugar en el campo en épocas en que la sequía y otros factores favorecen el ataque por insectos que abren la planta a la contaminación de los mohos. Lo mismo ocurre por condiciones inadecuadas de almacenamiento, una vez realizada la cosecha. Por ello se recomiendan medidas preventivas de esta contaminación de alimentos mediante el control de las condiciones de almacenamiento y de su nivel de aflatoxinas.

La aflatoxina B₁ es un tóxico activo sobre todas las especies animales estudiadas, con dosis letales medias (DL₅₀) que varían desde 0,5 hasta 60 mg/kg. La muerte resulta de su hepatotoxicidad, pero es también fuertemente mutagénica, hepatocarcinogénica y, según se supone, también teratogénica. La micotoxina posee una extrema reactividad biológica que altera un cierto número de sistemas bioquímicos. Su acción hepatocarcinogénica está asociada a su biotransformación en un epóxido electrofílico, altamente reactivo, que forma complejos covalentes con el ADN, ARN y proteínas. Se cree que el daño sobre el ADN sea la lesión bioquímica inicial de la que deriva la expresión de la lesión patológica (MILLER, 1978). En diferentes especies animales puede variar la respuesta a las aflatoxinas según sean la vía de biotransformación y la sensibilidad del animal a la lesión bioquímica inicial.

Tricotecenos

Estas micotoxinas forman un grupo en el que es probable que varias formas sean consumidas de forma simultánea. Está constituido por más de 40 cuerpos químicos que contienen el núcleo tricoteceno, producidos por una variedad de hongos comunes, tales como *Fusarium*, *Myrothecium*, *Trichoderma* y *Cephalosporium*, entre otros. Estos hongos se encuentran habitualmente en granos de cereales enmohecidos.

El consumo de los alimentos contaminados produce vómitos, eritemas cutáneos, diarrea y hemorragias múltiples, con una mortalidad superior al 10 % de los intoxicados por el grano contaminado.

La DL₅₀ de los tricotecenos varía desde 0,5 hasta 70 mg/kg. Existen pruebas de una toxicidad crónica asociada con algunos miembros de este grupo, aunque los estudios sobre esta acción no han sido completados.

Zearalenona

Es otra micotoxina producida por el *Fusarium*, descubierta al investigar el agente activo de ciertas semillas, que producen en el cerdo un síndrome hiperestrogénico, caracterizado por una vulva hinchada y edematosa, y un prolapso vaginal en los casos graves (STOB y cols., 1962). En la especie humana no se han demostrado efectos patógenos, aunque se piensa en una

posible acción mutagénica, que hace aconsejables ulteriores investigaciones sobre esta micotoxina.

INTOXICACIONES POR ALIMENTOS CONTAMINADOS POR ADITIVOS

En tercer lugar vamos a referirnos a otro grupo de sustancias que pueden estar presentes en los alimentos y comportar un riesgo tóxico para las personas que los consumen.

Dichas sustancias pueden ser:

1. Residuos procedentes de la contaminación ambiental, industrial y agrícola. Fundamentalmente son plaguicidas, metales, disolventes, nitratos y otros.
2. Medicamentos veterinarios y aditivos en la alimentación animal.

Por lo que respecta al primer grupo, se excluye aquí su estudio por haberlo hecho, y analizado sus efectos, en los capítulos correspondientes. Quedará, pues, limitado este apartado al estudio de los efectos tóxicos de los principales aditivos como consecuencia de la alimentación humana.

ADITIVOS

La Comisión del *Codex Alimentarius*, en 1983, definió al «aditivo» como: «Sustancia no utilizable como alimento ni usado como ingrediente típico de los alimentos, tenga o no valor nutritivo, que se añade a aquellos con propósitos tecnológicos de preparación, procesado, tratamiento, conservación, envasado o empaquetado, transporte o manejo. El término no incluye a contaminantes o a sustancias que se añadan al alimento para mejorar las propiedades nutritivas».

En la práctica están en uso unas 3.000 sustancias químicas por parte de la industria de la alimentación y se calcula que un individuo consume alrededor de 1 kg de aditivos alimentarios en 1 año. Todo ello genera preocupación en las autoridades sanitarias y es tema de estudio para organismos como la FDA o el *Comité Científico para los Alimentos* de la Unión Europea. De sus trabajos salen las relaciones de productos autorizados, basándose siempre en estudios científicos experimentales previos.

Veamos los principales aditivos susceptibles de producir efectos tóxicos.

Antibióticos

Éstos pueden estar presentes en la carne animal, porque se esté administrando al animal como tratamiento de algún proceso infeccioso o, lo que es más habitual, como producto estimulante de la producción cárnica. Su mecanismo de acción parece radicar en una mejora de la absorción de nutrientes, así como en el control del crecimiento de la población microbiana y sus productos tóxicos en el tubo digestivo.

Se administran con estos fines porque estimulan el crecimiento, aumentan el peso en un 5-15 %, disminuyen el consumo de pienso en proporción al kilogramo de ganancia y hay mayor homogeneidad en los lotes y menor morbili-

dad y mortalidad. Las concentraciones suelen estar entre 20 y 100 mg/kg de pienso y día.

Desde el punto de vista clínico, las consecuencias de mayor interés son: la creación de antibiorresistencia (fenómeno que preocupa a los microbiólogos y a los médicos clínicos) o el que actúen como alergizantes en individuos ya sensibilizados a estos productos y que no sospechen su presencia en la carne que consumen. También pueden conducir a resultados negativos en el análisis bacteriológico de los alimentos con el riesgo posterior de toxiinfecciones alimentarias.

Desde la perspectiva industrial pueden crear interferencias en la fabricación de alimentos fermentados.

Anabolizantes

Mejoran el balance nitrogenado y aumentan la síntesis de proteínas. En definitiva, controlan el equilibrio metabólico del organismo animal, hormonalmente regulado.

Se clasifican en:

1. *Anabolizantes con acción estrogénica.*
 - a) Estrógenos naturales esteroideos (17- β -estradiol; α -estradiol).
 - b) Estrógenos artificiales de síntesis (benzoato de estradiol, dietilestilbestrol).
 - c) Anabolizantes de acción estrogénica no esteroidea (zeranol, lactosa del ácido resorcílico, acetato de trembolona).
2. *Anabolizantes sin acción estrogénica.*
 - a) Andrógenos naturales (testosterona).
 - b) Andrógenos de síntesis (metandrosterona).
 - c) Prostagénos (progesterona).
3. *Anabolizantes β -agonistas.* Los β -agonistas o β -adrenérgicos son agentes farmacológicos con importantes efectos sobre el crecimiento muscular, siendo los más conocidos el clenbuterol y el cimaterol.

Efectos clínicos

El uso de los productos hormonales naturales o sintéticos mediante implantes subcutáneos produce más cantidad de músculo en canal, pero su uso ha sido prohibido por la Unión Europea, al haberse mostrado posibilidad de *acción epigénica*, facilitando el desarrollo de un tumor ya inducido o que permanecía subyacente. Asimismo, el dietilestilbestrol ha mostrado efecto carcinogénico, pero a dosis muy elevadas.

Otros efectos descritos han sido el *síndrome de feminización*, acusado por los varones que consumen carne con residuos estrogénicos y que se manifiesta con crecimiento mamario, retraso en el descenso testicular y cierto grado de obesidad. A su vez, el *síndrome de masculinización*, producido por los andrógenos en las niñas, se caracteriza por la invasión capilar, especialmente acusada en región genital, barba, miembros y tórax.

Estos productos se han prestado a la polémica y el Comité Científico de la Unión Europea, en una sesión a propósito de estos productos, concluyó que los anabolizantes naturales no entrañan riesgo, los sintéticos deben prohibirse y los que se metabolizan a otros productos exigen más estudios sobre sus efectos. En general, hay que aceptar que son sustancias eficaces y su prohibición total no es deseable.

β -Agonistas

El más conocido es el *clenbuterol*. Son el resultado de estudios recientes a falta de confirmación, por lo que su uso está prohibido como estimulantes del crecimiento, ya que en el estado actual de nuestros conocimientos tendrían que aplicarse a concentraciones muy elevadas, hasta unas 500 veces superiores a las concentraciones de estas sustancias en medicamentos de acción broncodilatadora.

Su acción farmacológica es similar a la de las catecolaminas que, uniéndose a los receptores de membrana, provocan una respuesta celular más eficaz que el propio mediador natural, respuesta que afecta la distribución de los nutrientes entre los tejidos en crecimiento, con lo que disminuyen los depósitos grasos y aumentan los musculares y la retención de agua. Las carnes tienen menos grasa y contenido en colesterol.

Se metabolizan rápidamente, pero no se conoce bien si los productos intermedios se acumulan, por lo que hasta el momento no se han autorizado.

Efectos clínicos

Taquicardia, aumento de la temperatura rectal, disminución del volumen cardíaco, descenso de la glucogénesis y elevación del pH y un inacabado *rigor mortis*, por lo que la carne aparece dura y oscura. Hay una clara alteración del equilibrio hormonal.

Radionucleótidos

La contaminación radiactiva de los alimentos no es deseable y comporta un riesgo en explosiones nucleares, utilización de la radiactividad con fines industriales y médicos, y accidentes en los procesos de eliminación de residuos.

Tras accidentes nucleares como el de Chernobil, se ha detectado en la leche estroncio 90, en concentraciones de 30 a 40 pCu/g.

ADITIVOS ALIMENTARIOS Y TRATAMIENTOS CULINARIOS

Los procedimientos de conservación de los alimentos son muy variados.

Las normativas europeas, más importantes al respecto, son las siguientes:

Comunicación relativa a la libre circulación de los productos alimenticios en la Comunidad (89/C 271/03).

Directiva sobre los agentes conservadores que pueden emplearse en los productos destinados a la alimentación humana (64/54/CEE).

Directiva sobre aditivos alimentarios autorizados en los productos alimenticios destinados al consumo humano (89/107/CEE).

Directiva sobre las materias colorantes que pueden emplearse en los productos destinados a la alimentación humana (62/2.645/CEE).

Directiva sobre los colorantes utilizados en los productos alimenticios (94/36/UE).

Por lo que respecta a nuestro país, en el BOE de 6 de septiembre de 1989 se publicó la Orden Ministerial que aprobaba los aditivos autorizados en la elaboración de numerosos preparados precocinados y platos preparados. Esta lista recoge los siguientes apartados:

1. Colorantes.
2. Conservadores.
3. Antioxidantes.
4. Emulgentes, estabilizantes, espesantes y gelificantes.
5. Acidulantes y correctores de acidez.
6. Antiaglomerantes.
7. Potenciadores de sabor.
8. Antiespumantes.
9. Almidones modificados.
10. Gasificantes.

Para la conservación de los alimentos por medios naturales se utilizan procedimientos simples, como el calor, el frío, el secado, la concentración, el doble embalaje, la fermentación o el ahumado. En general no introducen en los alimentos componentes extraños y no comportan riesgos sanitarios.

La utilización de productos químicos incluye:

Antioxidantes

Los antioxidantes pueden ser de origen natural o sintético.

El más importante de los naturales es el ácido ascórbico o vitamina C (E 300).

Entre los antioxidantes de síntesis destacan:

Los *galatos de propilo, octilo y dodecilo*, cuyas patentes se remontan a la década de los años 40.

El *butilhidroxianisol* (BHA) y el *butilhidroxitoluol* (BHT).

Otros son el *anhídrido sulfuroso* (E 200), los *sulfitos* (E 221 al E 260) y las *lecitinas* (E 322), los *ascorbatos*, el *ácido benzoico* y el *benzoato sódico*, el *ácido propiónico*, los *tocoferoles* o el *cloruro de estaño*.

Para reforzar la acción antioxidante de algunos productos se suelen añadir *ácidos lácticos* (E 279), *cítrico* (E 330) y *ortofosfórico* (E 338).

Sulfitos

Su presencia está muy difundida en alimentos, bebidas, medicamentos, etc. Protegen el alimento de sus propias enzimas y disminuyen la oxidación de las grasas y su enranciamiento. La FDA extendió su uso a vegetales frescos. Debe constar en la etiqueta la cantidad cuando supera 10 ppm.

Desde el punto de vista *clínico*, los sulfitos se relacionaron, en 1976, por primera vez con un conjunto de síntomas que posteriormente se han sistematizado. Los asmáticos son especialmente sensibles, hasta el punto de que 1 ppm de dióxido de S, o incluso menos cantidad, puede producirles broncoconstricción.

La ingestión produce una hipersensibilidad inmediata sin que exista IgE como mediador, es decir, sin que se trate de una alergia verdadera. Los síntomas más comunes son: rubor, hipotensión, debilidad generalizada, cianosis, taquipnea, asma, taquicardia, dolor abdominal, urticaria, náuseas, diarreas, shock anafiláctico y, en algunos casos, paro respiratorio.

Hasta 1990, la FDA había recogido 50 defunciones en asmáticos y 6 en personas no asmáticas.

Colorantes

Son muy variados. No se ha llegado al acuerdo de cuáles son los colorantes sintéticos que pueden considerarse ino-

fensivos. La reglamentación es diferente en Estados Unidos y la Unión Europea.

En esta última se permiten los siguientes:

Categoría A: amaranto (Color Index-n.º 16185); eritrosina (Color Index-n.º 45430); amarillo puesta de sol FCF (Color Index-n.º 15985); tartracina (Color Index-n.º 19140); indigotina (Color Index-n.º 73015).

Categoría B: carmoisina (azorrubina) (Color Index-n.º 14720); ponceau 4R (rojo cochinilla A) (Color Index-n.º 16255); ponceau 6R (Color Index-n.º 16290); escarlata GN (Color Index-n.º 14815); naranja GGN (Color Index-n.º 15980); amarillo rápido (amarillo ácido G) (Color Index-n.º 13015).

Categoría C: crisofina S (amarillo resorcina) (Color Index-n.º 14270); amarillo quinolefina (Color Index-n.º 47005); azul patente V (Color Index-n.º 42051); azul indantreno RS (Color Index-n.º 69800); negro brillante BN (Color Index-n.º 28440), y negro 7984.

En la Orden Ministerial que recoge las listas de productos autorizados en España, publicada en el BOE de 6 de septiembre de 1989, aparecen los siguientes:

Lactoflavina (E-101): dosis máxima de uso, 100 ppm.

Tartracina (E-102): dosis máxima de uso, 300 ppm.

Amarillo anaranjado S (E-110): dosis máxima de uso, 300 ppm.

Cochinilla, ácido carmínico (E-120): dosis máxima de uso, 100 ppm.

Rojo cochinilla A (ponceau 4R) (E-124): dosis máxima de uso, 300 ppm.

Azul brillante FCF (E-133): dosis máxima de uso, 10 ppm.

Rojo de remolacha y betanina (E-162).

Dióxido de titanio (E-171).

La tartracina está presente en alimentos del tipo de pasteles, helados, bebidas sin alcohol, etc., pero su presencia se extiende también a otros productos como lápices de labios, pasta de dientes, tintes de pelo, etc.

La primera publicación en la que se describían 6 casos de asma infantil asociada a colorantes se realizó en 1958. En 1959 se relaciona un cuadro de urticaria con la tartracina en 3 casos.

Posteriormente se ha puesto de manifiesto que la asociación de la tartracina con el ácido acetilsalicílico puede producir gran intolerancia. Alrededor del 50 % de los individuos que son sensibles al ácido acetilsalicílico lo son también a la tartracina. El 6% de todos los individuos son sensibles a la tartracina.

Cuadro clínico

No es un proceso de sensibilidad verdadera ya que no interviene la IgE como mediador y los tests cutáneos son negativos.

Aparecen rinitis, urticaria, asma y en los casos más graves shock anafiláctico.

Edulcorantes y saborizantes

Los productos edulcorantes son también variados. En una primera fase se utilizaron los naturales, pero por su riqueza calórica (unas 4 kcal/g) se han buscado sustitutos. El más antiguo de los artificiales es la *sacarina* (sal sódica de la o-benzosulfimida), cuyo poder edulcorante es más de 300 veces superior a la sacarosa. En otros productos este poder puede llegar a ser 3.000 veces más elevado. El consumo de los edulcorantes artificiales no parece presentar especiales problemas.

Glutamato sódico

Como especialmente representativo de este grupo nos referiremos al cuadro clínico que origina en algunos individuos el consumo de glutamato sódico, producto utilizado como reforzante del sabor. Su número de identificación es el 621 y la dosis máxima de uso es de 5.000 ppm.

En 1968 se relacionó la presencia del L-glutamato sódico con el denominado síndrome del restaurante chino. Parece actuar a nivel de la neurotransmisión y se alude a un mecanismo genético no demostrado.

Cuadro clínico. Se inicia con quemazón, opresión o tirantez en áreas malares que pasa a arcos cigomáticos y región retroorbitaria, anestesia de cara y cuello, dolor torácico, presión precordial que se extiende a la axila y cuello, tos, náuseas, vómitos, confusión y ataxia.

Otros potenciadores del sabor son el *guanilato sódico* (627) y su dosis máxima de uso es de 100 ppm, igual que la del *inosinato sódico* identificado como 631.

Si se utilizan estos productos en asociación, la suma de los porcentajes de cada uno de ellos referida a su dosis máxima de uso no debe superar 100.

EFFECTOS CANCERÍGENOS DE LOS ADITIVOS

En relación al posible efecto cancerígeno de los diversos aditivos alimentarios ha de indicarse que hasta ahora no se ha podido demostrar una relación directa, debido a que los procesos neoplásicos son multietiológicos y se generan de forma muy lenta. Ningún estudio epidemiológico ha podido demostrar hasta ahora dicha relación. Sin embargo, sólo el hecho de que se apunte como posibilidad obliga a una extrema vigilancia médica sobre el tema.

La autorización de estos productos va precedida de un riguroso estudio experimental, en el que los efectos crónicos tienen como referencia la longevidad de la especie animal en la que se experimenta, haciéndola extensiva por comparación a la duración de la vida en la especie humana.

Según SQUIRE, un sistema de notación de la potencialidad carcinogénica de un producto debe tener en cuenta los siguientes parámetros:

1. Número de especies animales diferentes afectadas.
2. Número de tipos de neoplasia histológicamente distintos en una o varias especies animales.
3. Incidencia espontánea en los grupos control de neoplasias frente a los inducidos en los grupos de animales tratados.
4. Relación dosis-efecto (equivalente a la dosis oral acumulada por kilogramo de peso y día, durante 2 años).
5. Carácter maligno de las neoplasias inducidas y genotoxicidad media de una batería de tests apropiada.

El autor asigna a cada uno de los factores una puntuación escalonada, de tal forma que la resultante es indicadora de la peligrosidad del producto.

En nuestra opinión, toda extrapolación de un experimento en una especie animal al hombre lleva implicados numerosos factores que quedan fuera del control experimental. Quizá por ello somos muchos los que pensamos que sólo el tiempo y la continuación de las investigaciones nos darán la respuesta sobre los efectos reales de estas sustancias.

SENSIBILIDAD A LOS ALIMENTOS

Esta sensibilidad no se relaciona con los aditivos, pero nos parece de interés mencionarla por su vecindad clínica.

Sin que se conozca bien el porqué, algunos alimentos provocan en las personas reacciones individuales especiales, intolerancias y reacciones de aversión. Se achacan a mecanismos inmunológicos, bioquímicos, farmacológicos, genéticos y psicológicos para explicarlas.

Todo ello configura cuadros diversos:

1. Alergia a los alimentos.
2. Intolerancia no alérgica a los alimentos.
3. Aversión a los alimentos.
4. Reacciones psicósomáticas.

Alergias verdaderas. Las padecen un 10-15 % de la población.

Aparece la IgE como mediador que lleva a la liberación de histamina; los tests cutáneos son positivos (+), hay antecedentes de atopia y alimentos alérgenos (leche, huevo, etc.).

El *cuadro clínico* consiste en rinitis, urticaria, asma, angioedema, etc.

Todo ello debe ser tenido en cuenta para delimitar el origen real de estos cuadros.

CONTAMINACIÓN DE LOS ALIMENTOS Y RESPONSABILIDAD PENAL

El nuevo Código penal castiga severamente a los que ponen en peligro la salud pública y, de forma expresa, cuando esto sucede a través de los alimentos. Los artículos relativos dicen así:

Art. 363. Serán castigados con la pena de prisión de uno a cuatro años, multa de seis a doce meses e inhabilitación especial para profesión, oficio, industria o comercio por tiempo de tres a seis años los productores, distribuidores o comerciantes que pongan en peligro la salud de los consumidores:

1. Ofreciendo en el mercado productos alimentarios con omisión o alteración de los requisitos establecidos en las leyes o reglamentos sobre caducidad o composición.
2. Fabricando o vendiendo bebidas o comestibles destinados al consumo público y nocivos para la salud.
3. Traficando con géneros corrompidos.
4. Elaborando productos cuyo uso no se halle autorizado y sea perjudicial para la salud, o comerciando con ellos.
5. Ocultando o sustrayendo efectos destinados a ser inutilizados o desinfectados, para comerciar con ellos.

Art. 364. 1. El que adulterare con aditivos u otros agentes no autorizados, susceptibles de causar daños a la salud a las personas, los alimentos, sustancias o bebidas destinados al comercio alimentario será castigado con las penas del artículo anterior. Si el reo fuera el propietario o el responsable de producción de una fábrica de productos alimenticios, se le impondrá, además, la pena de inhabilitación especial para profesión, oficio, industria o comercio de seis a diez años.

2. Se impondrá la misma pena al que realice cualquiera de las siguientes conductas:

- 1.º Administrar a los animales, cuyas carnes o productos se destinen al consumo humano, sustancias no permitidas que generen riesgo para la salud de las personas, o en dosis superiores o para fines distintos a los autorizados.
- 2.º Sacrificar animales de abasto o destinar sus productos al consumo humano, sabiendo que se les ha administrado las sustancias mencionadas en el número anterior.

- 3.º Sacrificar animales de abasto a los que se hayan aplicado tratamientos terapéuticos mediante sustancias de las referidas en el apartado 1.º
- 4.º Despachar al consumo público las carnes o productos de los animales de abasto sin respetar los períodos de espera en su caso reglamentariamente previstos.

Como se desprende de la redacción de estos artículos, la legislación española, y también la europea, penalizan el uso de aditivos que no estén expresamente autorizados o en las dosis autorizadas. La valoración de estos delitos y su gravedad en relación con los daños producidos a las personas necesita el concurso del médico y la pericia toxicológica para poner en relación los cuadros patológicos sufridos por los consumidores y la presencia de determinados contaminantes o aditivos en los alimentos.

BIBLIOGRAFÍA

- BAYAS RODRÍGUEZ, J. M., y DOMÍNGUEZ GARCÍA, A.: Intoxicaciones alimentarias de origen bacteriano. *Jano* (Monografías), 3, 2, 9-24, 1989.
- BORIELLO, S. P., y cols.: Epidemiology of diarrhea caused by enterotoxigenic *Clostridium perfringens*. *J. Med. Microbiol.*, 20, 363-372, 1985.
- CAMPBELL, T. C., y HAYES, J. R.: The role of aflatoxin metabolism in its toxic lesion. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 35, 199-222, 1976.
- CASTELLANO ARROYO, M.: Repercusiones en la nutrición humana de sustancias químicas y productos tóxicos en la nutrición animal. *Jornadas Veterinarias de Alimentación Animal y Salud Humana*, Zaragoza, diciembre 1991.
- CONCON, J. M.: Contaminants and Additives. En *Food Toxicology*. Marcel Dekker, New York, 1989.
- DOMÍNGUEZ, A.; GARRIDO, P., y PUMAROLA, F.: Toxiinfecciones alimentarias por *Salmonella*. Algunas consideraciones sobre su prevención. XI Congreso Internacional de Medicina Preventiva. Madrid, 1986.
- DOULL, J.; KLAASSEN, C. D., y AMDUR, M. G.: The basic science of poisons. En *CASSARET and DOULL's Toxicology*, 2.º ed. Macmillan, New York, 1980.
- ELLEHORN, M. J., y BARCELOUX, D. G.: Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. Elsevier, London, 1988.
- GUN, R. A.: Botulism in the United States, 1899-1977. Center for Disease Control, Atlanta, 1978.
- HERRERA MARTEACHE, A.: Residuos de medicamentos veterinarios y de sustancias químicas en alimentos de origen animal. Conferencia. Colegio Oficial de Farmacéuticos de Navarra, noviembre 1991.
- HOGAN, G. R.; RYAN, N. J., y HAYES, R. W.: Aflatoxin B and Reyes's syndrome. *Lancet*, 1, 561, 1978.
- KRISHNAMACHARI, K. A. V. R., y cols.: Hepatitis due to aflatoxin. *Lancet*, 1, 1061-1063, 1975.
- LINDNER, E.: Toxicología de los alimentos. G. Th. Verlag, Stuttgart, 1978.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GIBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal. Tomo III: Toxicología, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1970.
- MANCINELLI, S.; PALOMBI, L.; RICCARDI, F., y MARAZZI, M. C.: Serological study of *Campylobacter jejuni* infection in slaughter house workers. *J. Infect. Dis.*, 156, 856 y sigs., 1987.
- Ministerio de Sanidad y Consumo: Compendio de datos toxicológicos y de identidad y pureza de los aditivos alimentarios. Secretaría General Técnica, Centro de Publicaciones, Madrid, 1994.
- MINOR, T. E., y MARTIN, E. H.: *Staphylococci* and their significance in foods. Elsevier, Amsterdam, 1976.
- MORRIS, T. E., y HATHEWAY, C. L.: Botulism in the United States, 1979. *J. Infect. Dis.*, 142, 302-305, 1980.
- O'REAR, Ch. E., y cols.: Evidence of mycotoxin contamination in illicit marihuana. Proceedings of the First Egyptian International Congress of Legal Medicine, págs. 149-152, Cairo, 14-17 de diciembre de 1987.
- PÉREZ, F.: Los contaminantes invaden la alimentación. *Previsión Sanitaria*, 57, 24-26, 1994.
- PONS MARÍN, A.: Aspectos sanitarios de los aditivos en la alimentación. *ACOFAR*, 281, julio-agosto 1990.
- RAUTELIN, H. L., y KOSUMEN, T. U.: *Campylobacter* etiology in human gastroenteritis demonstrated by antibodies to acid extract antigen. *J. Clin. Microbiol.*, 25, 1944-1951, 1987.
- RICO, A. G.: Medicamentos en veterinaria e higiene pública. En *Toxicología y Seguridad de los alimentos*. Omega, Barcelona, 1990.
- RODRICKS, J. V.; HESSELTINE, C. W., y MEHLMAN, M. A.: Mycotoxins in human and animal health. *Pathox Publ.*, Park Forest South, 1977.
- SEALS, J. E., y cols.: Restaurant-associated type A botulism: Transmission by potato salad. *Am. J. Epidemiol.*, 113, 436-444, 1988.
- SMITH, L. D.: Botulism: The organism, its toxins, the disease. Charles C. Thomas, Springfield, 1977.
- SQUIRE, R. A.: Ranking animals carcinogens: a proposed regulatory approach. *Science*, 214, 877-880, 1981.
- SUGIMAYA, H.; WOODBURG, M.; YANG, K. H., y MOVROYDIS, C.: Production of botulism toxin in inoculated pack studies of foilwrapped baked potatoes. *J. Food. Protect.*, 44, 896-901, 1981.

La seguridad alimentaria. Problemas médico-legales

B. Martínez Jarreta
M. Castellano Arroyo

Actualmente, un objetivo prioritario de la política de los países más desarrollados es conseguir los niveles más elevados de seguridad en los alimentos que producen, y del mismo modo, esto es una de las preocupaciones principales del consumidor en general.

Si bien la protección de la salud de las personas es el elemento clave que está detrás de ese interés, no debemos olvidar el peso que el sector agroalimentario posee en el conjunto de la economía mundial, y que cualquier problema de seguridad en los alimentos puede traducirse en graves consecuencias económicas y sociales, sin olvidar las medioambientales.

Esta preocupación es también el lógico resultado de un conjunto complejo de determinantes sociales, políticos y económicos que coinciden y suman sus efectos en el momento presente.

Entre ellos podríamos incluir: los extraordinarios cambios habidos en los métodos de producción, conservación y transformación de los alimentos, los logros obtenidos en el desarrollo de variantes genéticas o productos transgénicos de más fácil cultivo, de mayor resistencia a las plagas y alta rentabilidad, el avance de los medios de análisis y de los tests de detección de sustancias, residuos y contaminantes, el miedo a la potencial acción cancerígena de determinadas sustancias que al no estar siempre totalmente aclarada genera un elevado grado de incertidumbre, el terror al uso de contaminantes alimentarios (microbianos, etc.) con fines bélicos, así como la presión de grupos ecologistas que en las últimas décadas ha adquirido importante presencia y representación política.

Por otro lado, esa preocupación no es ajena al clima de desconfianza sembrado por acontecimientos recientes como la crisis de las «vacas locas» o de las dioxinas, el conocimiento de la potencial presencia de elevadas cantidades de benzopireno en algunos aceites de orujo o de determinadas hormonas en la carne de vacuno, etc. Al menos así se refleja periódicamente en las encuestas realizadas en nuestro país por el Centro de Investigaciones Sociológicas (CIS) y en otros países por las agencias correspondientes, como ocurre en Estados Unidos (HELPERICH y WINTER, 2001).

La Unión Europea es el mayor productor mundial de alimentos y bebidas, y en los últimos años ha puesto en mar-

cha una serie de acciones encaminadas al desarrollo de una política alimentaria que permita a los consumidores europeos acceder a un amplio rango de productos seguros y de elevada calidad procedentes de todos los Estados miembros.

En este sentido, respecto a la protección de la salud de los consumidores, mediante medidas reglamentarias de control de calidad de los alimentos, se entiende que ya no hay únicamente responsabilidades nacionales, ya que, en particular en la Unión Europea, cada Estado miembro está obligado respecto a todos los ciudadanos de la misma y también de terceros países, con respecto a los alimentos producidos en su territorio.

Con esta filosofía se presentaba el 12 de enero de 2000 el Libro Blanco sobre Seguridad Alimentaria, que contiene propuestas orientadas a transformar la política alimentaria de la Unión Europea en un instrumento anticipador, dinámico, coherente y global al servicio de un único objetivo que no es otro que velar por un nivel elevado de salud de las personas y de protección de los consumidores.

Los principios que el Libro Blanco señala como rectores de la seguridad alimentaria en la UE son:

Un *planteamiento global e integrado*, es decir, a lo largo de toda la cadena alimentaria. Esto abarca todos los segmentos de la cadena alimentaria, desde la producción de alimentos para animales a la producción primaria, la transformación de los alimentos, el almacenamiento, y el transporte hasta la venta minorista.

El *asesoramiento científico*, la *recopilación* y el *análisis de datos*, así como la *información al consumidor*. Todos ellos deben formar un conjunto uniforme para lograr un planteamiento integrado en materia de seguridad alimentaria.

La existencia de un *sistema de rastreo* o «*trazabilidad*» que pueda aplicarse a todos los alimentos destinados al consumo animal y humano, así como a todos sus ingredientes.

El *análisis de riesgo* se configura como pilar y fundamento de la política de seguridad alimentaria, y estará integrado por: la determinación del riesgo (investigación científica y análisis de datos), la gestión del riesgo (reglamentación y control) y la comunicación de éste.

En los casos en que sea necesario se tendrá en cuenta el denominado *principio de precaución o de cautela* que es aplicable a las decisiones de gestión del riesgo.

Un factor de gran importancia se refiere a las *competencias y responsabilidades de todos y cada uno de los participantes en la cadena alimentaria*: éstas se establecerán con claridad y afectan a los fabricantes de alimentos para animales, los agricultores, los productores o manipuladores de alimentos destinados al consumo humano, las autoridades competentes en los Estados miembros y en terceros países, a la propia Comisión Europea y a los consumidores. Los primeros son los responsables principales de la seguridad alimentaria; a las autoridades les compete controlar y garantizar el cumplimiento de las obligaciones a través de los sistemas nacionales de vigilancia y control, y la Comisión se centrará en la evaluación de la capacidad de las autoridades competentes para proporcionar estos sistemas mediante auditorías e inspecciones nacionales. Por su parte, los consumidores deben reconocer, asimismo, que a ellos les afecta la responsabilidad de almacenar, conservar, manipular y cocinar los alimentos de manera apropiada.

Todo lo que acabamos de decir es de suma importancia para establecer las responsabilidades que, en un caso dado, correspondan a cada una de las partes implicadas en esta cadena.

El sistema de control de los productos alimenticios en la Unión Europea se basa en un amplio conjunto de normas entre las que destacan la *Directiva 89/397/CEE* del Consejo, de 14 de junio de 1989, relativa al Control oficial de los productos alimenticios y la *Directiva 93/99/CEE* del Consejo, de 29 de octubre de 1999, sobre Medidas adicionales relativas al control oficial de los productos alimenticios.

«Estas normas vienen a establecer los principios que deben aplicar los Estados miembros a fin de garantizar el cumplimiento de las preceptivas medidas de control de los productos alimenticios en general y de otros productos como aditivos alimentarios, vitaminas y sales minerales que están presentes en los mismos, así como de los materiales que los contienen, que sirven para almacenarlos o con los que entran en contacto. Además, se definen las reglas para la organización en el ámbito de los Estados miembros de programas de control oficial, de muestreo y de análisis, y se establecen las normas de calidad exigibles a los laboratorios que han de llevar a cabo esos controles» (véase: http://europa.eu.int/comm/food/index_es.html).

Un resumen del plan de acción de la UE con todas las Directivas previstas se puede obtener revisando el Libro Blanco sobre Seguridad Alimentaria en cuya parte final y anexo se recogen.

■ CONCEPTOS BÁSICOS

El 2 de febrero del año 2002 se publicaba el Reglamento (CE) N.º 178/2002, de 28 de enero, del Parlamento Europeo y del Consejo por el que se establecen los principios y los requisitos generales de la legislación alimentaria, se crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y se fijaban procedimientos relativos a la seguridad alimentaria. Además de otras cuestiones fundamentales que se regulan en esta materia y que hemos reproducido en el anexo I de este tema, este Reglamento, define una serie de conceptos básicos del que reproducimos por su interés el de «alimento» o «producto alimenticio» definido como: cualquier sustancia o producto destinado a ser ingerido por los seres humanos o con probabilidad razonable de serlo, tanto si han sido transformados entera o parcialmente como si no (incluye las

bebidas el agua, etc., y excluye expresamente otros como los animales vivos, salvo que estén preparados para comercializarse para el consumo humano).

El citado Reglamento contiene otros conceptos básicos, como son: el de *legislación alimentaria*; *empresa alimentaria*; *explotador de empresa alimentaria*; *pienso*; *empresa de piensos*; *explotador de empresa de piensos*; *etapas de la producción, transformación y distribución*; *Producción primaria*; *Consumidor final* y otros que son de mayor interés médico-legal, por lo que los reproducimos en su contenido:

Riesgo: la ponderación de la probabilidad de un efecto perjudicial para la salud y de la gravedad de ese efecto, como consecuencia de un factor de peligro.

Análisis del riesgo: un proceso formado por tres elementos interrelacionados: determinación del riesgo, gestión del riesgo y comunicación del riesgo.

Determinación del riesgo: un proceso con fundamento científico formado por cuatro etapas: identificación del factor de peligro, caracterización del factor de peligro, determinación de la exposición y caracterización del riesgo.

Gestión del riesgo: el proceso, distinto del anterior, consistente en sopesar las alternativas políticas en consulta con las partes interesadas teniendo en cuenta la determinación del riesgo y otros factores pertinentes, y, si es necesario, seleccionando las opciones apropiadas de prevención y control.

Comunicación del riesgo: el intercambio interactivo, a lo largo de todo el proceso de análisis del riesgo, de información y opiniones en relación con los factores de peligro y los riesgos, los factores relacionados con el riesgo y las percepciones del riesgo, que se establece entre los responsables de la determinación y los responsables de la gestión del riesgo, los consumidores, las empresas alimentarias y de piensos, la comunidad científica y otras partes interesadas; en ese intercambio está incluida la explicación de los resultados de la determinación del riesgo y la motivación de las decisiones relacionadas con la gestión del riesgo.

Factor de peligro: todo agente biológico, químico o físico presente en un alimento o en un pienso, o toda condición biológica, química o física de un alimento o un pienso que pueda causar un efecto perjudicial para la salud.

Trazabilidad: la posibilidad de encontrar y seguir el rastro, a través de todas las etapas de producción, transformación y distribución, de un alimento, un pienso, un animal destinado a la producción de alimentos o una sustancia destinados a ser incorporados en alimentos o piensos o con probabilidad de serlo.

■ PROBLEMAS MÉDICO-LEGALES DE LA SEGURIDAD ALIMENTARIA

Cuando hablamos de seguridad alimentaria, estamos hablando en realidad de los derechos de los consumidores y en particular, del derecho a la salud.

En nuestro país, la Constitución Española de 1978 marcó un punto de inflexión en esta materia, al regular el derecho a la protección de la salud de los consumidores y al señalar al Estado como garante de la defensa de sus derechos, y, por tanto, encargado de proteger, mediante procedimientos eficaces, la seguridad, la salud y los legítimos intereses económicos de los consumidores.

En este mismo sentido incidiría el desarrollo normativo posterior surgido en aras de una mejor salvaguarda de los derechos de los Consumidores y Usuarios de forma genérica (Ley 26/1984, de 19 de julio, y Ley 22/1994, de 6 de julio, de Responsabilidad civil por los daños causados por productos defectuosos).

El desarrollo de instrumentos de protección a los consumidores y los usuarios en general se ha producido de forma paralela a la consolidación de servicios y de un mercado globalizado de productos básicos para el consumo, como son los alimentos, y al desarrollo de un escenario de progreso científico y revolución técnica que ha tenido un profundo impacto en nuestro modo de vida y en lo que comemos.

En el momento actual los derechos de los consumidores se configuran como un principio básico informador de nuestro ordenamiento jurídico y el eje básico sobre el que giran las relaciones económico-sociales.

La Ley 26/1984, de 19 de julio, General de Consumo para la Defensa de los Consumidores y usuarios dice:

Art. 2. Son derechos básicos de los consumidores y usuarios:

- a) La protección contra los riesgos que puedan afectar a su salud o seguridad.
- b) La indemnización o reparación de los daños o perjuicios sufridos.
- c) La información correcta sobre los diferentes productos o servicios y la educación y divulgación, para facilitar el conocimiento sobre su adecuado uso, consumo o disfrute, etc.

Entre esos derechos destaca el derecho a la información. La Ley General de Consumo habla del derecho a una información correcta, así como a la educación y a la divulgación sobre los diferentes productos o servicios para facilitar el conocimiento sobre su adecuado uso, consumo o disfrute.

En materia de seguridad alimentaria la información es fundamental para evitar riesgos pero también tiene otros muchos más efectos necesarios puesto que facilita la gestión del riesgo y el rastreo de cualquier problema que pueda surgir.

A pesar de ello, la información al ciudadano sobre seguridad alimentaria, sobre alimentos transgénicos, envases y materiales de contacto, contaminantes, contenido nutricional, etc., así como acerca de las vías que le posibilitan el ejercicio del derecho a reclamar todavía no se ajusta al ideal proyectado y aunque ha habido iniciativas e intentos en este sentido no parecen haber cubierto con la amplitud necesaria el objetivo de protección que se persigue.

Merece la pena recordar en este punto que el correcto etiquetado e información permiten evitar accidentes en alérgicos (cuyo número va en aumento), celíacos, diabéticos, etc., y que el incorrecto etiquetado es origen de responsabilidad. En septiembre de 2001 la Comisión desarrollaba una propuesta para modificar la norma fundamental europea en materia de etiquetado (Directiva 2001/13/CEE) y hacía obligatoria la indicación de todos los ingredientes de un alimento en la etiqueta. La propuesta tiene como objetivo asegurar que los consumidores que sufren alergias o deseen evitar un determinado componente de la alimentación puedan hacerlo. Esta propuesta viene a abolir la regla del 25 %, que hasta entonces estaba en vigor, y que significaba que sólo

aquellos componentes que supongan un 25 % del producto final debían aparecer en la etiqueta. La propuesta también ofrece una lista de ingredientes que pueden causar alergias o intolerancia, por otro lado también hace obligatorio que se hagan constar los alérgenos en las etiquetas de las bebidas alcohólicas.

No obstante, el esfuerzo que la UE está haciendo en materia de seguridad alimentaria todavía es mucho el camino que queda por recorrer en este terreno.

Además de garantizar la información al consumidor, un adecuado etiquetado de los productos permite controlar mejor datos necesarios acerca del contenido, composición, conservantes, aditivos, etc., y plazos de consumo. El etiquetado adecuado también contribuye a facilitar otra medida básica en seguridad alimentaria como es la rastreabilidad o trazabilidad.

Recordemos en este sentido lo que dice el Reglamento (CE) n.º 178/2002, de 28 de enero de 2002:

«Los piensos o los alimentos comercializados o con probabilidad de comercializarse deberán estar adecuadamente etiquetados o identificados para facilitar su trazabilidad mediante documentación o información pertinentes, de acuerdo con los requisitos pertinentes de disposiciones más específicas.»

Del derecho a la información de los consumidores surge la obligación de las autoridades de informar al público siguiendo un también obligatorio principio de transparencia. Así se recoge igualmente en el Reglamento (CE) n.º 178/2002, en el que se establece que «cuando existan motivos razonables para sospechar que un alimento o un pienso puede presentar un riesgo para la salud de las personas o de los animales, las autoridades, dependiendo de la naturaleza, la gravedad y la envergadura del riesgo, adoptarán las medidas apropiadas para informar al público en general de la naturaleza del riesgo para la salud, indicando, en la medida de lo posible, el alimento o el pienso, o el tipo de alimento o de pienso, el riesgo que puede presentar y las medidas que se adopten o vayan a adoptarse para prevenir, reducir o eliminar ese riesgo».

En la práctica el problema reside en gestionar adecuadamente el riesgo, para que la protección del derecho a la información no suponga una quiebra en el funcionamiento eficaz del mercado interior. La toma de decisiones en cuestiones referentes a la seguridad de los alimentos y los piensos no siempre es fácil y exige actuar con especial diligencia y cuidado, en especial en situaciones potencialmente generadoras de alarma injustificadas entre la población que pueden conllevar graves y desproporcionadas consecuencias económicas y de pérdida de confianza.

Recordemos en este sentido una de las crisis de confianza más profunda que han experimentado recientemente los consumidores europeos. Ésta se producía a raíz del anuncio que las autoridades inglesas efectuaban el 20 de marzo de 1996 señalando una posible relación entre la encefalopatía espongiforme bovina y la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob. Al consumidor medio le resulta difícil distinguir si esa desconfianza está justificada o no por lo que una información veraz se configura como una necesidad básica en este sentido y sólo puede aportarse sobre una base científica sólida.

Por ello la Unión Europea ha apostado por lo que en el Libro Blanco sobre Seguridad Alimentaria se denomina «el principio de cautela», entendido como medidas provisionales de gestión del riesgo que permitan asegurar un nivel

elevado de protección de la salud, mientras se está en espera de disponer de información científica adicional que permita una determinación del riesgo más exhaustiva.

La información científica, una vez más, se convierte en el mejor aliado para la toma de decisiones. Con esta filosofía, y buscando el apoyo y el asesoramiento de la comunidad científica, se ha creado recientemente a través del Reglamento (CE) n.º 178/2002 lo que se denomina «la Autoridad Alimentaria Europea», ésta encuentra razón de ser en la actuación como instrumento de apoyo, y asesoramiento científico en materia de seguridad alimentaria.

El esfuerzo legislativo de la UE en esta cuestión ha sido realmente impropio, como corresponde a la trascendencia del tema que nos ocupa. La legislación alimentaria define su objetivo en la protección de los intereses de los consumidores a fin de ofrecerles una base para elegir con conocimiento de causa los alimentos que pueden consumir.

Además, tiene como objetivo prevenir:

- a) Las prácticas fraudulentas o engañosas.
- b) La adulteración de alimentos.
- c) Cualquier otra práctica que pueda inducir a engaño al consumidor.

En nuestro país, además de las normas ya enumeradas en materia de consumo, y de la legislación autonómica que sobre estas cuestiones ha visto la luz en los últimos años en varias Comunidades, es de referencia inexcusable el tratamiento que el Código penal dispensa a quien poniendo en peligro la salud de los consumidores infrinja normas de obligado cumplimiento en materia de seguridad alimentaria.

Ley Orgánica 10/1995, de 23 de noviembre, del Código penal

Art. 363. Serán castigados con la pena de prisión de uno a cuatro años, multa de seis a doce meses e inhabilitación especial para profesión, oficio, industria o comercio por tiempo de tres a seis años los productores, distribuidores o comerciantes que pongan en peligro la salud de los consumidores:

1. Ofreciendo en el mercado productos alimentarios con omisión o alteración de los requisitos establecidos en las leyes o reglamentos sobre caducidad o composición.
2. Fabricando o vendiendo bebidas o comestibles destinados al consumo público y nocivos para la salud.
3. Traficando con géneros corrompidos.
4. Elaborando productos cuyo uso no se halle autorizado y sea perjudicial para la salud o comerciando con ellos.

Art. 364. El que adulterare con aditivos u otros agentes no autorizados susceptibles de causar daños a la salud de las personas los alimentos, sustancias o bebidas destinadas al comercio alimentario, será castigado con las penas del artículo anterior. Si el reo fuera propietario o el responsable de producción de una fábrica de productos alimenticios, se le impondrá, además, la pena de inhabilitación especial para profesión, oficio, industria o comercio de seis a diez años.

Se impondrá la misma pena al que realice cualquiera de las siguientes conductas:

1. Administrar a los animales cuyas carnes o productos se destinen al consumo humano sustancias no permitidas que generen riesgo para la salud de las personas, o en dosis superiores o para fines distintos a los autorizados.
2. Sacrificar animales de abasto o destinar sus productos al consumo humano, sabiendo que se les ha administrado las sustancias mencionadas en el número anterior.

3. Sacrificar animales de abasto a los que se les hayan aplicado tratamientos terapéuticos mediante sustancias de las referidas en el apartado 1.º.
4. Despachar al consumo público las carnes o productos de los animales de abasto sin respetar los períodos de espera en su caso reglamentariamente previstos.

Art. 365. Será castigado con la pena de prisión de dos a seis años el que envenenare o adulterare con sustancias infecciosas, u otras que puedan ser gravemente nocivas para la salud, las aguas potables o las sustancias alimenticias destinadas al uso público o al consumo de una colectividad de personas.

Art. 366. En el caso de los artículos anteriores, se podrá imponer la medida de clausura del establecimiento, fábrica, laboratorio o local por tiempo hasta cinco años, y en los supuestos de extrema gravedad podrá decretarse el cierre definitivo conforme a lo previsto en el artículo 129.

Art. 367. Si los hechos previstos en todos los artículos anteriores fueran realizados por imprudencia grave, se impondrán, respectivamente, las penas inferiores en grado.

Como reflejan los artículos que acabamos de reproducir, nuestro Código penal castiga con rigor estas conductas y en particular en sus artículos 363 a 367 penaliza la puesta en peligro de la salud humana a través de las diversas actividades y etapas por las que pasa un producto desde su elaboración, producción o fabricación, hasta su comercio, tráfico o venta, adaptándose a esa filosofía de la «granja a la mesa» que, como hemos visto, ha de presidir cualquier acción en seguridad alimentaria.

Para que se dé la conducta típica ni siquiera es necesario que el resultado dañoso se produzca, sino que la simple oferta en el mercado de un producto alimenticio con omisión o alteración de los requisitos establecidos puede suponer ya la comisión del delito. Así se recoge en el artículo 363, que tipifica acciones u omisiones que pongan en peligro la salud de los consumidores sin exigir la realidad del daño. Todas las conductas tipificadas en ese artículo 363 se asimilan a lo que acabamos de comentar.

Es digno de señalar que la omisión de determinados nutrientes o elementos que debieran estar presentes en la composición de los alimentos se castiga, asimismo, con contumacia. La seguridad alimentaria, al fin y al cabo, no sólo consiste en impedir la adulteración con sustancias perjudiciales o nocivas, sino que encuentra su fundamento en una alimentación de calidad que aporte los elementos nutritivos, sales, minerales, vitaminas y oligoelementos necesarios y exigibles en cada alimento.

En el artículo 364 el Código penal castiga la adulteración de alimentos con aditivos u otros agentes «no autorizados susceptibles de causar daños a la salud de las personas». De nuevo estaríamos ante la penalización de una situación de riesgo o de puesta en peligro de la salud de las personas.

También se castiga la administración a animales de sustancias no permitidas que generen riesgo para la salud de las personas, siempre y cuando se trate de animales cuyas carnes o productos se destinen a su consumo. Igualmente el sacrificio de animales de abasto que hayan sido tratados médicamente con sustancias no autorizadas y susceptibles de causar daños a la salud de los humanos.

La redacción de estos artículos nos recuerda los problemas habidos en la UE en relación con el contenido de hormonas en carne de vacuno y la diferente reglamentación europea y estadounidense en esta materia. También merece la pena recordar como se llegan a conservar alimentos en algunos países fuera del marco de la UE. Bien sabido es que en determinados países llega a recurrirse al uso de antibió-

ticos y de fármacos antiparasitarios que evitan la proliferación de agentes biológicos a fin de permitir su mantenimiento hasta el punto de venta y consumo. Los tranquilizantes también son fármacos que se administran con cierta frecuencia al ganado.

Por último, se castiga la acción de envenenar o adulterar con sustancias infecciosas u otras que puedan ser gravemente nocivas para la salud, las aguas potables o las sustancias alimenticias destinadas al uso público o consumo de una colectividad de personas. La comisión de estos delitos por imprudencia se considera finalmente como atenuante.

RIESGOS ESPECIALES Y ESPECÍFICOS EN MATERIA DE SEGURIDAD ALIMENTARIA

Riesgos químicos en los alimentos

La preocupación contemporánea acerca de la seguridad alimentaria y particularmente sobre la adición intencional, o no, de sustancias químicas que pueden resultar tóxicas para el consumidor, ha dado lugar a un conjunto importante de tests analíticos, muchos de los cuales se exigen por ley, habiéndose desarrollado normas, regulaciones y guías prácticas al respecto.

Los métodos están estandarizados por organizaciones, como la estadounidense Food and Drug Administration (FDA), el Departamento Norteamericano de Agricultura (USDA), la Agencia de Protección Medioambiental (EPA), la Asociación de Oficial de Químicos Analistas (AOAC), el Instituto de Tecnología Alimentaria (IFT), la Asociación Nacional de Procesadores de Alimentos, y algunos Departamentos de Agricultura de determinados estados de Estados Unidos (como California, Florida y Texas). Para muchos aditivos alimentarios intencionalmente añadidos o componentes no intencionales, como pesticidas, y algunos tóxicos inorgánicos o naturales, los análisis se realizan de forma sistemática sobre proporciones adecuadas según el tamaño de lotes o productos, una actividad de monitorización desarrollada por agencias estatales o federales y por organizaciones de la industria y el comercio (HELPERICH y WINTER, 2001).

Entre los contaminantes químicos habituales de los alimentos encontramos: metales pesados, toxinas naturales, como micotoxinas y biotoxinas marinas, los residuos fitosanitarios (plaguicidas y fármacos de uso veterinario), compuestos procedentes del envasado de los alimentos, hidrocarburos aromáticos policíclicos, compuestos nitrosados como las nitrosaminas y las dioxinas, etc.

Los alimentos que se comercializan internacionalmente han de cumplir con una serie de estándares establecidos en el Codex Alimentarius, lo que permite proteger la salud de los consumidores sobre una base científica sólida.

Todos los miembros de la Unión Europea son miembros del Codex Alimentarius que nació en 1960 con el fin de desarrollar estándares que sirvan como referencia para el comercio de alimentos a escala internacional. La UE actúa con respecto al Codex como observador.

Al final del Codex Alimentarius, la Comisión Europea ha incluido códigos de buenas prácticas, límites máximos de los aditivos, contaminantes, residuos de pesticidas y de drogas veterinarias que son preparados y revisados por comités especializados de la UE y agencias internacionales. Los pa-

rámetros de referencia se establecen sobre evaluaciones globales toxicológicas llevadas a cabo por el Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) y por los Joint FAO/WHO Meetings on Pesticide Residues (JMPR), que vienen a estimar las exposiciones a riesgos químicos a partir de la dieta o de alimentos específicos.

En la siguiente dirección electrónica: <http://www.codexalimentarius.net/> se puede acceder a la información del Codex Alimentarius y a las distintas secciones, comisiones y agencias independientes que colaboran con éste.

Materiales de contacto con los alimentos

Se definen como todos aquellos artículos que se usan para empaquetar, conservar, almacenar, preparar, procesar o simplemente para la presentación y el consumo (platos, bandejas, etc.) de los alimentos.

Los materiales que entran en contacto con los alimentos han de ser seguros y no transferir sus componentes a éstos en cantidades «inaceptables». La transferencia de constituyentes de los materiales de los que están compuestos a los alimentos se denomina «migración». Para asegurar la protección de la salud de los consumidores y evitar la adulteración de los alimentos por esta causa, se han establecido dos tipos de parámetros que sirven para establecer los umbrales «límites» de migración pero exclusivamente en el área de los materiales plásticos:

1. Un límite global de migración (OML) de 60 mg (de sustancias)/kg (de alimento o sucedáneo) que se aplica a las sustancias que pueden migrar desde el material de contacto.
2. Un límite específico de migración (SML) que se aplica a las sustancias autorizadas y que es fijado sobre la base de una evaluación toxicológica previa. El SML es establecido generalmente de acuerdo con la mínima cantidad de ingesta diaria aceptable (*acceptable daily intake* o ADI) o bien con la ingesta diaria tolerable (TDI) que establece el Comité científico sobre alimentación (SCF). Para establecer este límite se asume que cada día a lo largo de toda la vida una persona de 60 kg ingiere 1 kg de comida empaquetada en plásticos que contienen la sustancia en cuestión en cantidades que suponen el máximo permitido para la misma.

Los artículos y materiales de contacto están regulados por Directivas Marco (89/109/CEE), por Directivas Específicas y por Directivas sobre sustancias individuales o grupos de sustancias utilizadas en la manufactura de los mismos. Estas directivas tienen que ver con sustancias que se han hecho acreedoras de una preocupación especial en materia de protección de la salud de los consumidores.

Por otro lado, se está avanzando enormemente en el terreno de nuevos materiales de envasado y contacto con alimentos. En este sentido cabe destacar el uso de productos reciclados y el diseño de materiales activos e inteligentes de empaquetado. El empaquetado activo busca extender más allá la vida media del material de contacto con la comida, mientras que el inteligente es capaz de monitorizar las condiciones de los alimentos empaquetados y de otorgar información acerca del estado de conservación y calidad de éstos. Recientemente se ha introducido en la legislación y se apoya el

uso de modelos matemáticos para la predicción de la migración, lo que se ha visto que es efectivo y permite reducir ostensiblemente el número de tests y pruebas de análisis que se deben realizar. SIMAL y SARRÍA (2001) realizan una adecuada revisión y puesta al día sobre envases para alimentos y sus interacciones con éstos cuya lectura se aconseja a los interesados en estas cuestiones. También en esta línea es interesante el trabajo de SIMAL y PÉREZ-LAMELA (2001) sobre calidad y seguridad de recubrimientos epoxídicos en enlatados alimentarios.

Organismos modificados genéticamente (OMG)

Bajo este término se definen aquellos elementos vivos (organismos o microorganismos) cuyo material genético (ADN) ha sido alterado artificialmente por intervención humana, o bien elementos vivos cuyo patrimonio genético es alterado en virtud de procesos distintos al de recombinación natural.

La seguridad de los organismos modificados genéticamente depende de las características del material que se inserta, del organismo final que se produce en el medio ambiente receptor y de la interacción entre el OMG y ese medio ambiente.

Se persigue identificar y evaluar los efectos adversos potenciales del OMG, ya sean directos o indirectos, inmediatos o diferidos, teniendo en cuenta además los efectos acumulativos y a largo plazo tanto en el medio ambiente, como en la salud humana. También se evalúan los riesgos potenciales asociados con productos génicos (p. ej., subproductos tóxicos o proteínas alergénicas) y la posibilidad de transferencia génica (p. ej., genes de resistencia a antibióticos).

En el libro blanco de la Seguridad Alimentaria se anuncian varias medidas para la puesta en marcha de un riguroso control de los alimentos que contengan o se deriven de organismos modificados genéticamente. La Legislación comunitaria en esta materia ve la luz por primera vez a principios de los años noventa y a través de más de una década se ha ido extendiendo y refinando con el objetivo de proteger a los ciudadanos y crear un mercado unificado de biotecnología. Entre ella destaca la Directiva 90/220/CEE, modificada recientemente por la Directiva 2001/18/CEE.

Desde 1997 ha de indicarse obligatoriamente en las etiquetas la presencia de OMG como tales o formando parte de un producto. Desde el 17 de octubre de 2002, y como consecuencia de la Directiva 2001/18/CEE, debe aparecer este dato en todos y cada uno de los productos derivados de OMG en todas sus diversas fases en el mercado.

En enero de 2000 la Comisión publicaba una nueva (Regulación [EC] 50/2000) para asegurar que los aditivos y condimentos alimentarios serán etiquetados convenientemente en caso de que presenten ADN o proteínas de OMG en el producto final.

La Regulación (EC) 49/2000 tiene que ver con el problema de los contaminantes de OMG en alimentos convencionales e introduce el concepto de umbral mínimo de ADN o proteínas resultantes de modificación genética. Éste queda establecido en un 1 %, límite por debajo del cual no será necesario el etiquetado siempre que los productores puedan demostrar que han puesto en marcha las medidas necesarias para evitar la presencia de material modificado genéticamente.

Las semillas modificadas deben estar etiquetadas de acuerdo con la Directiva 98/95/CEE, y la etiqueta debe mostrar claramente que se trata de una variedad genéticamente modificada (GM). Sin embargo, si bien la Directiva 2001/18/EC establece las reglas generales de etiquetado de los alimentos no existe actualmente legislación específica sobre este aspecto lo que se piensa que será resuelto en un futuro muy próximo.

Tampoco se exige el etiquetado de alimentos como carne, leche o huevos obtenidos de animales que han sido alimentados con alimentos modificados genéticamente o tratados con productos medicinales modificados.

Para muchos la legislación de la UE es una de las más restrictivas en materia de OMG. En otros países, como Estados Unidos se estima que cerca del 36 % del maíz y la mitad de la soja cultivada proceden de la biotecnología; en Argentina se cultiva con OMG el 75 % de la soja y el 11 % del maíz. En Europa, las cifras son muy inferiores, lo que es debido también a la existencia de una moratoria no declarada que obstaculiza la comercialización de OMG dentro de la Unión.

Frente a la exigente legislación europea en esta materia contrasta la laxitud de la reglamentación estadounidense, que hace que en este país no sea obligatorio el que aparezca en las etiquetas la presencia de alimentos o componentes correspondientes a OMG.

Recientemente la Unión Europea transponía literalmente el Protocolo de Cartagena a su ordenamiento jurídico. Este Protocolo de Bioseguridad, que se adoptaba el 29 de enero de 2000 por las Naciones Unidas, tiene como objetivo establecer reglas comunes en el comercio transfronterizo de OMG, ya que no solamente puede estar en juego la salud humana, sino la biodiversidad.

Precisamente el efecto que el desarrollo e introducción de los OMG tendrá a medio y largo plazo sobre el ecosistema y la biodiversidad de las especies naturales que habitan nuestro planeta es una de las preocupaciones que surge en el tema que nos ocupa. Como ejemplo sirva el impacto y consecuencias deletéreas que ya han tenido las denominadas «supersemillas» de algunos productos en determinadas especies como la mariposa Monarca de Canadá y Estados Unidos.

Se sirve así el debate entre quienes piensan que el hombre siempre ha manipulado el patrimonio genético de los animales y plantas que le han servido de sustento o compañía, entre los que entienden que no se pueden poner barreras al progreso y a sus efectos beneficiosos y los que opinan lo contrario. Existe, por otro lado, miedo y falta de formación e información en esta materia. La información veraz al consumidor y la transparencia en estas cuestiones una vez más se convierten en instrumentos tan necesarios como fundamentales para la protección de los derechos de las personas ante los grandes intereses económicos que a la postre suelen estar detrás de la toma de decisiones en esta materia. ENGESETH (2001) resume y pone al día el tema de la seguridad de los alimentos modificados genéticamente en un capítulo cuya lectura se aconseja a los interesados en estas cuestiones.

Presencia de hormonas en carnes

Hace ya más de una década que la UE adoptó medidas para la restricción del uso de hormonas potenciadoras del crecimiento de los animales de granja. En 1988, el consumo de carnes de animales tratados con 17 β -estradiol, testoste-

rona, progesterona, zeranol, acetato de trembolona y de me-
lengestrol, se prohibía en el seno de los países de la Unión
Europea, así como su importación desde otros países. En Ca-
nadá y en Estados Unidos se contestó esta prohibición argu-
mentando la inexistencia de evidencias científicas suficien-
tes que sustentaran la hipótesis de riesgo para la salud hu-
mana. El debate estaba servido y la UE encargó la evaluación
del riesgo derivado del uso de esas 6 hormonas como pro-
motores del crecimiento en bovinos cuya carne o derivados
iban a ser utilizados en alimentación humana. Los resulta-
dos de los estudios realizados arrojaban como conclusión
que no puede establecerse una cantidad mínima de ingesta
diaria aceptable para ninguna de esas 6 hormonas. Para el
17 β -estradiol, además, se comprobó que existían evidencias
científicas suficientes como para considerar esta sustancia
como carcinógeno completo (con efectos como iniciador y
promotor tumoral).

Basándose en los hallazgos anteriores la Comisión propo-
nía, en mayo de 2000, prohibir definitivamente el uso de
17 β -estradiol y de sus ésteres derivados en animales de gran-
ja. Con respecto a las otras 5 hormonas la Comisión propu-
so continuar provisionalmente aplicando la prohibición
hasta que se pudiera contar con datos científicos definitivos.
Posteriormente sólo se han autorizado para usos terapéuti-
cos y zootécnicos y en determinadas condiciones.

Encefalopatía espongiforme bovina (BSE)

En 1986, se reconocía oficialmente en el Reino Unido el
primer caso de BSE, un «nueva patología» que se ha defini-
do como «una enfermedad cerebral degenerativa que afecta
al ganado» y se incluye en el grupo de las encefalopatías es-
pongiformes transmisibles, al que también pertenecen el
scrapie de ovejas y cabras, la encefalopatía espongiforme de
los visones, así como de los gatos y ciertos animales salva-
jes criados en cautividad.

Existe consenso general acerca del agente responsable de
la infección, considerado como una proteína denominada
«prión» que posee características especiales, como su resis-
tencia al calor, a la luz ultravioleta, a las radiaciones ióni-
zantes, así como a los agentes químicos desinfectantes. El
origen de la epidemia surgida en el Reino Unido se ha rela-
cionado con el reciclaje de tejidos bovinos y ovinos conta-
minados para su conversión en piensos para animales. Los
métodos utilizados para esa transformación experimentaron
cambios importantes a principios de los años ochenta y esas
modificaciones (reducción del tiempo y temperatura en el
tratamiento y preparación) parecen constituir la clave en la
génesis del problema. Hasta la fecha no se ha podido com-
probar que la enfermedad se pueda transmitir horizontal-
mente (p. ej., de un animal a otro) o verticalmente (hacia la
descendencia), aunque estudios recientes han logrado de-
mostrar que si bien la posibilidad de transmisión maternal
es muy baja, ésta existe. Tampoco parece haber infectabi-
lidad de unas especies a otras, salvo *in vitro*, por lo que se
concluye que en la naturaleza parece difícil que se atravesara
la «barrera de la especie».

La infectividad se ha comprobado en un número limita-
do de órganos. En el bovino en: cerebro, médula espinal,
ojos y ciertas partes del intestino. En cabras y ovejas el bazo
también se añade a esta lista. No se ha encontrado infectivi-
dad en otros órganos o fluidos, como carne, leche o semen.

El *scrapie* es una encefalopatía espongiforme que afecta a
ovejas y cabras, y se conoce desde antiguo. Su incidencia es
elevada en muchísimos países del mundo y, sin embargo,
durante siglos no se ha registrado ningún caso de transmi-
sión a humanos. Por ello, sobre la base de los datos epide-
miológicos, se establece que no supone riesgo para el hom-
bre. Estudios recientes han demostrado de forma experi-
mental que es posible transmitir BSE a ovejas a través del
consumo de comida (carne contaminada).

La enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (CJD) es una pato-
logía neurológica incurable y fatal. Pertenece al grupo de
las encefalopatías espongiformes humanas, en el que tam-
bién se incluyen el kuru y otras dos enfermedades genéti-
cas raras. Identificada por vez primera en la segunda dé-
cada del siglo XX, se calcula una incidencia de 1 caso por
millón de habitantes y año. Se conocen dos formas, la clásica
CJD y una nueva variante, la V-CJD. La clásica es es-
pontánea en el 80 % de los casos, aunque hay formas ge-
néticas y yatrogénicas (trasplante de córnea, hormona del
crecimiento, etc.), suele afectar a personas de edad avan-
zada y la muerte sobreviene unos 6 meses después del
diagnóstico.

En 1995, se identifican en la Unidad de Seguimiento de la
CJD en Edimburgo 10 casos de una nueva forma de presen-
tación de la enfermedad, la V-CJD. Eran individuos jóvenes,
en los que la enfermedad era de larga duración y con dife-
rentes características epidemiológicas y anatomopatológicas
que la CJD clásica. El Comité Científico de la BSE en el Rei-
no Unido llegó a la conclusión de que esta nueva variante
podía estar relacionada con una exposición a la BSE. Esta hi-
pótesis fue reafirmada por la OMS, y parece ser que la po-
blación del Reino Unido tiene muchas más probabilidades
de adquirir la enfermedad que los habitantes de otros países.
En julio de 1989 veía la luz la primera ley comunitaria so-
bre BSE. Todo el listado de medidas que desde entonces se
han arbitrado en el marco de la Unión Europea se pueden
obtener consultando en la siguiente dirección electrónica:
(http://europa.eu.int/comm/food/fs/bse/legislation_en.html).

De entre las numerosas normativas emergidas al respecto del
tema, señalaremos las siguientes: La Regulación (EC) n.º 999/2001
del Parlamento y Consejo Europeo acerca de las normas de preven-
ción, control y erradicación de ciertas encefalopatías espongiformes
transmisibles (TSE). Esta norma se conoce ahora como la «TSE» y es
aplicable desde 1 de julio de 2001. En ella se establecen las medidas
para el control de los riesgos para la salud pública que se pueden ge-
nerar en toda la cadena de producción, en el mercado de animales
vivos o de productos de origen animal. Además viene a consolidar
y a llenar de contenido normas previas sobre BSE o TSE, lo que in-
cluye el control de ganado ovino, bovino y caprino, la eliminación
de material de riesgo específico, y establece prohibiciones específi-
cas en alimentación animal. También viene a regular materias so-
bre las que no se había legislado previamente, tales como el control
del mercado doméstico, etc. Finalmente, establece procedimientos,
criterios y categorías para la clasificación de los países de acuerdo
con su estatus en relación con la BSE. Los «materiales específicos
de riesgo» definidos como tejidos concretos de animales de riesgo,
deben ser eliminados de la cadena de alimentación para evitar el
riesgo de reciclado de un agente TSE. La alternativa suele ser habi-
tualmente la incineración. Todas las propuestas se basan en las re-
comendaciones internacionales (Oficina Internacional de las Epizoo-
tias [OIE] y en las opiniones científicas provenientes del Comité
que aconseja específicamente a la Comunidad Europea en estas
cuestiones.

Otras importantes normas de desarrollo de estas cuestiones son:
la Regulación de la Comisión (EC) n.º 1494/2002, de 21 de agosto de
2002, modificando los anexos III, VII y XI de la Regulación (EC)
n.º 999/2001 del Parlamento Europeo y del Consejo sobre el con-
trol de la BSE, erradicación de la BSE, eliminación de materiales

de riesgo específicos y de establecimiento de las normas para la importación de animales vivos y de productos de origen animal. La Regulación de la Comisión (EC) n.º 1248/2001, de 22 de junio de 2001, modificando los anexos III, X y XI de la Regulación (EC) n.º 999/2001 del Parlamento Europeo y del Consejo sobre el control de la BSE, sobre el control y seguimiento epidemiológico, y analítico de las encefalopatías espongiformes transmisibles. La Regulación de la Comisión (EC) n.º 1326/2001, de 29 de junio de 2001, sobre Medidas de transición para permitir la introducción y adaptación a la Regulación (EC) n.º 999/2001 del Parlamento Europeo y del Consejo sobre el control de la BSE. La Regulación de la Comisión (EC) n.º 270/2002, de 14 de febrero de 2002, modificando de la Comisión (EC) y la Regulación de la Comisión (EC) n.º 1326/2001, de 29 de junio de 2001, a fin de establecer medidas sobre la alimentación de animales y la venta en el mercado de ovino y caprino y productos derivados.

En cuanto a las normas de comercio y mercado merece la pena destacar de nuevo la Regulación (EC) 999/2001, ya que en ella se establecen las condiciones que aplicar según el estatus de cada país con respecto a la BSE. En función de éstas se establecen las condiciones en la exportación de animales vivos y de una gran gama de productos entre los que se incluyen: embriones bovinos, carne fresca, carne picada y preparaciones de carne, productos de carne, otros productos de origen animal, gelatina, colágeno, comida para mascotas, proteínas procesadas de animales, huesos y productos derivados, material fresco y manufacturado para alimento animal e intestinos de bovino. Efectivamente desde el punto de vista sanitario un problema grave que controlar es lo que se hace con esos productos de los animales, que «sobran» tras su sacrificio ya que no van destinados al consumo humano. Se ha estimado que los humanos consumimos directamente un 68 % de los pollos, un 62 % de los cerdos, un 54 % de los animales bovinos y un 52 % de una oveja o cabra. De ahí que tan sólo en la UE se calcula que se producen cada año alrededor de 10 millones de toneladas de carne no destinada para el consumo humano directo. Este material es transformado en una variedad de productos que se utilizan finalmente en la alimentación humana, en la alimentación de animales, en la cosmética, en la industria farmacéutica o en la industria fotográfica (emulsionantes, etc.).

Recientemente se ha adoptado una nueva normativa europea sobre estas cuestiones, que ha de aplicarse a partir del 1 de mayo de 2003. El objetivo de esta nueva regulación es exigir que se trate a estos productos con las mismas exigencias y la misma filosofía que se aplica a los alimentos para humanos y que se expresa con la máxima «de la granja a la mesa». Además significa el control y el cumplimiento de requisitos a través de toda la cadena desde la recogida, transporte, almacenamiento, manejo, procesado, usos, etc. Esto supone una aproximación novedosa y de excelencia al problema. En el pasado el material crudo con niveles sanitarios por debajo del umbral exigido para humanos era utilizado para alimentar animales. Por ejemplo, animales que morían en una granja y eran inadecuados para consumo humano entraban en la cadena de alimentación animal. Esta práctica de reciclaje de cadáveres y de material no adecuado para consumo humano parece ser el principal factor de extensión de la BSE hasta la adquisición de características epidémicas, pero también parece ser que es lo que está en la base de otros escándalos alimentarios como la crisis de las dioxinas y la fiebre aftosa. Esta práctica está actualmente prohibida.

El 20 de noviembre de 2001 la Comisión evacuaba un informe sobre la situación real y prácticas en los países de la UE con respecto a estos materiales. Esta información puede

obtenerse consultando la siguiente dirección electrónica: (http://europa.eu.int/comm/food/fs/bse/legislation_en.html#by_products).

Independientemente de todas estas consideraciones y desde una perspectiva médico-legal la BSE es una enfermedad que el médico general, el internista, el neurólogo o el médico forense han de tener en cuenta en el diagnóstico diferencial en casos de demencias y de pacientes que fallezcan tras haber mostrado signos y síntomas clínicos compatibles. Sobre todo habrá que pensar en esta posibilidad si entre sus antecedentes encontramos que ha residido en países de alto riesgo como el Reino Unido, en particular si lo hizo durante un tiempo superior a seis meses, cuestión sobre la que será necesario indagar.

Las infracciones que se cometan con respecto a estas normativas de seguridad para la salud de las personas podrían entrar en la tipificación del delito de lesiones cuando por imprudencia se transmitieran enfermedades a través de los alimentos, y siempre que estas prácticas fraudulentas originaran daños de tipo físico o psíquico. Ya comentamos estos aspectos en el capítulo 31.

ANEXO

Reglamento (CE) n.º 178/2002, del Parlamento Europeo y del Consejo, por el que se establecen los principios y los requisitos generales de la legislación alimentaria, se crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y se fijan procedimientos relativos a la seguridad alimentaria

Artículo 1

Objetivo y ámbito de aplicación

1. El presente Reglamento proporciona la base para asegurar un nivel elevado de protección de la salud de las personas y de los intereses de los consumidores en relación con los alimentos, teniendo en cuenta, en particular, la diversidad del suministro de alimentos, incluidos los productos tradicionales, al tiempo que se garantiza el funcionamiento eficaz del mercado interior. Establece principios y responsabilidades comunes, los medios para proporcionar una base científica sólida y disposiciones y procedimientos organizativos eficientes en los que basar la toma de decisiones en cuestiones referentes a la seguridad de los alimentos y los piensos.

2. A efectos del apartado 1, el presente Reglamento establece los principios generales aplicables, en la Comunidad y a nivel nacional, a los alimentos y los piensos en general y, en particular, a su seguridad. En virtud del presente Reglamento se crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Se establecen procedimientos relativos a cuestiones que influyen directa o indirectamente en la seguridad de los alimentos y los piensos.

3. El presente Reglamento se aplicará a todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución de alimentos y de piensos, pero no a la producción primaria para uso privado ni a la preparación, manipulación o almacenamiento domésticos de alimentos para consumo propio.

CAPÍTULO II LEGISLACIÓN ALIMENTARIA GENERAL

Artículo 4

Ámbito de aplicación

1. El presente capítulo se aplicará a todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución de alimentos así

como de piensos producidos para alimentar a los animales destinados a la producción de alimentos o suministrados a dichos animales.

2. Los principios generales establecidos en los artículos 5 a 10 constituirán un marco general de carácter horizontal al que habrá que ajustarse cuando se adopten medidas.

3. Los principios y procedimientos de la actual legislación alimentaria se adaptarán lo antes posible, y a más tardar el 1 de enero de 2007, para ajustarlos a lo dispuesto en los artículos 5 a 10.

4. Hasta entonces, y no obstante lo dispuesto en el apartado 2, se aplicará la legislación actual teniendo en cuenta los principios establecidos en los artículos 5 a 10.

SECCIÓN 1 PRINCIPIOS GENERALES DE LA LEGISLACIÓN ALIMENTARIA

Artículo 5

Objetivos generales

1. La legislación alimentaria perseguirá uno o varios de los objetivos generales de lograr un nivel elevado de protección de la vida y la salud de las personas, así como de proteger los intereses de los consumidores, incluidas unas prácticas justas en el comercio de alimentos, teniendo en cuenta, cuando proceda, la protección de la salud y el bienestar de los animales, los aspectos fitosanitarios y el medio ambiente.

2. La legislación alimentaria tendrá como finalidad lograr la libre circulación en la Comunidad de alimentos y piensos fabricados o comercializados de acuerdo con los principios y requisitos generales del presente capítulo.

3. Cuando existan normas internacionales, o su formulación sea inminente, se tendrán en cuenta a la hora de elaborar o adaptar la legislación alimentaria, salvo que esas normas, o partes importantes de las mismas, constituyan un medio ineficaz o inadecuado de cumplir los objetivos legítimos de la legislación alimentaria, o que exista una justificación científica, o que el nivel de protección que ofrezcan sea diferente al determinado como apropiado en la Comunidad.

Artículo 6

Análisis del riesgo

1. Con el fin de lograr el objetivo general de un nivel elevado de protección de la salud y la vida de las personas, la legislación alimentaria se basará en el análisis del riesgo, salvo que esto no convenga a las circunstancias o la naturaleza de la medida legislativa.

2. La determinación del riesgo se basará en las pruebas científicas disponibles y se efectuará de una manera independiente, objetiva y transparente.

3. Con objeto de alcanzar los objetivos generales de la legislación alimentaria establecidos en el artículo 5, la gestión del riesgo tendrá en cuenta los resultados de la determinación del riesgo y, en particular, los dictámenes de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria mencionada en el artículo 22, el principio de cautela cuando sean pertinentes las condiciones mencionadas en el apartado 1 del artículo 7, así como otros factores relevantes para el tema de que se trate.

Artículo 7

Principio de cautela

1. En circunstancias específicas, cuando, tras haber evaluado la información disponible, se observe la posibilidad de que haya efectos nocivos para la salud, pero siga existiendo incertidumbre científica, podrán adoptarse medidas provisionales de gestión del riesgo para asegurar el nivel elevado de protección de la salud por el que

ha optado la Comunidad, en espera de disponer de información científica adicional que permita una determinación del riesgo más exhaustiva.

2. Las medidas adoptadas con arreglo al apartado 1 serán proporcionadas y no restringirán el comercio más de lo requerido para alcanzar el nivel elevado de protección de la salud por el que ha optado la Comunidad, teniendo en cuenta la viabilidad técnica y económica y otros factores considerados legítimos para el problema en cuestión. Estas medidas serán revisadas en un plazo de tiempo razonable, en función de la naturaleza del riesgo observado para la vida o la salud y del tipo de información científica necesaria para aclarar la incertidumbre y llevar a cabo una determinación del riesgo más exhaustiva.

Artículo 8

Protección de los intereses de los consumidores

1. La legislación alimentaria tendrá como objetivo proteger los intereses de los consumidores y ofrecerles una base para elegir con conocimiento de causa los alimentos que consumen.

Tendrá, asimismo, como objetivo prevenir:

- a) Las prácticas fraudulentas o engañosas.
- b) La adulteración de alimentos.
- c) Cualquier otra práctica que pueda inducir a engaño al consumidor.

SECCIÓN 2 PRINCIPIO DE TRANSPARENCIA

Artículo 9

Consulta pública

En el proceso de elaboración, evaluación y revisión de la legislación alimentaria se procederá a una consulta pública, abierta y transparente, ya sea directamente o a través de órganos representativos, excepto cuando no sea posible debido a la urgencia del asunto.

Artículo 10

Información al público

Sin perjuicio de las disposiciones comunitarias y de Derecho nacional aplicables al acceso a los documentos, cuando existan motivos razonables para sospechar que un alimento o un pienso puede presentar un riesgo para la salud de las personas o de los animales, las autoridades, dependiendo de la naturaleza, la gravedad y la envergadura del riesgo, adoptarán las medidas apropiadas para informar al público en general de la naturaleza del riesgo para la salud, indicando, en la medida de lo posible, el alimento o el pienso, o el tipo de alimento o de pienso, el riesgo que puede presentar y las medidas que se adopten o vayan a adoptarse para prevenir, reducir o eliminar ese riesgo.

SECCIÓN 3 OBLIGACIONES GENERALES DEL COMERCIO DE ALIMENTOS

Artículo 11

Alimentos y piensos importados a la Comunidad

Los alimentos y piensos importados a la Comunidad para ser comercializados en ella deberán cumplir los requisitos pertinentes de la legislación alimentaria o condiciones que la Comunidad reconozca al menos como equivalentes, o bien, en caso de que exista

un acuerdo específico entre la Comunidad y el país exportador, los requisitos de dicho acuerdo.

Artículo 12

Alimentos y piensos exportados de la Comunidad

1. Los alimentos y piensos exportados o reexportados de la Comunidad para ser comercializados en países terceros deberán cumplir los requisitos pertinentes de la legislación alimentaria, salvo que las autoridades o las disposiciones legales o reglamentarias, normas, códigos de conducta y otros instrumentos legales y administrativos vigentes del país importador exijan o establezcan, respectivamente, otra cosa.

En otras circunstancias, salvo en caso de que los alimentos sean nocivos para la salud o de que los piensos no sean seguros, los alimentos y piensos sólo podrán exportarse o reexportarse si las autoridades competentes del país destinatario hubieran manifestado expresamente su acuerdo, tras haber sido completamente informadas de los motivos y circunstancias por los cuales los alimentos o piensos de que se trate no pudieran comercializarse en la Comunidad.

2. Cuando sean aplicables las disposiciones de un acuerdo bilateral celebrado entre la Comunidad o uno de sus Estados miembros y un país tercero, los alimentos y piensos exportados de la Comunidad o de dicho Estado miembro a ese país tercero deberán cumplir dichas disposiciones.

Artículo 13

Normas internacionales

Sin perjuicio de sus derechos y obligaciones, la Comunidad y los Estados miembros deberán:

- Contribuir al desarrollo de normas técnicas internacionales relativas a los alimentos y los piensos, y al desarrollo de normas sanitarias y fitosanitarias.
- Fomentar la coordinación de las labores de normalización relacionadas con los alimentos y los piensos llevadas a cabo por organizaciones gubernamentales y no gubernamentales de carácter internacional.
- Contribuir, cuando sea pertinente y conveniente, a la celebración de acuerdos sobre el reconocimiento de la equivalencia de medidas determinadas relacionadas con los alimentos y los piensos.
- Prestar una atención especial a las necesidades peculiares de los países en desarrollo en materia de desarrollo, finanzas y comercio, a fin de evitar que las normas internacionales generen obstáculos innecesarios a las exportaciones procedentes de estos países.
- Fomentar la coherencia entre las normas técnicas internacionales y la legislación alimentaria, y asegurar al mismo tiempo que no se reduce el elevado nivel de protección adoptado en la Comunidad.

SECCIÓN 4 REQUISITOS GENERALES DE LA LEGISLACIÓN ALIMENTARIA

Artículo 14

Requisitos de seguridad alimentaria

- No se comercializarán los alimentos que no sean seguros.
- Se considerará que un alimento no es seguro cuando:
 - Sea nocivo para la salud.
 - No sea apto para el consumo humano.

3. A la hora de determinar si un alimento no es seguro, deberá tenerse en cuenta lo siguiente:

- Las condiciones normales de uso del alimento por los consumidores y en cada fase de la producción, la transformación y la distribución.
- La información ofrecida al consumidor, incluida la que figura en la etiqueta, u otros datos a los que el consumidor tiene por lo general acceso, sobre la prevención de determinados efectos perjudiciales para la salud que se derivan de un determinado alimento o categoría de alimentos.

4. A la hora de determinar si un alimento es nocivo para la salud, se tendrán en cuenta:

- Los probables efectos inmediatos y a corto y largo plazo de ese alimento, no sólo para la salud de la persona que lo consume, sino también para la de sus descendientes.
- Los posibles efectos tóxicos acumulativos.
- La sensibilidad particular de orden orgánico de una categoría específica de consumidores, cuando el alimento esté destinado a ella.

5. A la hora de determinar si un alimento no es apto para el consumo humano, se tendrá en cuenta si el alimento resulta inaceptable para el consumo humano de acuerdo con el uso para el que está destinado, por estar contaminado por una materia extraña o de otra forma, o estar putrefacto, deteriorado o descompuesto.

6. Cuando un alimento que no sea seguro pertenezca a un lote o a una remesa de alimentos de la misma clase o descripción, se presupondrá que todos los alimentos contenidos en ese lote o esa remesa tampoco son seguros, salvo que una evaluación detallada demuestre que no hay pruebas de que el resto del lote o de la remesa no es seguro.

7. El alimento que cumpla las disposiciones comunitarias específicas que regulen la inocuidad de los alimentos se considerará seguro por lo que se refiere a los aspectos cubiertos por esas disposiciones.

8. La conformidad de un alimento con las disposiciones específicas que le sean aplicables no impedirá que las autoridades competentes puedan tomar las medidas adecuadas para imponer restricciones a su comercialización o exigir su retirada del mercado cuando existan motivos para pensar que, a pesar de su conformidad, el alimento no es seguro.

9. A falta de disposiciones comunitarias específicas, se considerará seguro un alimento si es conforme a las disposiciones específicas de la legislación alimentaria nacional del Estado miembro donde se comercialice ese alimento; esas disposiciones nacionales deberán estar redactadas y aplicarse sin perjuicio del Tratado, y en particular de sus artículos 28 y 30.

Artículo 15

Requisitos de inocuidad de los piensos

1. No se comercializarán ni se darán a ningún animal destinado a la producción de alimentos piensos que no sean seguros.

2. Se considerará que un pienso no es seguro para el uso al que esté destinado cuando:

- Tenga un efecto perjudicial para la salud humana o de los animales.
- Haga que el alimento obtenido a partir de animales destinados a la producción de alimentos no sea seguro para el consumo humano.

3. Cuando un pienso que no cumple la obligación de inocuidad pertenezca a un lote o una remesa de piensos de la misma clase o descripción, se presupondrá que ninguno de los piensos contenidos en ese lote o esa remesa la cumplen, salvo que una evaluación detallada demuestre que no hay pruebas de que el resto del lote o de la remesa no cumplen dicha obligación.

4. El pienso que cumpla las disposiciones comunitarias específicas por las que se rige la inocuidad de los piensos se considerará seguro por lo que se refiere a los aspectos cubiertos por esas disposiciones.

5. La conformidad de un pienso con las disposiciones específicas que le sean aplicables no impedirá que las autoridades competentes puedan tomar las medidas adecuadas para imponer restricciones a su comercialización o exigir su retirada del mercado cuando existan motivos para sospechar que, a pesar de su conformidad, el pienso no es seguro.

6. En ausencia de disposiciones comunitarias específicas, se considerará seguro un pienso si es conforme a las disposiciones específicas de la legislación nacional por la que se rige la inocuidad de los piensos del Estado miembro donde ese pienso está en circulación; esas disposiciones nacionales deberán estar redactadas y aplicarse sin perjuicio del Tratado, y en particular de sus artículos 28 y 30.

Artículo 16

Presentación

Sin perjuicio de disposiciones más específicas de la legislación alimentaria, el etiquetado, la publicidad y la presentación de los alimentos o los piensos, incluidos su forma, apariencia o envasado, los materiales de envasado utilizados, la forma en que se disponen los alimentos o los piensos y el lugar en el que se muestran, así como la información que se ofrece sobre ellos a través de cualquier medio, no deberán inducir a error a los consumidores.

Artículo 17

Responsabilidades

1. Los explotadores de empresas alimentarias y de empresas de piensos se asegurarán, en todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución que tienen lugar en las empresas bajo su control, de que los alimentos o los piensos cumplen los requisitos de la legislación alimentaria pertinentes a los efectos de sus actividades y verificarán que se cumplen dichos requisitos.

2. Los Estados miembros velarán por el cumplimiento de la legislación alimentaria, y controlarán y verificarán que los explotadores de empresas alimentarias y de empresas de piensos cumplen los requisitos pertinentes de la legislación alimentaria en todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución.

Para tal fin, mantendrán un sistema de controles oficiales y llevarán a cabo otras actividades oportunas, incluida la información al público sobre la inocuidad y los riesgos de los alimentos y los piensos, la vigilancia de la inocuidad de alimentos y piensos y otras actividades de control que cubran todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución. Los Estados miembros regularán, asimismo, las medidas y las sanciones aplicables a las infracciones de la legislación alimentaria y de la legislación relativa a los piensos. Esas medidas y sanciones deberán ser efectivas, proporcionadas y disuasorias.

Artículo 18

Trazabilidad

1. En todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución deberá asegurarse la trazabilidad de los alimentos, los piensos, los animales destinados a la producción de alimentos y de cualquier otra sustancia destinada a ser incorporada en un alimento o un pienso, o con probabilidad de serlo.

2. Los explotadores de empresas alimentarias y de empresas de piensos deberán poder identificar a cualquier persona que les haya suministrado un alimento, un pienso, un animal destinado a la producción de alimentos, o cualquier sustancia destinada a ser incorporada en un alimento o un pienso, o con probabilidad de serlo.

Para tal fin, dichos explotadores pondrán en práctica sistemas y procedimientos que permitan poner esta información a disposición de las autoridades competentes si éstas así lo solicitan.

3. Los explotadores de empresas alimentarias y de empresas de piensos deberán poner en práctica sistemas y procedimientos para identificar las empresas a las que hayan suministrado sus productos. Pondrán esta información a disposición de las autoridades competentes si éstas así lo solicitan.

4. Los alimentos o los piensos comercializados o con probabilidad de comercializarse en la Comunidad deberán estar adecuadamente etiquetados o identificados para facilitar su trazabilidad mediante documentación o información pertinentes, de acuerdo con los requisitos pertinentes de disposiciones más específicas.

5. Podrán adoptarse disposiciones para la aplicación de lo dispuesto en el presente artículo en relación con sectores específicos

de acuerdo con el procedimiento contemplado en el apartado 2 del artículo 58.

Artículo 19

Responsabilidades respecto a los alimentos: explotadores de empresas alimentarias

1. Si un explotador de empresa alimentaria considera o tiene motivos para pensar que alguno de los alimentos que ha importado, producido, transformado, fabricado o distribuido no cumple los requisitos de seguridad de los alimentos, procederá inmediatamente a su retirada del mercado cuando los alimentos hayan dejado de estar sometidos al control inmediato de ese explotador inicial e informará de ello a las autoridades competentes. En caso de que el producto pueda haber llegado a los consumidores, el explotador informará de forma efectiva y precisa a los consumidores de las razones de esa retirada y, si es necesario, recuperará los productos que ya les hayan sido suministrados cuando otras medidas no sean suficientes para alcanzar un nivel elevado de protección de la salud.

2. El explotador de empresa alimentaria responsable de las actividades de venta al por menor o distribución que no afecten al envasado, al etiquetado, a la inocuidad o a la integridad del alimento procederá, dentro de los límites de las actividades que lleve a cabo, a la retirada de los productos que no se ajusten a los requisitos de seguridad y contribuirá a la inocuidad de ese alimento comunicando la información pertinente para su trazabilidad y cooperando en las medidas que adopten los productores, los transformadores, los fabricantes o las autoridades competentes.

3. El explotador de empresa alimentaria que considere o tenga motivos para pensar que uno de los alimentos que ha comercializado puede ser nocivo para la salud de las personas deberá informar inmediatamente de ello a las autoridades competentes. El explotador también deberá informar a las autoridades competentes de las medidas adoptadas para prevenir los riesgos para el consumidor final y no impedirá a ninguna persona cooperar, de conformidad con la legislación y la práctica jurídica nacional, con las autoridades competentes, ni la disuadirá de hacerlo, cuando ello permita prevenir, reducir o eliminar un riesgo resultante de un alimento.

4. Los explotadores de empresas alimentarias colaborarán con las autoridades competentes en lo que se refiere a las medidas adoptadas para evitar o reducir los riesgos que presente un alimento que suministren o hayan suministrado.

Artículo 20

Responsabilidades respecto a los piensos: explotadores de empresas de piensos

1. Si un explotador de empresa de piensos considera o tiene motivos para pensar que alguno de los piensos que ha importado, producido, transformado, fabricado o distribuido no cumple los requisitos de inocuidad, procederá inmediatamente a su retirada del mercado e informará de ello a las autoridades competentes. En las mencionadas circunstancias o, en el caso del apartado 3 del artículo 15, cuando el lote o remesa no cumplan la obligación de inocuidad, dicho pienso será destruido, a menos que la autoridad competente acepte otra solución. El explotador informará de forma efectiva y precisa a los usuarios de ese pienso de las razones de su retirada y, si es necesario, recuperará los productos que ya les hayan sido suministrados cuando otras medidas no sean suficientes para alcanzar un nivel elevado de protección de la salud.

2. El explotador de empresa de piensos responsable de las actividades de venta al por menor o distribución que no afecten al envasado, al etiquetado, a la inocuidad o a la integridad del pienso procederá, dentro de los límites de las actividades que lleve a cabo, a la retirada de los productos que no se ajusten a los requisitos de seguridad y contribuirá a la inocuidad de los alimentos comunicando la información pertinente para su trazabilidad y cooperando en las medidas que adopten los productores, los transformadores, los fabricantes o las autoridades competentes.

3. El explotador de empresa de piensos que considere o tenga motivos para pensar que uno de los piensos que ha comercializado incumple los requisitos en materia de inocuidad de los piensos de-

berá informar inmediatamente de ello a las autoridades competentes. El explotador deberá informar también a las autoridades competentes de las medidas adoptadas para prevenir los riesgos derivados del empleo de dicho pienso y, de conformidad con la legislación y la práctica jurídica nacionales, no impedirá a ninguna parte cooperar con las autoridades competentes, ni la disuadirá de hacerlo, en caso de que ello pueda prevenir, reducir o eliminar un riesgo resultante de un pienso.

4. Los explotadores de empresas de piensos colaborarán con las autoridades competentes en lo que se refiere a las medidas adoptadas para evitar los riesgos que presente un pienso que suministren o hayan suministrado.

Artículo 21

Responsabilidad civil

Las disposiciones del presente capítulo se aplicarán sin perjuicio de la Directiva 85/374/CEE del Consejo, de 25 de julio de 1985, relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados miembros en materia de responsabilidad por los daños causados por productos defectuosos.

BIBLIOGRAFÍA

- CODEX ALIMENTARIUS. Communication from The Commission on the Precautionary Principle. Bruselas: COM (2001).
- ENGESETH, N. J.: Safety of Genetically Engineered Foods. En HELFERICH W, WINTER CK (eds.). Food Toxicology. CRS Press, London, 77-89, 2001.
- HELPERICH, W.; ALLRED, C. D., y JU, Y.: Dietary Estrogens and Antiestrogens. En HELFERICH, W., y WINTER C. K. (eds.). Food Toxicology. CRS Press, London, 2001, 37-57.
- HELPERICH, W., y WINTER, C. K.: Food Toxicology. CRS Press, London, 225, 2001.
- Libro Blanco sobre Seguridad Alimentaria. Bruselas: Com, 719 final, 1999.
- SIMAL, J., y SARRÍA, M.: Evaluación de la aptitud de los envases para alimentos en función del estudio de interacciones envase-alimento. En VÁZQUEZ, M (ed.) Avances sobre Seguridad Alimentaria. Altaga, Orense, pp. 131-173, 2001.
- SIMAL, J.; PÉREZ-LAMELA, M. C.: Calidad y seguridad de los recubrimientos epoxídicos elaborados con badge para enlatados alimentarios. Implicaciones legales. En VÁZQUEZ M (ed.). Avances sobre Seguridad Alimentaria. Altaga, Orense, 175-193, 2001.
- VÁZQUEZ, M.: Avances sobre Seguridad Alimentaria. Altaga, Orense, 310, 2001.

Artículo 15

Responsabilidad de los explotadores de empresas alimentarias

1. En todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución de alimentos, los explotadores de empresas alimentarias deberán garantizar la seguridad de los alimentos y la inocuidad de los mismos.

2. Los explotadores de empresas alimentarias y las empresas de piensos deberán adoptar medidas para garantizar la seguridad de los alimentos y la inocuidad de los mismos, en todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución.

3. Los explotadores de empresas alimentarias y las empresas de piensos deberán adoptar medidas para garantizar la seguridad de los alimentos y la inocuidad de los mismos, en todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución.

4. Los explotadores de empresas alimentarias y las empresas de piensos deberán adoptar medidas para garantizar la seguridad de los alimentos y la inocuidad de los mismos, en todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución.

Artículo 18

Responsabilidad

1. En todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución de alimentos, los explotadores de empresas alimentarias deberán garantizar la seguridad de los alimentos y la inocuidad de los mismos.

2. Los explotadores de empresas alimentarias y las empresas de piensos deberán adoptar medidas para garantizar la seguridad de los alimentos y la inocuidad de los mismos, en todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución.

3. Los explotadores de empresas alimentarias y las empresas de piensos deberán adoptar medidas para garantizar la seguridad de los alimentos y la inocuidad de los mismos, en todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución.

4. Los explotadores de empresas alimentarias y las empresas de piensos deberán adoptar medidas para garantizar la seguridad de los alimentos y la inocuidad de los mismos, en todas las etapas de la producción, la transformación y la distribución.

Intoxicaciones por hongos

J. A. Gisbert Calabuig

■ CARACTERES BOTÁNICOS Y CLASIFICACIÓN

Los cuadros tóxicos producidos como consecuencia de la ingestión de setas u hongos son frecuentes en el medio rural, debido, sobre todo, al desconocimiento de los caracteres botánicos de las especies tóxicas, que hace que se confundan con especies comestibles. Aún son más corrientes entre excursionistas, ya que los habitantes del lugar han llegado a familiarizarse con las especies que se producen y seleccionan empíricamente las inofensivas. También favorecen la producción de intoxicaciones ciertos prejuicios populares de que algunas medidas culinarias elementales (ebullición, adición de vinagre) hacen desaparecer las propiedades tóxicas de las setas y de que existe la posibilidad de reconocer las especies tóxicas por determinadas «pruebas» (ennegrecimiento de un objeto de plata, coloración rojiza de las láminas de una cebolla), en realidad totalmente inexactas.

Más seguro es reconocer aquellos caracteres botánicos que *siempre* existen en las setas tóxicas (o, al menos, en las más peligrosas), aunque haya que prescindir del consumo de especies no tóxicas que también los poseen. Como recomendación más general puede hacerse la de «no consumir jamás aquellos hongos que posean volva o collarite y cuyas laminillas de la cara inferior del sombrero sean de color blanco o amarillento». A lo que tendríamos que añadir la de no consumir jamás aquellos hongos que estén rotos y desprovistos de aquellas partes más características para su diferenciación.

La *volva* es una formación especial de la base del pie que toma el aspecto de un collar de escamas o incluso de un saco; el *collarite* o *anillo* es otra formación cuya morfología justifica su nombre, que rodea el pie entre el tercio superior y el tercio medio (fig. 73-1).

Los hongos venenosos pertenecen a diversas especies botánicas, que contienen principios tóxicos de diferente naturaleza y acción; de ahí que las intoxicaciones por setas den lugar a cuadros clínicos muy distintos, que hay que estudiar por separado.

Según su *toxicidad* se acepta, desde ROCH, la siguiente clasificación de los hongos tóxicos:

1. Hongos *mortales*. Dan lugar a los síndromes faloi-diano y orelaniano.

2. Hongos *peligrosos*. Producen el síndrome muscaria-no, en el que se engloban dos variedades clínicas: el síndrome panteriniano y el sudoriano.
3. Hongos *irritantes*. Desencadenan el síndrome livi-diano.
4. Hongos *hemolíticos*. Originan el síndrome giromi-triano.
5. Hongos *de acción vascular*. Causan el síndrome co-priniano.
6. Hongos *alucinógenos*. Poseen un efecto psicodislép-tico, que desencadena violentos cuadros alucinato-rios.

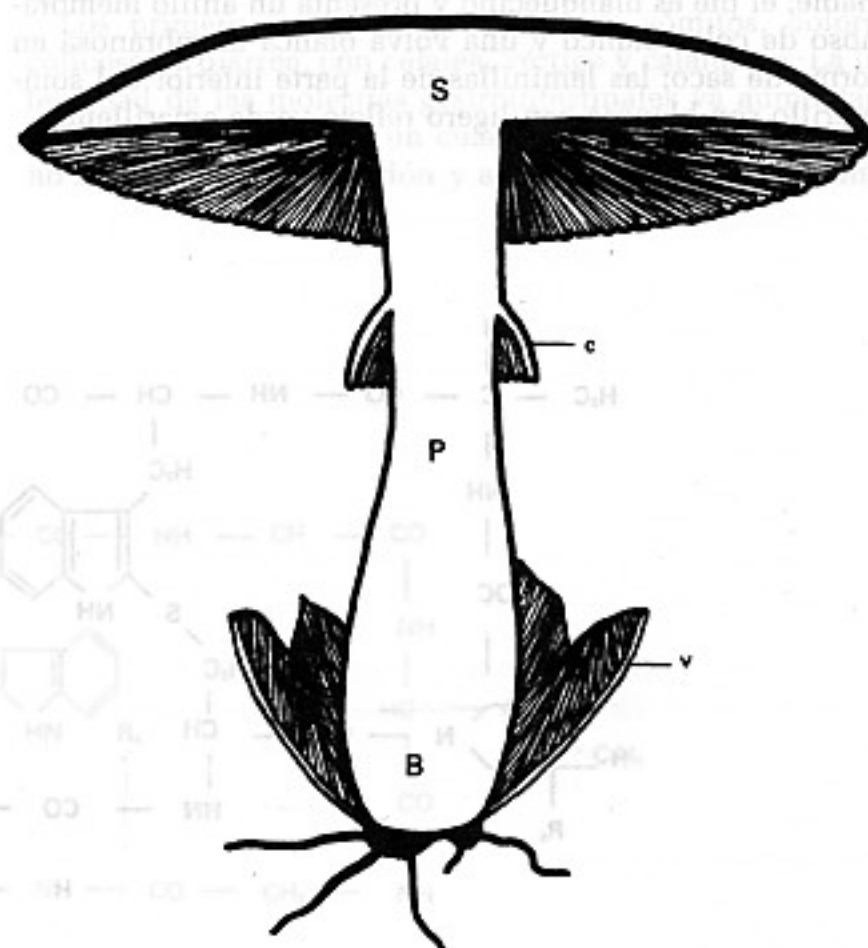


Fig. 73-1. Representación esquemática de un hongo: S, sombrerillo; P, pie; B, bulbo; c, collarite; v, volva.

7. Hongos *excitantes de fibras lisas*. Constituyen un síndrome aparte, no encuadrable en las intoxicaciones debidas a la ingestión de setas, ya que el cuadro patológico que producen (*ergotismo*) se debe a la ingestión de cereales parasitados por el cornezuelo de centeno.

También pueden clasificarse los hongos tóxicos por la *evolución clínica* de los respectivos síndromes:

1. Síndromes de aparición rápida:
 - a) Síndrome lividiano.
 - b) Síndrome panteriniano.
 - c) Síndrome sudoriano.
 - d) Síndrome copriniano.
2. Síndromes de aparición tardía:
 - a) Síndrome faloidiano.
 - b) Síndrome orelaniano.
 - c) Síndrome giromitriano.

Ordenaremos la exposición de los principales síndromes según este último criterio, que representa una valiosa ayuda en el diagnóstico de estas intoxicaciones.

■ SÍNDROMES DE APARICIÓN TARDÍA

Síndrome faloidiano

Las especies de hongos productores de este síndrome son algunas variedades de *Amanita* (*A. phalloides*, *A. virosa*, *A. verna*) y de *Volvaria* (*V. speciosa*, *V. notabilis*). La primera es la más peligrosa: su sombrero tiene de 5 a 12 cm de diámetro y es de color amarillo verdoso, algo variable; el pie es blanquecino y presenta un anillo membranoso de color blanco y una volva blanca membranosa en forma de saco; las laminillas de la parte inferior del sombrero son blancas con ligero reflejo verde amarillento.

Toxinas faloidianas

Los primeros trabajos para identificar los principios tóxicos de las *Amanita* mortales se deben a ROBERT y FORD, que, entre 1897 y 1906, señalan la existencia de dos principios tóxicos diferentes en este grupo de hongos: la *amanito-hemolisina*, o falina, sustancia termolábil que se destruye a los 70 °C, cuya principal acción es hemolítica, y la *amanito-toxina*, termoestable, de acción tóxica metabólica celular.

Sin embargo, los trabajos fundamentales se deben a la escuela de WIELAND, que, desde 1937 a 1972, ha venido trabajando en este tema, con sólo la interrupción en los años de la Segunda Guerra Mundial. La aplicación de los modernos métodos analíticos les ha permitido demostrar que las toxinas de las *Amanita* mortales son unos ciclopeptidos de bajo peso molecular, que se dividen en dos grupos:

1. **Falotoxinas**. Son heptapeptidos, formados por 7 aminoácidos (alanina, triptófano, dihidroxileucina, alanina, treonina, cisteína e hidroxiprolina) que se unen formando una estructura cíclica, con un puente tioéster entre la cisteína y el triptófano. Las toxinas más importantes de este grupo son:

- a) Faloidina.
- b) Falofina.
- c) Falacidina.
- d) Falisina.
- e) Falisacina.
- f) Falacina.
- g) Falina-B.

Estos distintos tipos difieren en los radicales R_1 , R_2 , R_3 , R_4 y R_5 , que aparecen señalados en la figura 73-2, modificándose su actividad tóxica. El puente tioéster parece ser esencial, pues su ruptura da lugar a un producto no tóxico.

2. **Amatoxinas**. Son también ciclopeptidos constituidos por ocho aminoácidos (dihidroxiisoleucina, hidroxitriptófano, glicina, isoleucina, glicina, cisteína, asparagina e hidroxiprolina). Por tanto, el principal rasgo diferencial con las falotoxinas está constituido por la presencia del grupo aspártico entre la hidroxiprolina y la cisteína, la cual aparece con un mayor grado de oxidación en su enlace con el hidroxitriptófano. Las toxinas más importantes de este grupo son:

- a) α -Amanitina.
- b) β -Amanitina.
- c) γ -Amanitina.

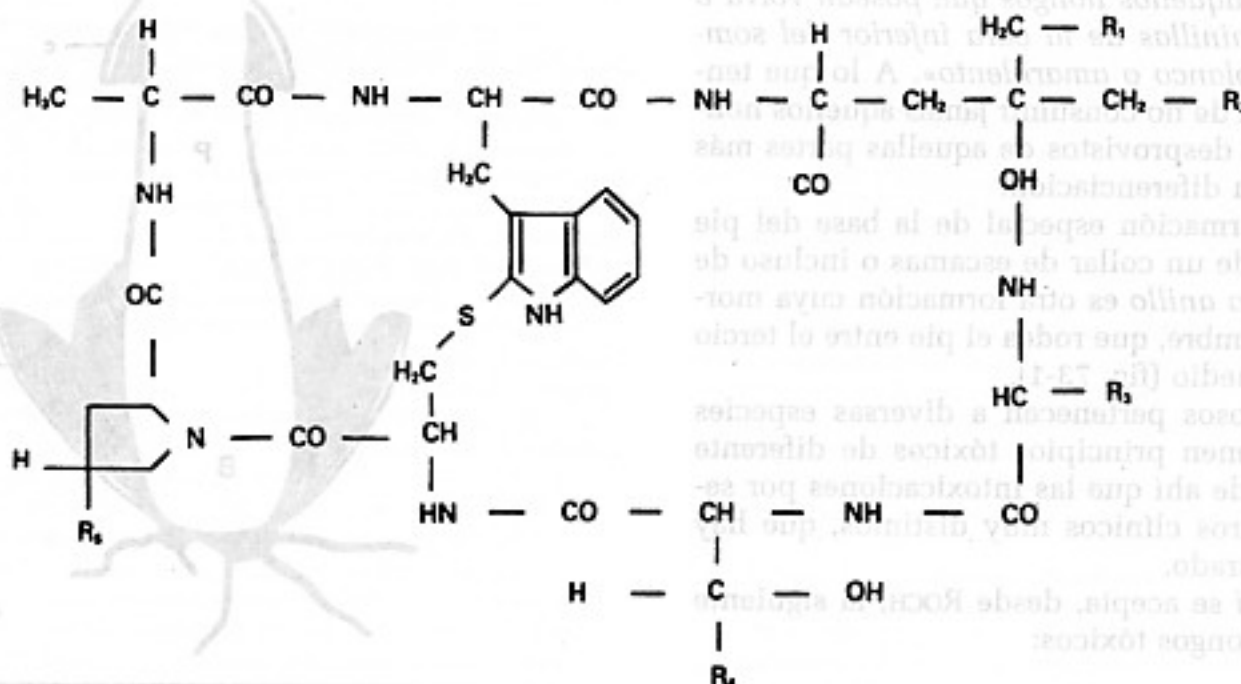


Fig. 73-2. Estructura cíclica de las falotoxinas.

- d) Amanina.
e) Amanulina.

Las diferencias entre estos tipos de toxinas radican en los radicales R_1 , R_2 , R_3 y R_4 , que se indican en la figura 73-3. Las amanitinas α y β son las que presentan un mayor grado de toxicidad oral.

Mecanismo de acción

Los ciclopéptidos tóxicos existentes en estos hongos tienen una marcada afinidad por el hígado y, en segundo lugar, por el riñón, donde ejercen su acción a nivel celular, localizándose en el núcleo y, sobre todo, en las mitocondrias. Según FIUME (1965, 1972), estas toxinas no se convierten en un producto tóxico hasta haber sido metabolizadas por las propias enzimas celulares. NIAUSSAT (1965) ha comprobado que la toxicidad es modificada en el animal por la adición de otros productos: la aumentan los precursores de la 5-hidroxitriptamina y los IMAO, y la disminuyen los antiserotónicos.

En cuanto a la acción específica de los distintos tipos de toxinas, los datos de que se dispone en la actualidad son:

1. Se acepta que las *amatoxinas* desempeñan un papel de tipo enzimático, actuando a nivel de las oxidorreducciones celulares e inhibiendo la síntesis del ATP. Las *amanitinas* inhiben la *ARN-polimerasa II* nuclear, responsable de la transcripción del ADN en el ARN mensajero. De ello resulta una reducción de la síntesis proteínica en los ribosomas. La enzima se inhibe uniéndose a una sola molécula de amanitina. La reducción de la actividad de la enzima puede seguirse clínicamente a través del control de la transaminasa glutámico-oxalacética (GOT) y de la transaminasa glutámico-pirúvica (GPT) en el suero. La aparición tardía de los síntomas del fallo hepático y renal en las intoxicaciones puede ponerse en relación con este mecanismo.

CHENEUX ha comprobado al microscopio electrónico que los primeros elementos celulares afectados por la agresión de la α -amanitina son los nucléolos. A continuación, sin dañar el retículo endoplásmico, se fragmentan los núcleos. Finalmente, como consecuencia de los daños nucleares, se producen las lesiones citoplásmicas.

Existen pruebas de que la eliminación de la amanitina por vía renal es deficiente y la amanitina que ha pasado el filtro glomerular del riñón es parcialmente reabsorbida a la

corriente sanguínea. El resultado es que la amanitina puede circular por la sangre durante un período de tiempo mayor de lo que lo hacen otros cuerpos extraños de bajo peso molecular, que no son reabsorbidos.

En síntesis, las amatoxinas provocan lesiones hepáticas, renales, cefálicas y suprarrenales. Sin embargo, las más importantes y las de mayor gravedad son las lesiones hepáticas, consistentes en una citólisis intensa de las células hepáticas y que llegan a realizar una auténtica hepatotomía química.

La congestión hepática y el paso al torrente circulatorio de los productos de la citólisis hepática son los responsables de los síntomas iniciales, mientras que la hepatargia y la insuficiencia renal justifican los estados finales.

2. Por lo que respecta a las *falotoxinas*, no hay pruebas de que la faloidina sea tóxica por vía oral. Sin embargo, se sabe que la faloidina inyectada en el torrente sanguíneo o perfundida en el hígado da lugar a una intensa congestión hepática y a una salida de iones potasio y de enzimas lisosomales, que conduce eventualmente a la destrucción celular. Diversos trabajos han señalado una acción que afecta las membranas citoplásmicas; por otra parte, siempre por vía experimental, se ha comprobado que la faloidina inhibe la síntesis del ARN en el tejido pulmonar fetal, lo que asimilaría, de algún modo, la actividad tóxica de la faloidina a la de las amatoxinas.

Sintomatología

El cuadro clínico, como se ha dicho, comienza tardíamente, entre 8 y 12 h después de la ingestión de las setas, aunque hay casos más tardíos en que se inicia a las 24 h.

En él pueden distinguirse tres fases, generalmente bien diferenciadas:

1. Fase coleriforme.
2. Fase hepatorenal.
3. Fase neurológica.

Los primeros síntomas consisten en vómitos, dolores colicosos y diarrea, con cefalea, vértigo y calambres. La intensidad de las molestias gastrointestinales va aumentando hasta convertirse en un cuadro coleriforme muy grave, no raramente con agitación y aun convulsiones, así como

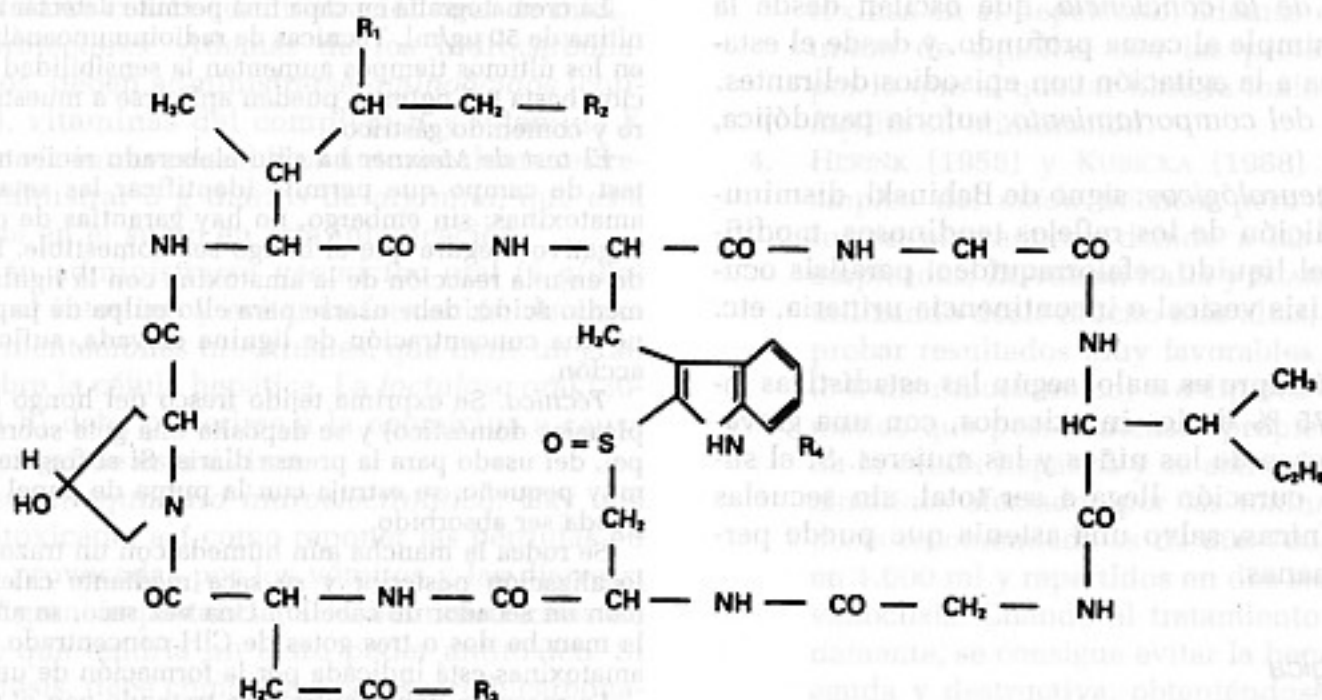


Fig. 73-3. Estructura cíclica de las amatoxinas.

signos de colapso circulatorio en el que puede fallecer el intoxicado. Pese a lo aparatoso que resulta el síndrome, suele presentar remisiones pasajeras, seguidas de nuevas agravaciones, que hacen muy sombrío el pronóstico.

Si el sujeto sobrevive a este cuadro de shock, se va modificando paulatinamente la sintomatología para instaurarse los síndromes terminales. En unos casos el sujeto entra poco a poco en coma de terminación letal; en otros, se reanudan los síntomas coleriformes con signos del daño orgánico producido en hígado y riñón: hipertrofia hepática, ictericia, hemorragias, oliguria, albuminuria, anuria y hematuria, falleciendo el enfermo. Las determinaciones biológicas ponen de manifiesto un síndrome de hemoconcentración con poliglobulia, hipocloremia, hiperazoemia e hipoglucemia, así como los signos de la lesión celular hepática (aumento de las transaminasas glutámico-pirúvicas con valores de varios millares de unidades; aumento de las ornitil-carbamil-transferasas, cuya elevación menor que la de las transaminasas es, sin embargo, más específica de la lesión hepática). Puede igualmente comprobarse la afectación de los diferentes factores de la coagulación sanguínea: tiempo de Quick muy disminuido y descenso de la protrombina, de la proconvertina y, sobre todo, de la proacelerina que se afecta muy precozmente.

La afectación renal es, en algunos casos, muy acusada, con un cuadro de tubulonefritis tóxica; a veces pueden verse signos de lesión glomerular, pero son más raros.

El electrocardiograma descubre lesiones cardíacas infraclínicas, que se traducen en:

1. Acortamiento del intervalo P-R y aplanamiento de T, mostrando trastornos de repolarización de aspecto isquémico.
2. Extrasístoles ventriculares.
3. Bloqueo de rama derecha.

El edema agudo de pulmón no es raro en la fase terminal.

En cuanto al sistema nervioso, puede presentar síntomas que ocupan el primer plano en las fases avanzadas de la intoxicación; entre ellos podemos citar:

1. *Trastornos de la conciencia*, que oscilan desde la confusión simple al coma profundo, y desde el estado de calma a la agitación con episodios delirantes.
2. *Trastornos del comportamiento*: euforia paradójica, agitación.
3. *Síntomas neurológicos*: signo de Babinski, disminución o abolición de los reflejos tendinosos, modificaciones del líquido cefalorraquídeo, parálisis oculares, parálisis vesical e incontinencia urinaria, etc.

El pronóstico siempre es malo; según las estadísticas fallecen del 50 al 75 % de los intoxicados, con una gravedad mayor en el caso de los niños y las mujeres. Si el sujeto sobrevive, la curación llega a ser total, sin secuelas anatómicas ni clínicas, salvo una astenia que puede persistir muchas semanas.

Anatomía patológica

Es muy importante la existencia de equimosis diseminadas en piel, así como de algunos signos de hemólisis di-

fusa. En el aparato digestivo lo más significativo es la existencia de lesiones irritativas intestinales con tumefacción de las placas de Peyer.

En la fase aguda de la intoxicación se encuentran en el hígado dos tipos de lesiones: la degeneración grasa y la necrosis. La esteatosis es difusa, aunque no suele ser muy acusada. En cuanto a la necrosis, afecta sobre todo las zonas centro-lobulares, produciendo una hepatitis necrótica centro-lobular. Puede interesar también otras regiones, en particular las zonas perisubhepáticas, y afectar en los casos gravísimos la totalidad, prácticamente, del tejido hepático. Estructuralmente encontramos destrucción de las trabéculas hepáticas, núcleos en picnosis, cromatólisis, sobrecarga lipídica y desaparición de glucógeno.

El riñón presenta el aspecto anatómico de una tubulonefritis: necrosis de las células epiteliales de los túbulos contorneados proximales y aspectos variados de degeneración; los núcleos celulares presentan una acusada picnosis.

También se encuentran lesiones de degeneración grasa de las fibras miocárdicas. En cuanto al encéfalo, se observan zonas edematosas y focos hemorrágicos centrales difusos, con elementos de necrosis y numerosas inclusiones lipídicas, que traducen la existencia de reacciones inflamatorias (encefalitis tóxica) con degeneración grasa.

En las suprarrenales pueden verse cuadros diferentes según la fase y la intensidad del cuadro tóxico. Si se trata de una intoxicación sobreaguda, se produce una fuga lipídica que sugiere la existencia de una reacción de adaptación intensa, con vacuolización y, a veces, atrofia cortico-suprarrenal. Si la intoxicación fue subaguda, aparece una fuerte citólisis cortical con fasciculación espongiocitaria; la medular es, asimismo, asiento de una citólisis.

Finalmente, los pulmones aparecen congestivos y a veces hepatizados, con focos edematosos y exudativos.

Pese a esta diversidad de lesiones, que indican claramente la multiplicidad de acción de las toxinas faloideas, hay un cierto predominio lesional de la afectación hepática, que marca este órgano como el blanco fundamental de la intoxicación.

Investigación toxicológica

La cromatografía en capa fina permite detectar niveles de α -amanitina de 50 $\mu\text{g/ml}$. Técnicas de radioinmunoanálisis desarrolladas en los últimos tiempos aumentan la sensibilidad de la determinación hasta 0,5 ng/ml y pueden aplicarse a muestras de orina, suero y contenido gástrico.

El test de Meixner ha sido elaborado recientemente como un test de campo que permite identificar las setas que contienen amatoxinas; sin embargo, no hay garantías de que un resultado negativo asegure que el hongo sea comestible. El test está basado en una reacción de la amatoxina con la lignina, catalizada en medio ácido; debe usarse para ello pulpa de papel basto que tiene una concentración de lignina elevada, suficiente para la reacción.

Técnica. Se exprime tejido fresco del hongo (puede servir un picaños doméstico) y se deposita una gota sobre la pulpa de papel, del usado para la prensa diaria. Si el fragmento del hongo es muy pequeño, se estruja con la pulpa de papel para que el jugo pueda ser absorbido.

Se rodea la mancha aún húmeda con un trazo de lápiz para su localización posterior y se seca mediante calentamiento suave (con un secador de cabello). Una vez seco, se añaden al lugar de la mancha dos o tres gotas de ClH concentrado. La presencia de amatoxinas está indicada por la formación de un color azul.

La reacción debe controlarse tratando con el ClH concentrado una zona de papel no manchada con el jugo del hongo, que debe dar resultado negativo.

El tiempo necesario para la reacción depende de la cantidad de amatoxina: desde 1 min, cuando la cantidad es importante, hasta 15-20 min, si sólo hay indicios.

La reacción puede realizarse también con muestras de heces o de contenido gástrico; estas muestras deben diluirse en metanol, se centrifugan y se filtran. Cantidades apreciables de amatoxinas pueden estar presentes en estas muestras hasta 15 horas después de la ingestión.

Tratamiento

Las medidas evacuantes clásicas son ineficaces, dado lo tardío del comienzo del síndrome. Por lo mismo, la actuación terapéutica ha de ser inmediata y enérgica. Entre las medidas recomendadas pueden citarse las siguientes:

Terapéutica de sobrevivencia

Comprende, entre otras, las siguientes acciones: corrección de las perturbaciones hepatodigestivas y metabólicas; compensaciones biológicas, sanguíneas, glucémicas e hidrominerales; aporte de sustancias energéticas, etc., que al mismo tiempo faciliten la recuperación anatómica y funcional de los órganos afectados (hígado y riñón, en especial). Desgraciadamente, si el hígado es lesionado de un modo irreversible, el tratamiento no hace más que retardar una muerte inevitable.

Tal terapéutica abarca los siguientes aspectos:

1. **Colapso.** Debe impedirse que los signos de colapso alcancen gravedad: estimulantes cardiocirculatorios, rehidratación y, si llega el caso, *terapéutica antishock*: plasmoterapia e hidrocortisona (100-150 mg) o dexametasona (20-40 mg), ambas por vía intravenosa.

2. **Combatir la hipoglucemia.** BINET ha llamado la atención sobre la gravedad de los trastornos hipoglucémicos, comprobando una sensible mejoría del pronóstico si se administra glucosa a dosis suficiente, tanto mayor cuanto más grave sea el cuadro. En los casos más graves se mantiene las 24 horas del día una perfusión intravenosa de suero glucosado hipertónico, a razón de 60 gotas/min. Si el cuadro no tiene tanta gravedad, basta con inyectar 3 a 5 veces al día 20 ml de suero glucosado al 40 %. El tratamiento puede completarse con la administración oral de miel.

3. **Hepatoprotectores.** Además de los hidrocarburos ya señalados, deben administrarse *aminoácidos* (colina, metionina), vitaminas del complejo B y vitamina K (40 mg/día, por vía intravenosa). Los autores alemanes recomiendan administrar 5 g diarios de *arginina*, que está muy disminuida en el suero en esta intoxicación.

Puede también administrarse *neomicina* oral (6 g/día) para esterilizar el intestino y evitar la formación de amoníaco en las fermentaciones intestinales, que tiene un gran poder lesivo sobre la célula hepática. La *lactulosa* oral (30-45 ml cada 6-8 h) debe preferirse a la neomicina a causa de la nefrotoxicidad de esta última.

4. **Mantener un equilibrio hidroelectrolítico.** Hay que rehidratar al intoxicado, así como reponer las pérdidas en cloro y potasio provocadas por los vómitos y las diarreas. CLAVÉ concede gran importancia a la administración de cloruro sódico, que tendría un claro poder antitóxico. Si se instaura acidosis, debe combatirse con suero bicarbonatado o mejor mediante tampones aminados, del tipo del trometano (THAM o trihidroximetil-aminometano), en in-

fusión intravenosa. Deben seguirse cuidadosamente los resultados de esta terapéutica hidroelectrolítica, para evitar sobrecargas que pudieran desencadenar un edema agudo de pulmón irreversible.

Antídotos

Se han recomendado un cierto número de tratamientos con esta finalidad, aunque su eficacia aún no está suficientemente contrastada:

1. FAURE, CODERC y CAU publicaron brillantes resultados con la administración de *antienzymas* (*Zimofrène* e *Iniprol*), a dosis de 30.000 U diarias del primero y 1.000.000 de U del segundo por vía intravenosa precoz; se controla el tratamiento siguiendo la diuresis, tasa de transaminasas, etc. Aunque el tratamiento tiene una buena base patogénica, los resultados de aquellos autores no han sido confirmados por otros investigadores.

2. Experimentalmente se ha comprobado que ciertos tóxicos hepáticos, como el *tetracloruro de carbono* o los compuestos fenólicos del *Silybum marianum* (la silibina y la silimarina), protegen al animal de la administración de las toxinas faloidianas. Lo mismo ocurre con el ciclopéptido obtenido por fraccionamiento de la *Amanita phalloides*, que se ha llamado *antamánida* y que hizo despertar grandes esperanzas para el tratamiento de las intoxicaciones faloidianas, pensando que actuaría de la misma manera que los antibióticos transportadores de cationes a través de las membranas, del tipo de la tirocidina, valinomicina o gramacidina, que tienen una estructura similar. Desgraciadamente, la antamánida, como los hepatotóxicos antes citados, sólo actúa como protector administrado *antes* de las amatoxinas o las falotoxinas, pero pierde por completo tal acción protectora si se administra *después* de las toxinas faloidianas.

3. La *penicilina G sódica*, a altas dosis (1.000.000 de U/h), ha demostrado ser un antídoto sumamente eficaz. Actúa impidiendo la penetración de las amatoxinas en el hepatocito, además de interferir en la unión de aquéllas con las proteínas plasmáticas, por lo que al quedar libre la toxina en el plasma se facilita su eliminación.

4. HERINK (1958) y KUBICKA (1968) recomendaron el empleo del *ácido tióctico*, pero los resultados no fueron alentadores, debido a las moderadas dosis empleadas; ZEFFIRI en Italia y SCARRINI en Argentina, utilizando dosis mucho más altas, han podido comprobar resultados muy favorables. El ácido tióctico (6-8-disulfooctanoico) o α -lipoico es un factor enzimático que posee intensas propiedades protectoras de la célula hepática y es activador de sistemas enzimáticos afectados por las toxinas faloidianas. La dosis recomendada es de 500-700 mg/día, diluidos en 1.000 ml y repartidos en dos sesiones diarias por venoclisis. Cuando el tratamiento se instaura rápidamente, se consigue evitar la hepatonecrosis tóxica aguda y destructiva, obteniéndose resultados favorables en un elevado porcentaje de casos. ZANNINI y cols. refuerzan la acción del ácido tióctico asocián-

dolo a la *uridin-5'-difosfoglucosa* (Toxepasi), cuerpo que interviene muy activamente en el metabolismo del hepatocito por sus propiedades antitóxicas generales; se administra por fleboclisis, a la dosis de 124 mg/24 h, diluidos en solución glucosada isotónica y repartidos en dos sesiones diarias, alternando con las del ácido tióctico.

5. La insulina, la hormona del crecimiento, el citocromo C, la aucubina (glucósido iridoide de la *Aucuba japonica*) y la vitamina C han sido también recomendados para el tratamiento de la intoxicación por la *Amanita*. Hasta ahora ninguno de estos fármacos ha sido estudiado a fondo mediante ensayos clínicos controlados.

En su tiempo se depositaron grandes esperanzas en el *suero antitóxico específico* de DUJARRIC DE LA RIVIÈRE: suero de caballo inmunizado frente a extractos de hongos de estas especies, preparado en el Instituto Pasteur de París. Hoy se sabe que su especificidad es sólo relativa, pues los anticuerpos que contiene lo son predominantemente de las falotoxinas, cuya capacidad antigénica es superior a la de las amatoxinas. En todo caso, su administración debería ser precoz (hay dificultades de suministro) y hay que vigilar la posible aparición de reacciones séricas cuando el sujeto haya sido tratado previamente con otros sueros de procedencia también equina.

La *cura de Limousin* (administrar 7 cerebros y 3 estómagos de conejo, crudos y triturados para suspenderlos en un poco de jara-be), altamente repugnante, es hoy sólo una reliquia histórica.

Tratamiento eliminador

Pueden utilizarse los siguientes recursos:

1. **Diuresis forzada.** Las amatoxinas son dializables y se eliminan por filtración glomerular; tales hechos justifican la utilidad de la diuresis forzada para aumentar la eliminación de las toxinas en proporciones importantes, si se mantiene la diuresis durante varias horas. Su eficacia persiste hasta 5-6 días después del comienzo de la intoxicación. Tiene el grave inconveniente de su peligrosidad en sujetos que no pueden tolerar aumento de la volemia, con riesgo de edema agudo de pulmón.
2. **Hemodiálisis.** Su uso queda restringido al tratamiento de la insuficiencia renal, ya que, en los casos en que la función renal se mantiene, basta con la diuresis forzada para la eliminación de las toxinas.
3. **Hemoperfusión.** La hemoperfusión, utilizando como elemento adsorbente el carbón activado, permite retirar el tóxico circulante. Esta técnica no es tan dependiente como la hemodiálisis del peso molecular del tóxico, lo que la hace especialmente útil, teniendo en cuenta que las amatoxinas circulan unidas a las proteínas plasmáticas de un peso molecular de 68.000. Debe aplicarse precozmente, ya que, si se retrasa más de 36-48 h, pierde en gran parte su eficacia. Con todo, aún sería útil en períodos más avanzados para prevenir el edema cerebral asociado con un fallo hepático fulminante.
4. **Lavado intestinal total.** Se lleva a cabo mediante infusión con sonda de grandes volúmenes de solución de Ringer. Puede asociarse con la administración (a través de la misma sonda) de carbón activado. Su beneficio depende en parte del ciclo enterohepático que realizan las toxinas faloideas, pudiendo evitar

su reabsorción y el mantenimiento del cuadro tóxico. En todo caso, la administración de carbón siempre es útil y recomendable (MOESCHLIN).

Tratamiento sintomático

Hay que calmar el dolor (evitando, sin embargo, los opiáceos), así como la agitación (fenotiacinas). En ocasiones se hace necesaria la respiración asistida, mediante ventilación controlada con oxigenoterapia, si aparecen signos de una parálisis respiratoria de origen central. En casos avanzados puede establecerse una insuficiencia renal, para la que, como ha quedado dicho, puede hacerse necesaria la depuración extrarrenal mediante hemodiálisis. Alimentación hipoproteica.

Si se desarrolla una sepsis por gérmenes gramnegativos, lo que se demuestra por la aparición de fiebre elevada en el curso de la intoxicación, deben realizarse hemocultivos y administrarse el antibiótico más adecuado o, en su caso, antibióticos de amplio espectro.

Hay que seguir el curso de la intoxicación con controles analíticos (electrolitos, enzimas de la necrosis hepática, control de la coagulación y de la insuficiencia renal), electrocardiograma, electroencefalograma y radiografía abdominal para detectar precozmente un íleo dinámico que se presenta en ocasiones.

Se ha intentado en alguna ocasión un trasplante hepático, aunque las dificultades para su realización lo hacen quimérico.

Síndrome oreliano

Es debido al hongo *Cortinarius orellanus* y su estudio ha sido realizado por GRZYMALA en Polonia, donde se da con cierta frecuencia; en nuestro país no se ha descrito ningún caso. El principio tóxico, la *orelanina*, es termoestable, hidrosoluble y resistente a la desecación y al envejecimiento; posee una estructura muy similar a la de las toxinas faloideas. Su acción patógena se ejerce fundamentalmente sobre el epitelio y los túbulos renales, así como la mucosa digestiva, hígado y bazo.

El *cuadro clínico* se caracteriza por un período de incubación muy largo, que varía entre 2 y 17 días, tanto menor cuanto más grave sea el cuadro. Los síntomas digestivos iniciales son frecuentes, pero no constantes, y se acompañan de sequedad bucal y sed viva.

En los casos graves destacan las siguientes manifestaciones:

1. Ante todo, una *nefritis* grave, de tipo túbulo-intersticial con azoemia y albuminuria; a veces hay una anuria total.
2. Una *degeneración hepática* moderada, con necrosis grasa. A menudo hay hematomas difusos.
3. *Trastornos neurológicos*: cefaleas, somnolencia diurna, calambres y convulsiones.

El cuadro suele adquirir caracteres graves, habiéndose estimado la mortalidad en un 15 % de los casos, casi siempre debida a un coma urémico y, otras veces, a un edema agudo de pulmón. La muerte suele producirse entre la segunda y la tercera semanas. En los casos favorables la curación es lenta, con una larga convalecencia de varios meses, aunque no suele dejar secuelas.

El *cuadro anatómopatológico* resulta de la reunión de las siguientes lesiones:

1. Lesiones renales de nefritis intersticial.
2. Lesiones hepáticas, menos acusadas que las anteriores: degeneración grasa y necrosis centro-lobulares.
3. Lesiones digestivas: sufusiones hemorrágicas de las mucosas gastrointestinales.
4. Hematomas y numerosas hemorragias puntiformes en cerebro, pulmones y glándulas suprarrenales.

El *tratamiento* es esencialmente sintomático, con especial atención a la insuficiencia renal: reequilibrio electrolítico, control de la glucemia y de la uremia, depuración extrarrenal, etc.

Tratamiento del shock: corticosteroides, vitamina C, analépticos cardiovasculares, plasma, etc.

Sustancias hepatoprotectoras y extractos hepáticos.

Control de la hipocoagulabilidad sanguínea.

La plasmaféresis y el lavado intestinal total, combinado con el carbón activo, pueden ser también muy útiles.

Síndrome giromitriano

Es debido a ciertas especies de hongos hemolíticos, *Gyromitra esculenta* y *Morchella esculenta*, los cuales tienen unas toxinas que, químicamente, han sido identificadas como *metilhidracinas*, de las cuales la más importante parece ser la *giromitrina*, o N-metil-N-formilhidrazona del acetaldehído (fig. 73-4).

Las toxinas pierden su actividad por la desecación y la acción del calor, pero estos efectos son desiguales, por lo cual se han descrito un cierto número de intoxicaciones (513, entre 1782 y 1965, en Centroeuro, según FRANCKE y cols.), habiendo sometido los hongos a muy diferentes técnicas de preparación culinaria. En todo caso, las intoxicaciones son más frecuentes cuando los hongos se han ingerido frescos y crudos.

Las metilhidracinas poseen una intensa acción hemolítica, que se ejerce tras un período de incubación de 8 h. Realizan también acciones hepatotóxicas y nefrotóxicas en algunas especies animales. La glucosa sanguínea se reduce considerablemente como consecuencia de su acción tóxica. Como otras hidracinas e hidroxilaminas sustituidas, las toxinas giromitriñas actúan como antagonistas de la vitamina B₆.

Los casos descritos de este síndrome suelen comenzar tardíamente, provocando ictericia hemolítica y hemoglobinuria, con unos cuantos síntomas secundarios: ansiedad, vómitos, diarrea sanguinolenta, debilidad, opresión, vértigos, sueño profundo y convulsiones tetaniformes. Del sueño suele salir el paciente casi restablecido por completo.

En algunas ocasiones se han producido hepatitis citolítica, trastornos neurológicos diversos (somnolencia, agitación, convulsiones, coma) y trastornos respiratorios, todos los cuales agravan el pronóstico, terminando alguna vez con la muerte del intoxicado. También se ha producido insuficiencia renal a consecuencia del bloqueo de los túbulos renales por la hemoglobina precipitada a pH ácido.

El *tratamiento* es fundamentalmente sintomático. Sin embargo, la administración de glucosa, junto a la de piridoxina, reduce la gravedad del cuadro tóxico.

SÍNDROMES DE APARICIÓN RÁPIDA

Síndromes muscarianos

Son producidos por los *hongos peligrosos*, llamados así por dar lugar a cuadros graves y aparatosos, aunque rara-

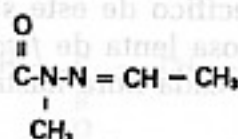


Fig. 73-4. Fórmula de la giromitrina.

mente mortales. Las principales variedades de hongos pertenecientes a este grupo son dos tipos de *Amanita*, *A. muscaria* y *A. panthera*, a los que hay que añadir *Clitocybe dealbata* o *rivulosa*, así como numerosas especies del género *Inocybe*.

Contienen unos principios tóxicos de estructura alcaloídica, cuya cantidad y proporción varían sensiblemente de unas especies a otras, y aun dentro de la misma especie, según factores regionales, climáticos, etc. Los principios tóxicos poseen efectos patógenos distintos y aun antagónicos en algunos aspectos, lo que ha justificado que se hayan individualizado dos síndromes con características clínicas bien definidas: el síndrome sudoriano y el síndrome panteriniano.

Síndrome sudoriano

Es producido más a menudo por especies de los géneros *Clitocybe* e *Inocybe*. Su principal agente tóxico es la *muscarina*, individualizada por SCHMIEDEBERG y KOPPE en 1869, que posee una estructura alcaloidea, a la que EUGSTER y WASSER asignaron en 1954 la siguiente fórmula empírica: C₉H₂₀O₂N₂. KOGL y cols., más recientemente, han precisado su estructura molecular, comprobando que se trata de una sal oxo-heterocíclica cuaternaria: el metil-tetrahidrofurano-metil-hidroxi-trimetilamonio (fig. 73-5).

La fórmula desarrollada de la muscarina posee tres centros de asimetría, lo que le permite dar cuatro racematos distereo-isoméricos.

La muscarina posee potentes efectos colinérgicos que explican la sintomatología característica del síndrome sudoriano, que viene a recordar una intoxicación benigna por insecticidas organofosforados. Los hongos de este grupo contienen, además, otros principios activos: neurina, colina, isomuscarina y betaínas, cuya acción completa el mecanismo patogénico de esta intoxicación.

El *cuadro clínico* se caracteriza por su breve incubación, a veces tan corta que los primeros síntomas se manifiestan antes de que el sujeto haya terminado la comida; lo habitual, sin embargo, es que dure desde 15 min a 1 o 2 h.

Los síntomas iniciales corren a cargo del aparato digestivo, acompañados de vértigos, somnolencia y ansiedad. Aparecen náuseas, que van seguidas de vómitos, de violentos dolores abdominales con cólicos y de diarreas, abundantes, pero menos coleriformes que en el síndrome faloidiano. Puede haber también oliguria.

A este cuadro gastroentérico se añade una *hipersecreción glandular generalizada* con hipersalivación, rinorrea, lagrimeo y, sobre todo, intensa sudoración. Se constata generalmente hipotermia.

Se producen también trastornos *cardiovasculares*, en los que se asocian una bradicardia y una vasodilatación periférica, de lo que resulta un estado de hipotensión, a veces, notable. Son mucho menos frecuentes los trastornos respi-

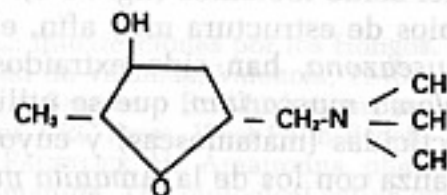


Fig. 73-5. Estructura de la muscarina.

ratorios, aunque no es rara la existencia de una broncoconstricción, que se manifiesta clínicamente por una disnea asmática.

Son muy característicos los trastornos *neurológicos*, entre los que encontramos: alteraciones de la visión con *miosis*, déficit de la acomodación, así como parestesias y, a menudo, sensación de ansiedad con profunda angustia. También pueden darse convulsiones.

La evolución es buena, y si se lleva a cabo un tratamiento correcto, todo el cuadro cede en pocas horas.

El *tratamiento* se iniciará con la evacuación del tóxico, lo que es posible con toda eficacia en virtud del corto período de incubación de este síndrome. Se practicará un lavado gástrico y se administrará como adsorbente carbón. Puede recurrirse como neutralizante al permanganato potásico, que es capaz de descomponer el tóxico por oxidación. Como complemento es aconsejable la administración de un purgante para acelerar el tránsito intestinal de las partes tóxicas no evacuadas ni neutralizadas.

Cuando las anteriores medidas tienen éxito, por sí solas conducen a la rápida curación del enfermo. Si no ha sido así, hay que recurrir al antagonista específico de la muscarina, es decir, la *atropina*. Cuando se trata de cuadros benignos, puede bastar con la administración de tintura de belladona o de gránulos de atropina por vía oral. Pero en los casos más graves y siempre que el diagnóstico sea evidente, para reducir la duración del proceso y las molestias del enfermo, debe recurrirse a la inyección subcutánea de atropina; se administran cada vez de 0,5 a 1 mg, lo que se repite cuantas veces sea necesario, controlando los síntomas, si bien de ordinario no se necesita sobrepasar 1,5-2 mg. La administración de atropina se suspenderá en cuanto se atenúen los síntomas y se produzca midriasis y sequedad de boca. Si aparecen signos de insuficiencia respiratoria, es necesario tratarla, incluso antes de la administración de atropina: oxigenoterapia, teofilina, corticoides.

El resto del tratamiento es sintomático, debiendo compensarse las pérdidas hídricas y vigilarse la amenaza de colapso. Se debe instaurar una dieta rigurosa, ya que cualquier exceso puede hacer reaparecer el síndrome digestivo.

Síndrome panteriniano

Es producido, sobre todo, por la ingestión de la *Amanita muscaria* y la *Amanita pantera*, las cuales contienen un principio activo de naturaleza alcaloidea, al que se le dio el nombre de *muscaridina* o *micetoatropina*, porque su acción farmacodinámica posee un gran parecido con la de la atropina. Investigaciones realizadas por separado en Suiza (EUGSTER y cols.), en el Reino Unido (BOWDEN y cols.) y en el Japón (TAKEMOTO y cols.) entre 1960 y 1964 condujeron al aislamiento en estas *Amanita* de dos sustancias: el *ácido iboténico* y el *muscimol*, estructuralmente relacionadas entre sí; de hecho el muscimol es el resultado de la descarboxilación del ácido iboténico (fig. 73-6).

Otros principios de estructura muy afín, el *ácido tricolómico* y la *muscazona*, han sido extraídos de hongos, como el *Tricholoma muscarium*, que se utilizan en el Japón como insecticidas (matamoscas) y cuyos efectos tienen gran semejanza con los de la *Amanita muscaria*.

Todos estos principios alcaloideos poseen una intensa acción excitante del sistema nervioso central, que provoca

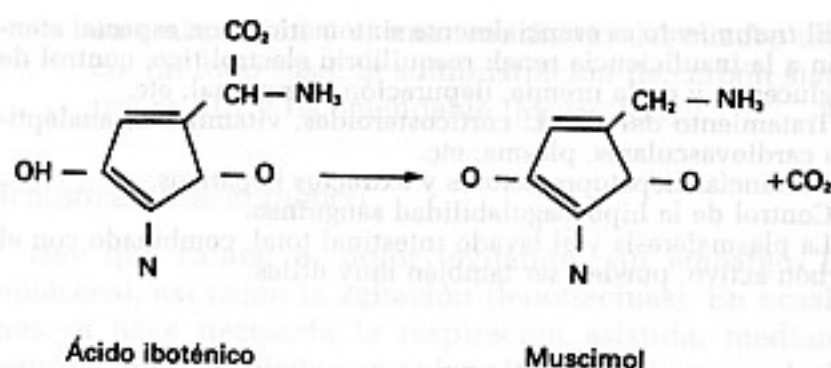


Fig. 73-6. Descarboxilación del ácido iboténico a muscimol.

alucinaciones, delirio, espasmos musculares y sueño, a la que se une la acción paralizante del parasimpático, semejante, como hemos dicho, a la de la atropina.

El *cuadro clínico* está constituido por un síndrome de corta incubación, en el que se reúnen síntomas digestivos producidos, como en el síndrome sudoriano, por principios tóxicos emetocatórticos (betaínas, colina, neurina, etc.) y síntomas nerviosos correspondientes a una inhibición funcional del parasimpático y a una acción excitante central.

El síndrome se inicia a la media hora, más raramente 2 o 3 horas, después de la ingestión del hongo, con un cuadro digestivo gastroenterítico, de mediana intensidad por lo general, aunque también puede ser muy acusado: náuseas, vómitos, dolores gástricos y abdominales, y diarreas, todo lo cual, en los casos más agudos, llega a originar síntomas de colapso.

Pero lo más llamativo y característico son los trastornos nerviosos: *midriasis*, agitación y estado delirante alucinatorio especial (incluso furioso), que constituyen un síndrome confusional por impregnación tóxica del sistema nervioso. En la práctica pueden constituirse cuadros diferentes (MENU y FAURE):

1. Delirio alucinatorio, con predominio de las alucinaciones visuales, pesadillas que pueden ser terroríficas, etc. El intoxicado no está completamente lúcido, pasando de una alegría injustificada a un estado de locura furiosa.
2. Cuadro de agitación con confusión mental simple.
3. Forma convulsiva, con hipertonía muscular generalizada y pérdida de conciencia.
4. Forma hipnótica, en algunos casos con coma profundo de entrada.

La intoxicación dura algunas horas y suele terminar con un período comatoso de 2 a 10 h, al cabo de las cuales el enfermo despierta espontáneamente. La curación suele ser total, aunque a veces pueden persistir algún tiempo vértigos y alucinaciones auditivas de poca entidad.

El *tratamiento* se iniciará, como en el síndrome sudoriano, con la evacuación precoz del tóxico, seguida de la administración de neutralizantes y de un purgante.

El tratamiento específico de este síndrome consiste en la inyección intravenosa lenta de *fisostigmina*, a la dosis de 0,5-2 mg, repetida cada hora hasta que aparezcan síntomas colinérgicos.

De forma sintomática se administrarán sedantes, tales como la clorpromazina, fenérgán, hidrato de cloral, etc.

Si predominan las convulsiones, se hacen necesarios los barbitúricos por vía parenteral.

La deshidratación no suele ser muy intensa; no obstante, habrá que controlarla y corregirla en su caso. Durante el período comatoso puede aparecer una depresión cardiorrespiratoria que hará necesario el uso de analépticos.

La atropina está formalmente contraindicada.

Normalmente se produce la curación en 4-24 horas.

Síndrome lividiano

Es producido por el *Entoloma lividum* y ciertas variedades de *Russulas*, de *Lactarius*, etc., que por la naturaleza de sus efectos reciben el nombre de hongos irritantes. Sus principios activos están constituidos por ciertas sustancias resinoides mal conocidas; más que venenos se trata de sustancias emetocatóricas que producen una intensa flogosis en el aparato digestivo. Entre ellos figuran el ácido agárico, el cambógico y el lurídico. Según algunos investigadores contienen, asimismo, ácido helvético, principio hemolítico que hoy se relaciona con las metilhidracinas.

El cuadro clínico, de breve período de incubación, se caracteriza por malestar, náuseas y después vómitos y diarreas, acompañados de intensos dolores cólicos. Estos fenómenos cesan rápidamente y todo vuelve a la normalidad en un plazo de 24 a 48 h. El pronóstico, pues, es benigno.

Generalmente no hay necesidad de tratamiento, bastando con prudentes medidas sintomáticas y dietéticas.

Síndrome copriniano

Aparece después de la ingestión del *Coprinus atramentarius* y de otras especies de hongos más raras. Sus acciones presentan una notable similitud con las del disulfiram (Antabús), por lo que se supuso que, como éste, interfiere en el metabolismo del alcohol dando lugar a la acumulación de acetaldehído.

Recientemente dos grupos de trabajo (HATFIELD y SCHAUMBERG, 1975, y LINDBERG y cols., 1975) han aislado, de forma independiente, un metabolito que sería el responsable del efecto antabús en el *C. atramentarius*, al que han denominado coprina. Se trata de un γ -glutamil conjugado del 1-aminociclopropanol, cuya fórmula desarrollada ha sido confirmada por síntesis (LINDBERG) (fig. 73-7).

Por su parte, HATFIELD ha comprobado que la hidrólisis de la coprina produce 1-aminociclopropanol, que es un potente inhibidor de la acetaldehído-deshidrogenasa, explicando así la acumulación de acetaldehído.

Cuadro clínico. La ingestión del hongo no produce ninguna sintomatología tóxica. No obstante, si de modo concomitante con la ingestión del hongo se toma alguna bebi-

da alcohólica, se desencadenan crisis nitritoides vasculares con una sintomatología aparatosa y alarmante: eretismo cardiovascular, taquicardia, arritmia y después hipotensión; congestión y cianosis de la cara, acompañadas subjetivamente por sensaciones de llamaradas de calor, y sensación de dificultad respiratoria, zumbidos de oídos y mareos. También se asocian manifestaciones digestivas: náuseas, vómitos y diarreas. A veces hay postración y amenaza de colapso.

El efecto dura poco, pero se renueva con cada absorción de alcohol durante 24 a 48 horas.

Debe resaltarse en este síndrome que la ingestión del hongo solo no produce síntomas; éstos aparecen únicamente tras la absorción de alcohol. Sin embargo, se ha observado que existen notables diferencias individuales en esta reacción e incluso hay personas que no presentan ningún fenómeno tóxico, lo que ha hecho suponer a algunos autores la existencia de una idiosincrasia o factor individual en la respuesta a estos hongos.

El tratamiento se instaurará colocando al sujeto en posición horizontal, con la cabeza baja. Debe proscribirse absolutamente el alcohol durante 4 o 5 días. El lavado gástrico llevado a cabo de modo precoz puede impedir la aparición del síndrome.

Es aconsejable la administración de vitamina C a dosis elevadas por su acción metabólica. En caso de que los síntomas cardiorrespiratorios sean graves, con amenaza de insuficiencia, se utilizarán analépticos con prudencia. El propranolol puede hacerse necesario para controlar arritmias persistentes. Como se ve, el tratamiento es más expectante que activo.

BIBLIOGRAFÍA

- BECKER, C. E.; TONG, T. G.; BOERNER, V., y cols.: Diagnosis and treatment of *Amanita phalloides*-type mushroom poisoning. *West. J. Med.*, 125, 100-109, 1976.
- BERTRÁN CAPELLA, A.: Aportaciones experimentales acerca de los hongos del género *Amanita*. Tesis Doctoral. Facultad de Ciencias Biológicas, Barcelona, 1981.
- BEUTLER, J. A., y VARGEER, P. P.: Amatoxine in American mushrooms: Evaluation of the Merxner test. *Mycologia*, 72, 1142-1149, 1980.
- ELLENHORN, M. J., y BARCELOUX, D. G.: Medical Toxicology: Diagnosis and treatment of human poisoning. Elsevier, New York, 1988.
- FAUSTLICK, H.; KOMMERELL, B., y WIELAND, T.: *Amanita* toxins and Poisoning. Gerhard Witzstrock, New York, 1980.
- FINESTONE, A. J.; BERMAN, R.; WIDMER, B., y cols.: Thiocetic acid treatment of acute mushroom poisoning. *Pathol. Med.*, 75, 49-51, 1972.
- FLOERSHEIM, G. L.; EBERHARD, M.; TACHUMI, P., y cols.: Effects of penicillin and silymarin on liver enzymes and blood clotting factors in dogs given a boiled preparation of *Amanita phalloides*. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 46, 455-462, 1978.
- FOURNIER, E., y GERVAIS, P.: Dictionnaire des Intoxications. Heures de France, Paris, 1970.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1991.
- HOLMDAHL, J.; MULEC, H., y AHLMEN, J.: Acute renal failure after intoxication with *Cortinarius* mushrooms. *Hum. Toxicol.*, 3, 309-313, 1984.
- LÓPEZ GÓMEZ, L.: Intoxicaciones por los Hongos. Publicaciones de la Universidad de Valencia, Valencia, 1946.
- RUMACK, B. H., y SALZMAN, E.: Mushrooms poisoning. Diagnosis and treatment. CRC Press, West Palm Beach, 1978.
- WIELAND, T., y FAUSTLICK, H.: Amatoxins, phallotoxins, phallolysin and antamanide. The biological active components of poisonous *Amanita* mushrooms. *Rev. Biochem.*, 5, 185-260, 1978.

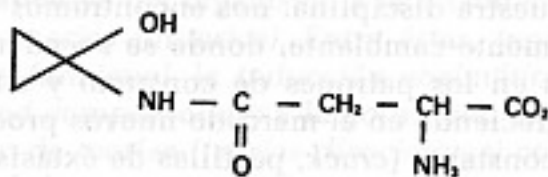


Fig. 73-7. Fórmula de la coprina.

74

Drogas de abuso

A. Luna Maldonado
E. Osuna Carrillo de Albornoz

A lo largo de la historia cada cultura y cada sociedad han desarrollado e integrado en su seno el consumo de sustancias tóxicas o potencialmente tóxicas, con fines no terapéuticos (mágico-religiosos, religiosos, recreativos, etc.). Sin embargo, ha sido en el presente siglo, por la confluencia de una serie de factores (culturales, económicos, medios de comunicación, etc.), cuando el problema del consumo abusivo de sustancias tóxicas ha alcanzado una extensión y una importancia que justifican plenamente la alarma social despertada.

Son muchos los aspectos del problema: médicos, jurídicos, criminológicos, antropológicos, etc., y presentan matices diferenciados según las sustancias y el medio sociocultural. No son lo mismo el problema del alcoholismo entre los indígenas de Brasil, el consumo de tabaco en las sociedades occidentales o el consumo de *crack* en Estados Unidos.

Abarcar en un solo capítulo todos los problemas toxicológicos y médico-legales de las drogas de abuso obliga a su reducción y simplificación para intentar mantener un mínimo de claridad y de orden en su exposición. Esto comporta necesariamente una pérdida de profundidad en algunos aspectos que hay que tratar. Por otra parte, en otros capítulos de esta obra ya se han expuesto los cuadros agudos producidos por algunos alcaloides, medicamentos, alcohol, etc. En consecuencia, en este lugar sólo haremos una exposición general de los efectos de aquellas sustancias que responden mejor al concepto de *drogas de abuso*.

■ CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Bajo el nombre genérico de *drogas de abuso* se pueden incluir una larguísima lista de sustancias químicas de diverso origen (naturales, semisintéticas, artificiales), que van desde las más conocidas: alcohol, opiáceos, tabaco y cocaína, hasta todos los psicofármacos que pueden ser susceptibles de consumo con fines no terapéuticos. Se han propuesto multitud de clasificaciones según su estructura química, sus efectos, etc., sin que hasta el momento exista una que reúna todas las sustancias y sea clara y operativa. La dificultad procede del amplio nú-

mero de sustancias químicas y de la diversidad de sus efectos y mecanismos de acción. Así, por ejemplo, podemos encontrar efectos semejantes en sustancias muy diferentes desde el punto de vista de la estructura química y, para una misma sustancia, el simple hecho de modificar la vía de administración puede determinar la aparición de efectos diferentes.

Una clasificación mixta, sobre la base de los efectos y la naturaleza de las sustancias, podría ser la siguiente:

1. Alcohol.
2. Opiáceos.
3. Inhalantes.
4. Cocaína.
5. Fenciclidina (PCP) o arilciclohexaminas de acción similar.
6. Anfetaminas y sustancias afines.
7. Otros estimulantes (cafeína, *khat*, etc.).
8. Derivados de la *Cannabis sativa* (hachís, marihuana, etc.).
9. Alucinógenos.
10. Hipnóticos y ansiolíticos (benzodiazepinas, barbitúricos, meprobamato, glutetimida, etc.).
11. Tabaco.

En otros capítulos de esta obra ya se han estudiado las intoxicaciones por inhalantes (disolventes), por alcohol etílico y medicamentosas, lo que permite centrarnos en los problemas toxicológicos planteados por aquellas sustancias de uso más frecuente en nuestro medio como tales drogas de abuso. No estudiaremos el tratamiento de deshabituación, que correspondería a un tratado más específico, limitándonos, en el aspecto terapéutico, a abordar los problemas derivados de las urgencias médicas originadas por estas sustancias. Al igual que en otros aspectos de nuestra disciplina, nos encontramos en un terreno sumamente cambiante, donde se suceden las modificaciones en los patrones de consumo y en las sustancias, apareciendo en el mercado nuevos productos de forma casi constante (*crack*, pastillas de éxtasis, etc.), lo que provoca una continua redefinición de los problemas.

Antes de entrar en el estudio de cada una de las sustancias, es conveniente recordar los conceptos de dependencia y tolerancia.

Dependencia

Hablamos de dependencia hacia una sustancia determinada cuando existe una vinculación metabólica y/o conductual entre su consumo y una persona, de forma que ésta no puede prescindir de su consumo sin que aparezcan trastornos de la conducta y/o una serie de síntomas y signos clínicos que desaparecen con la administración de la sustancia en cuestión.

Clásicamente se distinguen dos tipos de dependencia: física, o biológica, y psíquica. En el primer caso existe una vinculación metabólica, con la aparición, en los casos de supresión brusca de la sustancia, de un síndrome de abstinencia, mientras que en el segundo caso (dependencia psíquica) la vinculación es puramente conductual. Sin embargo, esta distinción es muy difícil de realizar en la práctica. Lo normal, salvo en el caso de sustancias que no provocan dependencia biológica (*Cannabis*, fenciclidina, alucinógenos), es que se presenten ambos tipos de dependencia en un mismo sujeto, con síntomas comunes, como es el caso de la ansiedad con todo su cortejo vegetativo. El DSM-IV incluye únicamente en el concepto de dependencia las sustancias psicoactivas, estableciendo la necesidad de reunir tres síntomas de un conjunto de nueve, sin diferenciar la dependencia física de la psíquica.

Tolerancia

Íntimamente ligado al tema de la dependencia, está el problema de la tolerancia. Existe tolerancia a una sustancia cuando se precisa una dosis cada vez más elevada para obtener la misma respuesta inicial, por presentar una menor sensibilidad a la misma dosis de droga.

La aparición de los fenómenos de tolerancia depende de la naturaleza de la sustancia, la vía de administración y las características individuales del sujeto. En general, para una misma sustancia, la vía de administración que puede provocar con más rapidez el desarrollo de la tolerancia es la intravenosa. Existen grandes variaciones individuales para las mismas dosis, la misma sustancia y la misma vía de administración.

Hay que tener presente la posibilidad del consumo simultáneo o alternativo de diferentes sustancias que dan lugar a reacciones muy complejas y al desarrollo de un cuadro de politoxicomanía. Así, es frecuente el consumo asociado de alcohol, opiáceos y psicofármacos. En estos casos, la tolerancia hacia una sustancia aislada es muy difícil de determinar.

Algunas teorías consideran que los fenómenos de la dependencia y la tolerancia son el resultado de una respuesta adaptativa del organismo a la acción crónica de la sustancia (teorías unitarias). Entre éstas, tenemos la redundancia funcional, la inducción enzimática, la hipersensibilidad compensatoria y la activación de receptores. Otro grupo de teorías (teorías disociativas) consideran la posibilidad de que se trate de procesos que pueden presentarse sin concatenación causal.

OPIO Y DERIVADOS

El opio es el jugo desecado de los frutos de la adormidera (*Papaver somniferum*); tiene una composición muy compleja, con numerosos alcaloides. Se incluyen en este grupo un conjunto de sustancias que pueden tener un origen natural (opio, morfina), semisintético (heroína) o de síntesis química artificial (metadona, petidina, etc.). Según su mecanismo de acción sobre los receptores, se pueden clasificar farmacológicamente en:

1. *Agonistas puros*: heroína, metadona, tilidina, petidina, fentanil.
2. *Agonistas-antagonistas mixtos*: pentazocina, butorfanol, velbufina (nabulfina).
3. *Agonistas parciales*: buprenorfina, profador, propirán.
4. *Antagonistas puros*: naloxona y naltrexona.

El opio se extrae del látex obtenido al realizar incisiones sobre las cápsulas maduras de la adormidera. Esta sustancia se vuelve consistente al oxidarse en contacto con el aire. Se oscurece y sirve, una vez previamente desecada, para la preparación de los panes de opio, que fermentados y refinados dan lugar al *chandoo*, que se fuma.

En nuestro medio es excepcional el consumo de opio por vía oral (masticado, en jarabe o en tisanas) o de *chandoo* por vía inhalatoria (fumado). El consumo de este producto se suele realizar en los países productores o cercanos a éstos (Tailandia, India, China, etc.).

El opio y sus alcaloides se absorben fácilmente por vía digestiva y parenteral, y sufren un proceso de degradación en el hígado, formándose derivados por conjugación glucurónica. Entre los alcaloides naturales del opio, el más importante desde el punto de vista de las toxicomanías es la morfina, aun cuando hoy día esté desplazada completamente por la heroína, teniendo una incidencia práctica muy escasa y utilizándose como materia prima para la elaboración de esta última en los laboratorios clandestinos.

La morfina tiene una gran capacidad de producir dependencia y puede administrarse por vía oral, subcutánea, intramuscular o intravenosa. Es un tóxico del sistema nervioso central, con un gran poder analgésico. En una primera fase produce un discreto estímulo de las funciones psíquicas con una sensación placentera de euforia, para pasar en una segunda fase a producir sedación cortical. A dosis elevadas provoca, por su actuación a nivel del bulbo, en el centro respiratorio, una depresión respiratoria. Los efectos depresores se potencian con la presencia del alcohol, fenotiacinas e imipramínicos. La asociación con los IMAO puede provocar convulsiones, hipotermia y grave depresión respiratoria (GISBERT CALABUIG).

La dosis mortal es muy variable y depende del grado de acostumbamiento o habituación del sujeto. Por vía oral oscila entre los 200 y 400 mg, y por vía parenteral, entre 100 y 200 mg. La clínica de la intoxicación aguda y la del síndrome de abstinencia son similares a las producidas por la heroína, así como su tratamiento, por lo que, para evitar repeticiones innecesarias, se estudiarán conjuntamente.

Heroína

La heroína (diacetilmorfina) es la principal sustancia de este grupo utilizada con fines adictivos. Se obtiene por

diacetilación a partir de la morfina en laboratorios clandestinos, al estar prohibida su producción. Es una sustancia con una gran capacidad de provocar dependencia. Suele administrarse, por orden de frecuencia, por vía intravenosa, intranasal mucosa (*esnifada*), subcutánea e inhalatoria (*fumada*). En el momento actual, el miedo al contagio por el virus del SIDA ha provocado un aumento espectacular en el consumo de la heroína por vía intranasal mucosa y fumada.

Rara vez se consume pura. Lo normal es la administración de las preparaciones ilícitas llamadas «papelinas», que contienen un peso total que oscila entre 75 y 125 mg, con una cantidad de heroína variable del 10 al 20 %, un excipiente que suele ser lactosa y una lista imprevisible de sustancias adulterantes y contaminantes. Últimamente, las nuevas modalidades de consumo (*esnifada*, *fumada*) han generado el uso de nuevos excipientes, tales como el d-manitol, el ascorbato sódico, la dextrosa, etc. (DOMÍNGUEZ y cols.). El adulterante más frecuente es la cafeína, aun cuando pueden estar presentes en una misma muestra hasta 15 sustancias (LUNA, MARTOS y VILLANUEVA). A veces se ha utilizado talco como excipiente, dando lugar a graves accidentes.

En el momento actual la presión de la cocaína en el mercado ilícito ha provocado la presencia de preparaciones cada vez más puras de heroína. En el mercado existen dos variedades de heroína: la *heroína blanca* y la *heroína marrón* (*brown sugar*). Esta última presenta menor pureza y mayor presencia de contaminantes químicos y biológicos. Entre estos últimos tienen interés los hongos y levaduras por la posibilidad de provocar accidentes alérgicos (LUNA, INFANTE y DOMÍNGUEZ; DOMÍNGUEZ, INFANTE y LUNA). La candidiasis no suele transmitirse a través de las muestras de heroína; suele tratarse de autoinoculaciones a través de la piel o de aftas en la mucosa bucal, durante la maniobra de chupar la aguja o de transmisiones durante la ceremonia de compartir las jeringas. La acidificación de la muestra, habitualmente realizada con zumo de limón, favorece la proliferación de hongos y levaduras.

La adición a la heroína debe considerarse como una enfermedad crónica de tipo recidivante, en la que se provoca habitualmente una desadaptación social progresiva y son frecuentes los accidentes intercurrentes (sobredosis, síndrome de abstinencia), provocados por la sustancia o su ausencia, y las infecciones (hepatitis, endocarditis, abscesos, tromboflebitis, SIDA, etc.). Esto plantea la necesidad de una valoración cuidadosa por parte del médico, que en muchas ocasiones va a encontrarse ante una serie de problemas concurrentes al explorar y tratar un accidente agudo en estos pacientes. De estos accidentes son especialmente interesantes dos situaciones: la sobredosis y el síndrome de abstinencia.

Sobredosis

Es un cuadro grave provocado por una intoxicación aguda tras la administración de heroína. Este accidente aparece después de períodos de abstinencia forzosa (estancias en la prisión, en el hospital, etc.), en los que disminuye, por la deshabitación, la tolerancia del sujeto y se administra una dosis similar a la que se administraba antes del proceso de deshabitación. También puede pre-

sentarse cuando en el mercado aparece una heroína con un grado de pureza superior al habitual. En algunos casos la intoxicación puede deberse a los adulterantes presentes en la muestra, con lo que el cuadro clínico dependerá de la sustancia o sustancias causantes del problema.

La *clínica* puede comenzar a los 2 o 5 min después de la administración intravenosa de heroína y presenta una euforia inicial, que puede durar de 10-30 min, con signos como sequedad de boca, sudores y sensación de náuseas, acompañada o no de vómitos e hiperestesias sensoriales, sobre todo a los sonidos y la luz. Existen rubefacción facial y, como dato más característico, una miosis puntiforme. A esta fase sigue una fase de depresión, con pérdida progresiva de la conciencia, disminución y abolición de los reflejos, hipotermia, cianosis y bradicardia. La complicación más frecuente suele ser el edema de pulmón, que puede aparecer desde los 30 min hasta las 24 h de la inyección de heroína.

Pueden existir en algunos casos remisiones pasajeras con recuperación parcial de la conciencia, convulsiones y estados delirantes que, posteriormente, vuelven a la situación de coma. En las intoxicaciones sobreagudas, la víctima puede entrar rápidamente en coma, con depresión respiratoria, y morir en pocas horas o de forma brusca (es frecuente en algunos casos encontrar el cadáver del adicto con la jeringuilla clavada en la vena).

El *diagnóstico diferencial* en un sujeto en coma, con signos de venopunción reciente y miosis intensa, no plantea excesivos problemas, pero hay que tener presente la posibilidad, no infrecuente, de que la lesión cerebral por anoxia determine la aparición de una *midriasis*.

El *tratamiento* de elección es la administración de naloxona por vía intravenosa lenta, a dosis de 0,01 mg/kg (0,7 mg para una persona de 70 kg). Si no hay respuesta, se repite entre 3 y 5 min después. La naloxona sólo actúa durante 1 o 2 horas, mientras que la heroína actúa durante más tiempo (hasta 5 horas), por lo que hay que repetir el tratamiento para evitar recaídas. Es urgente el mantenimiento de las vías aéreas permeables y las medidas generales de sostén propias de un coma, que deben ser prioritarias y lo más precoces posible (antes de la administración de naloxona).

Aun cuando el tratamiento puede aplicarse en situaciones de urgencia fuera del hospital (servicios de urgencia, etc.), en cuanto sea posible el paciente debe trasladarse al centro asistencial para observación y adecuado tratamiento.

Otro antídoto utilizado ha sido la N-alilnormorfina, a dosis de 10 mg por vía intramuscular o intravenosa, que se repiten cada cuarto de hora. Dada la inocuidad de la naloxona, éste debe ser el tratamiento de elección, incluso ante comas donde exista sólo la sospecha. Cuando el paciente recupera la conciencia, pueden aparecer los signos del síndrome de abstinencia. Si la agitación es intensa, pueden administrarse en un primer momento benzodiazepinas (Valium, 10 mg) antes de hospitalizar al paciente. No se deben administrar fenotiacinas ni imipramínicos que potencian la acción depresora de la heroína. La administración de inhibidores de monoaminoxidasa (IMAO) y de anfetaminas puede provocar graves accidentes (convulsiones, hipertermia y grave depresión respiratoria).

Síndrome de abstinencia

Se trata de una situación que requiere una actuación prudente del médico, quien debe valorar cuidadosamente el estado clínico y las características del paciente. En muchos casos puede ser el primer contacto de éste con la red asistencial.

El síndrome de abstinencia aparece al suspenderse bruscamente la administración de opiáceos o tras la administración de un antagonista (naloxona). Se produce una hiperactividad de los sistemas neurotransmisores habitualmente inhibidos por los opiáceos. La clínica del síndrome de abstinencia es similar a la que produciría una descarga adrenérgica masiva. Se ha demostrado un aumento en la densidad basal de adrenorreceptores plaquetarios en los adictos a la heroína, que se incrementó con la supresión de la administración de esta sustancia (GARCÍA SEVILLA y cols.); en el síndrome de abstinencia, están involucrados los adrenorreceptores α_2 (AGHAJANIAN). En el animal de experimentación se ha demostrado una hiperactividad noradrenérgica presináptica (SWANN y cols.). Un agonista parcial α_2 , la clonidina, que frena la secreción de noradrenalina, tiene una acción favorable en el tratamiento del síndrome de abstinencia. Existirá en este síndrome un incremento masivo del AMP cíclico, al cesar la inhibición de la adenilciclase en los sistemas neuronales por los opiáceos, lo que provoca una estimulación hiperadrenérgica persistente.

La intensidad del síndrome de abstinencia depende de numerosos factores: pureza del producto, antigüedad en el consumo, personalidad del toxicómano, presencia o ausencia de patología orgánica asociada, vía de administración habitual de la droga, dosis habituales de consumo (existe una relación directa entre la dosis y la intensidad del cuadro clínico, hasta 1,5 a 2 g diarios, a partir de los cuales la intensidad del síndrome no varía demasiado), consumo asociado a otras sustancias (ansiolíticos, alcohol, etc.), expectativas de resolución del problema e intervalo de tiempo transcurrido desde la última dosis.

En el caso de la heroína y la morfina los primeros signos clínicos comienzan a las 6 u 8 h, alcanzan su punto máximo de las 48 a 72 h y desaparecen a los 7 o 10 días. La clínica comienza de forma progresiva, con signos y síntomas que pueden ser cuantificados para evaluar la intensidad del síndrome. Los signos son: sudoración, insomnio, lagrimeo, rinorrea, midriasis, piloerección, temblores, escalofríos, insomnio, hipertermia, náuseas y vómitos, diarrea y eyaculación espontánea. El cuadro subjetivo está caracterizado por ansiedad, deseo de droga, dolores óseos y musculares, agitación e intranquilidad motora.

El médico debe realizar una evaluación cuidadosa del estado general del paciente, descartando la presencia de otra patología asociada y evitando caer en la trampa de una alarma injustificada. El paciente suele mostrar una gran ansiedad, vivenciando su situación con un alto componente de subjetividad. El médico adoptará en todo momento una actitud y una conducta tranquilas, manteniéndose firme para evitar las manipulaciones del toxicómano.

No se deben administrar opiáceos. El fármaco de elección puede ser una benzodiazepina (10-20 mg) o un clordiazepóxido por vía oral, tomado *in situ* bajo el control médico, que debe evitar en la medida de lo posible que el

paciente reconozca la sustancia. Para ello se recomienda su administración en sellos de celulosa.

Síndrome de abstinencia de los recién nacidos. En los recién nacidos de madres toxicómanas puede aparecer un síndrome de abstinencia que es relativamente frecuente (entre el 50 y 90 % de los hijos de madres toxicómanas) y presenta una mortalidad sin tratamiento que oscila entre el 3 y 30 % (SCHUCKIT). La clínica consiste en irritabilidad, llanto y temblores, hiperreflexia, taquipnea, diarrea, hiperactividad, vómitos, estornudos, bostezos e hipo, en orden decreciente de frecuencia de aparición.

Suele tratarse de niños con bajo peso al nacer. Los síntomas suelen comenzar al segundo día del nacimiento. El mejor tratamiento es la prevención, con un adecuado control y tratamiento de la madre, al menos en las últimas 6 semanas del embarazo. El recién nacido recibirá todas las medidas de control y tratamiento general (electrolitos, glucemia, etc.), debiendo estar en un ambiente tranquilo.

El tratamiento específico consiste en la administración de 2-4 gotas/kg de peso de tintura alcohólica de opio (*tintura paregórica*) o, en su defecto, metadona (0,1-0,5 mg/kg). Se pueden emplear también los derivados de las benzodiazepinas (1 a 3 mg de Valium cada 8 h). El tratamiento específico debe instaurarse durante 10 o 20 días, según la evolución, administrándose en dosis progresivamente decrecientes.

Otros problemas médicos

Otros problemas médicos frecuentes que pueden presentar los heroinómanos y, en general, todos los adictos a las drogas por vía parenteral son: abscesos e infecciones de la piel, tétanos en los músculos, hepatitis en sus diferentes variedades, arritmias cardíacas, endocarditis, úlcera gastrointestinal, anemias, SIDA (en nuestro país el mayor porcentaje de afectados por el SIDA corresponde al grupo de los toxicómanos por vía parenteral), neumonías, abscesos pulmonares, tuberculosis, destrucción muscular, infecciones óseas y articulares, afecciones oculares infecciosas, insuficiencia renal secundaria a los adulterantes o a las infecciones, etc.

Dentro de esta patología requieren hospitalización urgente aquellos casos de: hepatitis vírica complicada, cualquier síndrome febril de más de 24 h de evolución, cualquier manifestación clínica neurológica y cuadros de abdomen agudo, además de cualquier cuadro clínico de los descritos anteriormente de intensidad y gravedad suficientes.

Los casos de adicción a los opiáceos suelen presentar un cuadro progresivo de desadaptación social, con problemas emocionales y de relación interpersonal que provocan muchas veces un deterioro social y personal del adicto, paralelo a su deterioro orgánico.

Los problemas criminógenos de estas sustancias serán comentados de forma global con el resto de las sustancias empleadas con fines adictivos.

■ COCAÍNA

Es un alcaloide que se obtiene de las hojas de coca, procedentes de un arbusto, el *Erythroxylon coca*, que se cul-

tiva fundamentalmente en América del Sur. Desde el punto de vista químico es una 2-metil-3-bencilecgonina, que presenta un grupo amino-hidrofílico, conectado por un grupo intermediario a un residuo aromático lipofílico. Las primeras referencias sobre el uso de las hojas de coca masticadas con fines estimulantes se remontan a 2000 años a.C. Los médicos españoles utilizaron por primera vez las hojas de coca con fines terapéuticos en 1596 (BURNETT y ADLER, 2002). La revista *Lancet* publicó en 1895 una serie de 5 muertes por cocaína (BURNETT y ADLER, 2002). Fue sintetizada por primera vez en 1858 por ALBERT NEWMANN. En su forma de base libre es muy poco soluble en agua y soluble en los disolventes orgánicos (alcohol, éter, benceno, etc.); en forma de clorhidrato es soluble en agua, alcohol y cloroformo, e insoluble en éter.

Son necesarios de 115 a 120 kg de hojas para obtener 1 kg de pasta de coca (contiene de un 60 a un 80 % de cocaína). Esta pasta, tratada químicamente en un proceso denominado en argot *cocinado*, da lugar a la cocaína. Su consumo ha experimentado un incremento espectacular en los últimos años, desplazando en el mercado clandestino la heroína en muchos casos. Una onza de cocaína de un 95 % de pureza costaba en 1981 alrededor de 2.000 a 2.300 dólares; en 1987 se conseguía en Miami o en las Bahamas por 1.300 dólares (PÉREZ GÓMEZ).

Se denomina en argot con diversos nombres (coca, nieve, perico, la dama blanca, etc.). Suele consumirse sola o mezclada con otras drogas (la mezcla con la heroína se denomina *speedball*). Las vías de administración son múltiples: intranasal mucosa (esnifada), inhalatoria (fumada: la pasta de coca, el *bazuco*, el *crack*) o intravenosa. En nuestro medio es excepcional el consumo de la pasta de coca (propio de países productores: Colombia, Perú, etc.), así como del *crack* (de amplia difusión en algunas zonas de Estados Unidos). La cocaína habitualmente consumida es el clorhidrato de benzoilecgonina, que se comporta como una base débil (pKa de 8,6), lo que le permite una fácil absorción a través de las mucosas (oral, nasal, gastrointestinal, rectal, uretral y vaginal), aun cuando la vasoconstricción local limita su absorción. Se utilizan diferentes excipientes a concentraciones variables, y en algunos casos en preparaciones de mayor pureza que pueden llegar a tener 100 mg. En el momento actual el excipiente utilizado con más frecuencia es la lactosa seguida del manitol.

Por vía oral es rápidamente hidrolizada en el estómago, quedando inactivada, por lo que es mucho menos tóxica que por otras vías de administración. La vida media es de 45-90 min. Por vía pulmonar (fumada) o intravenosa se detecta de inmediato en el plasma, alcanzándose el pico de máxima concentración a los 5 min. Una dosis de 100 mg por vía intranasal se detecta en el plasma a los 3 min, alcanzando el pico de concentración máxima en 15-30 min. Al ser soluble en grasa atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica, lo que le permite alcanzar con facilidad el sistema nervioso central (SNC), actuando con especial intensidad en el sistema límbico al potenciar la transmisión dopaminérgica.

La cocaína actúa en la fase aguda provocando un bloqueo de la recaptación presináptica y aumentando la liberación de los precursores de los neurotransmisores en la sinapsis; provoca un bloqueo en la recaptación de dopamina, noradrenalina, serotonina y su precursor metabólico (triptófano). El uso crónico provoca una depleción de neurotransmisores y una hipersensibilización de los receptores postsinápticos para los neurotransmisores. En el caso

de la serotonina el uso crónico determina una inhibición de la triptófano-hidroxilasa y de la captación de triptófano, lo que provoca un descenso en los niveles cerebrales de serotonina (SPITZ y ROSECAN). La cocaína tiene un poder anestésico local por la inhibición de los canales de sodio (Na⁺).

La cocaína también bloquea los canales de potasio y en algunas membranas celulares provoca un bloqueo de los canales de intercambio de sodio/calcio.

Las formas más usuales de consumo en nuestro país son la inhalación intranasal (esnifado) y la vía intravenosa, mezclada con la heroína. Por vía intranasal se aspiran líneas que contienen entre 15 y 25 mg de cocaína pura y suelen tener de 2 a 3 mm de espesor y de 3 a 5 cm de longitud.

Las dosis tóxicas mortales son muy variables y dependen de la vía de administración (de 1-2 g por vía oral y de 75-800 mg por vía intravenosa o subcutánea). Algunos agonistas opiáceos tienen acciones sinérgicas con la cocaína. La naloxona, sorprendentemente, potencia los efectos euforizantes y estimulantes de la cocaína.

El cuadro clínico depende de la dosis ingerida y de la susceptibilidad del intoxicado. Existen formas sobreagudas que evolucionan rápidamente, provocando la muerte por un colapso respiratorio. La intoxicación aguda presenta una clínica muy variable, que puede evolucionar en tres fases, que se inician con síntomas de excitación y finalizan con depresión del sistema nervioso central:

1. *Primera fase:* excitabilidad, inestabilidad emocional, ansiedad, cefaleas, náuseas, vómitos, midriasis, *nistagmus* vertical, bradicardia, hipertensión, taquipnea (aunque, a veces, se produce hipotensión y taquicardia), arritmias, vasoconstricción periférica, alucinaciones, alteraciones de las sensaciones táctiles: hormigueos y sensación de pequeñas arañas caminando bajo la piel o signo de Magnan, y fasciculaciones musculares.
2. *Segunda fase:* convulsiones tónico-clónicas parecidas al gran mal, aumento en la frecuencia del pulso y de la presión arterial, cianosis, disnea con respiración irregular y acidosis láctica.
3. *Tercera fase:* parálisis muscular, pérdida de reflejos, fallo respiratorio, cianosis, fracaso circulatorio, coma y muerte.

El diagnóstico en las intoxicaciones agudas leves, o en la primera fase, puede orientarse por la euforia, verborrea, escalofríos, hiperactividad y midriasis; en las formas graves, las convulsiones con arritmias e hipertensión exigen un diagnóstico diferencial. Pueden aparecer psicosis paranoides muy graves con una alta carga de agresividad.

Además de los accidentes por sobredosis, las complicaciones más frecuentes del uso crónico en el caso de la vía nasal son: rinitis, erosiones de la mucosa nasal, perforación del *septum* nasal y sinusitis. Por vía intravenosa o inhalatoria (fumada) son: bronquitis, paro respiratorio, fibrilación ventricular y paro cardíaco, hemorragias cerebrales, hipertermia y convulsiones, además de los riesgos propios genéricos de cualquier droga por vía parenteral (abscesos, hepatitis sérica, SIDA, etc.). Existen una pérdida de peso y un síndrome de malnutrición.

Entre las complicaciones metabólicas de la intoxicación cocaínica hemos de destacar la hipoglucemia y la acidosis

que provoca alteraciones en la contractibilidad miocárdica y puede potenciar la acción de las catecolaminas.

El *síndrome de abstinencia* presenta una sintomatología caracterizada por insomnio, irritabilidad, depresión, cansancio, alteraciones de la memoria y de la concentración, cuadros paranoides, letargia y aumento del apetito; pueden aparecer hipersomnolencia y necesidad de consumo de cocaína. El tratamiento del síndrome de abstinencia estará dirigido fundamentalmente al control de la ansiedad, que, si es importante, requiere la administración de benzodiazepinas.

El *tratamiento* en la intoxicación leve consiste en una terapéutica de soporte, control y vigilancia de las constantes vitales. Si hay que sedar al paciente, se administrará diazepam (10 mg, im o iv), repitiendo las dosis cada 2 horas, hasta conseguir la sedación. En las intoxicaciones graves, lo importante son el mantenimiento de las funciones vitales y un tratamiento sintomático con un control estricto de la acidosis láctica. Las convulsiones, que suelen ser prolongadas y recurrentes se tratan con diazepam; la arritmia cardíaca se trata con propranolol (1 o 2 mg, por vía intravenosa, o 10-20 mg, por vía oral, cada 4 horas); las psicosis se tratan con butirofenonas (haloperidol, 2 mg dos veces al día). Está contraindicado el uso de la fisostigmina por el peligro de arritmias (FREIXA y cols.).

El cuadro hipertensivo suele responder al tratamiento con benzodiazepinas al atenuar los efectos estimulantes de la cocaína en el SNC. En casos de ausencia de respuesta se pueden utilizar nitroprusiato o nitroglicerina, esta última sustancia es la de elección si el paciente refiere dolor torácico. Los casos de hipotensión pueden tratarse con la administración de fluidos por vía parenteral, y en los casos graves se puede utilizar noradrenalina.

La administración de naloxona en los pacientes intoxicados por *speed-ball* (mezcla de cocaína y heroína) debe realizarse con precaución (administración más lenta y a menores dosis), ya que puede provocar una estimulación de los efectos de la cocaína. El uso de flumazenilo en un paciente con intoxicación aguda por cocaína puede potenciar la aparición de convulsiones, por lo que puede ser peligrosa. La cocaína es un antagonista GABA-érgico, esta acción puede ser bloqueada por las benzodiazepinas y potenciada y exacerbada por el flumazenilo (Anexate).

En el caso de rotura de los contenedores en las personas que transportan la droga en el tracto gastrointestinal (*body packers*), se produce una exposición a una sustancia muy pura y a concentraciones muy altas. En estos casos puede utilizarse el carbón activo, en dosis sucesivas (su máxima capacidad de absorción es a pH 7). Si el paciente está asintomático pueden utilizarse laxantes salinos (sulfato sódico, sulfato magnésico, citrato magnésico, etc.). Es necesario el ingreso hospitalario y la observación al menos durante 24 h como mínimo, siendo a veces necesario un período de observación más amplio.

■ ANFETAMINAS

Incluye este grupo una serie de sustancias obtenidas por síntesis química. Son fenil-etil-aminas sustituidas. Los principios activos más importantes son la anfetamina (beta-fenil-isopropil-amina), la d-metaanfetamina (metil-anfetamina), la p-hidroxianfetamina y la 2,5-dimetoxi-4-

metilanfetamina. Los nombres comerciales de estas sustancias son: Simpamina, Centramina, Paredrina, Pervitina, Preludin, Anfredoxin, Anfedrín, Lideprán, STP, etc.

La difusión del consumo de estas sustancias tuvo lugar durante la Segunda Guerra Mundial, en que fueron utilizadas por sus propiedades estimulantes por los combatientes (especialmente aviadores) de ambos bandos. La ausencia de restricciones en su dispensación provocó en nuestro país un aumento de su consumo, sobre todo en la década de 1960. Sus propiedades estimulantes fueron aprovechadas por los estudiantes y sus propiedades anorexizantes, para curas de adelgazamiento, pasándose de un consumo ocasional a un patrón de consumo habitual en un 10 % de los casos. En el momento actual existe un descenso importante en su consumo debido a la acertada política sanitaria que ha restringido las posibilidades de adquisición de los preparados farmacéuticos, aunque persiste un mercado ilícito a partir de preparaciones producidas en laboratorios clandestinos.

Muchos de estos preparados ilícitos presentan efectos alucinógenos (STP, DMP, DET, etc.). Las vías de administración son la oral y la parenteral (sobre todo la vía intravenosa). Por vía intravenosa los efectos son mucho más intensos que por vía oral, produciéndose una sensación calificada como *flash* o *rush*, en el argot de los consumidores. Se han utilizado como sustancias aceleradoras de los efectos de los alucinógenos, fundamentalmente la LSD, denominándose a esta acción *speed*.

Se absorben rápidamente por vía oral y parenteral, siendo metabolizadas en el hígado por procesos de oxidación.

Su *mecanismo de acción* se basa en la estimulación de todos los sistemas centrales que utilizan como neurotransmisores la dopamina y la noradrenalina, favoreciendo su liberación e inhibiendo su inactivación al bloquear su recaptación. Actúan estimulando directamente los receptores dopaminérgicos y noradrenérgicos α y β ; se discute su acción inhibitoria sobre la monoaminoxidasa (REPETTO).

Tienen una actividad estimulante central, afectando el centro hipotalámico del sueño y el centro regulador del hambre, con una acción simpático-mimética. Los efectos subjetivos son excitación, supresión del sueño y de la sensación de fatiga, y anorexia.

Otros efectos dependientes de la serotonina y de la dopamina incluyen las alteraciones en los circuitos que controlan el centro termorregulador en el hipotálamo y provocan la hipertermia. La hipertermia causada por las anfetaminas es similar a la provocada en el síndrome serotoninérgico. Los estudios experimentales en animales demuestran que las anfetaminas interactúan con los receptores neuronales serotoninérgicos (N-metil-D-aspartato [NMDA]) provocando una destrucción neuronal. Esta interacción puede favorecer la acción epileptógena.

Los efectos sobre los diversos sistemas pueden describirse de la siguiente forma (HANDLY, 2002):

1. Sistema nervioso central:

- Confusión mental, desorientación.
- Estatus epiléptico.
- Cefaleas.
- Insomnio.
- Discinesias.
- Agitación, euforia.
- Prurito.
- Accidentes cerebrovasculares.

2. Cardiovascular:

- Dolor torácico.
- Palpitaciones.
- La estimulación de los receptores α - y β -adrenérgicos puede provocar un aumento de la presión arterial (sistólica y diastólica).
- Las crisis hipertensivas y/o el vasoespismo pueden provocar accidentes cerebrovasculares.

- e) El ritmo cardíaco puede permanecer estable o a veces puede lentificarse en respuesta a la hipertensión. Dosis altas pueden producir taquicardia y arritmias. En ocasiones pueden provocar taquicardia ventricular y fibrilación.

3. Gastrointestinal:

- a) Sequedad de boca y mucosas.
- b) Náuseas y vómitos.
- c) Diarrea.

4. Genitourinario:

- a) Dificultad para la micción.

5. Piel:

- a) Diaforesis.
- b) Lesiones por rascado.
- c) Infecciones cutáneas.

6. Ocular

- a) Midriasis.

7. General:

- a) Pérdida de peso.
- b) Hiperactividad, confusión, y agitación (contribuye a la génesis y agravamiento de la hipertermia, conviene tener cuidado en los sujetos sometidos a restricción mecánica de su movilidad).
- c) Diaforesis (hipersudoración).
- d) Anorexia.

8. Las personas que fuman anfetaminas pueden desarrollar un distrés respiratorio secundario al edema cerebral. Afortunadamente esta vía de consumo es muy poco frecuente en nuestro medio.

La *dosis letal* está entre 20 y 25 mg/kg (YATSU y cols.), 1 g en el adulto y 5 mg/kg en el niño, aun cuando los adictos desarrollan una intensa tolerancia, no siendo infrecuente en los consumidores habituales una ingesta diaria entre 30 y 60 comprimidos, y hasta 200-300 mg por dosis en la vía intravenosa (GISBERT CALABUIG). Provocan una fuerte dependencia física o biológica.

La *clínica de la intoxicación* comienza con agitación, hiperactividad, insomnio, angustia, irritabilidad, taquicardia, hipertermia, sudoración abundante y midriasis. Pueden aparecer crisis convulsivas. De esta fase, dependiendo de la dosis, se pasa con mayor o menor rapidez a un cuadro confusional con ansiedad, alucinaciones, delirio y trastornos de la conducta que simulan un brote esquizofrénico de tipo paranoide. Existen hiperestesia sensorial, sequedad de boca y mucosas, náuseas y vómitos, y dolores abdominales. Pueden aparecer *nistagmus*, vértigo, mioclonías, dolores musculares, ataxia y convulsiones, pasando a un cuadro de coma y, si la intoxicación es lo suficientemente intensa, al fallecimiento del sujeto.

Complicaciones. Dentro de las complicaciones psiquiátricas, existen 4 cuadros clínicos principales (YATSU y cols.):

1. *Psicosis anfetamínica*, con alucinaciones visuales y auditivas, e ideas delirantes paranoides.
2. *Reacción ansiosa aguda*.
3. *Conducta violenta y agresiva*.
4. *Síndrome de abstinencia* con hipersomnia, apatía, retardo psicomotor, depresión, cansancio y, ocasionalmente, conductas psicóticas.

Son criterios de ingreso hospitalario los siguientes:

Alteraciones de los signos vitales básicos.

Hipertensión.

Hipertermia.

Taquicardia.

Arritmias severas.

Dolor torácico, por el posible riesgo de infarto de miocardio.

Distrés respiratorio.

Edema pulmonar.

Complicaciones neurológicas, estatus epiléptico, coma y accidentes cerebrovasculares.

Es necesaria la intervención del psiquiatra en las psicosis tóxicas persistentes.

Además de las complicaciones usuales en los adictos por vía parenteral (hepatitis, endocarditis, etc.), aparecen accidentes vasculares agudos con trombosis de los vasos cerebrales y hemorragias intracerebrales.

Tratamiento. En las intoxicaciones por vía oral, si han transcurrido menos de 6 h desde la ingestión y no hay depresión del nivel de conciencia, se debe realizar un tratamiento evacuante (lavado gástrico, vomitivos y administración de carbón activo). Deben evitarse los estímulos sensoriales intensos (conseguir un ambiente tranquilo).

Si el paciente presenta un cuadro de excitación intensa, se administrarán benzodiazepinas (diazepam, 10-20 mg i.m., o cloracetato potásico, 20-50 mg i.m.). Si el cuadro es muy intenso o presenta delirios y alucinaciones, pueden aplicarse neurolepticos (clorpromacina, 25 mg i.m.). En los casos leves pueden administrarse las benzodiazepinas por vía oral.

En las intoxicaciones severas en niños puede estar indicada la diálisis como tratamiento eliminador. Los síntomas como la ansiedad, agitación psicomotriz, hipertensión moderada y taquicardia pueden controlarse con las benzodiazepinas.

En los casos de hipertensión severa está indicada la administración de β -bloqueantes (propranolol). Las convulsiones y la hipertermia requieren un control cuidadoso. La hipertermia puede desencadenar algunas veces un síndrome de coagulación intravascular diseminada. Para favorecer su eliminación, es importante acidificar la orina con cloruro amónico.

En los casos en que el intoxicado se encuentre en coma, se realizará un tratamiento de soporte de las funciones vitales, con un control adecuado de todas las constantes (respiración asistida, sueros, etc.) y la corrección de los síntomas (convulsiones, etc.). Están absolutamente contraindicados los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) y los derivados reserpínicos.

La depresión reactiva que aparece tras la supresión del consumo crónico de anfetaminas puede tratarse con imipramina (Tofranil) o amitriptilina, a dosis diarias de 100 a 200 mg durante 2 o 3 meses.

■ DROGAS DE DISEÑO. CONCEPTO

El término drogas de diseño fue acuñado por Gary Henderson, farmacéutico de la Universidad de California, para definir una nueva serie de sustancias de distintas características farmacológicas, sintetizadas químicamente de forma

clandestina y que guardaban una gran semejanza, tanto en su estructura química como en sus acciones farmacológicas, a drogas más antiguas controladas y perseguidas internacionalmente. Las drogas de diseño no son productos de nueva síntesis, sino el desvío al mercado negro de fármacos sintetizados por la industria farmacéutica, que no han llegado nunca a ser comercializadas, o bien que han sido abandonadas por falta de utilidad terapéutica y redescubiertas como drogas de abuso (CABRERA BONET y cols., 1994).

Las drogas de diseño sintetizadas clandestinamente pertenecen principalmente a los siguientes grupos (ROIG TRAYER, 1989; CABRERA BONET y cols., 1994; LEIVA DEL PALACIO y cols., 1996):

1. Feniletilaminas. Entre ellas tenemos:

Metanfetamina.
TMA-2 (2,4,5-trimetoxianfetamina).
DOM, STP (4 metil-2,5-dimetoxianfetamina).
PMA (parametoxianfetamina).
DOB (4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina).
MDA (3,4 metilendioxianfetamina).
MDMA (3,4 metilendioximetanfetamina).
MDE (n-etil-metilendioxianfetamina).
DOET (2,5-dimetoxi-4-etilanfetamina).
DMA (2,5-dimetoxianfetamina).
MMDA (3-metoxi-4,5-metilendioxianfetamina).

2. Derivados opiáceos.

2. a. Derivados del fentanilo: AMF; 3MF; PFF; AMAF.
2. b. Derivados de la meperidina: MPPP; MPTP.

3. Arilhexilaminas.

Fenciclidina.
PCC (piperidinociclohexanocarbonitrilo).
TCP (tiofenofenciclidina).
PCE (n-etil-fenciclidina).
PHP (fenilciclohexilpirrolidina).

4. Derivados de la metacualona.

Meclocualona.
N nitrometacualona.

5. Otros.

Aminorex y 4-metilaminorex.
Catinona y metcatinona.
Pemolina.
Oxibato sódico (γ -hidroxibutirato, GHB).

Este último grupo, sin incidencia actual en España, puede tener una importante repercusión en el futuro, dada la aceptación de las drogas estimulantes. Algunos de los compuestos de la anterior clasificación serán nuevamente tratados en apartados posteriores.

■ FENILETILAMINAS

Las feniletilaminas constituyen en la actualidad el grupo más amplio de sustancias psicodélicas conocidas, exis-

tiendo tanto derivados naturales como sintéticos (ROIG TRAYER, 1989).

1. *Naturales.* Proceden de los aceites volátiles que podemos encontrar en abundantes especies vegetales, como nuez moscada (semilla del árbol *Myristica fragans*), macis, azafrán, perejil, eneldo, cáalamo aromático, sasafrás y mescalina (el único natural producido por distintos cactus americanos como el peyote).

2. *Derivados sintéticos.* Constituyen el amplio grupo de derivados de síntesis clandestina «drogas de diseño» denominados también anfetaminas alucinógenas o anfetaminas de anillo sustituido. De entre todas las drogas de diseño las de uso más común, con diferencia del resto, son estos derivados de la feniletilamina, y entre ellos la 3,4 metilendioximetanfetamina (MDMA), variante metoxilada de la metanfetamina, conocida como «éxtasis», «Adán» y la 3,4 metilendioxianfetamina (MDA) conocida como «droga del amor»; otros compuestos más recientes, como la N-etil-metilendioxianfetamina (MDEA), han adquirido cierta reputación aumentando, por tanto, su consumo (CABRERA BONET y cols., 1994), sobre todo en poblaciones jóvenes.

a) *DOM.* La DOM (STP) fue la primera de estas sustancias que apareció en el mercado ilícito. Sintetizada por Shulgin, en 1963, hizo su primera aparición en 1967 con el nombre de STP (serenidad, tranquilidad y paz) (Naciones Unidas, 1988). Su estructura es similar a la de la mescalina y a la anfetamina. A causa de su mala fama, prácticamente ha desaparecido de la circulación. En 1977 fue incluida en las listas de convenio sobre sustancias psicotrópicas de 1971 (Naciones Unidas, 1988).

b) *DMA.* La DMA no tiene ningún uso terapéutico, pero como producto químico existe una considerable demanda en la industria fotográfica y es posible que se desvíe alguna cantidad hacia usos ilícitos. En 1986 fue incluida en la lista I del convenio sobre sustancias psicotrópicas de 1971 (Naciones Unidas, 1988).

c) *MMDA.* La MMDA fue sintetizada en 1962 como parte de una serie de compuestos con el fin de investigar la actividad combinada de la mescalina y la anfetamina. Químicamente se parece a la miristicina, principal componente de la nuez moscada y del macis. En 1986 fue añadida a la lista I del convenio sobre sustancias psicotrópicas de 1971 (Naciones Unidas, 1988).

d) *TMA.* La TMA fue sintetizada en 1947, siendo un homólogo de la mescalina. Apareció en el mercado ilícito en los años setenta. En 1986 fue incluida en la lista I del convenio sobre sustancias psicotrópicas de 1971 (Naciones Unidas, 1988).

e) *MDA.* La MDA fue sintetizada en 1910, y estudiada farmacológicamente en investigaciones con animales en 1939. Ha sido estudiada como sustancia que suprime el apetito como fármaco antitusígeno y atarácico y como antidepresivo; sin embargo, nunca llegó a comercializarse (Naciones Unidas, 1988). En los años cuarenta se observaron sus propiedades psicoactivas y sus efectos característicos sobre el SNC. Su uso fue declarado ilegal en 1970 y en 1985 fue incluida en la lista I del convenio sobre sustancias psicotrópicas de 1971 (Naciones Unidas, 1988).

f) **MDMA.** La MDMA, 3,4 metilendioxitmetanfetamina, es una variante metoxilada de la metanfetamina (CAMÍ, 1995). Genéricamente el MDMA puede considerarse un derivado de la feniletilamina, igual que la mescalina y la anfetamina. La adición de un grupo metilo en el NH_2 , junto a la presencia en el anillo bencénico del grupo metilen-dioxi, origina el MDMA. Fue desarrollado originalmente en Alemania en 1914 y patentado por los laboratorios Merck Pharmaceutical Company como un supresor del apetito, no llegando a comercializarse, por lo que quedó relegado al olvido (EISNER, 1995; CAMÍ, 1995). En 1953-1954 fue una de las sustancias, junto con el MDA y otras, utilizadas en diferentes pruebas por la US Navy en Maryland que lo codificó con el n.º EA-1473 y, aunque entonces no se efectuó ninguna investigación en humanos, ya se comprobó su toxicidad en diferentes especies animales. Estos resultados fueron publicados en 1973, 20 años más tarde. Hasta dicho año no se publicó el primer informe que indicaba la psicoactividad del MDMA en seres vivos, aunque se había iniciado ya la difusión de la droga en la sociedad. El MDMA fue poco conocido hasta 1984, fecha en que empezaron a publicarse los primeros artículos, acaparando desde la fecha una gran atención por parte de los medios de comunicación. La primera publicación relativa a la aplicación terapéutica de la MDMA fue la de GREER y TOLBERT (1986), en la que describieron los resultados de su experiencia en 29 pacientes. GREER y TOLBERT (1990) defendían que la MDMA era una sustancia de propiedades terapéuticas similares a la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), aunque de más fácil manejo y exenta de los riesgos del alucinógeno. Se resaltaron los efectos inductores de empatía y facilitadores de la comunicación en sujetos con significativos conflictos emocionales. Estos autores también defendieron su utilidad para el tratamiento del alcoholismo y otras dependencias y sostenían su bajo potencial de abuso en condiciones terapéuticas.

Como consecuencia de la gran difusión informativa se produce un gran aumento de la demanda sin que la oferta pueda ser satisfecha, por lo que comienza a adulterarse con otras sustancias: PCP, dimetoxianfetamina (MDA), LSD, cafeína, efedrina, etc., motivo de frecuentes urgencias médicas relacionadas con el consumo de esta droga. Aunque en aquel momento existían pocos datos sobre los efectos tóxicos y farmacológicos de la MDMA, se conocía su analogía estructural con la MDA, cuya capacidad para producir la degeneración selectiva de los terminales nerviosos serotoninérgicos en ratas había sido demostrada durante ese mismo año (RICAURTE y cols., 1985), lo que provoca que el 1 de julio de 1985 la DEA incluya, por un procedimiento urgente, la MDMA en la lista I de la Ley de sustancias controladas, junto a productos como la heroína, LSD, MDA y otras sustancias con alto potencial de abuso, ausencia de uso terapéutico conocido e incumplimiento de las normas de seguridad exigidas por la Food and Drug Administration (FDA).

En 1986, la comisión de estupefacientes de las Naciones Unidas, en sesión celebrada en el mes de febrero, acordó incluir la MDMA, junto con otros productos, en la Lista I del

Convenio de Sustancias Psicotrópicas de 1971, lo que quiere decir que están prohibidos internacionalmente su fabricación y venta, su uso, importación, tránsito, comercio y tenencia de dichas sustancias, así como de los preparados que la contengan. En España, por Orden Ministerial de 30 de mayo de 1986 se incluyó la MDMA en la lista I, del Anexo I, del Real Decreto 2829/1977, de 6 de octubre.

Desde una perspectiva práctica, vamos a centrarnos en la MDMA, la sustancia más frecuentemente consumida en nuestro país y que representa entorno al 50 % de las sustancias presentes en el mercado ilícito de estos compuestos, (LUNA y SÁNCHEZ SENNAC, 1997) (SÁNCHEZ SENAC y cols., 2002).

La toxicocinética de la MDMA es bien conocida. Tras una ingestión oral única, el tiempo de máxima concentración es de 2 horas; para ingestiones de dosis de 50, 75 y 125 mg la vida media es de alrededor de 8 horas. La vía metabólica predominante en los humanos es la desmetilación produciéndose como metabolito 3,4-dihidroxi-metanfetamina (DHMA) también denominado N-metil-alfa-metildopamina: su biotransformación se produce en los microsomas hepáticos por la enzima CYP2D6. La segunda vía metabólica es la N-desmetilación a MDA, la cinética de formación es constante 0,75/hora y la vida media es de 16-28 h dependiendo de la dosis inicial de MDMA.

La MDMA es un potente agonista indirecto monoaminérgico que inhibe la recaptación de serotonina fundamentalmente y de la dopamina en menor intensidad. Por sus efectos en la estimulación en la liberación de serotonina y de dopamina y en el bloqueo de su recaptación puede tener efecto de agonista directo en sus receptores. Los bloqueantes de la recaptación de la serotonina como la fluoxetina y el citalopram suprimen la liberación de la serotonina inducida por la MDMA. Tras su consumo, los efectos aparecen entre los 90 min y las 2 h tras la ingestión y se han descrito los siguientes (YEV e IN-HEI, 2002):

1. **Efectos cardiovasculares.** La ingestión de dosis de 75 y 125 mg provoca aumento de la presión arterial y del ritmo cardíaco, que alcanza su máximo nivel a los 90 y a los 60 min, respectivamente.

2. **Efectos neuroendocrinos.** Los niveles de cortisol plasmático aumentan significativamente tras la ingestión de esta sustancia. A dosis de 125 mg se producen también aumentos en los niveles de prolactina. Los niveles de ACTH y de prolactina se incrementan tras la administración oral de MDMA a dosis de 0,75-1,0 mg/kg. También se ha descrito un aumento de la vasopresina plasmática (vasopresina arginina) después de 1-2 h de la ingestión de MDMA.

3. **Efectos oculares.** Ingestiones de dosis de 75 y 125 mg provocan una midriasis importante alcanzándose la máxima dilatación pupilar entre 1 y 2 h tras la ingestión. Dosis de 125 mg provoca una desviación de los ojos hacia dentro (*inward*).

La dosis letal 50 (DL_{50}) ha sido calculada para las ratas en 49 mg/kg; para los perros en 14 mg/kg y de 22 mg/kg en los macacos Rhesus. No existe una DL_{50} calculada para el hombre.

4. **Efectos tóxicos.** Los podemos clasificar en:

- a) Reacciones tóxicas agudas a dosis «terapéuticas».
- b) Reacciones tóxicas por sobredosis.
- c) Efectos residuales.

Cuadros clínicos más frecuentes

1. **Hipertermia.** Una hipertermia superior a 40 °C es el efecto adverso más frecuente en las intoxicaciones agudas. Su patogenia es debida al estímulo serotoninérgico en el centro termorregulador del hipotálamo, aunque pueden agravarlo otros factores como la hiperactividad muscular, el incremento de la actividad metabólica basal y la existencia de convulsiones.

2. **Efectos cardiovasculares.** Provoca una estimulación simpática con aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia), vasoconstricción, aumento de la presión sanguínea y arritmias.

3. **Efectos cerebrovasculares.** Hemorragias cerebrales, hemorragias subaracnoideas, infartos cerebrales y trombosis del seno venoso cerebral.

4. **Efectos neuroendocrinos.** Hiponatremia.

5. **Hepatotoxicidad.** Los mecanismos implicados con más frecuencia son:

- a) Reacción inmunitaria.
- b) Lesión por hipertermia.

6. **Muerte.** El fallecimiento se debe a la asociación de una serie de factores: deshidratación, hipertermia, coagulación intravascular diseminada, rhabdomiólisis, fracaso renal agudo, alteraciones del ritmo cardíaco y convulsiones.

Tratamiento

El tratamiento es fundamentalmente sintomático en los casos leves y requiere la hospitalización del paciente con medidas de soporte vital en las situaciones de intoxicación aguda grave. Conviene ser muy prudentes en la valoración clínica de estos pacientes por la posibilidad de descompensación clínica, sobre todo cuando existen alteraciones del ritmo cardíaco y/o hipertermia.

El tratamiento incluye disminución de estímulos externos, dejando al paciente en un lugar tranquilo y vigilado. Las benzodiazepinas a las dosis habituales son muy útiles para reducir la agitación y controlar la aparición de convulsiones. Si existe un cuadro hipertensivo se puede tratar con nitroprusiato sódico; deben evitarse en lo posible la administración de β -bloqueantes ya que por su acción sobre el balance de los efectos α -adrenérgicos, pueden desencadenar crisis hipertensivas.

Las convulsiones pueden tratarse preferentemente con benzodiazepinas y en algunos casos puede emplearse la fenitoína.

Las medidas correctoras de la hipertermia deben aplicarse en cuanto se detecte el cuadro (enfriamiento externo con bolsas de hielo, baños de agua tibia, etc.) y algunos autores proponen el uso de relajantes musculares como el dantroleno (DENBOROUGH y HOPKINSON, 1997).

Ante la sospecha de una rhabdomiólisis, es de gran importancia la hidratación parenteral precoz con suero bicarbonatado para alcalinizar la orina y evitar el daño renal.

El resto de las medidas terapéuticas son sintomáticas.

En la intoxicación por el ácido γ -hidroxibutírico (GHB o éxtasis líquido) se han estudiado los efectos en animales del tratamiento con naloxona, aun cuando no hay experiencias concluyentes en humanos (JONES y VOLANS, 1999).

DERIVADOS DE LA CANNABIS

Se incluyen en este grupo los productos procedentes de la planta *Cannabis sativa*, variedad índica (marihuana, hachís, grifa, aceite de hachís, etc.). En el momento de la recolección la distribución porcentual de los distintos componentes es la siguiente:

- Raíces, 10 %.
- Tallos leñosos, 20 %.
- Ramas, 15 %.
- Hojas y flores, 15 %.
- Semillas y otros componentes, 10 %.
- Agua, 30 %.

Los principios activos se encuentran en las resinas, siendo las *sumidades florales* femeninas la parte más rica en ellos. La composición de la resina comprende *cannabinoides* (tetrahidrocannabinol, cannabinol, cannabidiol, ácido cannabinoico, ácido cannabidiólico) y otros compuestos como pinenos, α -pinenos, glicerol, canfeno, α -terpineno, arabinosa, etc. La riqueza en los principios activos depende del lugar de origen de la planta; en nuestro medio los productos procedentes de Marruecos son los más abundantes con una riqueza media en tetrahidrocannabinol (THC) del 0,5 %; en la marihuana (hojas y sumidades florales femeninas) existe un 2,8 % de TCH (2-5 %) en la resina o hachís, mientras que hay de un 10 al 60 % en el aceite de hachís (extracto oleoso de la resina).

El principio más activo, farmacológicamente hablando, es el (-)-3,4-trans- δ -1-THC, que, según el sistema de nomenclatura utilizado, se denomina δ -1-THC (sistema monoterpenoide) o δ -9-THC (dibenzopirano), aunque se trata de la misma sustancia. El principio activo, el δ -9-tetrahidrocannabinol (THC), actúa sobre unos receptores específicos para los cannabinoides endógenos (la N-araquidonoil-etanolamina y el 2-araquidonoilglicerol), que son de dos tipos: el CB1 y el CB2. Los efectos psicótropos se deben a la estimulación del receptor CB1 (ZHUANG y cols., 1998). Estos neuroreceptores están presentes en prácticamente todos los sistemas, y se encuentran en grandes concentraciones en la corteza cerebral, el hipocampo, el cerebelo, y los núcleos de la base (neostriado, sustancia negra, *globus pallidum*, núcleo *accumbens*). Los endocannabinoides son unos neuromoduladores muy peculiares, ya que se trata de lípidos, su liberación depende de la estimulación por despolarización de las neuronas (entrada de Ca^{2+} donde interviene la fosfolipasa D). Una vez liberados son recaptados por las neuronas y los astrocitos y biotransformados por hidrólisis (amidohidrolasa).

Gracias a su mecanismo de acción pueden reducir la liberación de neurotransmisores por la inhibición de los canales de Ca^{2+} , además la inhibición de la adenilato-ciclasa a nivel presináptico activa los canales iónicos del potasio (tipo A), que van a inhibir el efecto del potencial de acción sobre la sinapsis. En la postsinapsis, la activación de los canales de K^{+} va a provocar una atenuación de la despolarización inducida por los neurotransmisores (VAUGHAN y cols., 1999, 2000; CHRISTIE y VAUGHAN, 2001).

En condiciones fisiológicas el sistema de los cannabinoides endógenos actúa en los siguientes sistemas:

- Regula la actividad motriz, al actuar sobre el córtex y el cerebelo (inhibe la neurotransmisión mediada por glutámico en los receptores NMDA), y en los núcleos de la base (refuerzo de la transmisión GABA-érgica, e inhibición de la mediada por la dopamina y el glutámico) (DI MARZO y cols., 1998).
- Modula la función del recuerdo (memoria) del hipocampo (actuación sobre la transmisión colinérgica y de glutámico).
- Regula el eje hipotálamo-hipofisario (estimulación dopaminérgica e inhibición noradrenérgica) (DIANA y cols., 1998; MELIS y cols., 2000).
- Regula el sistema neurovegetativo al inhibir la liberación de la acetilcolina y de la noradrenalina.
- Actúa de modulador de los procesos cognitivos al intervenir en el sistema límbico y la corteza (AMERI, 1999; AMERI y cols., 1999).

La *forma habitual de consumo* de las diferentes preparaciones (marihuana, hachís, aceite) es la fumada, solas o mezcladas con tabaco rubio (lo más frecuente). También se puede consumir por vía oral. De forma muy excepcional puede administrarse en un excipiente adecuado por vía intravenosa.

El THC es una sustancia lipofílica, insoluble en agua. Se inactiva en medio ácido, por lo que, al ingerirse por vía oral, va a quedar reducida su acción farmacológica únicamente a un 5-10 %. Se degrada por la luz y el calor, y presenta pK de 10,6.

El consumo habitual constituye una administración de aproximadamente 0,5-2,5 mg diarios de THC; se metaboliza por las enzimas microsomaes hepáticas, sufriendo una α o β -hidroxilación más una conjugación glucurónica. Su principal metabolito activo farmacológicamente es el δ -11-hidroxi-THC (LEMBERGER); se elimina por la bilis, siendo reabsorbido por el circuito enterohepático. La vida media en los tejidos es de alrededor de 7 días, eliminándose en un 80 % por las heces y un 20 % por la orina. Su eliminación es muy lenta, detectándose metabolitos en la orina hasta 30 días después de su consumo. En la orina se comprueban metabolitos ácidos conjugados y no conjugados. No se elimina THC por la orina. Por las heces se elimina un 40 %, del que aproximadamente se reabsorbe un 15 % en el circuito enterohepático.

No se ha podido determinar con precisión la *dosis letal* en el hombre, aunque se estima en cerca de 30 mg/kg de peso de δ -9-THC por vía intravenosa (NAHAS), es decir, cerca de 2 g para una persona de 70 kg de peso.

El THC tiene unos efectos negativos sobre el metabolismo celular al impedir la síntesis de ácidos nucleicos (concentraciones 10^{-6} a 10^{-10} M impiden la división celular *in vitro*); actúa sobre la membrana nuclear, al inhibir la síntesis de ARN y ADN, y modifica la síntesis de las proteínas. Sobre el sistema reproductor provoca una involución de la próstata y de las vesículas seminales (alteraciones reversibles en 80 días); da lugar a un descenso en los niveles plasmáticos de testosterona (por un mecanismo doble, inhibición de la FSH y la acción directa sobre el citocromo P450 y las células de Leydig), así como a un déficit en la calidad y cantidad de los espermatozoides (con un aumento de formas anormales y un descenso en su motilidad). En la mujer, la inyección intramuscular de THC produce un descenso de LH, FSH y prolactina. En el pulmón provoca alteraciones parenquimatosas con granulomas, focos de alveolitis e infiltraciones de macrófagos con acumulaciones de colesterol (estos efectos son reversibles, transcurrido 1 año sin consumo). Sobre el sistema nervioso central provoca una alteración de los procesos de aprendizaje con una disminución de la memoria de fijación. No provoca atrofia cerebral.

Clínica

La intoxicación aguda provoca seudopercepciones, trastornos de la percepción temporal y espacial, y alucinaciones, siendo muy variables en función de las características del sujeto y ambiente de consumo. Pueden aparecer midriasis, sequedad de mucosas, inyección conjuntival con lagrimeo y fotofobia, hipotensión moderada y taquicardia. Debido a sus efectos no deben consumirlo, por el riesgo que conlleva, los adolescentes (acción sobre las hormonas hipofisarias), epilépticos (el THC tiene una acción epileptógena), mujeres en edad fértil y embarazadas, y enfermos mentales (puede desencadenar estados depresivos y brotes esquizofrénicos). No está demostrado que provoque la llamada psicosis cannábica, ni el síndrome amotivacional.

Dentro de las reacciones adversas agudas, las más frecuentes son las reacciones pánicas, los delirios tóxicos agudos y los estados paranoides agudos:

1. *Reacciones pánicas.* Éstas aparecen con un cuadro de ansiedad aguda, ideaciones paranoides, sentimientos de desrealización y seudoalucinaciones. El tratamiento consiste en tranquilización del sujeto, soporte psicológico y administración de benzodiazepinas por vía oral (diazepam, 10-15 mg, y clordiazepóxido, 25 mg).
2. *Delirio tóxico agudo.* Éste aparece en casos de sobredosificación aguda en consumidores habituales y remite entre 3 y 12 días tras la retirada del consumo. Los signos clínicos y los síntomas más frecuentes son: alteraciones de la memoria, obnubilación de la conciencia, desorientación temporo-espacial, alteraciones perceptivas y trastornos psicomotores con crisis de excitación, seguidos o alternándose con períodos de inhibición. En el tratamiento se deben evitar las fenotiacinas y sus derivados por la posibilidad de provocar una crisis anticolinérgica. El tratamiento de elección es el haloperidol intramuscular o por vía oral, a una dosis de 5-15 mg.
3. *Estados paranoides agudos.* Éstos pueden tratarse con haloperidol, a las dosis anteriormente expuestas. Estos cuadros no provocan situaciones especialmente graves desde el punto de vista de riesgo vital.

Por regla general, el riesgo de las intoxicaciones agudas es muy limitado, salvo por la posibilidad de accidentes intercurrentes (conducción de vehículos de motor, etc.) o por el consumo asociado de otras sustancias (anfetaminas, alcohol, LSD).

Un cuadro que puede aparecer de forma común con otras sustancias alucinógenas es el *flashback* o alucinaciones retrospectivas (alucinaciones recurrentes después de que el alucinógeno ha sido eliminado), como se verá al estudiar aquéllas.

■ ALUCINÓGENOS

Estas sustancias provocan un conjunto de cuadros clínicos cuyo rasgo común más importante es una alteración

de la percepción de la realidad. Pueden clasificarse en dos grandes grupos según su origen (GISBERT CALABUIG): alucinógenos naturales y alucinógenos artificiales.

Alucinógenos naturales

1. *Escopolamina* y otros alcaloides atropáceos (mandrágora, beleño, belladona, estramonio, etc.).
2. *Mescalina* (alcaloide del peyote, *Lophophora williamsii*); es una trimetoxifeniletamina.
3. *Psilocibina* (éster fosfórico de la hidroxí-4-dimetiltriptamina), principio activo de los hongos sagrados de México (*Psilocibe mexicana*).
4. *Harmina*, también llamada *banisterina* o *yagé*, principio activo aislado del ayahuasca o yapé (*Banisteria caapi*), utilizado en ritos mágicos en América del Sur. También se ha aislado de otra planta (*Peganum harmala*) procedente de Asia, usada también en ritos mágicos. La harmina tiene una acción inhibitoria de la monoaminooxidasa.
5. *Bufotenina* (5-hidroxí-dimetiltriptamina). Este alcaloide se encuentra en el polvo de cahoba y yopo, obtenido de los granos secos de una mimosa (*Piptadenia peregrina*), consumida por los indígenas del Orinoco. También se encuentra en las secreciones de la piel del sapo, que formaba parte, junto con el beleño y la mandrágora, de las pocimas utilizadas por las brujas del continente europeo.
6. *Ololiuqui*. Son las semillas de una hierba convolvulácea que tiene la forma de lianas trepadoras y era llamada por los indígenas mexicanos precolombinos *coatlxoxouhqui* (serpiente verde). Se trata de dos especies diferentes: la *Rivea corymbosa*, o badoh, y la *Ipomoea violacea*, o badoh negro. Sus principios activos son de naturaleza alcaloidea y estructuralmente son derivados del ácido lisérgico.
7. *Ibogaina*. Corteza de la raíz de la *Tabenantha iboga*, utilizada en la costa occidental de África y del Congo como defatigante y afrodisíaco. Contiene 12 alcaloides de los que la ibogaina es psicodisléptica.
8. *Miristina*. Principio activo de la nuez moscada (*Myristica fragans*); químicamente es un derivado dioximetilénico, cuya absorción provoca fenómenos alucinatorios.
9. *Kawa-kawa*. Se extrae de una variedad de pimienta (*Piper methysticum*), original de las islas del Pacífico. Posee efectos hipnóticos y alucinógenos.
10. *Muscaridina*. En el principio activo de la *Amanita muscaria*, con propiedades colinérgicas centrales. Era utilizada en los ritos mágico-religiosos de las tribus siberianas y por algunas brujas europeas.
11. *Beta-asarona*. Se encuentra en la raíz del *Acorus calamus*, que es mascado, en lugar del tabaco, por ciertas poblaciones del norte de Canadá (Alberta). Posee unos efectos psicodislépticos comparables a la LSD.

Alucinógenos artificiales o sintéticos

1. *LSD-25*.
2. *Derivados triptamínicos*: DET (dietil-triptamina), DPT (dipropil-triptamina), α -metil-triptamina y α -etil-triptamina.
3. *N-metil-3-piperidil*. Se ha utilizado en el mercado farmacéutico con el nombre comercial de *Ditrán*.
4. *Fenciclidina* (2-fenil-ciclohexil-piperidina). Fue sintetizada por los laboratorios Parke-Davis como analgésico. Hubo de ser retirada del mercado por provocar cuadros delirantes y alucinaciones a dosis terapéuticas.
5. *Derivados anfetamínicos*, también denominados *drogas de diseño*. La anfetamina y la d-anfetamina pueden provocar cuadros delirantes y alucinaciones a dosis elevadas. Este hecho ha servido de punto de partida para la síntesis de derivados con marcados efectos alucinógenos, aun cuando la MDMA (3,4-metilendioxi-metanfetamina) fue sintetizada por primera vez en 1912 y patentada por los laboratorios Merck en 1914, como fármaco en el tratamiento de la obesidad para atenuar la sensación de hambre. Los principales son:
 - a) 3,4-Metilendioxi-feniletamina.
 - b) 3,4-Metilendioxi-fenilisopropilamina.
 - c) 3-Metoxi-4,5-metileno-dioxi-anfetamina.
 - d) DOM (2,5-dimetoxi-4-metil-anfetamina).
 - e) STP (iniciales de serenidad, tranquilidad, paz) es la 2,5-dimetoxi-4-etilanfetamina. Reúne los efectos farmacológicos propios de la mescalina y la anfetamina, junto a una acción parasimpaticolítica similar a la de la atropina y la muscaridina. La dosis activa en el hombre es de 3 mg; los efectos alucinatorios duran de 8 a 10 horas.
 - f) MDA (metilendioxi-anfetamina).
6. *Píldora de la paz*. Asocia LSD, mescalina y cocaína.

Problemas clínicos comunes en el consumo de alucinógenos

1. *Delirio tóxico*. El cuadro más característico provocado por estas sustancias es el delirio tóxico. Se trata de un síndrome delirante orgánico, al que se asocian fenómenos alucinatorios, con una distorsión de los esquemas espaciales y temporales, y con la firme convicción por parte del sujeto de que sus percepciones y pensamientos corresponden a la realidad. El curso es muy variable: desde episodios de breve duración a episodios prolongados, que pueden plantear problemas muy difíciles de diagnóstico diferencial con trastornos esquizofreniformes.
2. *Alucinosis*. Se incluyen los trastornos perceptivos (que pueden ser muy intensos), los síntomas relacionados con la sustancia (parasimpaticolíticos, etc.) y los cambios conductuales y desadaptativos. El contenido de los cambios perceptivos depende del ambiente, de las expectativas del sujeto, etc. Hay una intensificación y distorsión intensa de las percepciones, despersonalización, ideas delirantes, sinestesias (percepción de los sonidos como colores) y alucinaciones generalmente visuales.

Todo lo anterior se origina en un estado de insomnio y alerta. Pueden aparecer cuadros de ansiedad reactiva aguda, con ideas autorreferenciales y deterioro de la capacidad de juicio. No son infrecuentes las ideaciones paranoides. Pueden aparecer síntomas como midriasis, sudoración, taquicardia, incoordinación motora, palpitaciones y visión borrosa.

3. *Trastorno perceptivo postalucinógeno* (flashback). Se trata de crisis generalmente transitorias, en las que el sujeto experimenta los síntomas propios de la ingestión de un alucinógeno (conocido por haberlo consumido en ocasiones anteriores), en ausencia de dicho producto. El sujeto es consciente de su naturaleza patológica y suele vivenciar la situación con una alta carga de ansiedad y angustia. Las alteraciones perceptivas leves postalucinógenas son relativamente frecuentes.

Las complicaciones más graves del uso de los alucinógenos suelen ser los accidentes traumáticos (conducción de vehículos, caídas, precipitaciones), por el déficit de coordinación y perceptivo. Las crisis agudas de angustia pueden desembocar en suicidios y el desencadenamiento de enfermedades mentales (depresión mayor, etc.).

Tratamiento. El tratamiento más eficaz del delirio y los trastornos perceptivos es la butirofenona (haloperidol). La tranquilización del paciente hablando suavemente con él en un ambiente carente de estímulos sensoriales fuertes tiene efectos muy beneficiosos. Si el intoxicado presenta una intensa agitación psicomotriz, puede administrarse diazepam o clordiazepóxido intramuscular (i.m.), a las dosis habituales. El uso de fenotiacinas debe evitarse si no se puede excluir una intoxicación por STP (2,5-dimetoxi-4-etil-anfetamina), ya que interactúan con esta sustancia, que puede ser ingerida por el paciente, sin saberlo, como supuesta LSD y provocar un cuadro de colapso cardiovascular (TAYLOR y cols.).

En el caso de las drogas de diseño (MDMA, píldora del amor, MDE, Eva, etc.) los efectos más frecuentes son: taquicardia, arritmia, hipertensión, sequedad de boca, sudoración, contracción de la mandíbula, temblores, deshidratación, hipertermia, ansiedad, irritabilidad, aumento del estado de alerta, dificultad de concentración, insomnio. Estas sustancias tienen efectos psicológicos caracterizados como:

- a) *Entactógenos.* Capacidad para facilitar la introspección y el contacto con el mundo interior.
- b) *Empatógenos.* Efecto subjetivo de sintonizar con los demás.

Los efectos aparecen entre media y 1 hora tras el consumo y duran, a la dosis habitual, de 2 a 4 horas y suelen ser: sensación de euforia, locuacidad, mejora de la autoestima y baja autocrítica, emotividad desinhibida, vivencia de energía física y emocional, etc. Existen una serie de riesgos específicos sobre todo en aquellos individuos que padecen hipertensión arterial o problemas cardíacos; en el resto el riesgo más grave suele ser el golpe de calor o hipertermia, que es el responsable de la mayoría de las muertes atribuidas al uso de estas sustancias. Suele comenzar por cansancio, sensación de mareo, piel seca (anhidrosis), calambres musculares, oliguria o anuria en estadios avanzados. Contribuyen a este cuadro el efecto hipertermico de la sustancia, la elevada temperatura ambiente, el ejercicio físico intenso (baile, etc.) y la inadecuada hidratación (escaso consumo de líquidos).

La fenciclidina y la LSD constituyen los ejemplos más representativos de este grupo.

■ FENCICLIDINA

También denominada PCP o *polvo de ángel* (*angel dust*), fue introducida inicialmente por los laboratorios Parke Davis como un anestésico general, siendo retirada del mercado a mediados de los años 60 por sus efectos secundarios, manteniéndose su uso en veterinaria como anestésico (Sernylan, Ketamina, etc.). Su estructura química es una arilciclo-hexamina (1-fenil-ciclohexil-piperidina), muy similar a la 2-metoxianfetamina. Su síntesis resulta fácil incluso para químicos aficionados, al no requerir medios ni técnicas muy sofisticados. Además de su uso como alucinógeno, se ha utilizado, de forma aislada, como adulterante o sustituto de otras sustancias; ello es más frecuente con la LSD.

Puede administrarse por vía oral, fumada o por vía intravenosa. Las más habituales son la vía oral y la inhalatoria (fumada). Se absorbe con mucha rapidez, comenzando los síntomas tras un breve período de latencias, y la duración de los efectos (en estrecha relación con la dosis) oscila entre unos minutos y unas horas. La vida media de esta sustancia es de 30-60 min, siendo metabolizada por el hígado, sin que se conozcan metabolitos farmacológicamente activos con propiedad alucinógena.

Dosis de 10 mg por vía oral producen intensos efectos en el hombre, con embriaguez, dispercepciones, incoordinación motora y entumecimiento de las extremidades. A dosis muy bajas (1-2 mg) produce sensación de ligereza (similar a estar volando), euforia y labilidad emotiva. A dosis superiores a los 10 mg pueden aparecer convulsiones y muerte por depresión del sistema nervioso central. Se describen conductas violentas acompañando la intoxicación por fenciclidina.

Actúa interfiriendo las sinapsis en el sistema nervioso central, provocando a las dosis usuales un cuadro simpaticomimético (elevación de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, e hiperreflexia) y uno colinérgico (constricción pupilar, sudoración, enrojecimiento facial, etc.). La afectación del cerebelo provoca un cuadro de incoordinación, nistagmus y vértigos.

Los problemas médicos planteados varían según se trate de una intoxicación aguda, la psicosis tóxica, la reacción pánica (reacción de ansiedad aguda) y los *flashback* ya comentados.

En la *intoxicación aguda* puede plantearse, si la asistencia es precoz, un tratamiento evacuante (lavado gástrico, vomitivos, carbón activo). Sin embargo, dada la rapidez de su absorción, tiene una eficacia relativa en la práctica clínica. Es preciso un tratamiento sintomático y de mantenimiento de las constantes vitales (respiración asistida, fluidoterapia, etc.). La hipertensión puede tratarse con fentolamina.

En los cuadros de agitación intensa, con conductas agresivas, puede sedarse al sujeto con diazepam o clordiazepóxido, por vía oral o intramuscular a las dosis usuales. Se han descrito (BARTON y cols.) crisis de rabdomiólisis en intoxicados por fenciclidina.

En nuestro medio, a diferencia de lo ocurrido en Estados Unidos, la fenciclidina ha tenido una difusión muy escasa, siendo muy poco frecuente su uso.

■ LSD

Es la dietilamida del ácido lisérgico (N,N-dietil-lisergamida). Fue sintetizada por primera vez por HOFMANN, en 1938. Su estructura es semejante a la de diversas alquilaminas como la psilocina, la psilocibina, la harmalina, la bufotenia y la dimetiltriptamina (DMT), todas ellas con similar estructura básica que la serotonina (5-hidroxitriptamina). La mayoría de las preparaciones ilícitas de LSD, alrededor de un 80 %, presentan un alto grado de pureza (BROWN y MALONE), aunque pueden contener como adulterantes, o como potenciadores de sus efectos, derivados anfetamínicos y de fenciclidina.

Provoca cuadros alucinatorios a dosis entre 20 y 35 µg (SCHUCKIT). Las preparaciones ilícitas contienen de 50-300 µg por dosis (HOFMANN y HOFMANN). La vía de administración utilizada habitualmente es la vía oral. Su vida media plasmática es de 2 h y 30 min a casi 3 h aproximadamente. Los efectos comienzan alrededor de 1 hora y 30 min a 2 h tras la ingestión y duran entre 8 y 12 h.

Es metabolizada en su mayor parte en el hígado. Sus principales metabolitos son 2-oxi-LSD y 13-hidroxi-LSD, sufriendo conjugación glucurónica. Su mecanismo de acción está en íntima relación con su estructura química, análoga a la de la serotonina, con la que interfiere en su metabolismo cerebral. Además, la LSD es un potente inhibidor de la colinesterasa. Se han descrito alteraciones cromosómicas en los adictos.

Clínica. Sus efectos son fundamentalmente alucinógenos. Comienzan a los 30 min aproximadamente de su ingestión, con alteraciones en la percepción de la luminosidad y contorno de los objetos, para, progresivamente, pasar a un cuadro alucinatorio con alteraciones de la percepción temporoespacial, sensaciones de despersonalización y alucinaciones auditivas, pero sobre todo visuales, con cambios en el color, forma y dimensiones de los objetos, hiperestesia sensorial generalizada, etc. El contenido de las alucinaciones y el desarrollo de la experiencia alucinatoria dependen no sólo del ambiente, sino de las características del sujeto y su estado anímico.

La sobredosificación puede provocar una depresión de los centros respiratorios y la muerte del intoxicado. En sujetos predispuestos se provocan a veces brotes psicóticos.

Los riesgos clínicos más frecuentes son las reacciones pánicas (con una alta carga de ansiedad, que puede desembocar en intentos de suicidio o en accidentes), las psicosis tóxicas y el cuadro de *flashback*.

El *tratamiento* depende de la intensidad del cuadro y oscila desde diazepam o clordiazepóxido por vía oral a la administración de neurolépticos del tipo de la butirofeno (haloperidol) por vía oral o intramuscular.

Alucinógenos como drogas de abuso

La mayoría de los alucinógenos provocan únicamente dependencia psíquica; hay dudas en cuanto a las carac-

terísticas de sus efectos. Es muy infrecuente un consumo habitual reiterado. Lo más frecuente es su utilización ocasional recurrente o su consumo dentro de un cuadro de empleo múltiple de sustancias psicoactivas (alcohol, marihuana o hachís, anfetaminas, cocaína, etc.). Sus efectos se potencian por la acción sobre todo, de sustancias estimulantes (anfetaminas y sus derivados, cocaína, cafeína, etc.).

Hay que precisar que de un consumo importante en la década de 1960, coincidiendo con los movimientos contraculturales (se llegó a denominar a estas sustancias *lucidógenas* y *psicovitaminas*), se ha pasado en el momento actual a un notable declive en su consumo. Derivados anfetamínicos con cierto poder alucinógeno están introduciéndose de nuevo en el mercado coincidiendo con lugares de vacaciones y ocio (en nuestro país, las playas del sudeste y las islas Baleares). Ejemplos de ello son las denominadas «píldoras del ejecutivo», las «píldoras del éxtasis», etc., que han ocupado un amplio espacio en el mercado ilícito, definiendo un patrón de consumo intenso los fines de semana, asociado a una actividad física generalmente intensa (baile, conducción de vehículos, etc.). En nuestro país ya existen más de seis intoxicaciones mortales perfectamente documentadas por estas sustancias, siendo previsible el incremento de estas cifras. La evolución en el mercado ilícito ha sido fulminante; en 1989 la policía española decomisó 4.325 pastillas de éxtasis, en 1994 fueron 306.501 y en 1995 se superaron las 645.000 pastillas.

■ TABACO

El consumo de tabaco constituye un importante problema de salud con graves repercusiones sociales y económicas. Está ampliamente demostrado que el tabaco es un producto nocivo para la salud que produce efectos indeseables en el organismo, más evidentes cuando los patrones de consumo son más elevados.

El tabaco se obtiene de la planta *Nicotiana tabacum*. Hay que recordar que lo que se pone en contacto con el fumador no es el tabaco, sino el humo aspirado. Las sustancias químicas de la hoja son las precursoras de las aproximadamente más de 4.000 sustancias que aparecerán en el humo. Sus componentes básicos son dos: el agua y la materia seca. El contenido total de agua en la hoja de tabaco varía desde un 80 % de su peso total antes de ser cortada hasta un 12-24 % tras el secado. La materia seca es el residuo que queda después del secado del tabaco a una temperatura de unos 100 °C. En ella hay sustancias inorgánicas, que corresponden al 11-25 % (en forma de sales minerales y óxidos, fundamentalmente óxidos de calcio y de potasio), y orgánicas, que suponen el 75-89 %, que a su vez pueden ser nitrogenadas (proteínas, aminoácidos, amoníaco, alcaloides —el más importante es la nicotina—) y no nitrogenadas, que influyen positivamente en la calidad del tabaco (hidratos de carbono —almidón y celulosa—, polifenoles y glucósidos, pectinas, ácidos orgánicos y sustancias aromáticas —las resinas y los aceites etéricos—).

El análisis químico del humo del tabaco puede realizarse a través de diversas «trampas» que atrapan sus diferentes componentes. La más utilizada es el filtro Cambridge formado por agujas de vidrio muy finas, en las que quedan retenidas la mayoría de las partículas del humo (fase particulada), dejando pasar la llamada fase gaseosa. La fase particulada está formada casi en su totalidad por alquitrán (1-40 mg), agua (1-4 mg) y nicotina (1-2,5 mg). La fase gaseosa está formada fundamentalmente por dióxido de carbono (20-60 mg), monóxido de carbono (10-20 mg) y metano (1-3 mg). Hay que tener en cuenta que muchas de las sustancias encontradas en el humo no estaban en la hoja o estaban en cantidades mínimas y son el resultado de la combustión del cigarrillo. Un ejemplo lo tenemos en los hidrocarburos aromáticos policíclicos, entre los que se encuentra el benzopireno.

Componentes tóxicos del tabaco

La *nicotina* es la sustancia más característica del tabaco. Es muy tóxica (p. ej., dos gotas de nicotina sublingual a un pájaro pequeño le ocasionan la muerte), picante y cáustica, y forma vapores en atmósferas de aire caliente. La dosis tóxica intravenosa para el hombre es de 40-60 mg. Es la sustancia que desencadena el estado de dependencia hacia el tabaco.

Su absorción es muy intensa y rápida: alrededor del 90 % atraviesa las mucosas y llega a la circulación sistémica. Tiene lugar fundamentalmente a dos niveles, dependiendo del pH del humo de la combustión. A pH ácido (cigarrillos) se absorbe sobre todo a nivel broncopulmonar, y a pH alcalino (cigarro puro y pipa), en la mucosa bucal. También se absorbe en el tubo gastrointestinal y en la piel. La absorción es siempre más elevada en los pulmones debido a su mayor superficie de contacto.

Su distribución es muy rápida (a los 7 s se detecta en cerebro y a los 15-20 s en las arterias más distales de las extremidades inferiores). Un 30 % del alcaloide circula de forma libre, lo que aumenta su solubilidad en diferentes líquidos y provoca un mayor poder de atravesar las membranas celulares mediante transporte activo. Las zonas de mayor captación de nicotina son el cerebro, la hipófisis y las glándulas suprarrenales. La distribución de la nicotina no está en relación con el flujo sanguíneo (a diferencia de lo que ocurre con el alcohol), sino que parece estar en relación con el contenido lipídico. En el SNC se encuentra en grandes cantidades, sobre todo en la sustancia gris. Atraviesa fácilmente la barrera placentaria, lo que permite que llegue al feto en cantidades suficientes como para producir efectos sobre órganos concretos.

La nicotina se fija en lugar de la acetilcolina sobre los receptores nicotínicos colinérgicos provocando un cambio de conformación en la arquitectura proteica del receptor que causa la apertura del canal iónico durante algunos milisegundos. Este canal es selectivo para los cationes (Na), por lo que su apertura puede generar una breve despolarización, después el canal se vuelve a cerrar y el receptor nicotínico se vuelve refractario de forma transitoria a sus agonistas. En los casos de exposición continua, la inactivación del receptor se cronifica.

El efecto psicoestimulante de la nicotina se debe a la estimulación generalizada de los receptores nicotínicos. Por otro lado, la nicotina inhibe la monoaminoxidasa B, que es la responsable de la degradación de algunos neurotransmisores (noradrenalina, dopamina, serotonina), por lo que ejerce una acción de refuerzo de la transmisión catecolaminérgica.

Su metabolismo se realiza sobre todo a nivel hepático. Su principal metabolito es la cotinina. La vida media de la nicotina es de 20 min. En el organismo humano, la nicotina es metabolizada por una enzima microsomal hepática del grupo de los citocromos, conocida como CYP2A6. Existen dos variantes de la enzima, resultado de dos alelos o variantes del gen que la codifica. Las formas incapaces de metabolizar la nicotina son muy comunes, alrededor del 15 % de la población posee como mínimo una copia de la variante inefectiva de la enzima. Una pequeña parte de la población hereda dos copias, una de cada progenitor. Las versiones ineficientes (homocigóticas) de la enzima son menos frecuentes entre los fumadores dependientes que entre los consumidores ocasionales. Se calcula que los fumadores poseedores de copias ineficaces de la enzima fuman unos 30 cigarrillos menos (por fin de semana) que los fumadores con una enzima de actividad normal.

La cuantificación de la nicotina en los distintos fluidos nos permite determinar el grado de exposición tabáquica. La eliminación es bastante rápida en comparación con los cannabinoides. La excreción urinaria está en función del pH urinario. El pH ácido favorece la eliminación de la nicotina y de la cotinina, y el alcalino la dificulta. Parece ser que en situaciones estresantes se acidifica la orina, por lo que hay unos niveles plasmáticos bajos, con lo que hay una necesidad de reponer los niveles plasmáticos de este alcaloide. También se excreta a través de la leche materna.

La nicotina desarrolla fenómenos de inhibición/inducción enzimática (altas dosis de nicotina inhiben su metabolismo y se demuestra por la presencia del alcaloide no alterado en orina) y el fenómeno de tolerancia, que se debe a que el fumador adicto metaboliza la nicotina con mayor rapidez.

Otro compuesto tóxico resultante de la combustión del tabaco es el *monóxido de carbono*. Se produce en mayores cantidades al fumar cigarrillos debido a la combustión de la envoltura del papel. Constituye el 25 % de la fase gaseosa del humo y son consi-

derados peligrosos para la salud valores superiores a 50 ppm. Entre sus acciones más importantes, como hemos visto en el capítulo relativo a la intoxicación por monóxido de carbono, hemos de destacar la hipoxemia por la producción de carboxihemoglobina y por el desplazamiento hacia la izquierda de la curva de saturación de oxígeno de la hemoglobina, con las repercusiones sobre el SNC (disminución de la atención, confusión mental, etc.), la aterosclerosis en el endotelio vascular, la disminución del peso del feto y el aumento de la morbilidad fetal.

Los *alquitranes* que se forman durante la combustión del tabaco actúan como cancerígenos, tanto de forma directa como indirecta. El 3-4-benzopireno obtenido tras la degradación de la celulosa es uno de los componentes de los hidrocarburos aromáticos policíclicos más implicado en la acción cancerígena. Uno de los tipos de alquitrán formados a partir del tabaco es el benzo-A-pireno (BAP), que se considera como un carcinógeno esencial por su potente inducción tumoral. La inhalación anual de BAP se halla entre 0,10 y 500 mg, en función de los 5.000 m³ que inhala al año un fumador considerado como medio. El tabaco rubio tiene tras su combustión más alquitrán que el tabaco negro.

De *otras sustancias cancerígenas* aisladas en el humo del tabaco hemos de destacar los compuestos aromáticos policíclicos, las N-nitrosaminas, compuestos inorgánicos (arsénico, cromo, níquel y cadmio), la nicotina y derivados como la cotinina, y productos químicos diversos (aditivos, humectantes y elementos diversos para el cambio de sabor).

Especial atención merece una sustancia liberada en la combustión del tabaco (el *tiocianato*). Es un derivado de la cianida del tabaco que tiene efectos perjudiciales sobre el metabolismo del yodo a nivel de la glándula tiroides. Se metaboliza en hígado, riñón e intestino, y, dada su larga vida media (7 días), su presencia en sangre, orina y saliva constituye un parámetro válido para determinar el estado de impregnación de un fumador. Hay que tener en cuenta que aquellos alimentos (col, coliflor, nabo, rábano, ajo y almendra) que contienen compuestos cianogénicos, que al metabolizarse derivan a tiocianato, pueden dar lugar a falsos positivos. En la embarazada, la determinación del tiocianato plasmático puede ser un índice de utilidad para conocer la exposición del feto cuando la madre fuma durante la gestación.

Finalmente, se producen numerosos *gases con acción irritante*.

1. El *monóxido de nitrógeno* es un gas muy irritante que en el humo del tabaco está en una cantidad próxima a 400 ppm. En estado puro se utiliza inhalado como anestésico en intervenciones menores.
2. El *ácido cianhídrico* (CNH), como hemos visto en un capítulo anterior, es un gas extraordinariamente venenoso que inhibe mecanismos enzimáticos celulares. En ambientes muy saturados de fumadores, las concentraciones atmosféricas de este gas sobrepasan las concentraciones máximas permitidas en ambientes industriales con peligro para la salud.
3. El *formaldehído* es un gas tóxico que causa irritación ocular, nasal y faríngea, fenómenos que son más evidentes en sujetos no fumadores expuestos al humo del tabaco.
4. *Otras sustancias liberadas tras la combustión del tabaco* son el ácido fórmico, las acroleínas y diferentes compuestos fenólicos.

Efectos del tabaco sobre el organismo

El fumador habitual presenta un amplio abanico de síntomas derivados del consumo de tabaco. No vamos a entrar en su análisis, más propio de un tratado de medicina interna y de las diferentes especialidades de la medicina. Tan sólo nos vamos a referir a la sintomatología general, a la intoxicación nicotínica aguda y al síndrome de abstinencia.

Sintomatología general

La sintomatología general que puede presentar el fumador habitual es la siguiente: astenia, anorexia, fatigabilidad,

cefalea vespertina, dolores perioculares, dolores torácicos agudos, seudopresión torácica y precordial, disminución de la actividad física y mental, y disminución de la agudeza visual. Debido a la afectación del árbol respiratorio aparecen disnea, bronquitis episódicas estacionales, tos seca irritativa-productiva, *toilette* bronquial matinal, disfonía, faringitis crónica seca y alteración en la percepción del olfato. En la cavidad oral se observan dientes con coloración amarilla parda negruzca, lengua saburral, gingivitis, piorrea y halitosis. En la esfera sexual hay una disminución de la libido y de la potencia sexual. Otros síntomas son el aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca y respiratoria. La sintomatología propia de cada aparato y sistema no va a ser tratada, como hemos comentado anteriormente.

Intoxicación nicotínica aguda

Es un cuadro raro que prácticamente sólo aparece en aquellos sujetos que inician el hábito de fumar de forma brusca e intensa, o todavía más raramente en fumadores ligeros que aumentan bruscamente sus patrones de consumo. Se produce por el efecto de la nicotina y de forma sobreañadida por el efecto del monóxido de carbono. El cuadro puede ser aparatoso y desagradable, y se caracteriza por una sintomatología vegetativa consistente en náuseas, vómitos, sudoración profusa y fría, sialorrea, visión borrosa, vértigos y mareo. En ocasiones aparecen taquicardia, opresión precordial, hormigueo generalizado y depresión del sistema nervioso central. En sujetos predispuestos puede darse una reacción simpaticomimética intensa, llegando a un estado subjetivo de gravedad inminente.

Síndrome de abstinencia

Es secundario a la falta de nicotina en el organismo. El individuo está habituado a realizar todas sus funciones biológicas con un dintel de impregnación nicotínica, que al faltar altera su homeostasis.

Carcinogénesis y tabaco

Se han expuesto diferentes teorías para explicar la carcinogénesis y en algunas de ellas la influencia del humo del tabaco es decisiva para acelerar dicho proceso:

1. *Teoría irritativa de Virchow.* La irritación constante de las células estimula el conjunto de sus manifestaciones vitales. El humo del tabaco ejerce un efecto irritativo continuado, progresivo y de acumulación.
2. *Teoría de la regeneración excesiva.* La destrucción celular induce una necesaria regeneración y, además, la lesión fagocítica equivocada de las células defensivas alteradas aumenta la auto-destrucción orgánica. Estas situaciones crean un estado crónico de compensación y regeneración que conduce hacia formas atípicas. La influencia del humo del tabaco en favorecer la presencia de células atípicas está causada por la acción de los alquitranes.
3. *Teoría química.* Muchas sustancias químicas del tabaco lesionan con gravedad el proceso natural de la mitosis celular.

Está ampliamente comprobada la alta incidencia de tumores malignos de muy diversas localizaciones en sujetos con patrones de consumo de tabaco elevados. Se observa un mayor número de tumores malignos de pulmón, tracto urinario, vías respiratorias superiores, tubo digestivo, cuello de útero, mama, etc.

Otras consecuencias del tabaco

Prácticamente afecta todos los sistemas y aparatos del organismo humano. Infiere en funciones tan importantes como la reproducción, gestación y desarrollo del feto y del recién nacido. Así, una mayor incidencia de esterilidad, abortos, embarazos ectópicos, mortalidad perinatal o recién nacidos de bajo peso parece estar en relación con los niveles de consumo de tabaco por la mujer. Está comprobado que hay un paso de nicotina y de otras sustancias tóxicas del tabaco a través de la placenta y de la leche materna. La mayoría de los autores creen que los efectos del tabaco son atribuibles también a la hipoxia crónica debida al aumento de la carboxihemoglobina tanto en la madre como en el feto, además de serlo a los cambios estructurales placentarios y de la vasoconstricción de las arterias uterinas inducidos por la nicotina, que origina una reducción crónica del flujo placentario. Este fenómeno negativo puede ser más intenso cuando la mujer fuma en los 3 últimos meses de gestación, momento en el que la demanda sanguínea del feto es más acusada.

El *tiocianato* es un marcador biológico del consumo de tabaco que está aumentado en embarazadas fumadoras y sus recién nacidos. Está comprobado que un aumento de su concentración en sangre del cordón está relacionado con un menor peso al nacimiento (CHANOINE y cols., 1991), ya que el metabolismo de las cianidas disminuye la concentración de vitamina B₁₂ y requiere obligatoriamente azufre, con lo que el feto entra en competición tanto con la vitamina B₁₂ como con los aminoácidos sulfurados, lo que dificulta su desarrollo normal. El cadmio también está aumentado en sangre de embarazadas fumadoras y se relaciona significativamente con un descenso de peso al nacer (SIKORSKI y cols., 1988).

Finalmente, otro de los efectos producidos en el organismo por el consumo de tabaco son úlceras gástricas y duodenales, alteraciones en la piel, alteraciones de la función tiroidea, etc.

El fumador pasivo

El fumador pasivo o involuntario es el sujeto no fumador, sometido de forma involuntaria a la inhalación de humo de tabaco de forma cotidiana, situación que no puede evitar sin alterar sustancialmente su comportamiento en el domicilio, en el trabajo o en la vida de sociedad. En el acto de fumar se forman dos columnas o corrientes diferentes de humo: la corriente principal, constituida por el conjunto de gases y partículas que el fumador inhala mediante una inspiración profunda, y la corriente secundaria o lateral, que representa el conjunto de partículas y gases que se originan en la combustión espontánea entre cada inspiración por el fumador. Evidentemente, es difícil separar estrictamente entre lo que consideramos fumador activo y fumador pasivo, ya que el primero también está expuesto a la corriente lateral y el segundo, aunque en menor grado, a la corriente principal.

La corriente lateral, a la que está expuesto el fumador pasivo, tiene mayores cantidades de nicotina y de monóxido de carbono que la principal, así como más productos reducidos nitrogenados altamente carcinogénicos (HOFFMANN y cols., 1984). Un factor que atenúa los efectos de la corriente lateral es su dilución en el ambiente, mientras que la principal penetra de forma directa en el sistema respiratorio del fumador. Las sustancias incluidas en la corriente secundaria se difunden con facilidad en el aire ambiental, sobre todo en recintos poco ventilados, consiguiendo una concentración elevada que puede penetrar en el aparato respiratorio del fumador pasivo, de tal forma que pueden detectarse nicotina, cotinina, monóxido de carbono, carboxihemoglobina y tiocianato en sangre.

Un tipo especial de fumador pasivo es el feto, el cual está expuesto de forma involuntaria a los componentes del tabaco, pero de forma diferente al resto de los fumadores pasivos, ya que no está en contacto directo con la corriente lateral, sino que las sustancias tóxicas le llegan por el torrente circulatorio materno a través de la placenta. Por esta razón se le denomina *fumador pasivo terciario*. En caso de ser un hijo de madre fumadora serían los componentes de la corriente principal los más implicados en las alteraciones de su desarrollo normal y en caso de ser hijo de una madre fumadora pasiva las sustancias implicadas serían fundamentalmente las de corriente secundaria.

Marcadores biológicos del tabaco

Durante muchos años, para poder determinar la exposición al humo del tabaco se disponía únicamente de la información recibida a través de cuestionarios, lo que estaba en función de la sinceridad y subjetividad de las respuestas. En la actualidad se dispone de marcadores biológicos para medir el grado de exposición al humo del tabaco, tanto en poblaciones fumadoras como en no fumadoras: monóxido de carbono, carboxihemoglobina, nicotina, cotinina y tiocianato.

Tanto el CO como la HbCO son marcadores no específicos del humo del tabaco, ya que pueden proceder de otras fuentes de contaminación ambiental. Al tener una vida media corta (aproximadamente 4 h) no sirven como marcadores de larga exposición al humo del tabaco, además de carecer de la sensibilidad y especificidad necesarias para determinar bajas concentraciones. No obstante, la determinación de HbCO constituye un método sencillo, rápido y eficaz como marcador biológico de la exposición reciente al humo de tabaco.

La nicotina se absorbe rápidamente después de su inhalación. Su concentración máxima aparece en orina alrededor de 15 min después de haber fumado. La cantidad de nicotina eliminada por la orina sin metabolizar es pequeña y el resto se elimina en forma de su principal metabolito, la cotinina. La nicotina tiene la ventaja de ser un marcador específico, si bien su inconveniente es tener una vida media muy corta, inferior a las 2 h, por lo que es poco sensible para exposiciones crónicas (FEYERABEND y cols., 1982).

La cotinina es el mayor metabolito de la nicotina y toda la existente en fluidos o líquidos corporales procede del metabolismo oxidativo de la nicotina en el hígado, lo que la convierte en el marcador más específico y más recomendable epidemiológicamente (GARCÍA CALZADO y COBO MORENO, 1989) como marcador de exposición crónica a los productos del tabaco. Su vida media es de aproximadamente 15-40 h para el adulto y de 37 a 169 h en el niño. Su eliminación es mayoritaria a través de la orina, apareciendo la máxima concentración de cotinina en orina alrededor de 2 h después de fumarse el cigarrillo. A mayor grado de consumo o exposición, mayores serán las cifras de cotinina. No sólo se encuentra en orina, sino que está presente en sangre, saliva, líquido amniótico, tejido placentario y moco cervical de individuos fumadores y no fumadores expuestos al humo del tabaco (TUNSTALL-PEDOE y cols., 1991). Se puede cuantificar a bajas concentraciones por radioinmunoanálisis. Otros procedimientos de cuantificación son la cromatografía y la espectrofotometría.

El tiocianato no es un marcador específico del humo del tabaco. No obstante, su determinación es útil como indicador fidedigno del hábito tabáquico (RUTH y NEATON, 1990). Tiene una larga vida media (de hasta 15 días), lo que permite estudiar exposiciones crónicas al humo del tabaco. En nuestro departamento hemos encontrado una correlación estadísticamente significativa entre las concentraciones de tiocianatos en sangre de la madre, del recién nacido y de la placenta con el grado de exposición tabáquica de la madre y/o del recién nacido.

CONVENIOS INTERNACIONALES

El primer intento internacional para buscar una normativa en el comercio y distribución de las sustancias psicoactivas fue la

Comisión Internacional del Opio de Shanghai, en 1909, integrada por representantes de 13 países, que propiciaron la firma en La Haya del primer tratado de fiscalización de estupefacientes, el denominado *Convenio Internacional del Opio*, de 1912.

A este acuerdo siguió una serie de resoluciones desarrolladas al amparo de la Asamblea de la Sociedad de Naciones (1925, 1931, 1936), tendentes a limitar la fabricación mundial y ajustarla a las necesidades científicas y médicas. Con el nacimiento de las Naciones Unidas tras la Segunda Guerra Mundial se firman los Convenios de 1948 y 1953. En 1961 se aprobó la *Convención Única sobre Estupefacientes*, que agrupó y codificó los diferentes tratados multilaterales; se creó la *Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes*, que fusionaba en un solo organismo el Órgano de Fiscalización de Estupefacientes y el Comité Central Permanente del Opio. La Convención Única de 1961 fue ampliada y reforzada por el *Protocolo de 1972* de modificación de la Convención Única sobre Estupefacientes de 1961.

El *Convenio sobre Sustancias Psicotrópicas* de 1971 ampliaba el sistema internacional de control, incluyendo una serie de sustancias como las anfetaminas, los sedantes-hipnóticos y los alucinógenos (LSD, mescalina).

La Convención Única establece cuatro tipos de sustancias incluidas en otras tantas listas diferentes:

1. *Lista I.* Se incluyen los opiáceos, la cocaína y los derivados de la *Cannabis*. Están sujetos a todos los controles indicados en la Convención.
2. *Lista II.* Se incluyen las drogas más comúnmente utilizadas con fines médico-terapéuticos. Los controles son menos estrictos. Para su dispensación se exige receta médica.
3. *Lista III.* Están incluidos los preparados que contienen en su composición los compuestos comprendidos en la lista II en concentraciones inferiores y en proporciones determinadas. También se incluyen los preparados que, a juicio de la OMS, no se prestan a uso indebido.
4. *Lista IV.* Está integrada por sustancias consideradas peligrosas, sin utilidad terapéutica práctica. Están prohibidos su producción, fabricación, exportación, importación, comercio y posesión, con la excepción de su utilización en investigación bajo control estricto.

Existen unas medidas especiales de fiscalización (arts. 24-28) para el opio (adormidera), la paja de adormidera, el arbusto de coca y la planta de *Cannabis sativa*, variedad índica.

El *Convenio sobre Sustancias Psicotrópicas* contiene asimismo cuatro listas:

1. *Lista I.* Contiene el grupo de los alucinógenos, LSD, DMT, psilobicina, mescalina, etc. Son sustancias de carácter peligroso y con un posible uso terapéutico más que dudoso. Están sometidas a un estricto control; su empleo queda limitado a la investigación, por lo que se exigen licencias especiales para su fabricación y distribución.
2. *Lista II.* Está formada por sustancias estimulantes, como las anfetaminas (de una muy limitada utilidad terapéutica), analgésicos-narcóticos como la fenciclidina, etc. Las medidas de fiscalización son semejantes a las de la lista I, sin las exigencias de éstas en cuanto a fabricación, distribución, etc. (art. 7).
3. *Lista III.* Contiene los barbitúricos de acción rápida y media, que poseen utilidad terapéutica. Los requisitos son semejantes a los de las listas I y II, pero no se exigen autorizaciones para su exportación e importación, ni la presentación de estadísticas de producción, uso, etc. a la Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes.
4. *Lista IV.* Se incluyen tranquilizantes, hipnóticos y analgésicos de amplio uso terapéutico, pero que pueden provocar dependencia; el control es menos estricto que en los casos anteriores.

Todas estas normas obligan en nuestro país, como miembro activo tras la firma de ambos convenios internacionales.

En los últimos 10 años, la extensión del tráfico ilícito de drogas, su internacionalización, su vinculación con potentes grupos económicos, la asociación con enfermedades como el SIDA, el consumo por vía parenteral de drogas, etc. han despertado una evidente ansiedad social, de la que se han hecho eco los gobiernos nacionales y los organismos internacionales. Así, la ONU estableció unas normas guía para el control de las transferencias

bancarias (*Draft legal guideline on electronic fund transfers*), elaboradas por la Comisión Internacional de Trade Law de este organismo (sesión de 11 de julio de 1984, en New York). Dentro de las últimas medidas de carácter internacional tomadas, están *The Draft Convention against Traffic in Narcotic Drugs and Psychotropic Substances and Related Activities*, realizada en 1984 bajo los auspicios de las Naciones Unidas, y la *Declaración de la Conferencia Internacional sobre Abuso de Drogas y Tráfico Ilícito*, realizada en Viena en junio de 1984 y publicada por la División de Drogas Narcóticas de la ONU, en Viena, en 1988.

■ LEGISLACIÓN ESPAÑOLA

La legislación actualmente vigente en nuestro país se encuentra recogida en la siguiente normativa:

1. Ley 17/67, de 8 de abril, sobre el Control de los estupefacientes tanto en su tráfico lícito como ilícito.
2. Orden de 30 de abril de 1986, por la que se establecen los criterios generales de normalización de recetas médicas y el modelo de recetas para tratamientos de larga duración con medicamentos que contengan estupefacientes o psicotrópicos.
3. Corrección de la orden anterior, de 22 de mayo de 1986.
4. Orden Ministerial de 31 de octubre de 1985 (BOE de 9 de noviembre), por la que se regulan los tratamientos de deshabituación con metadona.
5. Código penal. Los artículos específicos al respecto del Código penal son:
 - a) Art. 379 del capítulo IV (Delitos contra la seguridad del tráfico), relativo a la conducción de vehículos de motor bajo la influencia de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas o estupefacientes y sustancias psicotrópicas.
 - b) Arts. 359-377 y 368 del capítulo III (Delitos contra la salud pública), relativos a la elaboración, distribución, tenencia y comercio de estupefacientes, medicamentos y sustancias psicotrópicas.
6. Nuestro país firmó el acta de Ratificación del Convenio Único de 1961 sobre estupefacientes, el 27 de julio de 1961, y se adhirió al Convenio sobre Sustancias Psicotrópicas de Viena, de 21 de febrero de 1971.
7. Código civil. Nuestro Código civil recoge en el artículo 82, apartado 4.º, el alcoholismo y las toxicomanías como causas de separación matrimonial.

■ DROGAS Y DELINCUENCIA

El consumo de drogas psicoactivas y las conductas asociales son dos hechos íntimamente ligados entre sí. Existe una estrecha vinculación entre el incremento de los hechos delictivos (sobre todo los delitos contra la propiedad) y el aumento del consumo de drogas. Sin embargo, hay que distinguir una serie de supuestos claramente diferenciados:

1. Delitos por tráfico ilícito y distribución de drogas (englobados dentro de los delitos contra la salud), que suelen asociarse en los últimos escalones al consumo, por cuanto son uno de los medios habituales para procurarse los medios económicos que permiten mantener la adicción.
2. Delitos realizados bajo la acción directa de sustancias psicoactivas (conducción de vehículos, agresiones, etc.).
3. Delitos provocados por la necesidad de obtener la droga.
4. Consumo de sustancias tóxicas (drogas) en delinquentes habituales, sin una relación directa de causalidad, aun cuando puede actuar potenciando la desadaptación social.

Pueden, pues, distinguirse dos grupos de actos antijurídicos: delitos relacionados con las drogas y delitos provocados por el consumo de drogas.

Las sustancias más relacionadas con los delitos contra la propiedad en nuestro medio son los opiáceos y derivados (LUNA y cols., OSUNA y LUNA), que van a causar un deterioro progresivo de los consumidores habituales, con pérdida de su capacidad de adaptación social, provocándose un círculo vicioso entre las conductas inadaptadas y el consumo.

Por el contrario, la sustancia más frecuentemente vinculada a las conductas delictivas con empleo de violencia va a ser el alcohol, por la pérdida de control de inhibiciones y la ausencia de sentido crítico; la distorsión en la percepción de la realidad provocada por la embriaguez facilitará una exaltación de los impulsos. Esto queda claramente reflejado en el papel fundamental que desempeñan las bebidas alcohólicas en los delitos contra la libertad sexual (LUNA y cols.).

El papel delictivo de los derivados de la *Cannabis sativa* y de los alucinógenos es escaso si se excluyen los delitos por tráfico ilícito; en general se trata de accidentes o reacciones agresivas y conductas violentas en el curso de un episodio delirante agudo.

En nuestro medio, el consumo de drogas es un problema de conducta que define una situación de inadaptación social, donde la precocidad en el consumo y en la comisión de conductas sociales es un factor pronóstico negativo para la futura inserción social del individuo, actuando el desarrollo del consumo como un factor de primer orden en la desintegración social y en la consolidación de conductas delictivas. Es frecuente un patrón de *politoxicomanía*, con el consumo asociado de varias sustancias, en los sujetos con mayores niveles de consumo, actuando en muchos casos el alcohol y los psicofármacos (benzodiazepinas generalmente) como sustancias sustitutivas.

No es infrecuente la asociación de trastornos del carácter (neurosis de carácter) con una intensa biografía criminal y el consumo de drogas. En estos casos, ambos factores actúan potenciando la inadaptación social de estos sujetos. Los trabajos de GORDON y los de WIEPERT y cols. han demostrado que la conducta delictiva puede ser un importante precursor de la adicción a las drogas. Bajo esta perspectiva, la conducta delictiva y el uso de sustancias tóxicas aparecen como síntomas de inadaptación social que actúan interaccionando estrechamente entre sí, potenciándola de forma acusada.

■ INVESTIGACIÓN TOXICOLÓGICA

Puede llevarse a cabo en tres situaciones diferentes: la identificación de preparaciones ilícitas, la investigación en el sujeto vivo y la investigación en el cadáver.

Preparaciones ilícitas

Puede plantear serias dificultades en función del tipo de producto, dependiendo de la existencia de excipientes, adulterantes y su forma de presentación. Con referencia a los más frecuentes (heroína, THC y cocaína) no suelen presentarse muchos problemas.

Para los derivados de la *Cannabis sativa*, la identificación debe basarse en la demostración de los principios activos (THC), para lo cual un desarrollo en placa fina (TLC) y la cuantificación por cromatografía gaseosa son más que suficientes.

Para la heroína y la cocaína existen reacciones colorimétricas directas, rápidas y sensibles, pero que pueden dar falsos positivos. Exigen por ello una confirmación por técnicas cuantitativas o semicuantitativas más exactas (CLAP, cromatografía de gases o difracción de rayos X). Esta última técnica muestra la ventaja de no consumir producto alguno, por lo que puede ser útil en el caso de la existencia de pequeñas cantidades que tengan el carácter de evidencia o prueba judicial; presenta, en cambio, el inconveniente de no ser útil para la cuantificación del producto (LUNA y cols.). En casos especialmente complejos se puede recurrir a la espectrometría de masas. En cualquier caso, son técnicas que requieren para su ejecución experiencia y conocimientos, por lo que deben realizarse en laboratorios bien equipados y por especialistas cualificados.

Investigación en el sujeto vivo

En el sujeto vivo existen dos circunstancias muy diferentes:

1. En primer lugar, la *detección de consumidores en estudios amplios de población (screening)*. La técnica y el medio biológico dependen de las sustancias que haya que detectar.

El medio biológico más idóneo suele ser la orina y las técnicas más empleadas para las drogas de abuso más frecuentes (con excepción de la LSD y las bebidas alcohólicas) suelen ser el desarrollo en placa fina y revelado por diversas sustancias (TLC). En el caso de los opiáceos existen técnicas inmunológicas que son sensibles, pero pueden dar falsos positivos con otras sustancias (codeína, etc.). En el caso de intoxicaciones agudas o crónicas, los medios biológicos serán la sangre y la orina.

Salvo que se conozca específicamente la sustancia, se debe hacer una marcha analítica en la orina para la identificación y realizar posteriormente análisis de confirmación en sangre y orina del tóxico en cuestión o de sus metabolitos por técnicas más específicas (CLAP, cromatografía de gases, enzimo-inmunoanálisis, etc.).

Sin embargo, la necesidad de un diagnóstico lo más precoz posible obliga a utilizar métodos rápidos, muchas veces en detri-

mento de otras técnicas que requieren más tiempo, aunque sean más exactas y completas.

2. Un problema diferente es la *interpretación de los análisis toxicológicos en la práctica médico-legal*, en relación a pericias sobre la profundidad de la afectación de las funciones psíquicas, la conducción de vehículos de motor o la comisión de otros delitos.

Un análisis cualitativo carece de validez real, ya que la presencia de un tóxico o de sus metabolitos en orina, por ejemplo, nos indica que el individuo ha estado en contacto con la sustancia, pero no la relación de la droga en cuestión con los hechos que se le imputan. Una prueba de detección de metabolitos de THC en orina puede ser positiva transcurridos más de 20 días de su ingestión por el sujeto.

Esto plantea que sea imprescindible para una correcta interpretación de los hechos un análisis cuantitativo no sólo de la droga, sino de sus metabolitos, para poder establecer con precisión la relación entre la dosis y sus posibles efectos. La batería de técnicas dependerá de la droga implicada, de la vía de administración, de sus características toxicocinéticas y del material biológico, generalmente sangre u orina. Es posible detectar indicios de anfetaminas, heroína, morfina y cocaína en los cabellos, teniendo cierto interés médico-legal para determinar el grado y la antigüedad de exposición al tóxico (LUNA). En muchos casos, la urgencia diagnóstica debe dejar paso a la precisión de la pericia. Las técnicas más utilizadas son: CLAP, inmunorradioanálisis y cromatografía gaseosa; esta última mejora su precisión cualitativa y cuantitativa asociada a la espectrofotometría de masas.

Investigación en el cadáver

En el caso del cadáver es muy importante la cuantificación de la sustancia en los *órganos diana*, que nos informan no sólo de la cantidad de tóxico ingresada en el organismo (sangre o plasma, etc.), sino de la cantidad de tóxico presente en los lugares donde se produce su efecto farmacológico o tóxico. El ejemplo más claro lo constituye la dosificación de opiáceos en el tronco cerebral (LUNA), para confirmar o no una auténtica muerte por sobredosis, ante concentraciones plasmáticas dentro de límites dudosos. En la tabla 74-1 se exponen los niveles sanguíneos de una serie de

Tabla 74-1.

Niveles en sangre

Sustancia	Terapéuticos o normales		Tóxicos		Letales	
	mg %	µg/ml	mg %	µg/ml	mg %	µg/ml
Anfetaminas	0,003-0,011	0,03-0,11	> 0,05	> 0,5	> 0,1	> 1
Atropina	0,0035-0,02	0,035-0,2	—	—	0,02	0,2
Benzanfetamina	0,0025-0,05	0,025-0,5	> 0,05	> 0,5	1,4	14
Buprenorfina	0,0014-0,011	0,014-0,11	—	—	—	14
Cafeína	0,2-1	2-10	—	—	> 10	> 100
Cocaína	0,005-0,093	0,05-0,93	0,09	0,9	0,1-2,0	1-20
Codeína	0,003-0,034	0,3-0,34	—	—	> 0,16	> 1,6
Dilaudid	0,0008-0,0049	0,008-0,049	—	—	0,03	0,3
Efedrina	0,0068-0,01	0,068-0,1	—	—	0,35-2,1	3,5-21
HB ammahidroxibuirato	< 0,1	< 1,0	2,6-36	26-360	> 75	> 750
Escopolamina	0,00003-0,0019	0,0003-0,019	—	—	0,189	1,89
Ketamina	0,02-0,63	0,2-6,3	—	—	—	—
Levorfanol	0,0007-0,0021	0,007-0,021	—	—	0,08-0,27	0,8-2,7
LSD	—	—	0,0001-0,0009	0,001-0,009	—	—
MDA	—	—	—	—	0,18-2,6	1,8-26
Metadona	0,0075-0,110	0,075-1,1	0,02-0,2	0,20-2,0	0,04-0,18	0,4-1,8
Metanfetamina	0,001-0,005	0,01-0,05	0,06-0,5	0,6-5,0	> 1	> 10
Meperidina	0,007-0,080	0,07-0,80	0,5	5	0,8-2,0	8-20
Metilfentanil	—	—	—	—	0,0002-0,0011	0,002-0,011
Morfina	0,01	0,10	—	—	0,005-0,4	0,05-4,00
Nicotina	0,0004-0,0444	0,004-0,444	—	—	0,14	1,4
PMA	—	—	—	—	0,02-0,49	0,2-4,9
PCP	—	—	0,0007-0,024	0,007-0,24	0,1-0,5	1-5
Propilhexedrina	0,001	0,01	—	—	0,2-0,3	2-3
Propoxifeno	0,023-0,107	0,23-1,07	0,03-0,06	0,3-0,6	0,1-1,7	1-17
Seudoefedrina	0,05-0,077	0,5-0,77	—	—	1,9	19
THC	< 0,019	< 0,19	—	—	—	—

sustancias utilizadas con fines no terapéuticos (recreativos y/o adictivos) (Winek y cols., 2001).

Se seguirá la sistemática habitual de los análisis toxicológicos en el cadáver en cuanto al envío de muestras para su análisis (sangre, orina, humor vítreo, riñones, hígado, sistema nervioso central, etc.). En el envío es muy importante señalar el lugar de la toma en la sangre y el intervalo *post mortem*. La interpretación de los datos exige la colaboración en equipo del toxicólogo y del patólogo forense. No es éste el lugar más indicado para una exposición detallada de las técnicas, que en sus fundamentos y líneas generales han quedado expuestas en el capítulo 56 Aspectos más concretos pueden encontrarse en las referencias bibliográficas que acompañan el presente capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

- AGHAJANIAN, G. K.: Tolerance of locus coeruleus neurons to morphine and suppression of withdrawal response by clonidine. *Nature*, 276, 186-188, 1978.
- AMERI, A. The effects of cannabinoids on the brain. *Prog. Neurobiol.*, 58, 315-348, 1999.
- AMERI, A.; WILHELM, A., y SIMMET, T.: Effects of the endogenous cannabinoid, anandamide, on neuronal activity in rat hippocampal slices. *Br. J. Pharmacol.*, 126, 1831-1839, 1999.
- American Psychiatric Association: DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, Barcelona, 1988.
- BARTON, C. H.; STERLING, M. L., y VAZIRI, N. D.: Phencyclidine intoxication: Clinical experience in 27 cases confirmed by urine assay. *Am. Emerg. Med.*, 10, 243-246, 1981.
- BASELT, R. C.: Analytical procedures for therapeutic drugs monitoring and emergency toxicology. Biomedical Publ. Davis, California, 1980.
- BERMAN, E.: Analysis of drugs of abuse. Heyden Int. Topic in Science, London, 1977.
- BROWN, J. K., y MALONE, M. H.: Some U.S. street drug identification programs. *J. Am. Pharmacol. Assoc.*, NS13 (12), 670-675, 1973.
- BURNETT, L. B., y ADLER, J.: Toxicity, Cocaine, *emecine*: July 26, 2002.
- CABRERA BONET; CABRERA FORNEIRO; del CERRO ESTEBAN; MARTÍNEZ ARRIETA; SANCHEZ RUIZ, y TORRECILLA JIMÉNEZ: El éxtasis (MDMA). ¿Una droga sin problemas? Editorial libro del año, 1994.
- CAMI, J.: Farmacología y toxicidad de la MDMA (Éxtasis). Ediciones en neurociencias, Barcelona, 1995.
- CAMI, J., y RODRÍGUEZ, M. E.: Cocaína: la epidemia que viene. *Med. Clin.*, 91, 71-76, 1988.
- CHRISTIE, M. J., y VAUGHAN, C. W.: Neurobiology Cannabinoids act backwards. *Nature*, 29, 527-530, 2001.
- COHEN, S., y STILLMAN, R.: The therapeutic potential of Marijuana. Plenum, New York, 1975.
- Consejería de Salud y Consumo: Urgencias derivadas del consumo de drogas. Junta de Andalucía, Sevilla, 1985.
- CHANOINE, J. P.; TOPPET, V.; BOURDOUX, P.; SPEHL, M. y DELANGE, F.: Smoking during pregnancy: a significant cause of neonatal thyroid enlargement. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, 98, 65-68, 1991.
- CATTERJEE, S. K.: Drug abuse and drug related crimes. Some unresolved legal problems. Martinus Nijhoff, London, 1989.
- DENBOROUGH, M. A., y HOPKINSON, K. C.: Dantrolene and «ecstasy». *Med. J. Aust.*, 166, 165-166, 1997.
- DERLET, R., y ALBERTSON, T.: Toxicity, Methamphetamine. *emecine*: January, 22, 2002.
- DIANA, M.; MELIS, M., y GESSA, G. L.: Increase in meso-prefrontal dopaminergic activity after stimulation of CB1 receptors by cannabinoids. *Eur. J. Neurosci.*, 10, 2825-2830, 1998.
- DI MARZO, V.; MELICK, D.; BISOGNO, T., y DE PETROCELLIS, L.: Endocannabinoids: endogenous cannabinoid receptor ligands with neuromodulatory action. *Trends Neurosci.*, 21, 521-528, 1998.
- DOMÍNGUEZ, E.; INFANTE, F., y LUNA, A.: Microcontamination of illicit samples of heroin and cocaine as indicator of adulteration. *J. Forensic Sci.*, 36, 844-856, 1991.
- DOMÍNGUEZ, E.; INFANTE, F., LUNA, A., y TRUJILLO, D.: Los adulterantes y contaminantes de la heroína de venta callejera en la Comunidad Autónoma Andaluza. Investigación y Estudios. Junta de Andalucía, Consejería de Asuntos Sociales y Comisionado para la Droga.
- EISNER, B.: «Éxtasis: historia del MDMA». Ediciones Obelisco, 1995.
- FEYERABEND, C.; HIGENBOTTAM, T., y RUSSELL, M. A. H.: Nicotine concentration in urine and saliva of smokers and non smokers. *Br. Med. J.*, 284, 1002-1004, 1982.
- FREIXA, F., MASFERRER, J., y SALA, L.: Urgencias en drogodependencias. Sandoz, Barcelona, 1986.
- GARCÍA CALZADO, M. C., y COBO MORENO, I.: Marcadores biológicos del tabaco. *Med. Clin.*, 93, 186-188, 1989.
- GARCÍA SEVILLA, J. A.; ULIBARRU, L.; UGEDO, L., y GUTIÉRREZ, M.: Modulación de adrenorreceptores alfa-2 en la adicción a opiáceos. *Actas del II Congreso Mundial Vasco*, tomo IV, 73-81, 1988.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1991.
- GORDON, A. M.: Patterns of delinquency in drug addiction. *Br. J. Psychiatry*, 122, 205-210, 1973.
- GORDON, A. M.: Drugs and delinquency. A ten years follow-up of drug clinic patients. *Br. J. Psychiatry*, 142, 169-173, 1983.
- GREER, G., y TOLBERT, R.: Subjective reports of the effects of MDMA in a clinical setting. *J. Psychoactive Drugs*, 18, 319-327, 1986.
- GREER, G., y TOLBERT, R.: «The therapeutic use of MDMA». En: PEROUTKA, S. J. (ed.). *Ectasy: The clinical pharmacological and neurotoxicological effects of the drug MDMA*. Kluwer Academic Pub. Boston, 21-35, 1990.
- HANDLY, N.: Toxicity, Amphetamine. *emecine*: January, 21, 2002.
- HOFFMAN, D.; HALEY, N. J.; ADAMS, J. D., y cols.: Tobacco sidestream smoke: uptake by nonsmokers. *Prev. Med.*, 13, 608-618, 1984.
- HOFFMAN, F. G., y HOFFMAN, A. D.: A Handbook on Drug and Alcohol Abuse. Oxford University Press, New York, 1975.
- JONES, A. L., y VOLANS, G.: Management of self poisoning. *BMJ*, 319, 1414-1417, 1999.
- LEIVA DEL PALACIO; TORRES VINUESA; NEGRO DIMAS; DÍAZ COLOMINO, y DOMÍNGUEZ ARQUES: Evolución del tráfico de las drogas de diseño. En SAN GUTIÉRREZ, L. y CASAS, M. (eds.). «Alucinógenos: La experiencia psicodélica». Ediciones en neurociencia. 125-141, 1996.
- LUNA, A.: La interpretación de los resultados toxicológicos en el cadáver. Ponencia de las VI Jornadas Españolas de Toxicología, Córdoba, 1984.
- LUNA, A.: Posibilidades periciales de la determinación de sustancias psicoactivas en el pelo. Centro de Estudios Judiciales, vol. 7. Ministerio de Justicia, Madrid, 1991.
- LUNA, A.; GONZÁLEZ SÁNCHEZ, A., y GÓMEZ ZAPATA, M.: Aplicación de la difracción de rayos X en el análisis de muestras ilícitas de heroína. *Rev. Toxicol.*, 8, 3, 415-421, 1991.
- LUNA, A.; INFANTE, F., y DOMÍNGUEZ, E.: Mycoflora of potential sanitary interest present in illicit heroin. *Z. Rechtsmed.*, 96, 297-302, 1986.
- LUNA, A.; MARTÍNEZ, F.; OSUNA, E., y GARCÍA FERRER, R.: Alcohol consumption and crimes against sexual freedom. *Med. Law*, 7, 81-86, 1988.
- LUNA, A.; PLA, A.; MARTOS, M., y VILLANUEVA, E.: Estudio de los adulterantes en muestras ilícitas de heroína. *Rev. Toxicol.*, 1, 125-133, 1984.
- LUNA, A., y SÁNCHEZ SENAC, C.: «Análisis toxicológico de los comprimidos de MDMA en España». En BOBES GARCÍA J.; LORENZO FERNÁNDEZ P., y SAIZ MARTÍNEZ P. Éxtasis (MDMA). Un abordaje comprensivo. Masson, Barcelona, 73-88, 1997.
- LUNA, A.; VALENZUELA, A., y SÁNCHEZ FERNÁNDEZ, E.: Drogas y conductas asociales. *Rev. Psiquiatr. Psicol. Med.*, 17, 325-334, 1986.
- MELIS, M.; GESSA, G. L., y DIANA, M.: Different mechanisms for dopaminergic excitation induced by opiates and cannabinoids in the rat midbrain. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*, 24, 993-1006, 2000.
- MOFFAT, A. C.: Clarke's Isolation and Identification on drugs, 2.ª ed. Pharmaceutical Press, London, 1986.
- OSUNA, E., y LUNA, A.: Adolescent drug abuse and antisocial behavior. *Med. Law*, 7, 365-370, 1988.
- OSUNA, E., y LUNA, A.: Discriminant analysis of the relationship between drug abuse patterns and social maladjustment variables in imprisoned juvenile male delinquents. *Med. Law*, 7, 287-293, 1988.
- PÉREZ GÓMEZ, A.: Cocaína: Surgimiento y evolución de un mito. Catálogo Científico, Bogotá, 1987.
- PICHTER, R. W.: Medical aspects of drug abuse. Harper and Row, New York, 1975.
- REPETTO, M.: Toxicología de la drogadicción. Díaz de Santos, Madrid, 1985.
- REXED, B.; EDMONSON, K.; KHAN, I., y SAMSON, R. J.: Normas para la fiscalización de estupefacientes y sustancias psicotrópicas. OMS, Genève, 1984.
- RICAUERTE, G. A.; BRYAN, G.; STRAUSS, L.; SEIDEN, L., y SCHUSTER, C.:

XI

Psiquiatría forense general

CONCEPTO DE CRIMINOLOGÍA

Puede definirse la Criminología como «la ciencia empírica e interdisciplinaria que se ocupa del crimen, el delincuente, la víctima y el control social del comportamiento desviado» (García-Panizo de Mirama).

El carácter interdisciplinario de esta ciencia implica sus relaciones con:

1. El Derecho, que trata de la tipificación de los delitos, de las penas que les corresponden y las modalidades de su enjuiciamiento.
2. La Psicología y la Psiquiatría, que estudian la conducta normal y patológica, y, por tanto, la conducta delictiva como forma desviada del comportamiento humano.
3. La Medicina legal, en la medida en que sirve de puente entre la medicina (en este caso la Psiquiatría y la Psicología médica) y el Derecho, auxiliando a la administración de justicia con el conocimiento del modo de obrar del individuo.
4. La Sociología, que estudia los fenómenos sociales globalmente considerados, es decir, con independencia de lo que acontece a nivel individual; es decir, de lo personal y subjetivo.

Por consiguiente, aceptando la anterior definición, la Criminología debe tratar de las siguientes manifestaciones:

1. El crimen o delito, que, en su aspecto objetivo, es materia de estudio del derecho.
2. El criminal o delincuente, cuya responsabilidad debe quedar establecida por la judicatura, pero cuya «imputabilidad» es informada por la Medicina y, particularmente, la Psiquiatría forense, disciplina ésta que, además, se encarga de investigar la dinámica personal que se resuelve en la motivación del acto delictivo.
3. La víctima del delito, por cuanto desde una perspectiva psicológico-social ha establecido una peculiar forma de relación con el delincuente, sufriendo las consecuencias del acto antijurídico.
4. El control social de la delincuencia que vuelve a ser competencia del derecho, del poder ejecutivo y de los

sistemas de penitencia y de reinserción social propuestos por estas instancias, sistemas en los que, de nuevo, habrán de desempeñar un importante papel la Psicología y la Psiquiatría.

Lo acabado de exponer hace fácilmente comprensible que algunos autores hayan propuesto definiciones extremadamente reduccionistas de la Criminología. Así, LÓPEZ ERVÍ dice que es «la ciencia que se ocupa de determinar las causas o factores del delito a fines de la prevención y tratamiento del delincuente». Esta concepción subraya los aspectos criminogénéticos, criminoprevencivos y criminoterapéuticos (o reeducativos), que son, sin duda, los que más interesan a la Medicina legal, pero que no son los únicos de los que la Criminología se ocupa.

Como dice García-Panizo, la «fecha oficial» del origen de la Criminología como ciencia autónoma suele establecerse en 1876, en la que el veronés CESAR LOMBROSO (1835-1909) publicó su *Tratado antropológico experimental del hombre delincuente*, aunque desde muchos años antes se vinieran realizando diferentes investigaciones sobre el tema. Lombroso, como médico militar, había recopilado análisis antropológicos de más de 13.000 soldados y civiles de diversas regiones italianas, habiéndose preocupado por la gran frecuencia con la que los soldados delincuentes llevaban tatuajes de contenido obsceno. Luego ejerció como psiquiatra y más tarde como profesor de Medicina legal, Psiquiatría y Antropología en la Universidad de Turín, y fue médico de las cárceles de esta población.

No debe extrañar, por tanto, que el concepto de la Criminología como ciencia se vincule a la Medicina legal y a la Psiquiatría.

Los orígenes históricos de la Criminología se consolidan por las aportaciones del antropólogo francés TORRILLON (1830-1911), que fue quien acuñó el término, y de GARAUDET (1851-1934), colaborador de Lombroso.

PSICOGÉNESIS DE LA CONDUCTA CRIMINAL

Como señalan LÓPEZ GARCÍA y CASAS CARRASCO «El delito, independientemente de su calificación moral, es un he-

Introducción a la criminología

A. Sánchez Blanque

■ CONCEPTO DE CRIMINOLOGÍA

Puede definirse la Criminología como «la ciencia empírica e interdisciplinaria que se ocupa del crimen, el delincuente, la víctima y el control social del comportamiento desviado» (GARCÍA-PABLOS DE MOLINA).

El carácter interdisciplinario de esta ciencia implica sus relaciones con:

1. El *Derecho*, que trata de la tipificación de los delitos, las penas que les corresponden y las modalidades de su enjuiciamiento.
2. La *Psicología* y la *Psiquiatría*, que estudian la conducta normal y patológica, y, por tanto, la conducta delictiva como forma desviante del comportamiento humano.
3. La *Medicina legal*, en la medida en que sirve de puente entre la medicina (en este caso la Psiquiatría y la Psicología médica) y el Derecho, auxiliando a la administración de justicia con el concurso del método pericial.
4. La *Sociología*, que estudia los fenómenos sociales globalmente considerados, es decir, con independencia de lo que acontece a nivel individual; es decir, de lo personal y subjetivo.

Por consiguiente, aceptando la anterior definición, la Criminología debe tratar de las siguientes manifestaciones:

1. El *crimen* o *delito* que, en su aspecto objetivo, es materia de estudio del derecho.
2. El *criminal* o *delincuente*, cuya responsabilidad debe quedar establecida por la judicatura, pero cuya «imputabilidad» es informada por la Medicina y, particularmente, la Psiquiatría forense, disciplina ésta que, además, se encarga de investigar la dinámica personal que se resuelve en la motivación del acto delictivo.
3. La *víctima del delito*, por cuanto desde una perspectiva psicológico-social ha establecido una peculiar forma de relación con el delincuente, sufriendo las consecuencias del acto antijurídico.
4. El *control social* de la delincuencia que vuelve a ser competencia del derecho, del poder ejecutivo y de los

sistemas de punición y de reinserción social propuestos por estas instancias, sistemas en los que, de nuevo, habrán de desempeñar un importante papel la Psicología y la Psiquiatría.

Lo acabado de exponer hace fácilmente comprensible que algunos autores hayan propuesto definiciones extremadamente reduccionistas de la Criminología. Así, LÓPEZ REY dice que es «la ciencia que se ocupa de determinar las causas o factores del delito a fines de la prevención y tratamiento del delincuente». Esta concepción subraya los aspectos criminogenéticos, criminoprofilácticos y criminoterapéuticos (o reeducativos), que son, sin duda, los que más interesan a la Medicina legal, pero que no son los únicos de los que la Criminología se ocupa.

Como dice GARCÍA-PABLOS la «fecha oficial» del origen de la Criminología como ciencia empírica autónoma suele establecerse en 1876, en la que el veronés CESAR LOMBROSO (1835-1909) publicó su *Tratado antropológico experimental del hombre delincuente*, aunque desde muchos años antes se vinieran realizando diferentes investigaciones sobre el tema. LOMBROSO, como médico militar, había recopilado análisis antropológicos de más de 13.000 soldados y civiles de diversas regiones italianas, habiéndose preocupado por la gran frecuencia con la que los soldados delincuentes llevaban tatuajes de contenido obsceno. Luego ejerció como psiquiatra y más tarde como profesor de Medicina legal, Psiquiatría y Antropología en la Universidad de Turín, y fue médico de las cárceles de esta población.

No debe extrañar, por tanto, que el concepto de la Criminología como ciencia se vincule a la Medicina legal y a la Psiquiatría.

Los orígenes históricos de la Criminología se consolidan por las aportaciones del antropólogo francés TOPPINARD (1830-1911), que fue quien acuñó el término, y de GAROFALO (1851-1934), colaborador de LOMBROSO.

■ PSICOGÉNESIS DE LA CONDUCTA CRIMINAL

Como señalan LÓPEZ GÓMEZ y GIBERT CALABUIG: «El delito, independientemente de su calificación moral, es un he-

cho humano y, como tal, viene determinado por un juego de fuerzas y factores, unos internos, endógenos, y otros externos, ambientales. Los mismos mecanismos psicológicos que intervienen en los actos legales intervienen en los actos delictivos. Comprender un delito equivale, pues, a hallar el valor de las incógnitas en la actuación responsable de la conducta personal frente a la situación delictiva. La acción antijurídica es la culminación y descarga de un proceso psíquico cuyos momentos iniciales se remontan mucho, a veces, en el pasado individual. Los diversos estadios psíquicos por los que pasa todo delito pueden ser, o no, conscientes. El tipo corriente de transgresión legal puede decirse que nunca es totalmente impulsivo ni totalmente premeditado, sino que se gesta en un proceso psíquico fásico, que va desde la simple sugerencia o intuición del fin posible hasta la realización activa del mismo. La distinta rapidez del proceso y la acentuación de alguna de las fases son el origen de los distintos tipos de delito». Y, siguiendo a PÉREZ VITORIA, concluyen: «El delincuente puede ser, y lo es en la mayoría de las ocasiones, un hombre normal y su acción delictiva no es sino una resultante de su personalidad completa, en la que es preciso ahondar para poner en evidencia la raíz de su conducta criminal».

La comprensión de la conducta criminal en relación con la personalidad del delincuente y de la situación en la que se encuentra nos remite, obligatoriamente, al estudio de los factores biopsicosociales que configuran dicha personalidad, estudio que abordaremos mediante la utilización de modelos, que vienen a ser como perspectivas parciales, exigidas por la metodología, pero cuya integración nos facilita la comprensión de este «todo» constituido por la conducta humana.

Los modelos en Criminología

Cuando se analizan los modelos criminológicos, se encuentra un sorprendente paralelismo con relación a los también denominados «modelos» de enfermedad mental en Psiquiatría. Pero esta sorpresa inicial es fácilmente superada desde el momento en que, tanto en Criminología como en Psiquiatría, se trata de entender una serie de conductas anormales que, sin duda alguna, poseen una causación multifactorial y en que cualquier perspectiva metodológica en investigación o cualquier esbozo teórico para entender los datos son siempre válidos, aunque inexcusablemente complementarios.

Modelos biológicos

Son muchas las variables de tipo orgánico que se han estudiado en los delincuentes. Entre ellas deben destacarse las siguientes:

1. **Factores genéticos.** El papel de la herencia en el origen de las conductas delictivas comenzó mediante el análisis de árboles genealógicos de familias de delincuentes. Ulteriormente, los estudios de concordancia gemelar, iniciados por LANGE, muestran una concordancia de criminalidad del 71 % en gemelos monocigóticos frente a un 34 % en dicigotos (EYSENCK). Los estudios de adopción muestran también un alto riesgo de desarrollar una personalidad antisocial en los hijos de padres antisociales que han sido adoptados por familias sanas.

Las diversas investigaciones sobre anomalías cromosómicas han puesto asimismo de relieve que los pacientes con una trisomía XYY poseen una mayor tendencia a la agresividad.

En todo caso, como indican LÓPEZ GÓMEZ y GIBERT CALABUIG, «el delito no es hereditario; lo que se hereda es la disposición para el delito».

2. **Factores neurológicos.** A raíz de la epidemia de encefalitis letárgica de Von Economo, se conocieron muchos niños que desarrollaron conductas sociopáticas como secuelas de la enfermedad.

Del mismo modo se han publicado frecuentes anomalías electroencefalográficas inespecíficas (trazados de tipo «inmaduro») en delincuentes.

Por último, el conocido «trastorno de déficit de atención con hiperactividad», también llamado *síndrome de daño cerebral mínimo*, suele estar presente como antecedente infantil en muchos casos, aunque su etiología no se conoce con claridad (se han involucrado, entre otros factores, intoxicaciones crónicas por plomo; v. cap. 69).

Todos estos datos podrían sugerir una alteración en los sistemas de mediación y control de la agresividad, como el sistema límbico y el núcleo amigdalino.

3. **Factores neuroendocrinos.** La conducta delictiva de tipo sexual se acompaña a veces de niveles elevados de andrógenos que aumentan la intensidad del impulso sexual, aunque no sus preferencias.

Del mismo modo, la criminalidad femenina parece ser más frecuente en el período premenstrual, probablemente en relación con el denominado *trastorno disfórico* del final de la fase lútea, que puede cursar con irritabilidad e irascibilidad.

Modelos psicodinámicos

Desde la perspectiva psicoanalítica, el delito, como cualquier otra conducta humana (los sueños, los actos fallidos en la vida cotidiana, los síntomas neuróticos), es la expresión de conflictos que han sido reprimidos a nivel inconsciente.

Dentro de esta formulación general caben todo tipo de explicaciones que nos pueden hacer comprensible una conducta individual.

Así, en unos casos, el delincuente será de tipo impulsivo, porque el fracaso en su evolución personal infantil le ha impedido introyectar las normas sociales y, por tanto, desarrollar un superyó eficaz que actúe como instancia censurante de la personalidad; de ahí que sean sujetos que no pueden tener sentimientos de culpa.

En otras ocasiones, un complejo edípico no superado podrá generar unos sentimientos de culpa tan intensos que el sujeto se sienta compelido a delinquir para ser castigado en la realidad; sería el *delincuente por complejo de culpa* descrito por FREUD y cuyo concepto desarrollaron REIK, ALEXANDER y STAUB.

Fue también mérito de FREUD el haber formulado su *teoría de la frustración-agresión*: la «frustración» de cualquier instinto o necesidad ocasiona una agresividad, que es proporcional a la intensidad de la pulsión frustrada.

Esta agresividad puede ser dirigida inmediatamente contra el objeto o la situación frustrantes, pero también ser «desplazada» hacia otros sujetos, o incluso dirigida contra sí mismo.

El interés mostrado por FREUD en la dinámica de las pulsiones se fue desplazando con sus discípulos hacia el estu-

dio del ego y, después, de las *relaciones objetales arcaicas*. Es, desde el marco de esta teoría de las relaciones objetales, de donde surgen importantes aportaciones, en el sentido de que las *carencias afectivas precoces* producen un trastorno de la socialización muy grave, con tendencias delictivas (BOWLEY, SPITZ, etc.). Estos datos han sido apoyados por las observaciones de niños que han sufrido estas carencias (hospitalizados crónicos, abandonados en inclusas, etc.), así como mediante la experimentación con primates (HARLOW).

Modelos conductistas

El conductismo nos ha permitido conocer, entre otros, los siguientes hechos:

1. Los comportamientos agresivos son fácilmente aprendidos por los niños a través de la observación, es decir, mediante el denominado *aprendizaje imitativo* o «vicario», como pusieron de relieve BANDURA y WALTERS.
2. La comprobación, por la experimentación animal y la observación de niños, de la teoría freudiana de la *frustración-agresión-desplazamiento* (LEWIN).
3. La conducta delictiva puede verse *reforzada* positivamente cuando el sujeto experimenta sentimientos de placer, poder, dominio, etc., o se siente más vinculado e integrado en un grupo marginal, o llega a constituirse en líder del mismo.

Modelos sociológicos

En la observación microsocia, es decir, referida a la familia, hay que constatar ante todo la enorme frecuencia con la que aparecen «hogares rotos» en las biografías de los delincuentes. Este hecho debe ponerse en relación con la teoría psicoanalítica de las carencias afectivas precoces y de la falta de modelos de identificación a partir de los que constituir una instancia superyoica eficaz.

Desde los estudios de FARIS, DUNHAM, BURGESS, etc. se sabe que la delincuencia es más frecuente en las zonas más deprimidas de los grandes núcleos urbanos, generalmente ubicadas cerca del centro («zonas de transición» o «zona II»).

También conocemos la importancia de la *aglomeración* en la génesis de la agresividad, lo que pone de relieve el papel patógeno de los grandes bloques ubicados en «ciudades-dormitorio» o en barrios periféricos. Como ejemplo puede decirse que los edificios con más de siete pisos son los más adecuados para que en ellos se realicen actos criminales y la criminalidad es directamente proporcional al número de pisos del edificio (NEWMAN).

Por último, los modelos de sociedad muy competitivos y ansiógenos, en los que, simultáneamente, existen pocas expectativas de futuro para la juventud y una oferta cultural escasa, fomentan la marginalidad delincuencia, marginalidad que puede llegar a constituir un mecanismo *adaptativo* para muchos sujetos que encuentran así una forma de integración y de sentimiento de la propia identidad.

Personalidad y delincuencia

Resulta obvio que no puede hablarse de una «personalidad típica» del delincuente, en la medida en que el delito

se produce en un contexto situacional e implica unos hechos (los constitutivos de tal delito) y una relación entre el delincuente y su víctima. Pero esto no excluye que se deban señalar dos datos de interés. El primero consiste en que, desde los comienzos de la Criminología con LOMBROSO, se estableciera una *tipología criminal*, que vamos a recoger seguidamente. Y, en segundo lugar, no debe olvidarse que las más modernas clasificaciones psiquiátricas (DSM-IV-TR, CIE-10) recogen un tipo peculiar de personalidad (denominada *antisocial* o *disocial*), que se caracteriza por ser proclive a la comisión de actos antijurídicos.

La tipología criminal de Lombroso

Esta clasificación, de interés histórico, comprende 6 tipos fundamentales, con algunos subtipos que son:

1. Delincuente nato (atavismo).
2. Delincuente loco moral (morbo).
3. Delincuente epiléptico (epilepsia).
4. Delincuente loco:
 - a) Alienado.
 - b) Alcohólico.
 - c) Histérico.
 - d) Alocado.
5. Delincuente ocasional:
 - a) Seudocriminal.
 - b) Criminaloide.
 - c) Habitual.
6. Delincuente pasional.

Como puede observarse, LOMBROSO intenta distinguir la delincuencia no patológica (ocasional, pasional) de la resultante de enfermedades mentales y, además, incluye su célebre concepto del *delincuente nato*.

La personalidad antisocial

Descrita con este nombre en la nosología oficial de la Asociación Psiquiátrica Americana (APA: DSM-III-R, 1988; DSM-IV, 1995; DSM-IV-TR, 2002) se corresponde con la *personalidad disocial* de la OMS y con el concepto de *psicópata frío, desalmado* o *falta de sentimientos* de KURT SCHNEIDER.

Los criterios diagnósticos propuestos por la APA para este tipo de trastorno de la personalidad son, resumidos, los siguientes:

1. El trastorno debe diagnosticarse en un sujeto de, al menos, 18 años de edad y haber comenzado antes de los 15 años, manifestándose por la existencia de, al menos, tres de los siguientes síntomas:
 - a) Absentismo escolar frecuente.
 - b) Fugas nocturnas del hogar (al menos en dos ocasiones).
 - c) Peleas físicas provocadas por el sujeto.
 - d) Uso de armas más de una vez.
 - e) Forzar a alguien para tener relaciones sexuales.
 - f) Crueldad física con los animales.
 - g) Crueldad física con otras personas.
 - h) Acciones destructivas deliberadas contra la propiedad ajena.
 - i) Participación deliberada en actos incendiarios.
 - j) Tendencia a la mentira.

- k) Comisión de robos y falsificaciones, sin enfrentamiento con la víctima.
- l) Robos con enfrentamiento con la víctima: tiroteos, robo a mano armada, amenazas y chantajes.
- 2. Patrón de conducta antisocial e irresponsable desde los 15 años de edad, manifestado por, al menos, cuatro de las características siguientes:
 - a) Incapacidad para mantener un trabajo estable: por su abandono sin motivo, absentismo frecuente inmotivado o desempleo persistente injustificado (p. ej., con buenas ofertas laborales).
 - b) Incapacidad para observar las normas legales, con actos antisociales repetidos: robos, molestias a los demás, destrucción inmotivada de la propiedad, etc., y esto tanto si el sujeto ha sido detenido por ello como si no lo ha sido.
 - c) Agresividad e irritabilidad: frecuentes malos tratos a los demás (pareja, hijos, etc.), peleas y ataques innecesarios, etc.
 - d) Falta de cumplimiento de las obligaciones económicas: impagos de deudas, descuido en la manutención de la familia, etc.
 - e) Impulsividad y falta de planificación: vagabundeo sin propósito determinado.
 - f) Tendencia repetida a la mentira sin objeto.
 - g) Ausencia de preocupación por la seguridad propia o ajena, como se manifiesta en el hecho de conducir a velocidades muy altas o embriagado, o no respetando otras normas de circulación, por ejemplo, realizar adelantamientos muy peligrosos.
 - h) Irresponsabilidad como padre o madre: desnutrición y falta de higiene en los hijos, despreocupación cuando éstos están enfermos, tendencia a dejar a los hijos en manos de vecinos o parientes, o dejarlos abandonados al salir de casa; despilfarro en caprichos personales del dinero que sería necesario para la manutención del hogar.
 - i) Promiscuidad sexual.
 - j) Falta de remordimientos o sentimientos de culpa, encontrando siempre justificaciones para robar, maltratar a otros, etc.

Como se ve, este patrón de personalidad se caracteriza por la tendencia inmotivada y reiterativa para la comisión de actos delictivos. Además, se ha señalado (p. ej., en el DSM-III-R, 1988) que este trastorno es cinco veces más frecuente entre los parientes biológicos de primer grado de los varones que lo padecen que en la población general, riesgo que llega a ser diez veces mayor que para la población general si se trata de parientes biológicos de primer grado de mujeres que padezcan el trastorno. Si estos datos se unen a los hallazgos derivados de los estudios de adopción que demuestran que los hijos de padres «antisociales» o «disociales» presentan un alto riesgo de serlo, aunque se eduquen con familias sanas, apuntan claramente a favor de una etiología genética que, de una u otra forma, vendría a otorgar cierta vigencia a la teoría de LOMBROSO.

Pero no se debe olvidar que gran parte de los delitos son realizados por personas sin anomalías de la personalidad y, además, existen ocasiones en que el crimen surge como un «acto en cortocircuito», escapándose, como dice KRETSCHMER, a la censura de la personalidad total y apareciendo como una acción que más bien se contrapone a los rasgos que habitualmente presenta el sujeto.

Enfermedad mental y delincuencia

La delincuencia vinculada a la enfermedad mental ha recibido el nombre de *delincuencia patológica*. El mito del «loco asesino» se inspira en los asesinatos, a veces brutales, pero sobre todo incomprensibles, que son realizados por los enfermos psíquicos bajo una ideación delirante.

Pero, de hecho, la delincuencia entre los enfermos mentales, globalmente considerados, no constituye sino una muy pequeña parte de la criminalidad en general, que vendría a estar en torno al 12 % entre los varones y el 23 % entre las mujeres (BENEZECH y cols.). GILLIES (1976) estudió 367 casos de homicidas varones, llegando a la conclusión de que el 82 % eran normales; del 18 % restante, el 7 % con respecto al total de la muestra habían sido diagnosticados como psicópatas, es decir, con personalidad «anormal». En capítulos posteriores habrá ocasión de valorar la posible «tipología delictiva» de las diferentes enfermedades mentales.

VICTIMOLOGÍA

El interés por el estudio de la víctima del delito es relativamente reciente (GARCÍA-PABLOS); sus pioneros han sido HENTING, que acuñó el vocablo *victimología*, y MENDELSON, que ha insistido en la relación e interacción existente entre el criminal y la víctima.

La victimología se preocupa del estudio de las siguientes cuestiones:

1. Los factores de riesgo por los que una persona puede convertirse, con más frecuencia que otras, en una víctima.
2. El posible papel que desempeña la víctima en el desencadenamiento de la acción delictiva.
3. Las secuelas, especialmente de tipo psicopatológico, que puede sufrir la víctima y que requieren atención médica (aparte la indemnización correspondiente).

Por lo que respecta a la *vulnerabilidad o factores de riesgo* para convertirse en víctima (*victimización primaria*), dependen de factores de minusvalía biopsíquica, como ocurre con niños, ancianos, retrasados mentales, etc., y de ciertos *estilos de vida* que tiene la persona y que la hacen accesible como objeto de delito. Tales estilos de vida se pueden reducir a dos: la *proximidad* al delincuente (desde la familia hasta los grupos marginales) y la *exposición al riesgo*, que depende de muchos factores: profesión (policías, taxistas, turistas, prostitutas, etc., por poner unos ejemplos), itinerarios que se siguen en los desplazamientos y horario de éstos (el transitar de noche y a solas por zonas urbanas en las que se da una alta actividad delictiva), forma de vestir (con eventual ostentación de riqueza), etc.

El concepto de *estilo de vida* lleva al análisis del papel que puede desempeñar una futura víctima para ser elegida como tal. Como ya hemos dicho, ha sido MENDELSON quien más ha enfatizado la «interacción personal» que se produce entre la víctima y el criminal, habiendo sugerido una clasificación de las víctimas, que se expone a continuación y cuyo interés será discutido más adelante. Este autor piensa que existen cinco tipos de víctimas:

1. *Víctima inocente*. Es la que normalmente tiene en cuenta la posibilidad de ser objeto del delito y, por tanto, lo evita cuidadosamente, siempre que ello le es posible.
2. *Víctima imprudente*. Sería aquella que, por su irreflexión, facilita el ser atacada.
3. *Víctima voluntaria*. El ejemplo más característico es el de la eutanasia solicitada.
4. *Víctima provocadora*. Aquella que, con su comportamiento, excita una conducta delictiva.
5. *Víctima simuladora* o «imaginaria». Es la que denuncia haber sido objeto de agresión, sin haberlo sido realmente.

Debe comentarse que, aunque se describa como «víctima inocente» la del primer supuesto, en los tres siguientes la conducta de la víctima no exime de culpabilidad al criminal. Así, por ejemplo, la actitud provocativa de una prostituta no convierte en inimputable a un posible violador. Del mismo modo, la eutanasia o la ayuda al suicidio bajo cualquier forma están legalmente sancionadas.

El único caso en que se invierten los papeles es en el quinto supuesto, en el que la verdadera víctima es el sujeto que ha sido acusado sin haber cometido delito. En este tipo se encuadran algunos casos famosos de médicos que han sido falsamente acusados de atentados sexuales por enfermas histéricas que, consciente o inconscientemente, deseaban mantener tales relaciones.

Los tipos victimológicos 2 y 4 nos parecen especialmente interesantes, por cuanto sugieren que cierto grado de *prevención del delito* puede corresponder a la propia persona, evitando en la medida de lo posible el «ponerse en riesgo», ya sea por descuido o incluso con una actitud francamente provocativa.

Por último, debe hacerse una referencia a las secuelas de tipo psicopatológico que pueden aparecer en las víctimas y

que se conocen como *victimización secundaria*. Se trata, ante todo, de reacciones vivenciales que pueden convertirse en anormales por su intensidad y duración. Esta victimización secundaria se ha puesto en relación con el proceso judicial tras la denuncia, declaraciones repetidas, mala atención policial, etc.

Dichas secuelas pueden alcanzar una gravedad variable, desde ligeras reacciones ansiosas, fóbicas o depresivas hasta el llamado *trastorno por estrés postraumático*, que puede aparecer en mujeres que han sufrido una violación. Pueden darse también descompensaciones psicóticas graves. La intensidad de la respuesta estará en dependencia de la naturaleza del atentado, así como de la edad, sexo y personalidad previa de la víctima.

BIBLIOGRAFÍA

- ALEXANDER, F., y STAUB, H.: El delincuente y sus jueces desde el punto de vista psicoanalítico. Biblioteca Nueva, Madrid, 1961.
- American Psychiatric Association: DSM-III-R (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales). Masson, Barcelona, 1988, y DSM-IV (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales). Masson, Barcelona, 1995.
- BENEZECH, M.; ADDAD, M., y GRASSET, A.: Criminologie et Psychiatrie. En Encyclopedie Médico-Chirurgical: Psychiatrie (37.906 A-10). Techniques, Paris, 1981.
- BONCER, W. A.: Introducción a la Criminología. Fondo de Cultura Económica, México, 1943.
- GARCÍA-PABLOS DE MOLINA, A.: Manual de Criminología (Introducción y teorías de la criminalidad). Espasa-Calpe, Madrid, 1988.
- HALLECK, S.: Social Violence and Aggression. En KAPLAN, H. I., y cols. (dirs.): Comprehensive textbook of Psychiatry, vol. III, 3.ª ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1980.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GIBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal. Tomo II: Psiquiatría Forense, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1970.
- LÓPEZ REY, M.: Introducción a la Criminología. Universidad Complutense, Madrid, 1981.

76

La prueba pericial psiquiátrica. Sinceridad de las confesiones y declaraciones

J. A. Gisbert Calabuig
A. Sánchez Blanque
M. Castellano Arroyo

LOS TESTS MENTALES Y LA PERITACIÓN PSIQUIÁTRICO-FORENSE

El peritaje psiquiátrico incluye muy a menudo una cuantificación de la inteligencia del sujeto explorado, así como una valoración de su personalidad, realizadas ambas con el concurso de algún tipo de los denominados *tests mentales*.

La utilización de estas técnicas presenta las siguientes ventajas:

1. Permite un descubrimiento fácil, rápido y fiable de los rasgos de la personalidad del explorado, así como de algunos síntomas psicopatológicos que estén presentes en él. Por ejemplo, los rasgos de inseguridad o de obsesividad se manifiestan de forma clara y rotunda en la ejecución de muchas de estas pruebas.
2. Completa la entrevista clínica proporcionando un mayor nivel de objetividad en la constatación de tales rasgos o síntomas. Así, en la entrevista, un sujeto puede parecer agresivo, pero controlado, y el empleo de un test confirma objetivamente esta impresión inicial.
3. Hace posible una cuantificación de la intensidad de los rasgos de la personalidad o de los síntomas que presenta el sujeto.

El ejemplo más sencillo se encuentra en el uso de los test de inteligencia para determinar, con una precisión muy fiable por lo general, el nivel intelectual del explorado.

Esta utilidad de los tests, que es muy potente en la clínica, se acentúa si cabe en Psiquiatría forense, donde el perito suele encontrarse frente a un sujeto que no colabora, como suele hacerlo el enfermo frente a su médico, sino que pre-

tende engañarle de una u otra manera. Por ello debemos referirnos someramente al concepto, clasificación y características generales de los tests antes de pasar al estudio de los más importantes.

Concepto

Un test mental es una situación experimental estandarizada que sirve de estímulo a un comportamiento (PICHOT). Esta sencilla definición implica:

1. Que la realización de una prueba psicológica se sale del marco natural de la observación psicológica o psicopatológica para convertirse en un experimento, es decir, en una investigación en la que el sujeto estudiado se sabe y se siente objeto del estudio. Este aspecto, que de por sí posee un enorme interés para la psicología general, alcanza una importancia y una trascendencia extraordinarias en el ámbito de la psiquiatría forense, ya que es aquí, más que en cualquier otra parte, donde el sujeto al que se administra la prueba (el probando) puede querer distorsionar en cualquier forma los resultados para simular, exagerar o disminuir su psicopatología.
2. Que la prueba psicológica se realiza, es decir, se administra y evalúa, de una forma idéntica para todo probando. Esta estandarización de los tests no excluye el hecho de que la edad, el sexo, el nivel cultural del sujeto o cualquier otra variable puedan dar lugar a determinadas modificaciones en la técnica de administración o de valoración, porque en todo caso estas variables son tenidas en cuenta y, por lo tanto, permanecen controladas en el proceso de estandarización. De hecho, este proceso persigue, como único objetivo, que los resultados obtenidos tras la administración del test

sean comparables de unos sujetos a otros, para derivar conclusiones de dicha comparación.

3. Que el test sirve de estímulo a un comportamiento, es decir, a una respuesta con sentido psicológico o psicopatológico, que es la que se observa, se anota, se cuantifica y se valora.

Clasificación

Los tests psicológicos se clasifican en dos grandes grupos: *tests de inteligencia* y *tests de personalidad*. A ellos se deben añadir las *escalas de evaluación de la conducta*, que poseen muchas características similares a las de los tests, aunque algunas no lo sean en sentido estricto, como es el caso de las escalas para la heteroevaluación de la psicopatología.

Esta clasificación deriva históricamente de sus principales ámbitos de aplicación. Así, aunque el término test mental fuera utilizado ya en 1890 por CATTELL, fue a primeros de siglo cuando BINET y SIMON decidieron cuantificar la inteligencia de los niños en edad escolar en Francia, para detectar los retrasos mentales y estudiar sus causas. Los métodos que utilizaron estos autores para llevar a cabo tales estudios son el origen de los tests de inteligencia.

La valoración de la personalidad mediante tests tiene su raíz en la invención, por parte del psiquiatra suizo HERMAN RORSCHACH, de un procedimiento psicodiagnóstico que sirviera de complemento al diagnóstico clínico. Muy pronto este autor se dio cuenta de que su técnica podía utilizarse para estudiar los rasgos de la personalidad en sujetos sanos. El enorme impacto de sus hallazgos, publicados en 1921, hizo que ulteriormente otros autores idearan nuevos sistemas con el mismo propósito.

Finalmente, las escalas de evaluación de la conducta se han desarrollado, sobre todo a partir de la década de 1950, con el objeto de medir la eficacia de los fármacos antipsicóticos y antidepresivos (BOBON, 1985).

Características generales

Para que una prueba psicológica pueda ser utilizada con garantías, tiene que poseer una serie de características que deben ser objeto de una investigación concienzuda antes de que el test sea empleado, tanto en clínica como en la pericia psiquiátrica. Las principales son: validez, fiabilidad, sensibilidad, economía y utilidad.

Validez

La validez es la cualidad por la que el test mide aquello que realmente se pretende medir. Esta afirmación puede parecer sorprendente si no se comenta. En efecto, algunas funciones evaluadas por los tests son «constructos» psicológicos, como es el caso de la inteligencia. Por tanto, antes de medirla tendremos que ponernos de acuerdo sobre su definición y significado. Si consideramos que la capacidad intelectual implica una puesta en marcha de otras varias funciones (memoria, imaginación, pensamiento abstracto, capacidad numérica, etc.) con el objeto de resolver problemas, la construcción de un test deberá orientarse a medir esas funciones específicas, para luego poder establecer una valoración de

conjunto. Si se construye un test de inteligencia que solamente contenga preguntas sobre conocimientos, probablemente estaremos evaluando la memoria del probando, pero no su inteligencia, y el test no será válido.

Existen varios tipos de validez:

1. *Apriorística* (o de contenido, o aparente), formulada sobre razonamientos teóricos antes de la construcción de un test.
2. *Concurrente*, cuando se encuentran correlaciones muy elevadas entre los resultados del test y el de otras pruebas que intentan medir la misma función o el mismo síntoma.
3. *Estructural*, que se estudia a través del análisis factorial, el cual revela si los resultados obtenidos en los diversos ítems del test muestran correlaciones entre algunos de ellos que permiten establecer dimensiones internas (los «factores») con sentido psicológico, por ejemplo, dentro de la inteligencia: la inteligencia verbal, la numérica, la espacial, la manipulativa, etc., o, en las pruebas de personalidad, rasgos, como impulsividad, atrevimiento, suspicacia, imaginación, etc.
4. *Predictiva*, si los resultados del test permiten predecir la conducta futura del sujeto, por ejemplo, el éxito en la vida en sujetos con una inteligencia alta o la conducta impulsivo-agresiva si este rasgo aparece en una prueba proyectiva.

Fiabilidad

La fiabilidad exige que los resultados obtenidos en un test permanezcan constantes, en tanto no cambien las condiciones del sujeto explorado o las circunstancias en las que se administra el test. Como en el caso de la validez, también existen varios tipos de fiabilidad:

1. *Fiabilidad de retest*, o estabilidad temporal. Implica que, cuando vuelva a administrarse la prueba, los resultados sigan siendo los mismos. No obstante, hay que contar con el hecho de que en algunos tests de inteligencia es posible el aprendizaje en su resolución, con lo que se mejoran los rendimientos.
2. *Equivalencia de formas paralelas*. Para algunos tests se han construido «formas paralelas» que presentan los mismos contenidos, disfrazados bajo apariencias diferentes, para evitar el efecto de aprendizaje cuando se administran varias veces. Como es obvio, estas formas tienen que arrojar resultados similares en la exploración del sujeto.
3. *Fiabilidad interexaminadores*. El test debe dar los mismos resultados frente a un mismo sujeto explorado, independientemente de quien evalúe la prueba. Esta cualidad, que es bastante fácil de alcanzar para los tests de inteligencia y cuestionarios de personalidad, es más difícil para las técnicas proyectivas y las escalas de evaluación de conducta, porque exigen un mayor nivel de conocimientos del examinador, así como un entrenamiento supervisado en la utilización de la técnica.

Sensibilidad

La sensibilidad es la capacidad de un test para determinar, con la mayor finura posible, las diferencias existentes

entre individuos. Habitualmente, esta característica depende del número de ítems que contiene el test.

Un aspecto especial de esta cualidad es la denominada *sensibilidad al cambio*, que es la capacidad para detectar pequeñas diferencias que se producen en el estado psicológico o psicopatológico de un mismo sujeto, por ejemplo, tras recibir un tratamiento psicológico o psicoterapéutico.

Economía

La economía depende del coste de la prueba, tanto en dinero (material, libros) como en tiempo de administración y de interpretación. La economía debe ponerse en relación con la utilidad: es mejor un test caro, pero útil, que otro barato, pero inútil.

Utilidad

La utilidad de un test mental depende de que de su uso se obtengan las ventajas que se han referido al comienzo de este capítulo: rapidez y facilidad en el descubrimiento de datos psicológicos, objetividad de estos datos y posibilidad de cuantificación de sus resultados.

Baremación de los tests

Cuando se construye un test, o se adapta a una lengua foránea, debe llevarse a cabo un trabajo de administración del test a grandes muestras representativas de la población general, con objeto de alcanzar la baremación de los resultados. Así, cuando se administre la prueba a un individuo, los resultados obtenidos podrán ser comparados con los que aparecen en dicha población general.

Sólo así se podrá decir, por ejemplo, de una persona que es muy introvertido, muy extrvertido o «normal» en este aspecto. El test mental entraña siempre una comparación de un sujeto concreto frente a la «norma» social del grupo en el que vive.

TESTS DE INTELIGENCIA

La inteligencia fue definida por STERN como «la capacidad para enfrentarse con situaciones y problemas nuevos, y resolverlos con la ayuda del pensamiento». Así entendida, la inteligencia es una «función de funciones», puesto que la respuesta inteligente ante una situación problemática exige, como afirma LURIA, poner en marcha una serie de funciones que se escalonan en diversas etapas:

1. *Reconocimiento* de la situación como problemática y descubrimiento de la tarea que ha de realizarse.
2. *Análisis* del problema, incluidas las condiciones en que ha de ejecutarse la resolución, y la *inhibición* de la tendencia natural o emitir respuestas estereotipadas e impulsivas.
3. *Reflexión* (pensamiento, memoria, imaginación creadora) sobre las «estrategias» de resolución del problema.
4. Fase de *táctica* o de emisión de conductas verbales, numéricas, manipulativas, etc., que se desarrollan algorítmicamente hasta conseguir el éxito.
5. Fase de *verificación* de los resultados, donde se realiza un análisis de la respuesta emitida, comparándola

con las condiciones previas para decidir si el problema ha sido superado o no lo ha sido.

La psicología experimental ha demostrado, desde principios de siglo con SPEARMAN y a través del análisis factorial de los resultados obtenidos en las pruebas de inteligencia, que existe un *factor general de inteligencia*, denominado *factor g*, porque, cuando un individuo obtiene puntuaciones elevadas en una determinada prueba, tiende a obtener puntuaciones altas en todas las demás, y a la inversa. Este factor *g* parece estar en relación con la capacidad para el pensamiento abstracto, lo que apoya la definición de STERN.

Pero también es verdad que la psicología diferencial ha demostrado que algunos sujetos son mejores que otros en la resolución de algunos problemas concretos (THOMPSON y THURSTONE): numéricos, verbales, manipulativos, etc., lo que nos permite afirmar que, junto a la existencia de un nivel intelectual general para cada individuo, un sujeto puede mostrar rendimientos particularmente altos o bajos en algunas áreas específicas, todo ello siempre dentro de la normalidad.

El estudio de la inteligencia resulta de gran importancia en Psiquiatría forense. Así, en el ámbito de las oligofrenias o estados de retraso mental, la exploración intelectual mediante tests permite confirmar los datos clínicos y señalar con precisión el nivel exacto de retraso que corresponde al sujeto estudiado. También es importante para valorar la gravedad del déficit ocasionado por los procesos demenciales. En este supuesto, además, los tests pueden demostrar un deterioro patológico que aún no se corresponde con síntomas clínicos evidentes, pero que pone sobre aviso en el sentido de que el paciente está en los comienzos de la evolución de un proceso demencial.

Ésta es la denominada *fase médico-legal*, ya que, existiendo una ligera pérdida de la capacidad crítica y una desinhibición, poco evidentes en la vida cotidiana, pero constatables en los tests, el sujeto puede cometer actos antijurídicos de los que podría ser inimputable, siendo así que la apariencia del enfermo puede ser normal. Igual cabe decir para la capacidad civil.

La forma de medida más empleada para valorar la inteligencia es la utilización del cociente intelectual o C.I., que fue propuesto por STERN, basándose en los trabajos de BINET y SIMON. En efecto, estos autores habían definido la *edad mental* como forma de medida de inteligencia. La edad mental es la edad que corresponde a una persona capaz de responder a la mayoría de los problemas que resuelven normalmente todas las demás personas de la misma edad cronológica.

Pero, como la medida de la inteligencia debe tener un sentido comparativo, STERN propuso establecer el cociente entre la edad mental y la cronológica. Éste es el *cociente intelectual*, cuyo uso se popularizó multiplicando el resultado por 100, de tal forma que la normalidad se establece en 100, lo que implica la igualdad entre las edades mental y cronológica.

Los trabajos de baremación a gran escala en la población general y en muy diversos grupos de edad cronológica, desde la infancia hasta la edad adulta, llevaron a WECHSLER a establecer un concepto de cociente intelectual basado en la distribución estadística de las puntuaciones obtenidas en los tests, mejor que el concepto de edad mental. Así, para cada población baremada, y dentro de cada grupo de edad y sexo, el cociente intelectual se establece como sigue: la pun-

tuación media poblacional en los resultados de un test se hace equivaler al 100 y la desviación típica se hace equivalente a 15 puntos de coeficiente. En las tablas de valoración que acompañan los tests se ha calculado ya esta correspondencia entre cada *puntuación bruta* y la correspondiente *puntuación tipificada*. Este sistema tiene la ventaja de que nos permite establecer que la normalidad entre ± 1 desviación típica (donde entra el 66,8 % de la población) equivale al rango 85-115 de CI, mientras que la norma ± 2 desviaciones típicas (que incluye el 95 % de la población) comprende el rango 75-130 de CI.

De forma general se admite que los buenos tests de inteligencia poseen un error de medida de 5 puntos de CI y éste se suele estabilizar a partir de los 3 o 4 años de edad. Este último dato es de una gran importancia práctica, puesto que, si, por ejemplo, disponemos de resultados obtenidos por un sujeto en un buen test de inteligencia al final de la edad escolar, este dato nos será de gran utilidad para establecer con fiabilidad el deterioro intelectual incipiente, en el caso de que éste se produjera y fuera necesario determinarlo.

Los diversos niveles en la capacidad intelectual se clasifican del modo siguiente en función del CI:

1. CI superior a 130: sujetos probablemente «geniales».
2. CI entre 116 y 130: sujetos «muy inteligentes».
3. CI entre 85 y 115: inteligencia normal.
4. CI entre 71 y 84: inteligencia límite (*borderline*).
5. CI entre 50-55 y 70: retraso mental leve.
6. CI entre 35-40 y 40-55: retraso mental moderado.
7. CI entre 20-25 y 35-40: retraso mental grave.
8. CI inferior a 20-25: retraso mental profundo.

Los tests de inteligencia más importantes en psiquiatría forense son de dos clases: los tests tipo Wechsler y los tests no verbales de factor g.

Tests de inteligencia tipo Wechsler

Son los más utilizados en todo el mundo, tanto en la forma para adultos (WAIS: «escala de inteligencia de Wechsler para adultos») como en la forma para niños (WISC: «escala de inteligencia de Wechsler para niños», y WPPSI: «escala de inteligencia de Wechsler para preescolar y primaria»). Realmente no son tests, sino baterías de tests, es decir, están formados por varias pruebas de diferentes tipos.

La forma WAIS para adultos consta de 11 subtests, en cada uno de los cuales se agrupan ítems de la misma naturaleza; muchos de estos ítems (preguntas o tareas que hay que resolver) están inspirados en los que utilizaron BINET y SIMON en sus escalas, revisadas luego por Terman y MERRILL, en la Universidad de Stanford. Los 11 subtests son los siguientes:

1. *Subtests verbales*: información, comprensión, aritmética, semejanzas, memoria de dígitos y vocabulario.
2. *Subtests manipulativos*: clave de números, figuras incompletas, cubos de Kohs, historietas y rompecabezas.

Una vez administrada la batería, lo que puede suponer unas 2 horas de tiempo, se pueden obtener los siguientes resultados:

1. Un *perfil* con las puntuaciones tipificadas obtenidas en cada prueba o subtest.
2. Un CI *verbal*, derivado de la suma de todos los subtests de tipo verbal.
3. Un CI *manipulativo*, obtenido de la suma de los subtests manipulativos.
4. Un CI *total*, resultante de la valoración de toda la prueba.
5. Un índice de deterioro intelectual, que estudiaremos más adelante.

Tests de inteligencia no verbales de factor g

En este apartado se comprenden algunos tests de inteligencia que se caracterizan por dos aspectos muy importantes:

1. Los estudios experimentales demuestran que están muy saturados en factor g, es decir, que miden el aspecto más básico, fundamental y nuclear de la capacidad intelectual.
2. Su realización es de tipo no verbal, lo que significa que son útiles con independencia del nivel cultural o educacional del sujeto, de sus conocimientos generales, de su capacidad verbal, psicológicamente hablando, o de su conocimiento del idioma. Por todas estas circunstancias poseen un gran campo de aplicación en Psiquiatría forense.

Citaremos en primer lugar una prueba manipulativa, la escala de inteligencia de Alexander, que consta de tres subtests: el *passalong* (una especie de *puzzle*), los cubos de Kohs y el test de construcción con cubos.

El *test de las matrices progresivas* de RAVEN consiste en unos dibujos en los que falta una parte o bien en un conjunto de dibujos en los que falta un dibujo final. En ambos casos, debajo del «problema» se presentan varios pequeños dibujos, de los cuales uno solo es el que completa o resuelve el dibujo principal o la secuencia de dibujos.

El probando debe señalar cuál es el dibujo que «soluciona» el problema. Existe una relación lógica que el sujeto debe captar.

El test posee varias formas, aplicables a diferentes edades. En cada una de ellas la tarea se plantea en niveles de ejecución cada vez más compleja; dentro de cada nivel la dificultad también es creciente, pero los primeros ítems son más fáciles de resolver que los más difíciles del nivel precedente. Esto hace que exista una «secuencia normal» en la comisión de fallos en los sujetos normales. Si una persona pretende engañar al examinador, intentando aparecer como «poco inteligente» y cometiendo errores intencionadamente, lo más probable es que no conozca esta secuencia, por lo que podremos objetivar una alta «discrepancia» en la ejecución, dato éste que posee, como es obvio, una gran importancia médico-forense. Si repetimos la prueba con otras formas de ésta, podrá verificarse esta discrepancia o encontrar otras anomalías en el mismo sentido, como por ejemplo, rendimientos mucho más altos o más bajos que en la prueba anterior, todo lo cual nos ratificará, de forma objetiva, la impresión inicial.

A pesar de estar compuesto por dibujos, la saturación en factor g del test de matrices progresivas es de 0,79, en tanto que solamente alcanza 0,15 en el factor «espacial», lo que indica que apenas explora la capacidad de percepción del espacio.

Un test muy parecido, pero constituido por secuencias numéricas, es el *test de dominós* (o «D-48») de ANSTEY. Su saturación en factor g es de 0,90, mientras que solamente satura 0,05 en factor «numérico», a pesar de su estructura, lo que demuestra que no es un test de aptitud matemática, sino de inteligencia general.

Medida del deterioro intelectual

Se suele admitir que el cociente intelectual se estabiliza hacia los 3 o 4 años de edad. A partir de ese momento, por lo tanto, podemos hablar ya de procesos de deterioro o incluso de «demencia».

El *índice de deterioro intelectual* (ID) en un momento dado puede expresarse, porcentualmente, del siguiente modo:

$$ID = (CI \text{ [previo]} - CI \text{ [actual]}) \times 100 / CI \text{ [previo]}$$

El problema estriba en conocer el CI previo del sujeto. A veces esto es posible si el probando fue sometido con anterioridad a un estudio psicométrico de su inteligencia utilizando tests fiables. En el futuro quizá podamos contar con este dato en muchos casos, ya que actualmente es habitual la exploración psicológica de los niños durante su edad escolar y, a veces, en varios momentos evolutivos: LOGSE, EGB, BUP.

Cuando se desconoce el CI previo, lo que ocurre normalmente, éste debe ser estimado. Tal estimación se fundamenta en el hecho de que con el transcurso de la edad la ejecución en algunos subtests del Wechsler tiende a deteriorarse de forma «fisiológica», mientras que en otros permanece estable. Además, los primeros son muy «sensibles» al deterioro patológico, mientras que los segundos suelen ser «resistentes» a éste, al menos en los momentos evolutivos iniciales, que son, por lo demás, los que más nos interesan, ya que, cuando la demencia es clínicamente muy manifiesta, el examen psicométrico, aun siendo útil para la objetivación y cuantificación, carece de interés vinculado al diagnóstico precoz.

Los tests *resistentes* al deterioro son los siguientes: información, vocabulario, figuras incompletas y rompecabezas.

A su vez, los tests *sensibles* son: los de semejanzas, de dígitos, de clave de números y de cubos de Kohs.

Si denominamos R a la suma de las puntuaciones de los primeros y S a la de los segundos, el índice de deterioro puede expresarse con la siguiente fórmula:

$$ID = (R - S) \times 100 / R$$

Este ID no tiene en cuenta la edad del sujeto, por lo que también se denomina *deterioro bruto* (DB) o deterioro total.

El *deterioro fisiológico* (DF), de tipo psicométrico, dependiente de la edad, se ajusta, aproximadamente, a la tabla 76-1.

Por lo tanto, ante un caso dado, el deterioro patológico (DP) se calculará así:

$$DP = DB - DF$$

Se considera que el deterioro patológico calculado por esta fórmula es francamente significativo si supera el 20 %. De todas formas, lo fundamental será confrontar estos datos con los síntomas clínicos y, obviamente, con los actos del sujeto explorado.

Tabla 76-1. Relación entre edad y deterioro fisiológico

Edad	Deterioro fisiológico (%)
25-29	1
30-34	3
35-39	5
40-44	8
45-49	11
50-54	14
55-59	15

EL ESTUDIO DE LA PERSONALIDAD MEDIANTE TESTS

El estudio de la personalidad individual es una de las tareas más difíciles que se plantean a la psicología diferencial debido a la complejidad de lo que denominamos *personalidad*, a las muy diferentes perspectivas desde las que se puede abordar su estudio y, por consiguiente, a las muy diversas «teorías» y «modelos» de personalidad que han sido propuestos.

Existen dos tipos fundamentales de métodos psicométricos aplicables al estudio de la personalidad: los cuestionarios de personalidad y los denominados tests proyectivos.

Cuestionarios de personalidad

Consisten en listas de preguntas sobre formas de conducta, preferencias personales, sentimientos, actitudes, opiniones, etc., a las que el sujeto debe responder con sinceridad refiriéndose a sí mismo.

Los rasgos de personalidad evaluados por los cuestionarios derivan de análisis estadísticos multivariantes (análisis factorial discriminante, análisis factorial en componentes principales, etc.) realizados sobre grandes muestras.

En general su utilización es fácil, objetiva, válida y fiable. El resultado consiste en un perfil con un mayor o menor número de rasgos. Pero este perfil resulta demasiado esquemático, si no se le otorga una interpretación que ponga de relieve las relaciones entre los diferentes rasgos evaluados.

Existen tres inconvenientes importantes que hay que tener en cuenta a la hora de administrar un cuestionario:

1. Cuando un sujeto responde a las preguntas del cuestionario, está informando sobre sí mismo y esta información puede estar muy distorsionada, bien porque el sujeto no es capaz de realizar una buena introspección o bien porque inconscientemente quiere presentarse como a él le gustaría ser o como los demás esperan que sea, antes que como es en realidad. Este problema intenta ser solucionado introduciendo *escalas de fiabilidad* y *escalas de distorsión*, que puntúan muy alto cuando esto ocurre; en tal caso los resultados del test son poco fiables y deben ser recogidos o cuestionados.
2. Algunos cuestionarios incluyen preguntas escritas con un lenguaje tan culto que no pueden ser administrados, a menos que el probando haya alcanzado un nivel mínimo de estudios. Para el MMPI y las formas

A y B del 16-PF de CATTELL, este nivel equivale al de graduado escolar. Aunque existen formas adaptadas para personas de nivel más bajo, hay que tener en cuenta que, cuando se administran, se hace a expensas de una pérdida de validez de los resultados.

3. Por último, el individuo explorado puede mentir deliberadamente para simular trastornos psicopatológicos o de la personalidad, o disimular una personalidad anormal, como ocurre, por ejemplo, en causas de separación matrimonial. También existen formas para identificar esta actitud: las precitadas escalas de distorsión y fiabilidad, y las *escalas de sinceridad*. De todas formas, la mentira consciente invalida los resultados del cuestionario.

Entre los cuestionarios más utilizados están los siguientes:

Inventario multifásico de personalidad de Minnesota (MMPI)

Fue ideado por HATHAWAY y MCKINLEY en la Universidad de la que lleva el nombre, con objeto de contribuir al diagnóstico diferencial de las enfermedades mentales, aunque luego se observó su interés en el estudio de los rasgos de personalidad.

Está compuesto por 550 frases que el sujeto debe clasificar como verdaderas, falsas o «no sé», referidas a sí mismo. El análisis de las respuestas conduce a un perfil de puntuaciones sobre diez escalas principales que poseen nombres clínicos, de acuerdo con el propósito originario de la prueba, pero que deben interpretarse psicológicamente: hipocondría, depresión, histeria, desviación psicopática, masculinidad-feminidad, paranoia, psicastenia, esquizofrenia, manía e introversión social.

Existen, además, cuatro *escalas de validez*, denominadas: no sabe, mentira, fiabilidad y distorsión.

Varios autores han desarrollado otras numerosas escalas que figuran en manuales especializados: escalas de ansiedad, dependencia, dominancia, responsabilidad social, prejuicio, suspicacia, hostilidad, inadaptación social, moral escasa, etc. (GRAHAM).

Cuestionario de 16 factores de personalidad de Cattell (16-PF)

Este cuestionario contiene 187 preguntas; cada una de ellas va seguida de tres contestaciones y el probando debe elegir una.

La forma C contiene 105 preguntas adaptadas a un nivel de estudios más bajo. No obstante, las cuestiones referidas a la evaluación del factor B (inteligencia) no resultan útiles, según nuestra experiencia, por ello, si se desea conocer con precisión el CI de un individuo será preciso evaluar su inteligencia con tests diseñados con este propósito.

Los estudios de CATTELL (1972) y de CATTELL y cols. (1985), utilizando el análisis factorial, han descubierto 16 factores estables de la personalidad, muchos de los cuales han sido denominados por el autor con un neologismo.

A continuación enumeramos estos factores, poniendo entre paréntesis, cuando sea necesario, los nombres que proponen KARSON y O'DELL (1980), que son más comprensibles:

1. Sizotimia-afectotimia (afectividad).
2. Inteligencia baja-alta.
3. Poca-mucha fuerza del yo.
4. Sumisión-dominancia.
5. Desurgencia-surgencia (impulsividad).
6. Poca-mucha fuerza del superyó (conformidad al grupo).
7. Trectia-parmia (atreimiento).
8. Harria-premsia (sensibilidad emocional).
9. Alaxia-protensión (suspiciencia).
10. Praxemia-autia (imaginación autística).
11. Sencillez-astucia.
12. Adecuación imperturbable-tendencia a la culpabilidad.
13. Conservadurismo-radicalismo (rebeldía).
14. Adhesión al grupo-autosuficiencia.
15. Baja integración-mucho control de la autoimagen (auto-control).
16. Poca tensión energética-mucha tensión energética (ansiedad flotante).

Los análisis factoriales de segundo orden demuestran la existencia de cuatro factores de segundo orden que derivan de los de primer orden y son:

1. Ajuste-ansiedad (que equivaldría a «control-neuroticismo»).
2. Introversión-extraversión.
3. Poca-mucha socialización controlada.
4. Dependencia-independencia.

Cuestionario de personalidad de Eysenck (EPQ)

Este cuestionario mide las tres dimensiones de la personalidad que, según EYSENCK, son básicas e independientes: el neuroticismo, el psicoticismo y la introversión-extraversión. Estas dimensiones han sido consideradas como superfactores de la personalidad (AMELANG y BARTUSSECK, 1986).

Técnicas proyectivas

Las pruebas denominadas proyectivas constituyen un conjunto abigarrado y heterogéneo de técnicas de estudio de la personalidad. El término proyectivo fue propuesto por FRANK en 1939, indicando con ello que, cuando un sujeto responde a una de estas pruebas, su personalidad queda reflejada en las respuestas, proyectada hacia el exterior y mostrada como si fuera una película sobre una pantalla.

Habida cuenta de la heterogeneidad del grupo, DELAY y PICHOT (1969) han señalado varias de sus características fundamentales, que pueden ser reducidas a las cuatro siguientes:

1. Los tests proyectivos pretenden una valoración global de la personalidad y no solamente de sus rasgos aislados. La personalidad se estudia como un todo configurado, donde los rasgos tienen relación entre sí y establecen conexiones de sentido con la biografía del sujeto y la dinámica de su inconsciente.
2. Las técnicas proyectivas proponen al probando unos estímulos generalmente ambiguos, ya sea porque están poco configurados en sí mismos, como ocurre con los tests de manchas de tinta, o porque permiten un número muy variado de respuestas, al contrario que en los tests de inteligencia, donde sólo caben respuestas verdaderas o falsas, o en los cuestionarios, donde se sigue el mismo modelo, verdadero-falso, o se debe elegir entre tres opciones.
3. Cuando se utilizan los tests proyectivos, se pone un énfasis particular en el estudio de la motivación y de la vida afectiva del sujeto, así como de sus estilos de

relación interpersonal y de la dinámica de sus pulsiones y conflictos inconscientes.

4. La valoración de las respuestas que el sujeto emite, cuando se le administra una prueba proyectiva, pasa por dos fases: una primera fase analítica, donde se valora cada una de las respuestas dadas por el individuo, y una fase sintética, en la que se pretende alcanzar la visión holística de la personalidad, generalmente desde el marco referencial de la teoría psicoanalítica o de teorías de personalidad muy cercanas al psicoanálisis.

Las pruebas proyectivas han sido clasificadas por DELAY y PICHOT en los tipos siguientes:

1. *Técnicas constitutivas*: cuando el probando debe dar una configuración a un estímulo poco estructurado, como en los tests de manchas de tinta.
2. *Técnicas constructivas*: donde el sujeto debe construir algo complejo utilizando elementos sencillos, como en el test del mundo.
3. *Técnicas interpretativas*: en las que el sujeto debe interpretar el estímulo que se le ofrece, como en el test de apercepción temática.
4. *Técnicas de complementamiento*: en las que se ofrece un estímulo incompleto que debe ser completado, como en los tests de asociación de palabras, de complemento de historias, etc.
5. *Técnicas catárticas*: en ellas se pone al sujeto en disposición de realizar una ventilación emocional, por ejemplo, en la representación teatral de una escena (psicodrama) o la observación del juego en los niños.
6. *Técnicas refractivas*: lo que se estudia es la deformación que realiza el sujeto sobre un medio de expresión convencional, como, por ejemplo, la escritura: grafología, test gestáltico-visomotor de Bender, etc.

Validez de las técnicas proyectivas

Existe un gran debate en torno a la validez de las técnicas proyectivas. Hay autores que les niegan toda validez, otros que se muestran muy entusiastas y, finalmente, algunos que las ignoran porque prefieren mantenerse al margen de la cuestión.

Nosotros pensamos que el problema de la validez de las técnicas proyectivas está determinado por su complejidad. Son pruebas que requieren conocimientos muy profundos sobre las teorías de la personalidad, así como un estudio teórico de los fundamentos de cada prueba, un entrenamiento supervisado en su uso y una continua puesta al día. Por último, los objetivos de la prueba deben estar bien definidos y los sistemas de evaluación y cuantificación han de ser fiables y estar estandarizados. Si una técnica proyectiva se usa a la ligera, con pocos conocimientos sobre ella, los resultados serán escasos y poco válidos.

Este conjunto de dificultades contrasta con la facilidad de uso de los cuestionarios. Pero el hecho de que una técnica sea difícil de aplicar no le resta validez, si cuando se administra se valora correctamente. No debe olvidarse, además, que estas técnicas poseen la ventaja sobre los cuestionarios de que el sujeto no puede distorsionarlas, bien porque no sabe cómo hacerlo (caso del test de Rorschach) o la distorsión se percibe de forma muy obvia (caso de los tests de

apercepción temática, de complementamiento de frases, de asociación de palabras, etc.), lo que les hace especialmente útiles en el ámbito de la Psiquiatría forense. Por ello es muy recomendable que el futuro perito psiquiatra se forme bien en el estudio de estas pruebas.

A continuación se describen brevemente los tests proyectivos más utilizados.

Psicodiagnóstico de Rorschach

Esta técnica fue publicada en 1921 y sigue siendo la que más se emplea en el momento actual, formando parte de la tríada de la batería estándar, junto con el TAT y el WAIS (CARR, CLARKIN y HURT). La bibliografía generada por este método es tan grande que BOURDIER ha llegado a hablar de una «ciencia del Rorschach».

El material del test consta de 10 láminas numeradas que presentan unas manchas de tinta simétricas, de las que la II y la III están en gris y rojo; las VIII, IX y X, en varios colores, y el resto, en color gris de diferentes tonalidades.

La prueba consiste en presentar al probando la primera lámina y preguntarle: ¿qué puede ser esto? A continuación se anota el tiempo de reacción hasta la primera respuesta, así como todas las respuestas que dé el sujeto, los comentarios adicionales, sus gestos, etc. Cuando el probando nos devuelve la lámina, se le entrega la siguiente sin repetir la consigna.

Una vez recogido el protocolo de respuestas, su análisis pasa por tres fases: notación, cómputo y valoración.

Notación. La notación consiste en analizar cada respuesta desde, al menos, cuatro aspectos:

1. Su *localización* en la lámina, que puede afectar la mancha entera, partes grandes o pequeñas de ésta, los espacios en blanco situados en el interior de algunas, etc.
2. El *determinante* de la respuesta, pues ésta ha podido ser sugerida por la forma de lo percibido, por su color, por combinaciones de color y forma con predominio de uno u otro elemento, por el claroscuro, por la inducción al probando de una sensación de movimiento (humano, animal o inanimado), por la textura, etc.
3. El *contenido* de la respuesta: humano, de parte humana, animal, de parte animal, plantas, naturaleza, sangre, anatomía, sexo, etc.
4. La *popularidad* de la respuesta: una respuesta es «vulgar» cuando aparece en un tercio de la población general (probablemente sólo existen 13 respuestas que cumplen este requisito, EXNER).
5. Se pueden añadir observaciones sobre los denominados *fenómenos especiales* (BOHM, 1970), de gran interés psicodiagnóstico.

En cualquier caso, la respuesta queda reducida a un conjunto de cuatro siglas que resumen las características precisadas y varían de unos sistemas de notación a otros, aunque en el momento actual parece imponerse el denominado sistema comprensivo de EXNER.

Cómputo. En la fase de cómputo se obtiene el *psicograma* o síntesis cuantitativa de los resultados: suma de cada tipo de respuestas, porcentajes diversos y relaciones entre los diferentes tipos de respuestas, por ejemplo, el tipo vivencial, que es la relación entre las respuestas de movimiento y las de color, convenientemente ponderadas según sean de color puro, color-forma o forma-color.

Valoración. La fase de valoración, por último, exige descubrir los signos que definen el *nivel intelectual* del sujeto, los que descubren su *estado afectivo*, los *rasgos de su personalidad*, sus *complejos y fantasías inconscientes* y, por último, los indicadores de algún *síndrome psicopatológico*: oligofrenia, demencia, esquizofrenia, manía, depresión, neurosis, etc. Una excelente recopilación de estos datos aparece en el *Vademécum del test de Rorschach* de BOHM, cuyo uso no exige de un conocimiento profundo de la técnica para que pueda ser aplicada con fiabilidad.

Para terminar, debe saberse que tanto la simulación como la disimulación suelen ser fácilmente detectadas mediante el Rorschach (BOHM, EXNER). Además, existen varias series de láminas diferentes (BEHN-RORSCHACH, con 10 láminas; ZULLIGER, con 3, y HOLTZMAN, con dos series paralelas de 47 láminas cada una), así como modificaciones en la técnica de administración que permiten revalidar las observaciones en caso necesario.

Test del Árbol de Koch

Éste es un test proyectivo propuesto por KOCH en 1949 tras validarlo en población suiza. Posteriormente ha sido aplicado en clínica y en investigación por diferentes autores, siendo sistematizada su interpretación por CID RODRÍGUEZ (1998). Su administración es muy fácil, ya que sólo requiere un folio en blanco y un lápiz, los cuales se ofrecen al probando indicándole que dibuje un árbol frutal. En este dibujo todo es interpretable: la posición en el papel, la firmeza de los trazos, la actitud al realizarlo, pero son fundamentalmente las partes integrantes del árbol: raíces, suelo, tronco, ramas, copa, follaje, accesorios, etc. los que nos ofrecen una información amplia y profunda acerca de la personalidad del individuo, conflictos, relaciones, etc. Nosotros lo utilizamos habitualmente en nuestra práctica forense y a menudo sirve para iniciar la entrevista rompiendo las resistencias de un probando que suele sentirse cohibido y atemorizado ante la prueba pericial; la frase «para empezar y mientras preparo el material me va a dibujar un árbol frutal», rompe las defensas y suele proporcionar, si se interpreta con rigor y profesionalidad, una información sincera y sumamente útil.

Test de apercepción temática (TAT) de Murray

Esta técnica se publicó en 1942 como consecuencia de los trabajos de MURRAY y MORGAN en la Universidad de Harvard; desde entonces ha conocido una amplísima utilización.

El material comprende 31 láminas que representan escenas, algunas de las cuales son fácilmente identificables, mientras que otras son difusas o poseen un carácter más abstracto. De ellas se seleccionan 20 láminas para realizar la prueba, según se vaya a explorar a un hombre adulto, una mujer adulta, un niño o una niña; las láminas están numeradas al dorso y con el indicativo correspondiente para efectuar esta selección.

La prueba consiste en decir al sujeto que deseamos explorar su fantasía y que a tal efecto le vamos a mostrar unas láminas, de modo que tendrá que indicarnos qué ve en ellas y contarnos una historia sobre lo que está ocurriendo en esa escena, lo que aconteció en el pasado y condujo al momento actual, lo que sucederá en el futuro, así como lo que ha-

cen, dicen, sienten y piensan los personajes. A continuación se entrega la primera lámina y se va anotando todo lo que cuente el sujeto, así como el tiempo de reacción hasta que comienza el relato, sus comentarios marginales, gestos, etc. Es habitual fragmentar la exploración en tres sesiones; en la primera se pasan las diez primeras láminas, en la segunda, las diez últimas, y en la tercera, denominada *encuesta*, se lee al probando lo que refirió frente a cada lámina y se le pide que diga por qué imaginó esa historia o en qué se inspiró.

Terminado el protocolo hay que pasar a su *análisis*, que sigue tres tiempos:

1. Primero se *analiza cada relato*: se descubre la figura del «héroe», que es el personaje principal, con el cual se identifica el probando y se establecen sus «necesidades» y las «presiones», de índole personal o social, a las que se ve sometido y que frustran aquéllas. También se señalan otras características psicológicas del héroe, sus relaciones con los demás personajes, las características de éstos y la temática de la historia, así como su tipo de desenlace.
2. *Análisis de recurrencias*. Cuando se ha completado el estudio de las 20 historias, se pasa a este segundo tiempo, llamado análisis de recurrencias, donde se destacan las características que aparecen con más frecuencia a través de todas las historias, sin olvidar aquellos temas que quizás han surgido una sola vez, pero que parecen importantes por su contenido o porque el sujeto cambió su tono narrativo, su expresión, etc.
3. Por último, siguiendo a TOMKINS, proponemos el resumen de resultados en cuatro grandes áreas concernientes a la familia, el amor, las relaciones sociales y el trabajo.

El TAT puede ser distorsionado por cuanto en algún momento de la prueba el sujeto puede darse cuenta de que está vertiendo contenidos personales en sus relatos. Cuando el examinador advierte este cambio de actitud o ve que aparecen historias estereotipadas o casi vacías de contenido, puede sugerir al probando, durante la encuesta, que diga más cosas o imagine variantes de sus relatos. Así se podrá obtener más información sobre su forma de pensar, mecanismos defensivos, contenidos intrapsíquicos, etc., salvo en el supuesto de que se niegue rotundamente a proseguir con la exploración, lo cual también constituirá un dato a la vez «objetivo» e «interpretable».

En todo caso, y especialmente cuando el probando se muestra colaborador, encontramos en el TAT uno de los sistemas más ricos para la exploración del mundo dinámico de aquél.

Test de frustración de Rosenzweig

Esta prueba posee un especial interés en Psiquiatría forense, por cuanto pretende estudiar la respuesta del probando ante situaciones frustrantes, y la intensidad y dirección de la agresividad provocada por ellas.

Material. El test consta de 24 láminas, en donde se ve una escena, como una viñeta de un «comic», en la que una persona dice algo y otra debe contestarle. Se pide al probando que sea él quien responda, como si se encontrara en la situación que se le muestra. Obviamente, el estímulo es una frase frustrante, por ejemplo, en la lámina 1, un conductor

dentro de su automóvil se disculpa ante un peatón porque le acaba de salpicar sobre su traje nuevo.

Las respuestas del probando se clasifican siguiendo dos criterios:

1. Según la *dirección de la agresión* pueden ser: «intrapunitivas», «extrapunitivas» y «no punitivas».
2. Atendiendo a los *tipos de reacción*, se clasifican a su vez en: «obstáculo dominante», cuando se otorga mucha importancia a la situación frustrante; «ego-defensiva», si el probando intenta defenderse de lo que considera un ataque ajeno, y de «necesidad persistente», si lo que se pone en primer plano es la necesidad frustrada que sigue persistiendo como tal necesidad.

Del cómputo de respuestas derivan diversos índices que deben contrastarse con los que aparecen en los correspondientes baremos.

Otras técnicas proyectivas

Existen otras técnicas proyectivas que no vamos a describir: técnica de asociación de palabras (BLEULER-JUNG), tests de complementamiento de frases y relatos, grafología científica, tests de dibujos (de la figura humana, de la pareja, de la familia, de tema libre), test de elección de colores (LÜSCHER), diagnóstico experimental de los instintos (de SZONDI, de gran interés psiquiátrico-forense, pero cuya validez ha sido muy cuestionada por el sistema teórico especulativo sobre el que se apoya), tests del mundo (BÜHLER), test escénico (STAAB), etc.

El lector interesado puede remitirse a BELL (1971), CRONBACH (1972), KRESTCHMER (1966), RAPAPORT (1971) y SZEKELY (1966) para obtener una panorámica de conjunto y consultar datos sobre su validez. Pero una profundización en el uso de cada técnica exige el estudio de los manuales respectivos y, como hemos dicho antes, una experiencia inicial supervisada.

■ ESCALAS DE EVALUACIÓN DE LA CONDUCTA

Cuando en la década de los años 50 comenzaron a sintetizarse a gran escala medicamentos neurolépticos y anti-depresivos, seguidos más tarde por los ansiolíticos, surgió la necesidad de diseñar instrumentos de medición en psicopatología para constatar científicamente las diferencias de acción entre los fármacos: qué medicamento era más antidelirante que otro, o qué antidepresivo actuaba con mayor rapidez, etc. En relación con esta necesidad emergió la denominada *psicopatología cuantitativa* (PICHOT, BOBON), cuyos objetivos son: lograr una *objetivación* lo más precisa posible de los síntomas psicopatológicos y realizar de forma fiable una *cuantificación* de su intensidad. Los instrumentos con los que se alcanzan estos propósitos se denominan *escalas de evaluación de la conducta*.

Estas escalas han ido utilizándose en campos cada vez más amplios: la *investigación psicopatológica* en todas sus formas, no sólo la psicofarmacológica; la *documentación* y *computarización* de la historia clínica psiquiátrica, y, como *complemento objetivo*, la descripción de cuadros clínicos.

Es en este último sentido cómo han comenzado a emplearse también en Psiquiatría forense, para lograr una mayor calidad del documento pericial.

Modalidades de cuantificación en psicopatología

Los síntomas psicopatológicos pueden ser cuantificados atendiendo a dos criterios: su intensidad y la frecuencia con que aparecen. Así, por ejemplo, la inhibición psicomotriz de un deprimido o la agitación de un maníaco son susceptibles de ser cuantificadas en grados, tales como: «ligero», «moderado», «intenso» o «extremo». Por el contrario, el llanto puede presentarse de forma «esporádica», «frecuente» o «casi constante».

Las escalas que evalúan síndromes (depresión, ansiedad, manía, etc.) constan de muchos de estos ítems, obteniéndose una puntuación total que expresa la gravedad del trastorno. En las escalas que contienen ítems referentes a toda la psicopatología, éstos suelen agruparse en *síndromes*, constituidos por síntomas; la suma de las puntuaciones de los síntomas en cada síndrome constituye la *puntuación sindrómica*; de ahí puede dibujarse un *perfil sindrómico* del sujeto explorado.

Tipos de escalas de evaluación

Las escalas de evaluación pueden clasificarse siguiendo dos criterios: la forma de administración y el contenido.

Forma de administración

En cuanto a la administración, las escalas pueden ser de autoevaluación o de heteroevaluación. En Psiquiatría forense estas últimas son las más útiles, por cuanto es el perito el que ha de determinar la presencia o ausencia de un síntoma y su intensidad, en caso de que esté presente.

Por lo demás, es obvio que los pacientes psicóticos no pueden, por definición, evaluar su propio delirio, alucinaciones, etc.

Contenido

Por el contenido se distinguen otros dos grandes tipos de escalas: aquellas de *evaluación parcial* de la sintomatología que se refieren solamente a un síndrome, como pueden ser la ansiedad, la depresión, la esquizofrenia, etc., y las de *evaluación total*, que incluyen casi todos los síntomas psicopatológicos. Ya se ha indicado antes cómo se obtienen las puntuaciones en ambos casos.

Existen muchas escalas de evaluación parcial y varias publicaciones en las que se presenta una recopilación más o menos amplia de aquéllas. Así, las de GUY (1976) y de PICHOT (1974). Por su parte, BECH y cols. han publicado en 1986 un compendio de escalas de ansiedad, depresión, manía y esquizofrenia, lo que, junto con los correspondientes criterios operativos de diagnóstico del DSM-IV-TR, permite ante un caso dado efectuar un diagnóstico objetivo y, además, cuantificar la gravedad de la sintomatología del paciente. En España, CONDE LÓPEZ y FRANCH VALVERDE han efectuado una recopilación de escalas de ansiedad y depresión muy bien documentadas.

En Psiquiatría forense son más útiles las escalas que evalúan toda la sintomatología que pueda presentar el sujeto explorado.

En Europa se ha comenzado a aplicar en Psiquiatría forense una versión ampliada del denominado *sistema AMDP* (LÓPEZ IBOR), que es el sistema más completo que existe para la documentación psiquiátrica y ha sido desarrollado por la *Asociación para la Metodología y Documentación en Psiquiatría* (AMDP). El sistema consta de las siguientes partes:

1. *Anamnesis*, que se divide en tres secciones: datos sociodemográficos; acontecimientos vitales y factores desencadenantes de la enfermedad, y antecedentes psiquiátricos familiares y personales.
2. Escala de evaluación *psicopatológica*.
3. Escala de evaluación *somática*.

La escala psicopatológica consta de 100 ítems distribuidos en 12 grupos de síntomas; cada síntoma debe ser evaluado en cinco niveles de intensidad: «ausente», «ligero», «medio», «intenso» o «muy intenso». Existe un manual que contiene un glosario, donde se define cada síntoma de forma precisa y rigurosa, incluyendo ejemplos cuando es necesario y al que debe remitirse toda persona que utilice el sistema.

La adaptación del sistema AMDP a la Psiquiatría forense se debe a MENDE y ha sido denominada *Sistema de Documentación Psiquiátrico-forense* o «FDPS» (NEDOPIL y cols.). Consta de cuatro partes:

1. Resumen del *dossier* penal: el peritaje y su misión; la víctima y los hechos.
2. El sistema AMDP: anamnesis general; acontecimientos patógenos; antecedentes psicopatológicos; estado psíquico actual, y estado somático actual.
3. Datos anamnésicos y clínicos complementarios: estructura de la familia en la infancia; comportamiento sexual; exámenes complementarios; diagnóstico del DSM-IV-TR, y rasgos de personalidad.
4. Datos médico-legales: antecedentes criminales; alcoholismo y fármaco-dependencias; áreas conflictivas; análisis de los hechos; deficiencias psicosociales; estado psíquico supuesto en el momento de los hechos, y evaluación médico-legal psiquiátrica.

Como puede observarse, se trata de un sistema de documentación psiquiátrico-forense que pretende ser objetivo, fiable y completo; a título de ejemplo, baste con mencionar que la lista de «rasgos de personalidad» comprende 53 rasgos, todo ello para procurar el máximo de información sobre el caso y una cuantificación de la psicopatología, donde poder apoyar sólidamente las conclusiones médico-legales.

En nuestra experiencia, administramos la siguiente batería de escalas con un resultado complementario entre ellas de gran utilidad para un informe de valoración médico-forense integral. Ésta está compuesta por:

Cuestionario de Salud General de Goldberg

Este cuenta con cuatro subescalas: a) que evalúa los síntomas somáticos de origen psíquico; b) evalúa la ansiedad; c) evalúa la adaptación socio-laboral, y d) evalúa la depresión. Se indica al probando que la respuesta debe referirse a cómo se siente últimamente, es decir, pretendemos conocer con la exploración cuál es el estado psicofísico del individuo en el momento de la exploración y días anteriores. Cada una de estas subescalas plantea 7 preguntas y a cada

una de éstas se ofrecen dos posibles respuestas; sólo puntúan con 0 y 1 respectivamente, de manera que la puntuación máxima de cada subescala es de 7 puntos. Se estima que el punto de corte de la escala está en 4, considerándose como «caso psiquiátrico» cuando la persona explorada ofrece puntuaciones superiores a 5, lo cual llevará a recomendar la consulta clínica especializada (ansiedad, depresión, etc.). Puede ser autoadministrada.

Escala de Ansiedad/Rasgo y Ansiedad/Estado de Spielberger y cols. (STAI)

Esta escala está diseñada para evaluar dos conceptos independientes de la ansiedad: la ansiedad como rasgo de la personalidad, o tendencia habitual de la persona a experimentar ansiedad ante los acontecimientos, y la ansiedad como estado o situación transitoria ante una determinada vivencia o acontecimiento emocional. Para cada uno de los conceptos se plantean 20 preguntas y puede autoadministrarse. Consta de preguntas cuya respuesta es indicativa de ausencia de ansiedad y otras que significan presencia de ésta. No se han propuesto puntos de corte concretos, sino que las puntuaciones obtenidas se llevan a percentiles teniendo en cuenta el sexo y la edad del probando.

Escala de Depresión de Zung

Consta de 20 preguntas a las que se contesta en clave de frecuencia (no nunca, algunas veces, muchas veces y sí siempre), la puntuación máxima es de 80 puntos, refiriéndose a ese máximo la significación de la puntuación obtenida en cada caso.

Escala de Depresión de Hamilton

Esta escala consta de 17 ítems o preguntas que evalúan la presencia de síntomas depresivos en el probando y la gravedad de éstos. Se refieren, como en los casos anteriores, al momento de la exploración y los resultados son numéricos, los cuales han sido interpretados por Bech, en 1996, de la siguiente forma: 0-7, ausencia de depresión; 8-12, depresión menor; 13-17, menos que depresión mayor; 18-29, depresión mayor y 30-52, más que depresión mayor.

Cuestionario para Experiencias Traumáticas (TQ) de Davidson y cols.

Consta de 44 ítems o preguntas que se agrupan en tres subescalas: 1) listado de experiencias traumáticas con 17 ítems a los que el probando tiene que contestar si ha sufrido o no alguna vez en su vida dicha experiencia; 2) acontecimiento traumático que más le preocupa en el momento de la exploración, consta de 9 ítems, y 3) listado de síntomas, que consta de 18 ítems y que, según los criterios del DSM-IV-TR, exploran las consecuencias sintomáticas que suelen tener los acontecimientos vitales cuando se experimentan a través de la propia personalidad y el momento existencial individual. Las dos primeras subescalas son descriptivas, mientras que la tercera sí ofrece un valor numérico, aunque no se han propuesto puntos de corte. A mayor puntuación, mayor intensidad hemos de otorgar al cuadro que el individuo presente.

SINCERIDAD DE LAS CONFESIONES Y DECLARACIONES

Ya hemos indicado que la administración de pruebas psicodiagnósticas nos proporciona información importante y fiable sobre la sinceridad con que una persona se manifiesta ante el perito o el juez. En el caso de los tests Proyectivos, como el Rorschach, el test del Árbol de Koch, el TAT de Murray, el de frustración de Rosenzweig, etc. la persona sometida a la exploración no es capaz de adivinar la interpretación que el profesional va a hacer de sus respuestas, por ello puede captarse con fiabilidad su personalidad y detectar rasgos histriónicos o francamente histéricos, en trastornos facticios o claramente simuladores cuando hay ganancia con dicha conducta. En el caso de los Cuestionarios de personalidad, en el 16-PF de CATTELL, el ítem de «distorsión motivacional» nos indicará si la persona ha pretendido o no dar una mejor imagen de sí misma de la que tiene en realidad; las puntuaciones de los factores de sencillez/astucia, franqueza, etc. nos indican si estamos ante una persona que se muestra tal y como es o que, por el contrario, está simulando o disimulando su propia imagen, lo cual es trasladable a lo que refiera en relación a los hechos. El MMPI contiene una escala interna de sinceridad y de fiabilidad, con lo cual también podremos sacar conclusiones acerca de la sinceridad de la persona al hacer una declaración o una confesión, según haya sido su nivel de sinceridad al responder a las preguntas del cuestionario.

Lo que exponemos a continuación hace más referencia a situaciones excepcionales y hasta pretéritas, en las que se podría plantear la exploración específica de una declaración concreta o una confesión concreta y vital para el esclarecimiento de un asunto de suma gravedad. En la práctica forense habitual, como ya hemos indicado, la sinceridad suele quedar suficientemente probada con las escalas internas que los diferentes cuestionarios llevan incluidas, así como por los rasgos de personalidad de estos cuestionarios (franqueza, astucia, sinceridad, etc.).

Entre los medios de prueba más importantes en los procesos judiciales figuran las *confesiones y declaraciones*, tanto por su frecuencia como por la información que son capaces de proporcionar.

Podemos definir la *confesión* como el reconocimiento espontáneo o solicitado que hace un sujeto de su participación en un suceso o en una situación en los cuales se encuentra comprometido, participación que había tenido en secreto hasta entonces. Además de las confesiones espontáneas o solicitadas (a través del interrogatorio), distinguen los juristas las confesiones provocadas y forzadas por violencias, morales unas veces y físicas o materiales otras, pero siempre penosas o dolorosas, que tienden a anular las reacciones de defensa del sujeto.

Toda otra exposición de hechos conocidos realizada por los reos o testigos ante el juez recibe el nombre de *declaración*.

Ahora bien, tanto las confesiones como las declaraciones están impregnadas de un profundo subjetivismo, que plantea difíciles problemas. Alegaciones falsas, simulaciones, exageraciones, mentiras, imputaciones calumniosas y testimonios deformados por el interés, la pasión o la ira originan graves dificultades en la valoración de sus resultados.

Todas las dificultades pueden resumirse en una primordial: solamente podrán aceptarse como válidas las confesiones y declaraciones si cumplen un requisito subjetivo y difícil de comprobar: la sinceridad.

Etimológicamente, la palabra *sinceridad* viene del latín: «*sine cera*», traducido literalmente por «sin cera», por alusión a la miel desprovista de todos los residuos que podían impurificarla. Esta explicación resulta muy plausible cuando sabemos que la cera en la antigüedad era el excipiente de los maquillajes y mascarillas. Ser sincero, pues, sería literalmente lo mismo que mostrarse tal cual es uno: sin maquillaje, sin disfraz.

Al juez le interesa, ante todo, que las confesiones y declaraciones sean sinceras y verdaderas, ya que no puede haber justicia sin certeza en cuanto a los hechos que se juzgan. Ello supone el empleo de unos medios complementarios del interrogatorio que evidencien la situación psicológica del interrogado. Conociendo ésta, puede deducirse su estado mental, afectivo, volitivo e intelectual, lo que nos pondría sobre la pista de su veracidad: si nos dice la verdad o miente de modo consciente.

PROCEDIMIENTOS DE EXPLORACIÓN DE LA SINCERIDAD

La cuestión de la buena fe de un sujeto, sea inculcado, demandante o testigo, plantea un sinnúmero de situaciones delicadas y de muy difícil resolución. Se comprende que el juez haya de recurrir al psicólogo o al psiquiatra para que le descubran, de una parte, las anomalías o desviaciones mentales que puedan alterar la sinceridad y, de otra, la obtención en lo posible de la evidencia de la mentira.

En efecto, la psiquiatría contemporánea ha desarrollado técnicas que ponen de relieve los fenómenos que se desenvuelven en las profundidades del subconsciente y que escapan al poder frenador de la voluntad. Con ellas se objetivan las falsedades, que, por ir acompañadas de una intención y de una violencia moral (la represión de la verdad), darán lugar, al producirse, a fenómenos de aquella naturaleza.

Para su estudio las clasificaremos en técnicas puramente psicológicas, psico-fisiológicas y de narcosis química.

Técnicas de orden psicológico

Un interrogatorio bien conducido y un ganarse la confianza pueden a menudo hacer retractarse a un sujeto de sus negativas, sus declaraciones engañosas y sus falsedades. La habilidad y el sentido psicológico de un juez de instrucción sabrán utilizar los datos positivos suministrados por el interrogatorio para colocar a un inculcado de cara a la evidencia y desarmar su actitud oposicionista.

Pero este recurso falla a veces, habiéndose propuesto métodos más radicales: los procedimientos de *penetración* o *fractura psicológica*. Entre los que han sido utilizados, con más o menos fortuna, destacan los siguientes:

Hipnotismo

Desde que MESMER aplicó el hipnotismo en el diagnóstico y tratamiento psiquiátricos, se ha intentado utilizarlo para el descubrimiento de la verdad. Actualmente el método ha caído

do en desuso, tanto por su infidelidad como por su fantasía. Por medio de la hipnosis el sujeto, en realidad, va a revelar todo lo que fluye a su imaginación de forma más o menos desordenada, y muy a menudo orientada por las preguntas tendenciosas e incluso sugestionantes del hipnotizador.

Psicoanálisis

Se ha pensado en utilizar el psicoanálisis para detectar los móviles profundos de un comportamiento antisocial. Sin embargo, su aplicación generalizada en psicología judicial adolece de un grave inconveniente: se trata de una técnica que requiere un tiempo muy prolongado para llevarla a cabo, sin lo cual no es posible obtener resultados positivos. Ello le hace perder toda posible utilidad judicial.

Tests mentales

Se ha vuelto estos últimos años sobre la práctica de los tests mentales, cuyo uso está tan difundido, y cuyo número y variedad son tan ricos, como acaba de verse en el apartado anterior de este mismo capítulo. Los más interesantes en la obtención de la evidencia serían los tests de carácter o de personalidad. Por su naturaleza y forma de presentarlos, el sujeto examinado no se cree afectado personalmente por el test y, por ello, se proyecta en ellos sin tratar de ocultarse a la observación; se traiciona a sí mismo creyendo que se trata de un juego puramente imaginativo. Así se demuestran las tendencias que pueden hacer desviar de la línea de la verdad un testimonio o una declaración. Éste es su límite, su posibilidad, que en no pocas ocasiones es altamente positiva. En una ponencia al IV Congreso Nacional de Neuropsiquiatría hemos estudiado con amplitud las aplicaciones psiquiátrico-forenses de los tests mentales (ARGENTE CANTERO y GIBERT CALABUIG, 1954).

Prueba de las asociaciones determinadas

En 1922 propuso JUNG su prueba de las asociaciones determinadas, basada en el registro simultáneo del tiempo de reacción y de las particularidades de esta última, como medio indicador de los «complejos» o «vivencias» que un sujeto quisiera ocultar.

Para la práctica de esta prueba se confecciona una lista de palabras en la que se intercalan unas cuantas que, directa o indirectamente, tengan relación con lo que el sujeto trata de ocultar. Se le invita a que adopte una actitud pasiva y se le van diciendo o proyectando de una en una las palabras de la lista y se le ruega que conteste lo primero que se le ocurra, por extraño o absurdo que sea, sin pensar si está bien o mal.

Debe registrarse en quintos de segundo el tiempo transcurrido entre el enunciado de la palabra estímulo y la obtención de la respuesta. Ésta se copia literalmente o, mejor, es recogida en cinta magnetofónica, que al mismo tiempo registrará las inflexiones de voz, titubeos, exclamaciones acompañantes, etc.

Terminada la prueba, y después de descansar el sujeto, se repite de nuevo, rogándole que procure dar las mismas contestaciones que en la anterior. Se anotan en esta segunda versión los mismos datos que en la primera.

El fundamento de la técnica es evidenciar algunas anomalías que aparecen frente a determinadas palabras-estímulo.

Reciben éstas, por ello, el nombre de palabras «reactivo» o «específicas», mientras que el resto son «neutras». Dichas anomalías dependen sobre todo del componente afectivo o emocional, despertado por el miedo a ser descubierto.

Esta prueba, de base psicoanalítica, fue estudiada ampliamente por BLEULER, ABRAHAM y ROSANOFF. Para valorarla se agrupan aquellas palabras que presenten los signos reveladores de que la persona oculta sus verdaderos sentimientos.

Estos signos son:

1. Retraso de la contestación (superior a 4 s).
2. Ausencia de respuesta.
3. Asociación superficial anormal.
4. Repetición de la palabra-estímulo, en lugar de respuesta.
5. Repetición de las mismas respuestas varias veces.
6. Persistencia: no se repite la respuesta, pero se evidencian relaciones íntimas en varias respuestas sucesivas.
7. Cambio de sentido de la palabra-estímulo.
8. Respuestas absurdas.
9. Repetición defectuosa de la prueba.

La suma de todos los *proyctiles verbales* que han dado reacciones anormales nos pondrá sobre la pista de la índole del complejo reprimido, gracias al shock emocional desencadenado por las palabras-estímulo específicas.

Técnicas psico-fisiológicas

En este grupo se incluyen aquellos procedimientos que reúnen un estímulo emotivo con un dispositivo revelador de las alteraciones somáticas que despierte. La psicología experimental dispone de recursos capaces de hacer ostensibles las manifestaciones fisiológicas, predominantemente de orden vegetativo, concomitantes con las emociones, a las que ponen de manifiesto de forma indirecta.

Entre las técnicas empleadas específicamente con el fin que nos ocupa recordaremos las siguientes:

Detector de mentiras

En 1923, el psicólogo JOHN LARSON adaptaba las técnicas descritas en el apartado anterior a un aparato registrador que permitía recoger los gráficos de la presión arterial, de la respiración, del ritmo del pulso, de los temblores, etc.

Estas alteraciones traducen un trastorno de la afectividad y de la emotividad en el momento en que se interroga a un sujeto sobre hechos relativos a su delito, con lo que se descubre el grado de sinceridad de sus declaraciones.

El dispositivo constituido por el oscilógrafo o esfigmomanómetro, junto con un neumógrafo, capaz de obtener simultáneamente ambas gráficas, recibió el nombre falsamente prometedor de *detector de mentiras* (*lie detector*), que le dio LARSON, puesto que, según él, siempre que el sujeto miente se registra en la curva de los trazados una irregularidad, marcada en la amplitud y en el ritmo de la respiración y de la circulación. Además, comparando el promedio de la relación I/E (duración de la inspiración, dividida por la duración de la espiración), en las cuatro o cinco respiraciones anteriores y posteriores al estímulo provocador de la menti-

ra, se obtiene un cociente positivo en el caso de sinceridad y negativo en caso de falsedad de la respuesta.

Método de la expresión motriz

Algo más tarde, 1930, el psicólogo ruso LURIA propone un método que llama de la *expresión motriz*, fundado en la alteración que experimentan una serie de movimientos musculares ordenados, cuando se interfieren algunas reacciones afectivas. Según el autor, los fenómenos psíquicos inasequibles a la observación directa pueden ser seguidos indirectamente si se asocian artificialmente con otros que sean fácilmente registrables. Entre estos últimos resalta, por su regularidad, sencillez de registro y conexión directa con los procesos centrales, el de los movimientos voluntarios.

En la práctica simultaneaba la prueba de las asociaciones determinadas con el golpeteo digital rítmico sobre la membrana de caucho de un tambor de Marey. Con ello conseguía que la curva de las presiones adoptara una forma sensiblemente idéntica y uniforme. Esta curva de expresión motriz perdía su regularidad cuando el estímulo verbal se hallaba relacionado con algún complejo que el sujeto deseaba reprimir, es decir, que sus movimientos rítmicos le traicionaban al dejar de serlo, descubriendo aquello que trataba de ocultar.

Método de Mira López

Nuestro compatriota MIRA LÓPEZ modifica y perfecciona, en 1932, la técnica de LURIA, adaptando un lápiz sobre el cursor que se desliza a lo largo de un cilindro de Marey, sobre el que inscribe el trazado de un movimiento de vaivén, al principio limitado por unos topes para que su extensión sea siempre idéntica. El movimiento del cursor se sincroniza siguiendo el compás de un metrónomo y se quitan los topes, al mismo tiempo que se inicia el disparo de la batería de palabras neutras y específicas, a las que debe contestar sin cesar en el movimiento. Las palabras que rocen lo que el sujeto trata de ocultar producirán en la gráfica una acusada perturbación.

Otros procedimientos

Recordemos que ya anteriormente se había utilizado con el mismo fin el *reflejo psicogalvánico*, que registra las modificaciones de la resistencia eléctrica de la piel bajo la influencia de una emoción, como la que puede acompañar las mentiras.

La *electroencefalografía*, en la que se depositaron esperanzas de que podría suministrar elementos de información suficientemente fidedignos para el descubrimiento de la sinceridad o de los fenómenos psíquicos que acompañen las mentiras, se ha mostrado impotente. La complejidad de los fenómenos psíquicos es tan grande y su traducción en potenciales de acción eléctricos, tan elemental, que no es posible deducir de éstos más que información global sobre trastornos funcionales de los elementos anatómicos en los que radica la vida psíquica.

Valor de las técnicas psicológicas y psico-fisiológicas

A propósito de cada una de ellas hemos ido señalando su fundamento y sus principales deficiencias. En una visión de

conjunto podemos decir que todas adolecen del mismo inconveniente. Están bien fundadas en cuanto a su capacidad de objetivar las reacciones efectivas que el impacto emocional, representado por la mentira consciente, produce en el individuo. Pero dichas reacciones no son siempre iguales en todos los sujetos, ni aun en el mismo, según las diversas circunstancias que concurren en un momento dado. Incluso es posible que determinados sujetos, fríos temperamentales, apáticos o indiferentes afectivos, no acusen reacción frente al estímulo, en tanto que otros con gran labilidad afectiva sufran un choque emocional, no por la falta de sinceridad de sus manifestaciones, sino por el solo hecho de ser sometidos a interrogatorio, aun siendo inocentes.

Es decir, estas técnicas descubren la existencia de una reacción afectiva, no la naturaleza de ésta y, mucho menos, su origen.

En estas condiciones son posibles los fracasos en la realización de estas pruebas, cuyos resultados deben ser interpretados con gran prudencia y siempre por un psicólogo con experiencia en ellas.

Se explica así que no hayan llegado a imponerse en la práctica forense y que en aquellos países en que se utilizan lo sean sólo a título de dato complementario de las declaraciones, sin asumir carácter de prueba. Aun así, únicamente se realizan con el consentimiento del inculcado o testigo, o a su petición.

Precisamente el hecho de que el sujeto conozca la finalidad de la prueba no constituye ningún inconveniente, sino una ventaja, pues el tono afectivo en que se encuentra durante la realización, al saber que se va a intentar averiguar si miente o es sincero, aumenta la intensidad de sus reacciones por una suerte de sensibilización que las hace más aparentes.

Técnicas de narcosis química

Consisten esencialmente en adormecer la vigilancia de un sujeto y conducirlo al borde del sueño, al momento preciso en que la conciencia comienza a disolverse, en cuyo instante se intenta por el interrogatorio liberar su pensar y despojarlo de todas las resistencias y de todas las barreras que podrían impedir su exteriorización o deformación por una acción voluntaria.

Antecedentes

Diversas sustancias han sido empleadas a estos efectos. En 1840, MOREAU, de Tours, empleó el *hachís* para conseguir un estado de embriaguez onírica en el que revelaran los sujetos sus secretos. VISSIE, en 1925, preconizaba la *escopolamina*, pretendiendo que el sujeto, durante el sueño así conseguido, «era incapaz de equivocarse». En 1931, HOUSE, empleando este mismo producto, asociado a la morfina, lo disfrazó con el pretencioso término de *suero de la verdad*, del cual se reconoció, años más tarde, su abusiva e injustificada resonancia; en efecto, ni se trata de un suero en el sentido biológico de la palabra, ni detecta siempre la verdad, como vamos a ver.

Otros fármacos, como la *cloralosa*, *cloroformo*, *éter*, *protóxido de nitrógeno* y *paraldehído* han sido también utilizados para provocar bloqueos y exteriorizaciones en los sujetos reservados o encerrados en su mutismo (BARUK, H.

CLAUDE). La *mescalina* fue también empleada, al principio, en los campos de deportados de Dachau (DIVRI y BORAN), y luego en Italia por BARONI, para obtener revelaciones en los criminales.

Fue en 1932 cuando esta técnica de la narcosis química toma una importancia considerable al introducirse el empleo de los *barbitúricos* (en especial los sulfo o tiobarbitúricos), como el amital sódico, nembutal, evipán, privenal, pentotal, narcovenol, etc. A partir de la Segunda Guerra Mundial se ha difundido en algunos países el uso del *actedrón* y de otras drogas de confesión, a base de octedrina, metadrina o anfetaminas, en mezclas no bien conocidas, a base de combinaciones de barbitúricos con simpaticomiméticos.

En esta evolución han sido varios los nombres que se han dado a tales técnicas. HORSLEY, que fue uno de los primeros en preconizarlas, propuso el nombre de *narcoanálisis*. Posteriormente han recibido los nombres de *subnarcosis*, *narcoexploración*, *drogas de confesión*, *drogas de policía* y *exploración farmacológica del subconsciente*. Se ha llamado también a estas técnicas *psicoanálisis a presión*, por conseguir en un espacio de tiempo breve lo que necesita largas horas de pesado y enojoso psicoanálisis. El empleo de los barbitúricos como reveladores de la verdad tiene su antecedente en la *narcosis prolongada*, obtenida con la mezcla de CLOETTA, que preconizaron KLAESI y EPIFANIO. Sin embargo, tanto la narcosis prolongada como el narcoanálisis surgieron en la práctica únicamente con fines diagnósticos y terapéuticos, y su transformación en sueros de la verdad procede de manos e intenciones no médicas.

Antecedentes empíricos de la narcosis química como medio de descubrir la sinceridad se encuentran en la observación de los efectos del alcohol y de la anestesia. El alcohol es verdaderamente un inhibidor de los frenos cerebrales (antiguo es el proverbio: «si quieres saber los secretos de tu vecino, hártalo de vino»), lo mismo que los anestésicos, y de ahí la locuacidad, la ataxia intrapsíquica, de los ebrios y de algunos enfermos en los primeros momentos de la anestesia. Lo que se pretende con la subnarcosis es, precisamente, la provocación intencionada de un estado similar: una prolongación de esta fase de aparente excitación gracias a los barbitúricos, junto a la producción en mayor intensidad de la tendencia locuaz. Ello permitiría la *auscultación de la conciencia* mediante un interrogatorio dirigido hacia los fines propuestos, bien diagnósticos o terapéuticos, o bien policiales.

Técnica de la narcosis química

El barbitúrico más empleado es el amital sódico, en solución al 2,5 % en agua bidestilada. También suele emplearse el pentotal, a la dosis de 0,5-1 g, disuelto en 10 ml de agua destilada. Se inyectan por vía intravenosa, a una velocidad que no debe ser mayor de 2 ml/min.

Se deben tomar las precauciones siguientes:

1. Debe hacerse en ayunas.
2. Se tendrá al alcance de la mano un aparato de respiración artificial con dispositivo de carbógeno.
3. Pocos instantes antes de administrar el barbitúrico, sobre todo en los individuos vagotónicos, se inyectará 0,1 mg de sulfato neutro de atropina.
4. La inyección del barbitúrico se hará muy lentamente.

5. Se vigilarán el pulso, la respiración y la presión arterial. Toda alteración del sistema respiratorio o toda caída de la presión arterial mayor de 2 mm Hg obligan a suspender inmediatamente la inyección del barbitúrico y a instituir un tratamiento antidótico y tonocardiaco.
6. Finalmente, no se dejará dormir al paciente, una vez terminado el examen, y se dispondrá de una provisión de Megimide para acelerar el despertar del sujeto.

Las *contraindicaciones* principales de esta prueba son: la hipertensión arterial, las enfermedades cardiorrenales crónicas, las afecciones hepáticas importantes, los sujetos que toman habitualmente barbitúricos y los niños menores de 10 años.

La sesión narcoanalítica comprende dos tiempos: la preparación y la narcosis.

Preparación psicológica

Puede ser espontánea o dirigida. La preparación espontánea consiste simplemente en advertir al sujeto que se le va a practicar un narcoanálisis, sin más explicación; es la preparación negativa o *self preparation* de CORNIL y OLLIVIER.

La preparación dirigida consiste en dar una explicación del narcoanálisis adaptada al efecto que se desea obtener; es la preparación positiva, en la que el médico crea en el sujeto un estado emocional propicio que facilitará la liberación de las inhibiciones bajo la influencia del fármaco.

Narcosis

La narcosis propiamente dicha empieza con una sensación vertiginosa, seguida de bostezos y, a veces, de una sonrisa beatífica.

La técnica que hay que seguir difiere según se desee obtener un estado segundo en el período presoporífero o en el postsoporífero.

1. Para utilizar el período presoporífero se inyectará la menor dosis de narcótico necesaria para obtener el estado segundo buscado.
2. Para utilizar el período postsoporífero se inyecta la dosis útil de narcótico que permita el adormecimiento, y después de unos 20 min de sueño se despierta al paciente y se le intenta captar por alguna frase que pueda despertar su interés.

El estado segundo obtenido se caracteriza por un cambio en la tonalidad de la voz y por un flujo monótono de las palabras, de tal forma que cada una de éstas está separada de la siguiente por un intervalo mayor que el acostumbrado; es una verdadera bradilalia inducida.

Durante el estado segundo se producen en el sujeto, como ponen de manifiesto CORNIL y OLLIVIER, modificaciones psicológicas y neurológicas.

Entre las modificaciones *psicológicas* adquieren especial relieve, dada la finalidad de la técnica, las siguientes: aumento de la ideación y de la autocrítica, mayor viveza de la comprensión, desaparición de la indecisión y, constantemente, *hipermnesia*. La afectividad se exterioriza, la voluntad se debilita, los sentimientos inhibidores, tales como la timidez y la vergüenza, se desvanecen, la personalidad se agranda y la locuacidad aumenta.

Las modificaciones *neurológicas* han sido estudiadas por TARGOWLA, ALAJOUANINE y sus discípulos, y se traducen principalmente por alteraciones de la reflectividad, temblores, modificaciones del tono muscular, síntomas piramidales pasajeros, síntomas de desequilibrio simpático y descenso térmico de origen central, síntomas que demuestran claramente, como subraya MATEI, la acción medicamentosa selectiva sobre los núcleos grises centrales.

Son de notar los temblores, ya en forma de temblor fijo, ligero, semejante al parkinsoniano, que predomina en los miembros superiores y en la región peribucal y lingual, ya más extenso y amplio, generalizado a todo el organismo.

Subnarcosis en psiquiatría

Este método de exploración no debe salir del dominio médico, en razón de las precauciones con que debe emplearse (se han producido muertes instantáneas mediante una inyección intravenosa de 0,5 g de narcovenol, previa a electrochoque) y de los fines perseguidos. Debe permanecer en manos del psiquiatra, que es el único capaz de conducir e interpretar una exploración psíquica de esta índole, discernir los elementos útiles que proporcione, así como descubrir las eventuales anomalías aparecidas en su desarrollo.

La delicadeza del procedimiento exige rodearlo de las siguientes garantías:

1. Que no haya otros procedimientos diagnósticos o curativos más ciertos o menos peligrosos.
2. Conocimiento, experiencia y dominio de la técnica por parte de quien haya de realizarla.
3. Esperanza de éxito, por razón tanto del enfermo como del médico.
4. Consentimiento previo del paciente o de sus familiares directos.
5. Que se lleve a cabo en presencia de un testigo de la confianza del enfermo.
6. Obligación de secreto profesional sobre todo lo observado o recogido, extensiva tanto al médico como a sus ayudantes y demás personal que intervenga.
7. Finalidad exclusivamente médica (diagnóstica o terapéutica) de la aplicación.
8. Riguroso examen previo para excluir toda contraindicación o peligro para el explorado.

Cuando se cumplan estas condiciones, es lícita la administración de tales fármacos, pese a que suspendan violentamente el ejercicio del libre albedrío, por razón de existir una causa suficientemente importante que justifica aquella privación. Con ellas quedan salvaguardadas la libertad individual, su dignidad como persona, la conveniencia para la salud y la utilidad nada despreciable de una técnica de valor indiscutible si se aplica debidamente. De esta forma la subnarcosis no roza lo más mínimo las normas deontológicas médicas, jurídicas y morales más exigentes.

Dentro del campo de la Psiquiatría, el narcoanálisis, en suma, es un medio más para conocer la personalidad del enfermo, con el fin de curar o aliviar su trastorno. Cumplida esta finalidad, la misión del narcoanálisis ha concluido.

Subnarcosis en Medicina legal

Lamentablemente, la subnarcosis no ha quedado circunscrita a este campo. Se ha tratado de utilizar la exploración barbitúrica del subconsciente en los procesados para sondear sus verdaderas disposiciones mentales y, sobre todo, para provocar declaraciones y confesiones que rehusaban hacer.

En el terreno médico-legal esta práctica ha suscitado numerosas protestas y vivas polémicas, resultantes de una confusión que mezclaba los puntos de vista científicos y las doctrinas ideológicas. Para disipar esta confusión conviene aislar analíticamente los diversos aspectos del problema.

Valor médico-psicológico de los resultados obtenidos en la subnarcosis

En la práctica psiquiátrica la narcosis química es un instrumento de diagnóstico y tratamiento, con el que se han descrito excelentes resultados en las neurosis y psiconeurosis agudas o crónicas. Por el contrario, en Medicina legal su empleo presenta un grave inconveniente: en los individuos dispuestos a defenderse de una acusación y a mentir fríamente, los resultados ofrecen serias dificultades interpretativas, por lo que su valor probatorio es relativo.

La mentira, en efecto, no se lee en un gráfico, sino que ha de ser analizada en función de las características personales del sujeto y de su estructura psicológica. Y, desde este punto de vista, existen sujetos extremadamente resistentes que, una vez que han adoptado un sistema de defensa y denegación, lo mantienen largo tiempo y nada les hace vacilar, es decir, sostienen, aun bajo la narcosis, sus afirmaciones embusteras. La subnarcosis puede borrar actitudes mentales superficiales, pero no modifica las disposiciones del espíritu sólidamente estructuradas, las cuales son tanto mejor sostenidas cuanto que han sido construidas como un enérgico sistema de defensa.

A la inversa, espíritus de débil complexión psicológica se dejan sugestionar por los interrogatorios, a veces tendenciosos, y la maleabilidad de ciertas personalidades es, en ocasiones, considerable, condiciones éstas que pueden ser origen de falsas autoacusaciones o declaraciones deformadas bajo la subnarcosis, en cuya situación aun se exageran los rasgos de la personalidad, proporcionando así adquisiciones de información erróneas, tanto más peligrosas cuanto que se consideran avaladas por la técnica.

Valor farmacodinámico de las confesiones provocadas bajo narcosis

Desde el punto de vista estrictamente farmacológico, la tendencia a la locuacidad, despertada por los fármacos anestésicos, es una respuesta a la inhibición de los frenos psíquicos que estos fármacos acarrear. Por tanto, en esta reacción farmacológica de incoercible tendencia expansiva puede haber una revelación de verdad, pero también puede ser una liberación de fantásticas e irreales apariencias subconscientes.

LÓPEZ IBOR dice que una conciencia perturbada puede revelar alguna verdad que esconde, pero puede falsear otras muchas. ZALBA, a este respecto, apunta que en este estado onírico provocado por cuerpos químicos, ya sea antes, durante o al desaparecer, ya sea en un estado subconsciente, inconsciente o preconscious, no se revelan o salen a flote las vivencias tal y como la conciencia las ha impreso en su psiquismo, sino deformadas o alteradas por esa intoxicación.

La exploración de la conciencia por medios farmacológicos tiene, pues, la fiabilidad de cualquier otro medio de exploración clínica, y los datos proporcionados sólo pueden tener un valor relativo. De ahí la inexactitud del nombre de «suero de la verdad». Es inexacto porque los fármacos, a los que se etiqueta con esta denominación, son en realidad narcóticos que en una fase de su actuación producen un estado crepuscular con tendencia expansiva y locuaz, por inhibir los frenos cerebrales, pero ninguno de esos fármacos impone necesariamente a decir «la verdad, toda la verdad y nada más que la verdad».

Licitud moral y legal del narcoanálisis

El derecho a manifestar libremente la conciencia es inalienable e intangible, y toda coacción física o psíquica repugna a la naturaleza humana. El inculcado, lógicamente (y también jurídicamente), se presume inocente, mientras que no esté suficientemente probado su delito.

Por consiguiente, debe ser tratado como persona honorable, con las consideraciones que merece su rango de ser humano (ZALBA). Nadie tiene derecho a aplicar tales violencias, aun en el caso de que sea gravemente sospechoso.

Esta inviolabilidad del acusado, o del detenido, tal vez no se guarde en alguna ocasión o en algún país. Pero proclamamos por encima de todo que es de derecho natural, que es de derecho positivo y que es sagrada (LÓPEZ GÓMEZ).

Nadie puede ser sometido a malos tratos ni a tortura, ni ser castigado sin que haya sido probado previamente su delito. Y el llamado «suero de la verdad» es una tortura, de índole psíquica más que física, pero tortura. Esto lo dice la razón, pero está también prescrito por infinidad de Códigos y, por último, lo ha proclamado solemnemente la Declaración Universal de los Derechos Humanos, de la Organización de Naciones Unidas, cuyo artículo 11 dice: «Toda persona acusada de delito tiene derecho a que se presuma su inocencia mientras no se pruebe su culpabilidad, conforme a la ley y en juicio público en el que se le hayan asegurado todas las garantías necesarias para su defensa». Por su parte, el artículo 5 de la misma Declaración precisa: «Nadie será sometido a torturas ni a penas o tratos crueles, inhumanos o degradantes». Lo que ha recogido casi literalmente el artículo 15 de la Constitución española: «Todos tienen derecho a la vida y a la integridad física y moral, sin que, en ningún caso, puedan ser sometidos a tortura ni a penas o tratos inhumanos o degradantes». El reo no está obligado a declarar en contra suya, ni tiene obligación de confesar su delito. Por eso no se le exige juramento de decir la verdad, sino que solamente se le exhorta a ello (art. 387 de la Ley de Enjuiciamiento criminal española). Tampoco se podrá emplear en el procesado ningún género de coacción o amenaza (art. 389 de la misma ley). Es más, si el juez infringe lo dispuesto en este artículo, es corregido disciplinariamente.

Aún llega más lejos nuestra Ley de Enjuiciamiento criminal en el reconocimiento de este derecho a la defensa por parte del reo, al ordenar el artículo 393 que, cuando por la duración de un interrogatorio, número de preguntas, estado afectivo, etc., hubiera perdido el inculcado la serenidad de juicio necesaria, «se suspenderá el examen, concediéndole el tiempo preciso para descansar y recuperar la calma».

Es claro que nuestro Derecho procesal penal rechaza y sanciona el empleo de fármacos que anulen el control de la voluntad. Establece el respeto integral a la libertad de confesión, el principio de la inviolabilidad del fuero interno y la prohibición a penetrar por el dolo o por la astucia en el recinto íntimo de la conciencia.

Añadamos a ello que una confesión, desde el punto de vista estrictamente jurídico, carece de valor si no la registra el juez personalmente. Por tanto, una confesión obtenida por el perito médico debe ser jurídicamente nula.

Subnarcosis en la práctica pericial

Como acabamos de ver, diversas razones de índole moral y jurídica se oponen al uso de la subnarcosis en la práctica

pericial médica. Junto a ellas encontramos, asimismo, otras puramente médicas:

1. *Peligrosidad.* Como señalábamos, la narcoexploración no es una técnica inocua. Se conoce algún caso de muerte tras la inyección de los tiobarbitúricos, lo que hace necesario, para garantizar la seguridad del explorado, practicar una minuciosa exploración cardíaca, renal, hepática, etc., en los candidatos a ser sometidos a subnarcosis, así como tener dispuesto todo el material necesario para tratar cualquier incidente que pudiera surgir en su desarrollo.
2. *Fiabilidad.* Hemos hablado asimismo de la inexactitud material de la confesión obtenida en subnarcosis. Ello por varias causas: sea que el sujeto se autoacuse, sincera aunque erróneamente; sea que deforme la verdad por sugestibilidad o por deseo inconsciente de expiación, o sea que la preocupación de decir la verdad conduzca a declarar lo contrario. La confesión así conseguida nada prueba por sí sola; debe complementarse con otras pruebas, indicios, testimonios, etc., valorándose sólo el conjunto. Únicamente la confesión espontánea, reflexiva, perfectamente consciente y voluntaria, sin coacción moral ni material, tiene valor de prueba. Si el valor de la confesión es proporcional a la integridad de la personalidad psicológica y moral del acusado, a su control consciente y a su dominio de sí, toda confesión arrancada por alteración de la conciencia, aun cuando fuera verdadera, será totalmente nula.
3. *Obligación de secreto.* No olvidemos que el perito médico conserva, durante sus actuaciones como tal, todas las obligaciones que su condición de médico trae consigo. De ahí que, como señala LÓPEZ SAINZ, una razón de gran peso contra la práctica del narcoanálisis en Medicina legal venga constituida por la obligación del secreto médico. El médico no puede comunicar las revelaciones obtenidas sobre la materialidad de los hechos descubiertos bajo la influencia de estos fármacos, y mucho menos para ser utilizados en un proceso judicial. El secreto médico, considerado en su más estricta concepción, llegaría a impedir la utilización con fines sumariales de los resultados de la narcoexploración.

Situémonos, sin embargo, en el terreno especulativo y preguntémosnos: ¿puede el médico forense negarse a llevar a cabo la prueba y, sobre todo, a facilitar al juez las declaraciones de un delincuente sometido a ella? Veamos lo que dice con relación a esto la ley: la Ley de Enjuiciamiento criminal, en su artículo 262, dice: «Los que, por razón de sus cargos, profesiones u oficios, tuvieren noticia de algún delito público estarán obligados a denunciarlo inmediatamente al Ministerio fiscal, al tribunal competente, al Juez de instrucción, etc. Los que no cumplieren esta obligación incurrirán en la multa señalada en el artículo 259...». Tal posibilidad ocurre con frecuencia en la práctica y, en su virtud, todo médico requerido para asistir un aborto criminal, a un lesionado, a un intoxicado, etc. viene obligado, sin faltar por ello al secreto profesional, a denunciarlo inmediatamente a la autoridad competente.

Podría deducirse de esto la obligación del médico de denunciar y de comunicar el resultado de la prueba del narcoanálisis. Notemos, sin embargo, la diferencia entre un aborto criminal y la confesión de un secreto por la subnarcosis. En el primero, lo que denuncia el médico no es una confesión, espontánea o forzada, sino un probable hecho delictivo derivado de unos síntomas somáticos, en los que no interviene para nada, en su manifestación u ocultación, la voluntad del agente, sino la plasticidad del cuadro lesivo o sintomático.

En este caso no se vulnera para nada el libre albedrío, pues el sujeto no confiesa ni se le obliga a confesar por ningún procedimiento coercitivo.

El perito médico, en conclusión, no está autorizado moralmente a usar cuanto llegó a saber en el curso del examen, puesto que, si bien la ley le obliga a la denuncia de cuantos delitos conozca en el ejercicio de sus actos profesionales, no es el camino incierto de la subnarcosis el que puede dar un exacto y veraz conocimiento del delito. Sabiendo la infidelidad de los resultados, cuya certeza no se puede garantizar, el médico puede y debe negarse a practicar dicha exploración cuando no tenga otra finalidad que la de provocar confesiones.

A pesar de todas las razones anteriores, queda abierta una utilidad parcial, limitada, de la subnarcosis en la práctica pericial, como subrayan algunos autores, entre ellos HEUYER, los cuales mantienen la licitud de la subnarcosis en Medicina legal, del mismo modo que la punción lumbar, el análisis de sangre, la electroencefalografía, la ventriculografía y todo otro medio diagnóstico de investigación clínica útil para el diagnóstico.

Pero, entiéndase bien, *única y exclusivamente con finalidad diagnóstica (narcodiagnóstico) y sin que pueda en ningún momento hacerse extensiva a inquirir los hechos de la instrucción sumarial.*

Si en estas condiciones, por el especial estado en que se halla el examinado, éste se sintiera inducido a hacer confidencias, el médico se desinteresará de su contenido, del que sólo aprovechará lo que pueda servirle de orientación para el diagnóstico y ulterior tratamiento. En las conclusiones de su informe hará constar su deducción diagnóstica, sin mencionar para nada el detalle de las manifestaciones hechas por el examinado.

BIBLIOGRAFÍA

- ALLPORT, G. W.: La personalidad: su configuración y desarrollo. Herder, Barcelona, 1970.
- AMELANG, M., y BARTUSSEK, D.: Psicología diferencial e investigación de la personalidad. Herder, Barcelona, 1986.
- American Psychiatric Association: DSM-III-R y DSM-IV (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales). Masson, Barcelona, 1988 y 1995.
- ARGENTE CANTERO, A., y GISBERT CALABUIG, J. A.: Valor de los tests mentales en Psiquiatría forense. Ponencia del IV Congreso Nacional de Neuropsiquiatría, págs. 155-248, Madrid, 1954.
- BELL, J. E.: Técnicas proyectivas (Exploración de la dinámica de la personalidad). Paidós, Buenos Aires, 1971.
- BOBON, D. P.: Contribution de l'Échelle AMDP à la psychopathologie quantitative. Acta Psychiatr. Belg., 85, 1-252, 1985.
- BOHM, E.: Manual del psicodiagnóstico de Rorschach. Morata, Madrid, 1970.
- BOURDIER, G.: La psychométrie chez l'adulte. Encyclopedie Medico-Chirurgicale: Psychiatrie. Techniques, Paris, 1963.
- CATTELL, R. B.: El análisis científico de la personalidad (Los tests de personalidad). Fontanella, Barcelona, 1972.
- CERDÁ, E.: Psicología aplicada. Herder, Barcelona, 1971.
- CID RODRÍGUEZ, J. M.: El Test del Árbol. Evaluación psicológica (Índice de variables e interpretación). Ed. J. M.ª Cid, Granada, 1998.
- CID RODRÍGUEZ, J. M., y CASTELLANO ARROYO, M.: El test del árbol, su aplicación práctica en la exploración de la personalidad en la clínica médico-forense. Cuadernos de Medicina Forense, n.º 30. Octubre de 2002.
- CLARKIN, J. F., y HURT, S. W.: Evaluación psicológica: tests y escalas de valoración. En TALBOT, J. A., y cols. (dirs.): Tratado de Psiquiatría. Ancora, Barcelona, 1989.
- CONDE LÓPEZ, V., y FRANCH VALVERDE, J. I.: Escalas de evaluación comportamental para la cuantificación de la sintomatología en los trastornos angustiosos y depresivos. Upjohn, Madrid, 1984.
- CRONBACH, L. J.: Fundamentos de la exploración psicológica. Biblioteca Nueva, Madrid, 1972.
- DELAY, J., y PICHOT, P.: Manual de Psicología, Toray-Masson, Barcelona, 1969.
- EXNER, J. S.: Sistema comprensivo del Rorschach, 3 vols. Pablo del Río, Madrid, 1981.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1991.
- GRAHAM, J. R.: MMPI: Guía práctica. El Manual Moderno, México, 1987.
- KARSON, S., y O'DELL, J. W.: 16-PF: Guía para su uso clínico. TEA, Madrid, 1980.
- KRESTCHMER, E.: Psicología Médica, 2.ª ed. Labor, Barcelona, 1966.
- LÓPEZ-IBOR ALIÑO, J. J.: El sistema AMDP: Manual para la documentación de los hallazgos psiquiátricos de la Asociación para la Metodología y Documentación en Psiquiatría (AMDP). Garsi, Madrid, 1980.
- MIRA LÓPEZ, E.: Manual de Psicología Jurídica, 2.ª ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1945.
- NEDOPIL, N.; GRASSI, P., y MENDE, W.: Le «Forensic Psychiatric Documentation System» (FPDS). Développement et première application en expertise pénale. Acta Psychiatr. Belg., 87, 98-113, 1987.
- OCAMPO, M. L. S., y GARCÍA ARZENO, M. E.: Las técnicas proyectivas y el proceso psicodiagnóstico, 2 vols. Nueva Visión, Buenos Aires, 1976.
- PICHOT, P.: Psychological measurement in psychopharmacology. Karger, Basel, 1974.
- RAPAPORT, D.: Tests de diagnóstico psicológico. Paidós, Buenos Aires, 1971.
- RORSCHACH, H.: Psicodiagnóstico, 5.ª ed. Paidós, Buenos Aires, 1969.
- SÁNCHEZ BLANQUE, A.: El examen psicológico en Psiquiatría. En RUIZ OGARA, C., y cols. (dirs.): Psiquiatría, vol. 1. Toray, Barcelona, 1982.
- SZEKELY, B.: Los Tests (Manual de técnicas de exploración psicológica), 3 vols., 5.ª ed. Kapelusz, Buenos Aires, 1966.
- TALBOT, J. A.; HALES, R. E., y YUDOFKY, S. C.: Tratado de Psiquiatría. Ancora, Barcelona, 1989.

Clasificación de las enfermedades mentales

A. Sánchez Blanco
J. A. Gisbert Calabuig
M. S. Gisbert Grifo

INTRODUCCIÓN

Existen tendencias muy diversas en lo que concierne a la clasificación de las enfermedades mentales. Desde la ingente tarea nosográfica y nosotáctica de EMIL KRAEPELIN, la escuela alemana (cuya repercusión ha sido considerable en todo el mundo) llegó a establecer los siguientes tipos del enfermar psíquico:

Psicosis

En las psicosis se encuentra siempre un trastorno orgánico-cerebral subyacente, o bien éste se presupone debido a la acumulación de los datos empíricos. Las psicosis pueden ser:

1. **Psicosis exógenas.** En estas psicosis se admite que el agente causal o noxa es exterior a la propia personalidad del paciente. Por ello pueden ser subclasificadas, a su vez en:
 - a) **Psicosis orgánicas.** Ocurren cuando la noxa incide directamente sobre el cerebro: tumores cerebrales, meningitis, encefalitis o meningoencefalitis, traumatismos craneoencefálicos, etc.
 - b) **Psicosis sintomáticas.** Son aquellas cuya causa es primariamente extracerebral, pero cuya fisiopatología termina repercutiendo sobre el encéfalo, dando lugar al trastorno mental; así, por ejemplo, una insuficiencia pulmonar, donde la hipoxia daría lugar a una malfunción cerebral que puede expresarse bajo la forma de psicosis. Por ello se entiende que dicha psicosis no es sino un «síntoma» de un grave proceso sistémico, que es primario, más amplio e importante.
2. **Psicosis endógenas.** Clásicamente estas psicosis se corresponden con aquellas en las que nunca ha podido evidenciarse con claridad una causa cerebral, por lo que se han considerado surgidas desde dentro de la

personalidad. Los anglosajones las han denominado *psicosis funcionales* y, en todo momento, se han considerado como trastornos mentales en que la herencia ha desempeñado un papel muy relevante. Actualmente existen pruebas de que los datos genéticos pueden ponerse en relación con anomalías enzimáticas que alteran la neurotransmisión cerebral. En este grupo se incluyen:

- a) La esquizofrenia.
- b) La psicosis maniaco-depresiva.
- c) La paranoia.
- d) Las psicosis atípicas y marginales.

Neurosis

Las neurosis han sido consideradas, desde FREUD, como trastornos psicogenéticos por excelencia, es decir, padecimientos de origen psíquico. Dentro de las neurosis se han incluido:

1. **Los desarrollos vivenciales anormales**, o «desarrollos neuróticos» de la personalidad, donde los síntomas presentados por el enfermo son, en todo momento, «comprensibles» (en el sentido de DILTHEY y de JASPERS). Las circunstancias vitales, desde la infancia hasta la edad adulta, van troquelando la forma de ser del paciente. El psicoanálisis de FREUD añadió la comprensión de los procesos inconscientes, que pueden ser el origen de dichos síntomas: un conflicto puede ser reprimido a nivel inconsciente, convirtiéndose así en un «complejo», cuya energía psíquica le impele a expresarse simbólicamente en forma de trastornos psicopatológicos. En esto consiste el «retorno de lo reprimido» del que hablaba FREUD.
2. **Las reacciones vivenciales anormales**, o, como dicen EY y cols. (1975), «reacciones neuróticas», que son manifestaciones psicopatológicas de mayor o menor intensidad que siguen a una emoción intensa (*psico-*

trauma) y que resultan perfectamente comprensibles, pero son anormales por su intensidad o su duración desproporcionada.

Anomalías constitucionales de la personalidad

Éste es un término muy controvertido. Para aceptarlo hay que admitir que la causa de los trastornos sea constitucional, al modo de las malformaciones congénitas en la patología somática. En este grupo se han incluido:

1. Las *personalidades psicopáticas*, que, en la definición de KURT SCHNEIDER, serían «*personalidades anormales*, que en virtud de su anormalidad sufren y hacen sufrir a los demás». Estas personas poseen rasgos de carácter tan acusadamente anormales que entran en conflicto con el entorno. Según SCHNEIDER no constituirían enfermedades en sentido estricto, sino anomalías del modo de ser psíquico, como se acaba de decir.
2. Las *oligofrenias*, o estados de retraso mental. Existen, en efecto, retrasos mentales que pueden considerarse como *anomalías por defecto*, en cuanto a la media o norma. Pero también es cierto que los casos de retraso profundo, donde a menudo se conoce una etiología cerebral o extracerebral, no podrán valorarse como anomalías, sino como enfermedades, muchas de las cuales tienen hoy un tratamiento o profilaxis específicos, como ocurre con la fenilcetonuria, el cretinismo bocioso, la encefalitis por toxoplasmosis fetal, etc.

Esta forma de clasificar las enfermedades mentales sigue siendo del gusto de muchos autores, pero los intentos de conciliar criterios supranacionales han abocado a dos grandes sistemas nosotáxicos que, obviamente, no agradan a todos. En el momento actual son dos los sistemas de clasificación que poseen una mayor vigencia: el de la Organización Mundial de la Salud (CIE) y el de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM). Ambos son herederos de la nosotaxia psiquiátrica de EMIL KRAEPELIN, aunque adaptados a nuestros días en relación con el progreso en la investigación psiquiátrica. Otras clasificaciones, como la de HENRY EY (que divide las enfermedades mentales en *agudas* y *crónicas*) o la sindrómica de SILBERMAN, poseen un indudable valor heurístico, pero no son comúnmente aceptadas.

La última versión de la clasificación de la OMS (CIE-10) ha sufrido sustanciales diferencias con respecto a la anterior bajo una gran influencia de las tendencias norteamericanas. Vamos, pues, a exponer sucesivamente los fundamentos de la clasificación de la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) y los elementos básicos de la clasificación de la OMS.

■ CLASIFICACIÓN DE LA APA: EL DSM-IV-TR

La clasificación de la Asociación Psiquiátrica Americana ha conocido desde 1980 (DSM-III) un despliegue y una aceptación indudables, que se deben, a nuestro juicio, a las siguientes circunstancias:

1. El diagnóstico se basa en *criterios operativos*, por lo que la decisión de incluir un caso concreto en una u otra categoría se atiene siempre a los mismos principios.
2. Es una clasificación *multiaxial*, como se verá a continuación.
3. Se *aproxima cada vez más a la clínica*, eliminando hipótesis patogénicas, más o menos especulativas. Por ello se sitúa en la denominada *corriente neokraepeliniana* y se acerca a las nosologías de raigambre centroeuropea.
4. Está sometida a un continuo *proceso de revisión y validación*. El DSM-III-R era la revisión (R) de 1988 del DSM-III de 1980. En 1994 se publicó el DSM-IV y en 2002 el DSM-IV-TR; los estudios de fiabilidad y validez, en lo que a criterios operativos se refiere, son muy abundantes y proceden de muy diversos países.

■ EL ASPECTO MULTIAXIAL DEL DSM-IV-TR

Aunque es habitual el uso del denominado *eje I*, el diagnóstico completo debe establecerse sobre cinco ejes o dimensiones:

1. *Eje I*. Describe todos los *trastornos clínicos* incluidos en la clasificación (excepto los trastornos de la personalidad y el retraso mental), es decir, aquellas circunstancias que son motivo de consulta. Se incluyen otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica.
2. *Eje II*. Aquí se indican los *trastornos de la personalidad* y el *retraso mental*. También puede utilizarse para hacer constar mecanismos de defensa y características desadaptativas de la personalidad. Todos estos trastornos no se valoran como «diagnósticos» en el Eje I, sino que pueden acompañar cualquier otra patología mental. Enumerar en un eje separado del anterior los trastornos de la personalidad y el retraso mental (esto último fue una novedad que se introdujo en el DSM-IV) asegura que se considerará la posible presencia de estos trastornos que podrían pasar desapercibidos, cuando se presta atención directa a trastornos del Eje I, habitualmente más floridos.
3. *Eje III*. El DSM-IV-TR incluye en este Eje las enfermedades médicas actuales que son potencialmente relevantes para la comprensión o abordaje del trastorno mental que presenta el sujeto.
4. *Eje IV*. En el que se registran los problemas psicosociales y ambientales que pueden afectar el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de los estados mentales. Cuando una persona tiene problemas psicosociales o ambientales múltiples, el clínico debe tomar nota de los que juzgue relevantes y en general solo hará constar aquellos que hayan estado presentes durante el año anterior a la evaluación. Decidirá el registro de otros problemas acaecidos con anterioridad si han contribuido claramente al trastorno mental o se han constituido en un objetivo terapéutico. Estos problemas se han agrupado en nueve categorías:
 - a) Problemas relativos al grupo primario de apoyo.
 - b) Problemas relativos al ambiente social.
 - c) Problemas relativos a la enseñanza.

- d) Problemas laborales.
 - e) Problemas de vivienda.
 - f) Problemas económicos.
 - g) Problemas de acceso a los servicios de asistencia sanitaria.
 - h) Problemas relativos a la interacción con el sistema legal o el crimen.
 - i) Otros problemas psicosociales y ambientales.
5. *Eje V. Este Eje constituye una escala de evaluación global del sujeto*, que valora la calidad del rendimiento en las áreas psicológica, social y laboral del paciente estudiado. El registro se hace utilizando la escala de evaluación de la actividad global (EEAG), que recoge una puntuación de 1 a 100. Se debe hacer constar si la evaluación se refiere al momento actual o a otros períodos.

■ CLASIFICACIÓN DEL DSM-IV-TR

Se señalan a continuación las grandes categorías diagnósticas del DSM-IV-TR, referidas a los Ejes I y II. Para proceder didácticamente se exponen en primer lugar las categorías diagnosticables en el Eje I y luego las que incumben al Eje II.

Eje I. Trastornos clínicos. Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica

1. *Trastornos de inicio en la infancia, niñez o la adolescencia* (se excluye el retraso mental que se diagnostica en el Eje II):
 - a) Trastornos del aprendizaje.
 - b) Trastornos de las habilidades motoras.
 - c) Trastornos de la comunicación.
 - d) Trastornos generalizados del desarrollo.
 - e) Trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador.
 - f) Trastornos de la ingestión y de la conducta alimentaria de la infancia o la niñez.
 - g) Trastornos de tics.
 - h) Trastornos de la eliminación.
 - i) Otros trastornos de la infancia, la niñez o la adolescencia.
2. *Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognoscitivos*:
 - a) Delirium.
 - b) Demencia.
 - c) Trastornos amnésicos.
 - d) Otros trastornos cognoscitivos.
3. *Trastornos mentales debidos a enfermedad médica, no clasificados en otros apartados*.
Se recogen el trastorno catatónico, el cambio de personalidad y los trastornos mentales no especificados.
4. *Trastornos relacionados con sustancias*:
 - a) Trastornos relacionados con el alcohol.
 - b) Trastornos relacionados con alucinógenos.
 - c) Trastornos relacionados con anfetaminas (o sustancias de acción similar).
 - d) Trastornos relacionados con cafeína.
 - e) Trastornos relacionados con el *Cannabis*.
 - f) Trastornos relacionados con cocaína.

- g) Trastornos relacionados con fenciclidina (o sustancias de acción similar).
- h) Trastornos relacionados con inhalantes.
- i) Trastornos relacionados con nicotina.
- j) Trastornos relacionados con opiáceos.
- k) Trastornos relacionados con sedantes, hipnóticos o ansiolíticos.
- l) Trastornos relacionados con varias sustancias.
- m) Trastornos relacionados con otras sustancias (o desconocidas).

5. *Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos*.

Se recogen los tipos paranoide, desorganizado, catatónico, indiferenciado y residual. Además, se encuentran los trastornos esquizofreniforme, esquizoafectivo (de tipo bipolar o depresivo), delirante, psicótico breve (con o sin desencadenante), psicótico compartido, psicótico debido a enfermedad médica (con ideas delirantes o con alucinaciones), el trastorno psicótico inducido por sustancias y los no especificados.

6. *Trastornos del estado de ánimo*:

- a) *Trastornos depresivos*. Se incluyen los trastornos depresivos mayores de episodio único o recidivante, el trastorno distímico y los no especificados.
- b) *Trastornos bipolares*. Se incluyen los casos de episodio maníaco único, los que el episodio más reciente ha sido hipomaníaco, maníaco, mixto, depresivo o no especificado, así como los trastornos ciclotímicos, los trastornos no especificados y los debidos a enfermedad médica.

7. *Trastornos de ansiedad*.

Se incluyen los trastornos de angustia, con y sin agorafobia, la agorafobia sin historia de trastorno de angustia, las fobias (específicas y sociales), el trastorno obsesivo-compulsivo, los trastornos por estrés postraumático, por estrés agudo, de ansiedad generalizada y debidos a enfermedad médica.

8. *Trastornos somatomorfos*.

Se incluyen los trastornos de somatización, somatomorfo indiferenciado, el de conversión, por dolor, hipocondría, dismórfico corporal y los no especificados.

9. *Trastornos facticios*:

Con síntomas psicológicos o somáticos, aislados o conjuntamente.

10. *Trastornos disociativos*.

Se incluyen la amnesia y la fuga disociativas, el trastorno de identidad, el de despersonalización y los no especificados.

11. *Trastornos sexuales y de la identidad sexual*:

- a) *Trastornos sexuales*:
 - Trastornos del deseo sexual (deseo hipoactivo y aversión al sexo).
 - Trastorno de la excitación sexual (trastorno de la excitación sexual en la mujer y de la erección en el hombre).
 - Trastornos orgásmicos (femenino, masculino y de eyaculación precoz).
 - Trastornos sexuales por dolor (dispareunia y vaginismo).
 - Trastornos sexuales debidos a enfermedad médica.

b) *Parafilias.*

Se incluyen exhibicionismo, fetichismo, frotteurismo, pedofilia, masoquismo sexual, sadismo sexual, fetichismo transvestista, voyeurismo y parafilias no especificadas.

c) *Trastornos de la identidad sexual:*

- Trastornos de la identidad sexual (en la niñez y en la adolescencia o en la vida adulta).
- Trastorno de la identidad sexual no especificado.
- Trastorno sexual no especificado.

12. *Trastornos de la conducta alimentaria.*

Se incluyen la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa y los trastornos de la conducta alimentaria no especificados.

13. *Trastornos del sueño:*

- a) Trastornos primarios del sueño. Se incluyen disomnias y parasomnias.
- b) Trastornos del sueño relacionados con otro trastorno mental.
- c) Otros trastornos primarios del sueño.

14. *Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados.*

Se incluyen el trastorno explosivo intermitente, la cleptomanía, la piromanía, el juego patológico, la tricotilomanía y los no especificados.

15. *Trastornos adaptativos.*

Se incluyen los de estado de ánimo depresivo, con ansiedad, los que presentan estado de ánimo depresivo y ansiedad, con trastorno de comportamiento, con alteración mixta de las emociones y del comportamiento, y los no especificados.

16. *Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica:*

- a) Factores psicológicos que afectan el estado físico.
- b) Trastornos motores inducidos por medicamentos.
- c) Trastornos inducidos por otros medicamentos.
- d) Problemas de relación.
- e) Problemas relacionados con el abuso o la negligencia.
- f) Problemas adicionales que pueden ser objeto de atención clínica.

Eje II. Trastornos de la personalidad. Retraso mental

1. Trastorno paranoide de la personalidad.
2. Trastorno esquizoide de la personalidad.
3. Trastorno esquizotípico de la personalidad.
4. Trastorno antisocial de la personalidad.
5. Trastorno límite de la personalidad.
6. Trastorno histriónico de la personalidad.
7. Trastorno narcisista de la personalidad.
8. Trastorno de la personalidad por evitación.
9. Trastorno de la personalidad por dependencia.
10. Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad.
11. Trastorno de la personalidad no especificado.
12. Retraso mental.

Las características de los Ejes III, IV y V ya han sido comentadas anteriormente.

Para cada uno de los trastornos, el Manual asigna unos códigos que deben ser utilizados a la hora de expresar los diagnósticos.

Se recoge un ejemplo de cómo registrar los resultados de una evaluación multiaxial según el DSM-IV-TR:

Eje I. F06.32 Trastorno del estado de ánimo debido a hipotiroidismo, con síntomas depresivos [293.83].

Eje II. Z03.2 No hay diagnóstico. Características de personalidad histriónica [V71.09].

Eje III. E03.9 Hipotiroidismo [244.9].

H40.2 Glaucoma crónico [365.23].

Eje IV. Ninguno.

Eje V. EEAG = 45 (en el ingreso).

EEAG = 65 (en el alta).

■ CLASIFICACIÓN DE LA OMS

La clasificación de las enfermedades vigente para la Organización Mundial de la Salud es la denominada CIE-10, por ser la décima edición. Su estudio comparativo con el DSM-IV-TR viene muy bien recogido en este último manual. Por otra parte, los códigos estadísticos del DSM-IV-TR pretenden adaptarse de la mejor manera posible (como ya ocurría en ediciones anteriores) a los códigos de la CIE.

El capítulo V de la *Clasificación Internacional de Enfermedades* (CIE) es el que recoge los trastornos mentales. En función de la utilización que se le vaya a dar, se debe utilizar la versión más adecuada de entre las publicadas:

1. Las *descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico* constituyen la versión destinada a la clínica general, a la docencia y a fines administrativos, y, por ser la más importante desde nuestro punto de vista, será la que presentemos de forma simplificada posteriormente.
2. Los *criterios diagnósticos de investigación* (CDI-10) están destinados a la investigación clínica y deben ser utilizados conjuntamente con las descripciones clínicas.
3. La *clasificación para uso en atención primaria* es una versión más corta y simplificada.

Además, la CIE-10 ha elaborado también un sistema multiaxial con tres ejes:

Eje I, en el que se incluyen *trastornos mentales y trastornos somáticos*.

Eje II, en el que están recogidas las *discapacidades*, distribuidas en cuatro áreas (*cuidado personal, funcionamiento ocupacional, funcionamiento familiar y comportamiento social* en general), en las que se valora la discapacidad según unos puntos que van desde 0 (ninguna discapacidad) al 100 % (discapacidad máxima).

Eje III, en el que se encuentran los *factores ambientales y circunstanciales*.

Presentamos seguidamente las grandes categorías diagnósticas de la CIE-10.

■ CATEGORÍAS PRINCIPALES DE LA CIE-10

F00-F09. *Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos:*

- F00. Demencia en la enfermedad de Alzheimer.
- F01. Demencia vascular.
- F02. Demencia en enfermedades clasificadas en otro lugar.
- F03. Demencia sin especificación.
- F04. Síndrome amnésico orgánico no inducido por alcohol u otras sustancias psicótropas.
- F05. Delirium no inducido por alcohol u otras sustancias psicótropas.
- F06. Otros trastornos mentales debidos a lesión o disfunción cerebral o a enfermedad somática. Este apartado incluye: alucinosis orgánica, trastorno catatónico orgánico, trastorno de ideas delirantes (esquizofreniforme) orgánico, trastornos de humor (afectivos) orgánicos, trastorno de ansiedad orgánico, trastorno disociativo orgánico, trastorno de labilidad emocional (asténico) orgánico, trastorno cognoscitivo leve, otros trastornos mentales debidos a lesión o disfunción cerebral o a enfermedad somática especificados o sin especificación.
- F07. Trastornos de la personalidad y del comportamiento debidos a enfermedad, lesión o disfunción cerebral.
- F09. Trastorno mental orgánico o sintomático sin especificación.

F10-F19. Trastornos mentales y del comportamiento debido al consumo de sustancias psicótropas.

Aquí se especifican las siguientes sustancias: alcohol, opioides, cannabinoides, sedantes o hipnóticos, cocaína, otros estimulantes (que incluyen la cafeína), alucinógenos, tabaco, disolventes volátiles y el consumo de múltiples drogas o de otras sustancias psicótropas. Para cada uno de estos grupos se debe especificar si existe:

- F1x.0. Intoxicación aguda.
- F1x.1. Consumo perjudicial.
- F1x.2. Síndrome de dependencia.
- F1x.3. Síndrome de abstinencia.
- F1x.4. Síndrome de abstinencia con delirio.
- F1x.5. Trastorno psicótico.
- F1x.6. Síndrome amnésico inducido por alcohol o drogas.
- F1x.7. Trastorno psicótico residual y de comienzo tardío.
- F1x.8. Otros trastornos mentales o del comportamiento.
- F1x.9. Trastorno mental o del comportamiento sin especificación.

F20-F29. Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes:

- F20. Esquizofrenia (paranoide, hebefrénica, catatónica, indiferenciada, tipo depresión postesquizofrénica, residual, simple, otras y sin especificación).
- F21. Trastorno esquizotípico.

- F22. Trastorno de ideas delirantes persistentes (equivale a la «paranoia» clásica).
- F23. Trastornos psicóticos agudos y transitorios. Incluyen los trastornos psicóticos con o sin sintomatología polimorfa y con o sin síntomas de esquizofrenia.
- F24. Trastorno de ideas delirantes inducidas (*folie à deux*).
- F25. Trastornos esquizoafectivos (incluyen los de tipo maníaco, los de tipo depresivo, los mixtos, otros y los no especificados).
- F28. Otros trastornos psicóticos no orgánicos.
- F29. Psicosis no orgánica sin especificación.
- F30-F39. **Trastornos del humor (afectivos):**
- F30. Episodio maníaco (con diversos niveles de gravedad).
- F31. Trastorno bipolar (con diversos tipos y niveles de gravedad).
- F32. Episodios depresivos (con diversos niveles de gravedad).
- F33. Trastorno depresivo recurrente (con diversos niveles de gravedad).
- F34. Trastornos del humor (afectivos) persistentes. Incluyen la ciclotimia, la distimia y otros especificados o no.
- F38. Otros trastornos del humor (afectivos). Pueden ser aislados, recurrentes u otros.
- F39. Trastornos del humor (afectivos) sin especificación.
- F40-F49. **Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos:**
- F40. Trastornos de ansiedad fóbica (agorafobia, fobias sociales, fobias específicas, otros trastornos de ansiedad fóbica y trastornos de ansiedad fóbica sin especificación).
- F41. Otros trastornos de ansiedad (trastorno de pánico, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno mixto ansioso-depresivo, trastorno mixto de ansiedad, otros trastornos de ansiedad especificados o sin especificación).
- F42. Trastorno obsesivo-compulsivo.
- F43. Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación (reacción a estrés agudo, trastorno de estrés postraumático, trastornos de adaptación y otros con o sin especificación).
- F44. Trastornos disociativos (de conversión). Incluyen amnesia disociativa, fuga disociativa, estupor disociativo, trastornos de trance y de posesión, trastornos disociativos de la motilidad, convulsiones disociativas, anestias y pérdidas sensoriales disociativas, trastornos disociativos mixtos y otros con o sin especificación.
- F45. Trastornos somatomorfos (trastorno de somatización, somatomorfo indiferenciado e hipocondríaco, disfunción vegetativa somatomorfa, trastorno de do-

lor persistente somatomorfo y otros con o sin especificación.

F48. Otros trastornos neuróticos (neurastenia, trastorno de despersonalización-desrealización y otros trastornos neuróticos con o sin especificación).

F50-F59. *Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos:*

F50. Trastornos de la conducta alimentaria (anorexia, bulimia, hiperfagia en otras alteraciones psicológicas, vómitos en otras alteraciones psicológicas y otros trastornos de la conducta alimentaria con o sin especificación).

F51. Trastornos no orgánicos del sueño (insomnio, hipersomnias, trastornos del ciclo sueño-vigilia, sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas y otros de origen especificado o no).

F52. Disfunción sexual no orgánica (ausencia o pérdida del deseo, rechazo sexual y ausencia de placer, fracaso de la respuesta genital, disfunción orgásmica, eyaculación precoz, vaginismo, dispareunia, impulso sexual excesivo y otras disfunciones especificadas o no).

F53. Trastornos mentales y del comportamiento en el puerperio no clasificados en otro lugar (pueden ser leves o graves y especificados o no).

F54. Factores psicológicos y del comportamiento en trastornos o enfermedades clasificados en otro lugar.

F55. Abuso de sustancias que no producen dependencia.

F59. Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos sin especificación.

F60-F69. *Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto:*

F60. Trastornos específicos de la personalidad (paranoide, esquizoide, disocial, de inestabilidad emocional, histriónico, anancástico, ansioso [con conducta de evitación], dependiente de la personalidad y otros con o sin especificación).

F61. Trastornos mixtos y otros trastornos de la personalidad.

F62. Trastornos persistentes de la personalidad no atribuible a lesión o enfermedad cerebral (tras experiencia catastrófica, tras enfermedad psiquiátrica y otros con o sin especificación).

F63. Trastornos de los hábitos y del control de los impulsos (ludopatía, piromanía, cleptomanía, tricotilomanía y otros con o sin especificación).

F64. Trastornos de la identidad sexual (transsexualismo, transvestismo no fetichista, trastorno de la identidad sexual en la infancia y otros con o sin especificación).

F65. Trastornos de la inclinación sexual (fetichismo, transvestismo fetichista, exhibicionismo, escotofilia [voyeurismo], paidofilia, sadomasoquismo, trastornos múltiples y otros con o sin especificación).

F66. Trastornos psicológicos y del comportamiento del desarrollo y orientación sexuales (trastorno de la maduración sexual, trastorno de la relación sexual y otros con o sin especificación).

F68. Otros trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto.

F69. Trastorno de la personalidad y del comportamiento del adulto sin especificación.

F70-F79. *Retraso mental:*

F70. Retraso mental leve.

F71. Retraso mental moderado.

F72. Retraso mental grave.

F73. Retraso mental profundo.

F78. Otros retrasos mentales.

F79. Retraso mental sin especificación.

F80-F89. *Trastornos del desarrollo psicológico.*

Estos trastornos, que afectan la psiquiatría infantil, solamente poseen un interés secundario para la Medicina legal, por lo que puede prescindirse de referirlos de forma pormenorizada.

F90-98. *Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia.*

Puede repetirse lo dicho para la categoría anterior, aunque matizando que estos trastornos preceden con frecuencia a las alteraciones de la personalidad del adulto. Bastará, por ello, con citar los tipos fundamentales: trastornos hiperkinéticos, disociales y mixtos, trastorno de ansiedad de la infancia, trastornos del comportamiento social de comienzo habitual en la infancia y adolescencia, mutismo selectivo, trastornos de vinculación, tics, enuresis y encopresis no orgánicas, trastorno de la conducta alimentaria en la infancia, trastorno de estereotipias motrices, tartamudeo, farfuleo y otros con o sin especificación.

* * *

La exposición que se ha hecho en las páginas anteriores de los distintos enfoques que se han sucedido, en cuanto a la clasificación de las enfermedades mentales, conduce a unas reflexiones que tienen el valor de recapitulación y de conclusión.

1. Toda clasificación, cualquiera que sea el tema a que se refiera, resulta en cada momento provisional y transitoria, en cuanto depende del avance de los conocimientos científicos en la respectiva materia. En Psiquiatría, que es una ciencia relativamente joven, los cambios nosotáticos no deben sorprender en absoluto.
2. Para el médico forense lo importante no es el establecimiento de una relación exacta entre un diagnóstico y una conducta delictiva o una incapacidad civil, sino la relación entre las facultades psicológicas del sujeto y

los hechos que se le imputan o de los que debe ser civilmente responsable. Por lo tanto, la nosotaxia posee un interés solamente científico, que debe completarse con un exhaustivo análisis de la personalidad.

3. En todo caso, cuanto más minucioso sea el estudio psicopatológico del sujeto, más consistentes serán la argumentación del informe psiquiátrico forense y, por lo tanto, su peso pericial; esto es, su capacidad de convicción frente a la administración de justicia.

BIBLIOGRAFÍA

American Psychiatric Association: DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, Barcelona, 1995.

American Psychiatric Association: DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, Barcelona, 2002.

BLEULER, E.: Tratado de Psiquiatría, 2.ª ed. Espasa-Calpe, Madrid, 1967.

CAMPBELL, R.J.: The Nosology of Psychiatry. En ARIETI S. (dir.): American Handbook of Psychiatry, 2.ª ed, Basic Book, New York, 1991.

EY, H.; BERNARD, P., y BRISSET, Ch.: Tratado de Psiquiatría, 7ª ed. Toray-Masson, Barcelona, 1975.

Organización Mundial de la Salud: CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento (Descripciones clínicas y pautas para el comportamiento). Meditor, Madrid, 1992.

SARTORIUS, N.; JABLENSHY, A.; COOPER, J. E., y BRUK, J.: Psychiatry Classification in an International Perspective. Br. J. Psychiatr., 152, Suppl. 1, 1988.

WEITBRECHT, H. T.: Manual de Psiquiatría. Gredos, Madrid, 1980.

Imputabilidad

J. A. Gisbert Calabuig

FUNDAMENTOS JURÍDICOS Y MÉDICO-LEGALES DE LA IMPUTABILIDAD

La peritación psiquiátrica en sus aplicaciones al campo del Derecho penal tiene como objetivo fundamental el establecimiento de relaciones de causalidad psíquica entre los hombres y sus acciones, es decir, el establecimiento de la *imputabilidad* como requisito previo de la responsabilidad y de la culpabilidad en caso de acciones delictivas. En consecuencia, el perito médico debe estar familiarizado con el concepto de imputabilidad, de sus derivaciones y de sus limitaciones. Ahora bien, siendo la imputabilidad un concepto estrictamente jurídico, no puede perderse de vista el campo de su aplicación y las circunstancias que hacen necesaria su comprobación en la práctica judicial.

Pero, para una mejor comprensión de la materia, antes de entrar en el estudio de la imputabilidad propiamente dicha, se hace necesario exponer el concepto de delito.

■ CONCEPTO DE DELITO

La noción de delito integra la mayor parte del estudio del Derecho penal. Pero, en la noción del delito debe distinguirse un *aspecto objetivo*, constituido por las circunstancias que lo definen, según sus distintas modalidades, con abstracción de la existencia de su autor, y un *aspecto subjetivo*, integrado por el delincuente, la persona que lo realiza, que condiciona y modifica el delito hasta llegar a invalidarlo, de acuerdo con su personalidad y los factores externos que actúen sobre él.

Naturalmente, esta división es puramente teórica, ya que no puede separarse el delito del delincuente, ni a éste de aquél. El delito no es una creación artificial, una pura abstracción teórica, sino una modalidad de la conducta humana. No puede concebirse un delito sin un delincuente, sin una persona que reúna las condiciones exigidas por la ley para poseer la capacidad de cometer acciones delictuosas. Así, ambas nociones, objetiva y subjetiva, delito y delincuente, están íntimamente compenetradas, de modo que no pueden separarse más que desde el punto de vista exclusivamente didáctico.

Aspecto objetivo del delito

Con la limitación señalada, el delito puede definirse con la existencia de una sanción penal: la noción jurídica del delito lo da la ley

mediante la amenaza de una pena. Sin la ley que lo sancione no hay delito. Por muy inmoral y socialmente dañosa que sea una acción, si su realización no ha sido prohibida por la ley bajo la amenaza de una pena, no constituirá delito. De ahí que en su aspecto formal pueda definirse el delito como *la acción prohibida por la ley bajo la amenaza de una pena*.

Pero esta noción del delito, *puramente formal*, suficiente para satisfacer las necesidades de la práctica, no nos da a conocer su contenido. Considerando el delito bajo este aspecto, se trata:

1. De un *acto humano* (por acción u omisión); los hechos de los animales y los acontecimientos fortuitos ajenos al obrar humano no pueden constituir delito.
2. Dicho acto humano ha de ser *antijurídico*, es decir, ha de estar en oposición con una norma jurídica; debe lesionar o poner en peligro el interés jurídicamente protegido. Además, dicha acción antijurídica ha de corresponder a un tipo legal (*figura delictiva*) definido y conminado por la ley con una pena. Ha de ser, pues, antijurídico y *típico*.
- Los criterios de antijuricidad y tipicidad están íntimamente relacionados con el principio «*nullum crimen, nulla pena, sine lege*», que actualmente inspira el Derecho penal vigente en todos los países, que garantiza al individuo no sólo no ser detenido, ni preso, ni procesado, ni juzgado más que conforme a las leyes y por los jueces competentes, sino también —y sobre todo— el no ser penado sino por hechos considerados como delitos por leyes anteriores a su comisión.
3. Dicho acto ha de ser *culpable*, imputable a dolo (cuando ha habido intención de cometerlo) o a culpa (si se debe a negligencia o imprudencia).
4. La ejecución o la omisión del acto debe estar sancionada con una *pena*; sin la conminación de una penalidad para la acción o la omisión no hay delito.

Si concurren estos elementos (acción, antijuricidad, tipicidad, culpabilidad y punibilidad), hay delito. Si falta alguno de ellos, por ejemplo, si el hecho no es antijurídico por concurrir una causa de justificación (la legítima defensa, entre otros) o si no es imputable (cuando el agente tiene una anomalía o alteración psíquica), no existe hecho delictivo. De la reunión de estos elementos resulta la noción *sustancial* del delito: *acto típico, antijurídico, culpable y sancionado con una pena*.

El Código penal español de 1995 sigue el criterio formal y condiciona en su artículo primero la existencia de los delitos a la presencia de una ley previa a su comisión: «*Son delitos o faltas las acciones y omisiones dolosas o imprudentes penadas por la Ley*».

Según esta definición, entran en la noción objetiva del delito tres elementos:

1. *Una acción u omisión*. Es precisa la ejecución de un movimiento corporal realizado con ánimo de causar un efecto en el mundo que nos rodea, aun cuando tal efecto no llegue a producirse (*acción*), o la no ejecución de un hecho positivo que se

tiene el deber de realizar (*omisión*). Por tanto, ni las ideas antisociales y antijurídicas, ni las violaciones del mismo carácter constituyen delito en el concepto del Código penal.

2. *Voluntariedad*. La acción o la omisión ha de haber resultado de una voluntad intencional (*dolo*) o ser consecuencia de una conducta imprudente (*culpa*) que signifique el desprecio a la posibilidad de un daño previsible. Así se desprende del principio jurídico que inspira el vigente Código penal, que dice: «No hay pena sin dolo o imprudencia».
3. *La acción o la omisión han de estar penadas por la ley*. Este tercer criterio, de legalidad de los delitos, es el que dicta nuestra legislación penal.

Desde el punto de vista *material*, el delito es una lesión de bienes o intereses jurídicos, o un peligro para ellos. Se entiende por bien jurídico todo aquello de naturaleza corporal o inmaterial que sirve para la satisfacción de necesidades humanas, individuales o colectivas. El bien jurídico es el objeto de la protección penal y, al mismo tiempo, el objeto del ataque delictuoso, lo mismo si éste tiende a destruirlo que a menoscabarlo o, simplemente, a ponerlo en peligro. En el concepto de bien jurídico, por consiguiente, entran tanto la salud y la vida de las personas como su honor, sus bienes naturales, el orden público, etc.

En conclusión, el concepto objetivo del delito explica claramente su contenido material (lesión, o peligro de ello, de algún bien jurídico), señala la finalidad del ordenamiento punitivo (protección de aquéllos) y es base de la sistematización de los delitos en los Códigos (CUELLO CALÓN).

Aspecto subjetivo del delito

Como se ha dicho, en la comprensión del delito se funde la existencia de un hecho antisocial (antijurídico, típico, punible) que lesiona un bien jurídico con la persona que lo realiza, el delincuente. No se concibe, en efecto, un delito sin delincuente. Es éste el que constituye el aspecto subjetivo del delito.

La persona del delincuente, en consecuencia, no puede ser descuidada en un estudio general sobre el delito, ya que de su naturaleza va a desprenderse el concepto de culpabilidad, en el que se encierra el más destacado aspecto subjetivo de la infracción, que ahora no hacemos más que señalar, pero que será considerado con más extensión en un apartado posterior.

CONCEPTO DE IMPUTABILIDAD

La imputabilidad es un concepto jurídico de base psicológica. De él dependen los de responsabilidad y culpabilidad. De que se reúnan las condiciones que lo constituyen, o de que estén ausentes, total o parcialmente, surgirán circunstancias modificadoras de la responsabilidad, recogidas en el Derecho positivo.

Imputar un acto es atribuírselo a alguien, ponerlo en su cuenta, lo que jurídicamente equivale a la obligación de sufrir las consecuencias penales que, por la realización de un hecho delictivo, señala el ordenamiento legal.

Pero para que pueda darse esta obligación es preciso no sólo que el sujeto haya sido la causa del hecho, sino también —y sobre todo— que haya sido su causa moral. Solamente bajo estos supuestos puede serle personalmente reprochable.

El fundamento de la imputabilidad se encuentra en la afirmación de la libertad humana como criterio informante de la capacidad para responder de las acciones, libertad que puede perderse, o no haber existido nunca, si en el sujeto no se reúnen las circunstancias que la condicionan.

En la imputabilidad se da, pues, la coincidencia de un concepto jurídico y de uno psicológico. En el último, lo primordial es su origen; en el primero, sus consecuencias. Por

todo ello debe ser tenida en cuenta constantemente en el campo del Derecho penal. Podemos definirla como *el conjunto de condiciones psicobiológicas de las personas requerido por las disposiciones legales vigentes para que la acción sea comprendida como causada psíquicamente y éticamente por aquéllas*.

La primera parte de esta definición es la más importante desde el punto de vista médico-legal. Se alude a condiciones psicobiológicas, englobando los caracteres psíquicos y biológicos, por cuanto no puede atribuirse un significado a una conducta humana sin que en el sujeto se den determinadas condiciones intelectivas o volitivas que le capaciten para una cabal comprensión.

La imputabilidad se refiere, por consiguiente, a un modo de ser del sujeto, a un determinado estado espiritual del mismo y a un conjunto de condiciones psíquicas existentes en él en el momento de la ejecución de un hecho antijurídico, que le capacitan para responder del mismo ante el poder social. No exige la concurrencia de fina y delicada espiritualidad, sino sólo la de condiciones mínimas, de aquellas que son absolutamente necesarias para que una persona pueda responder de sus actos.

Dichas condiciones, de acuerdo con la mayor parte de los tratadistas, consisten en:

1. Un estado de madurez mínimo, fisiológico y psíquico.
2. Plena conciencia de los actos que se realizan.
3. Capacidad de voluntariedad.
4. Capacidad de libertad.

Lo que, desde el punto de vista psicopatológico, puede resumirse en las siguientes:

1. Que en el momento de la ejecución del hecho posea la inteligencia y el discernimiento de sus actos.
2. Que goce de la libertad de su voluntad y de su libre albedrío, es decir, de la facultad de poder escoger entre los diversos motivos de conducta que se presenten ante su espíritu y de determinar libremente la potencia de su voluntad.

La *inteligencia* y la *voluntad* son, pues, las bases psicológicas de la imputabilidad penal. Cuando se hayan abolido, o estén gravemente perturbadas, la imputabilidad no existe. En ello coincide la mayoría de la doctrina española (JIMÉNEZ DE ASÚA, CÓRDOBA, RODRÍGUEZ DEVEZA, MIR PUIG), que sigue el sistema alemán, que estima imputable a quien tiene capacidad de comprender lo ilícito del hecho o de obrar conforme a tal entendimiento.

En consecuencia, toda alteración mental que afecte estas funciones psicológicas es causa de no imputabilidad, único concepto que le está permitido manejar al médico en sus dictámenes periciales, por ser de raigambre psíquica, o mejor psicopatológica.

Según lo expuesto hasta ahora, la imputabilidad representa la *capacidad para delinquir*, ya que sin ella como requisito no puede existir un delito. Ahora bien, el artículo 60 del Código penal español traduce también la imputabilidad por *capacidad de pena*, puesto que prescribe:

1. Cuando, después de pronunciada sentencia firme, se aprecie en el penado una situación duradera de trastorno mental grave que le impida conocer el sentido de la pena, se sus-

pendará la ejecución de la pena privativa de libertad que se le haya impuesto, garantizando el juez o tribunal que aquél reciba la asistencia médica precisa.

2. Restablecida la salud mental del penado, éste cumplirá la sentencia si la pena no hubiera prescrito, sin perjuicio de que el juez o tribunal, por razones de equidad, pueda dar por extinguida la condena o reducir su duración, en la medida en que el cumplimiento de la pena resulte innecesario o contraproducente.

Mantiene el mismo principio el artículo 383 de la Ley de Enjuiciamiento criminal, al establecer que, «cuando la demencia sobreviniera después de cometido el delito, concluso que sea el sumario, se mandará archivar hasta que el procesado recobre la salud».

Reuniendo los criterios expuestos, puede caracterizarse la imputabilidad en la legislación española como *capacidad de culpabilidad*, entendida como un estado de la persona dotada de consciencia y libertad, que la hace susceptible de ser declarada responsable y culpable de las acciones u omisiones penadas por la ley, así como de cumplir las sentencias dictadas por los tribunales.

■ RESPONSABILIDAD Y CULPABILIDAD

Como hemos dicho anteriormente, delito es todo acto típico, antijurídico, *culpable* y sancionado con una pena. En la culpabilidad se encuentra el más destacado aspecto subjetivo de la acción delictiva, en dependencia íntima con la naturaleza de la personalidad del delincuente y sus condiciones anímicas o espirituales en el momento de la infracción. Ahora bien, el concepto de culpabilidad, exclusivamente jurídico, tiene su fundamento psicológico basado en los previos de imputabilidad y responsabilidad.

Como hemos visto, la imputabilidad consiste en la existencia en una persona de ciertas condiciones mentales mínimas que le convierten no sólo en el autor material de un hecho, sino sobre todo en su autor espiritual. Pues bien, cuando en un determinado individuo se dan dichas condiciones mínimas y ejecuta un hecho delictivo, es responsable del mismo. Así, la *responsabilidad* es el deber jurídico que incumbe al individuo imputable de dar cuenta de los hechos que realiza y de sufrir sus consecuencias jurídicas. Dicho con otras palabras, el estado imputable es propio del individuo durante toda su vida, o en un período limitado de ella, anterior a la comisión de un hecho delictivo e independiente de él. La responsabilidad, en cambio, nace en el momento de su perpetración como una realidad jurídica, como una obligación que se le va a exigir. Por tanto, desde el punto de vista jurídico, mientras la imputabilidad es una posibilidad, la responsabilidad representa una realidad.

El último extremo en esta cadena de conceptos es la *culpabilidad* que, según CUELLO CALÓN, puede definirse como *el juicio de reprobación por la ejecución de un hecho contrario a lo mandado por la ley*. Representa en último término la declaración hecha por un tribunal competente de que un individuo es acreedor a la imposición de una pena. Y esto sólo puede hacerse si en el momento en que se ejecutó el hecho era imputable y las circunstancias que concurrieron en su ejecución no la justifican excluyendo la responsabilidad.

Resulta así claramente que la *imputabilidad* es el requisito previo para que puedan existir *responsabilidad* y *culpa-*

bilidad. Estos dos últimos conceptos son de naturaleza estrictamente jurídica, no así el primero, que posee un sustrato biopsíquico. De ahí el consejo, ya indicado, de que el perito médico sólo utilice y se pronuncie sobre el concepto de imputabilidad, que es el único que entra dentro del campo de su competencia, absteniéndose de hablar de responsabilidad, la cual, por otra parte, puede faltar por motivos diferentes a la falta de imputabilidad.

■ IMPUTABILIDAD EN EL CÓDIGO PENAL

La existencia de la noción de culpabilidad, con sus dos supuestos previos de imputabilidad y responsabilidad, justifica que un hecho antijurídico y típico pueda —y deba— no ir seguido de punición.

En efecto, varias circunstancias pueden abolir la culpabilidad:

1. La falta de imputabilidad del agente.
2. Que en el hecho concurra una causa de justificación.
3. Que haya obrado por causas que excluyan su culpabilidad, eliminando su voluntariedad en aquel caso.

Según la intensidad de orden cuantitativo o la naturaleza cualitativa de tales circunstancias, el resultado es que la responsabilidad del agente resulte atenuada o esté totalmente excluida. El Código penal español reúne las causas de exención y atenuación de la responsabilidad en sus artículos 20 y 21, con un artículo complementario, el 19, relativo a los menores de dieciocho años.

Como es natural, gran número de las circunstancias contenidas en estos artículos carecen de interés desde el punto de vista médico-legal. Por ello limitaremos nuestra atención a las que, por estas fundadas en la falta de imputabilidad del agente, nos pueden permitir conocer el criterio legal sobre la misma.

El Código penal español, como en general los de la mayor parte de los países, no hace mención directa de la imputabilidad, definiéndola, por el contrario, de forma negativa. Es decir, se limita a señalar las causas de *inimputabilidad*, de donde hemos de colegir los caracteres que convienen al ser imputable, o, dicho de otro modo, las condiciones que se requieren para que el individuo goce de imputabilidad.

Para la redacción de los supuestos de la inimputabilidad se siguen, en general, tres criterios:

1. *Biológico*. Cuando se hace referencia a las anomalías o alteraciones psíquicas.
2. *Psicológico*. Cuando se alude explícitamente a las consecuencias puramente psicológicas de estos estados.
3. *Biopsicológico*. O mixto, cuando se reúnen ambos criterios.

El Código penal español no sigue estrictamente ninguno de estos criterios, sino que los utiliza de forma indistinta en las diversas circunstancias modificadoras de la responsabilidad (ya eximentes, ya atenuantes) que encuentran su justificación en la pérdida de la imputabilidad. En efecto, en los números 1.º y 2.º del artículo 20 (anomalías y alteraciones psíquicas, trastorno mental transitorio, estado de intoxicación plena) se excluye la imputabilidad sobre base puramente bio-

lógica; en el número 3.º del mismo artículo (alteraciones en la percepción) penetran ya ingredientes psicológicos, mientras que en el número 6.º de dicho artículo (miedo insuperable) y en el número 3.º del artículo 21 (arrebato y obcecación) se sigue un criterio psicológico estricto.

No hay, sin embargo, mención alguna en ellos del concepto de imputabilidad y, por tanto, falta cualquier clase de definición. Hemos de inferirla de las causas de exención y atenuación de la responsabilidad que tienen el carácter de la inimputabilidad, a saber:

1. Anomalías y alteraciones psíquicas.
2. Trastorno mental transitorio.
3. Intoxicación por bebidas alcohólicas, drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas y otras análogas.
4. Ser menor de edad.
5. Alteraciones de la percepción (ceguera, sordomudez).
6. Miedo insuperable.
7. Arrebato, obcecación y otros estados pasionales.

La consideración de estas circunstancias permite ya asegurar que el mínimo de condiciones psíquicas y morales, que en la legislación española constituye la base de la imputabilidad, está representado por la salud mental y la madurez mental y moral. Todo individuo mentalmente sano y maduro mental y moralmente es imputable; posee capacidad para ejecutar sus actos libre y voluntariamente, y para ser declarado culpable por su comisión.

La voluntariedad representa en este sentido el principal elemento subjetivo definidor de los delitos.

ESTUDIO MÉDICO-LEGAL DE LAS CAUSAS DE IMPUTABILIDAD

Dentro de las limitaciones de espacio, propias de una obra como la presente, es indispensable analizar, de acuerdo con la orientación jurisprudencial del Tribunal Supremo español, las diversas circunstancias modificadoras de la responsabilidad, que tienen su razón de ser en defectos de la imputabilidad.

■ ANOMALÍAS O ALTERACIONES PSÍQUICAS

La incomprensión de la ilicitud del hecho derivada de la existencia de anomalías o alteraciones psíquicas (la antigua enajenación del Código penal anterior) forma parte de la circunstancia eximente primera del artículo 20 del Código penal español vigente, cuya redacción y los artículos complementarios reproducimos a continuación.

Legislación

Art. 20. Están exentos de responsabilidad criminal:

- 1.º El que al tiempo de cometer la infracción penal, a causa de cualquier anomalía o alteración psíquica, no pueda comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión.

Art. 80. 4. Los jueces y tribunales podrán otorgar la suspensión de cualquier pena impuesta sin sujeción a requisito alguno en el caso de que el penado esté aquejado de una enfermedad muy grave con padecimientos incurables, salvo que en el momento de la comisión del delito tuviera ya otra pena suspendida por el mismo motivo.

Art. 101. Al sujeto que sea declarado exento de responsabilidad criminal conforme al número 1.º del artículo 20, se le podrá aplicar, si fuere necesaria, la medida de internamiento para tratamiento médico o educación especial en un establecimiento adecuado al tipo de anomalía o alteración psíquica que se aprecie, o cualquier otra de las medidas previstas en el apartado 3 del artículo 96. El internamiento no podrá exceder del tiempo que habría durado la pena privativa de libertad si hubiera sido declarado responsable el sujeto y a tal efecto el juez o tribunal fijará en la sentencia ese límite máximo.

2.º El sometido a esta medida no podrá abandonar el establecimiento sin autorización del juez o tribunal sentenciador, de conformidad con lo previsto en el artículo 97 de este Código.

Art. 96. 1. Las medidas de seguridad que se pueden imponer con arreglo a este Código son privativas y no privativas de libertad.

2. Son medidas privativas de libertad:

- 1.ª El internamiento en centro psiquiátrico.
- 2.ª El internamiento en centro de deshabitación.
- 3.ª El internamiento en centro educativo especial.

3. Son medidas no privativas de libertad:

- 1.ª La prohibición de estancia y residencia en determinado lugar.
- 2.ª La privación del derecho a conducir vehículos a motor y ciclomotores.
- 3.ª La privación de licencia o del permiso de armas.
- 4.ª La inhabilitación profesional.
- 5.ª La expulsión del territorio nacional de extranjeros no residentes legalmente en España.
- 6.ª Las demás previstas en el artículo 105 de este Código.

Art. 105. En el caso previsto en el artículo 101, el juez o tribunal podrá acordar razonadamente, desde un principio o durante la ejecución de la sentencia, la imposición de la observancia de una o varias de las siguientes medidas:

1. Por un tiempo no superior a cinco años:

- a) Sumisión a tratamiento externo en centros médicos o establecimientos de carácter socio-sanitario.
- b) Obligación de residir en un lugar determinado.
- c) Prohibición de residir en el lugar o territorio que se designe. En este caso el sujeto quedará obligado a declarar el domicilio que elija y los cambios que se produzcan.
- d) Prohibición de acudir a determinados lugares o visitar establecimientos de bebidas alcohólicas.
- e) Custodia familiar. El sometido a esta medida quedará sujeto al cuidado y vigilancia del familiar que se designe y que acepte la custodia, quien la ejercerá en relación con el juez de vigilancia y sin menoscabo de las actividades escolares o laborales del custodiado.
- f) Sometimiento a programas de tipo formativo, cultural, educativo, profesional, de educación sexual y otros similares.

2. Por un tiempo de hasta 10 años:

- a) La privación de la licencia o del permiso de armas.
- b) La privación del derecho a la conducción de vehículos a motor y ciclomotores.

El juez de vigilancia Penitenciaria o los servicios correspondientes del Ministerio de Justicia e Interior o de la Administración Autonómica informarán al juez o tribunal sentenciador sobre el cumplimiento de estas medidas.

Art. 106. En los casos previstos en el artículo anterior, el juez o tribunal sentenciador dispondrá que los servicios de asistencia social competentes presten la ayuda o atención que precise y legalmente le corresponda al sometido a medidas de seguridad no privativas de libertad.

Art. 107. El juez o tribunal podrá decretar razonadamente la medida de inhabilitación para el ejercicio de determinado derecho, profesión, oficio, industria o comercio, cargo o empleo, por un tiempo de uno a cinco años, cuando el sujeto haya cometido con abuso de dicho ejercicio, o en relación con él, un hecho delictivo y cuando de la valoración de las circunstancias concurrentes pueda deducirse el peligro de que vuelva a cometer el mismo delito u otros semejantes, siempre que no sea posible imponerle la pena correspon-

diente por encontrarse en alguna de las situaciones previstas en los números 1.º 2.º y 3.º del artículo 20.

Esta circunstancia eximente se corresponde a la *enajenación*, que con los mismos efectos de exención de la responsabilidad criminal incluía el anterior Código penal en su artículo 8.º. La jurisprudencia analizaba que el nombre de enajenado (etimológicamente, ajeno a sí), en el lenguaje coloquial, se refería al que está fuera de sí y al que está perturbado en el uso de la razón. Pretendía ser una expresión sinónima de todos los términos que indican perturbación mental, alienación o enfermedad psíquica. Había sido escogida por el legislador, para darle un sentido lo más amplio posible, dejando en cada caso al arbitrio de los tribunales el decidir si, por sus características, se la puede considerar causa de exención de responsabilidad. En la reforma de 1995 del Código penal se ha preferido, por el contrario, hacer una referencia muy genérica a toda clase de anomalías y alteraciones psíquicas, resaltando de forma muy estricta las consecuencias que producen en la imputabilidad, es decir, *la incapacidad para comprender la ilicitud del acto o actuar conforme a esta comprensión*.

En efecto, las anomalías y alteraciones psíquicas, la enfermedad mental en sentido lato, son causa de inimputabilidad por cuanto son capaces de afectar la inteligencia y la voluntad. Por lo que respecta a la primera, puede anularla, paralizar su desarrollo o alterarla profundamente. En la esfera de la voluntad puede suprimir su libre funcionamiento o trastornarlo gravemente. Como resultado de tales efectos, el enfermo mental, loco o alterado psíquicamente es inimputable e irresponsable. No puede responder de los hechos o daños realizados, ni puede ser sometido a pena.

Pero tales consideraciones, verdaderas en líneas generales, deben ser matizadas cuando se particularizan a las distintas enfermedades mentales. En su repercusión jurídico-penal deben señalarse dos grandes grupos de enfermedades mentales:

1. Aquellas que son extrañas a la personalidad del agente e irrumpen en ella trocándola en otra distinta: alienación en sentido estricto. De éstas, las más patentes son las *psicosis* y las *neurosis*. A las primeras pertenecen las perturbaciones mentales, en general graves, que son consecuencia de enfermedades cerebrales en sentido amplio. Las segundas están constituidas por ciertas alteraciones psíquicas desencadenadas por mecanismos psicogenéticos y no acompañadas de lesiones orgánicas.
2. Las provenientes de la personalidad anormal del agente y que, por tanto, no representan la entrada en ella de elementos extraños, sino que corresponden a la propia personalidad —anormal— del sujeto. Entre ellas se hallan los trastornos del desarrollo y las perturbaciones de carácter afectivo, de la voluntad y de la vida instintiva, es decir, las *psicopatías* en sentido estricto.

Pero ni aun esta división, dependiente del sentido etimológico de la palabra, aclara las dudas en cuanto al alcance del concepto jurídico, pues la distinta naturaleza de cada una de las enfermedades incluidas en los grupos señalados y la afectación variable que en ellas tienen los requisitos psicológicos de la imputabilidad impiden que puedan valorarse globalmente. Debe, por tanto, encontrar-

se una formulación que permita en cada caso pronunciarse respecto a si debe considerarse incluido o no en el concepto jurídico de anomalía o alteración psíquica que impida comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión.

Encontramos antecedentes históricos al tema en el antiguo Derecho español. Las *Partidas* proclaman la irresponsabilidad del loco *que non sabe lo que face*, y distinguen tres clases de alienados: *locos*, *furiosos* y *desmemoriados*, categorías que corresponden exactamente al *demens*, *furiosus* y *mentecaptus* del Derecho romano. El *Código penal de 1822* declaró que no delinquía el que «obraba en estado de demencia, delirio o privado del uso de razón». El *Código penal de 1870*, siguiendo el criterio del *de 1850*, proclamó la irresponsabilidad del «imbécil y del loco cuando no hubieran delinquido en un intervalo de razón». El *Código penal de 1928*, apartándose de los anteriores, adoptó una fórmula más perfecta y más científica, señalando como irresponsables a «quienes en el momento de ejecutar la acción u omisión punible se hallaren en estado de perturbación y debilidad mental de origen patológico que prive necesariamente y por completo a su consciencia de la aptitud para comprender la injusticia de sus actos, o a su voluntad para obrar de acuerdo con ella». El *Código penal de 1971* es más escueto que ninguno, limitándose a calificar de enajenados a los enfermos mentales inimputables por razón de su enfermedad, dejando al arbitrio del tribunal y de la peritación psiquiátrica el determinar en cada caso si se trata de un enajenado.

Es evidente que estos antecedentes han ido creando una doctrina jurisprudencial, de cuyo análisis se puede comprobar que para el enjuiciamiento de los casos de enajenación deben valorarse tres aspectos simultáneamente, a saber: el cualitativo, el cuantitativo y el cronológico. Lo que, por otra parte, coincide con los puntos de vista psiquiátricos.

Criterio cualitativo

Es decir, naturaleza de la perturbación, pero significando con ello no un diagnóstico, sino la específica naturaleza de las funciones mentales afectadas y la repercusión que ello implica en la conducta del sujeto. Ante la dificultad de condensar en una breve sentencia una fórmula psicológica con la amplitud suficiente para que quepan en ella todas las enfermedades psíquicas capaces de exculpar, se recurre a atender a los elementos fundamentales de todo acto: el *conocer* y el *obrar según conocimiento*. Lo que equivale a decir que el agente tenga noticia de la bondad o maldad de los actos que realiza y capacidad para decidirse en uno u otro sentido de acuerdo con ello. En consecuencia, desde el punto de vista médico-legal tiene mucha más importancia el puntualizar ambos momentos psicológicos, que son los que han de tener efectividad legal, que el realizar el más perfilado diagnóstico nosológico, si no se precisa la afectación sobre cada una de las funciones psíquicas.

Criterio cuantitativo

Comprobado que la perturbación mental afecta los requisitos psicológicos señalados, ha de cumplir, además, otra condición para considerarla incluida en el concepto de anomalías y alteraciones psíquicas. Tal requisito se refiere a la intensidad o grado de perturbación, pues la jurisprudencia sentada por el Tribunal Supremo ha declarado constantemente que para la apreciación de esta eximente es preciso que el agente, en el momento del hecho, se encuentre en situación de *completa y absoluta perturbación* de aquellas

facultades, que origine un estado de completa y absoluta, verdadera y manifiesta inconsciencia; es menester que el agente se halle privado de modo total y completo de la inteligencia y la voluntad.

Criterio cronológico

Finalmente, el tercer aspecto que hay que valorar en las enfermedades mentales, desde el punto de vista médico-legal, es la *permanencia*. Aun cuando la intensidad del trastorno haya sido acusada (siempre en relación con el hecho delictivo), si la permanencia flaquea y la perturbación ha sido breve, deberá ser encuadrada en la categoría del trastorno mental transitorio y no de la enajenación.

El texto del antiguo Código penal ponía énfasis en resaltar el diferente tratamiento penal según que la calificación jurídica del hecho fuera la de enajenación (ahora anomalías o alteraciones psíquicas) o de trastorno mental transitorio, ya que en el primer caso «el tribunal debía decretar su internamiento en uno de los establecimientos destinados a los enfermos de aquella clase, del cual no podría salir sin previa autorización del mismo tribunal». Tal situación ha desaparecido en el actual Código penal, cuyos artículos 96, 101 y 105-107 dejan a la libre decisión del juez o tribunal las medidas a adoptar en cada caso, de acuerdo con las circunstancias del condenado, y ello tanto en lo relativo al internamiento, las medidas de seguridad, etc.

Anomalías o alteraciones psíquicas como circunstancia atenuante (semiimputabilidad)

La circunstancia atenuante primera del artículo 21 del Código penal español está redactada así:

Art. 21. Son circunstancias atenuantes:

1. Las causas expresadas en el artículo anterior (art. 20) cuando no concurrieren todos los requisitos necesarios para eximir de responsabilidad en sus respectivos casos.

En consecuencia, cuando las anomalías o alteraciones psíquicas no llegan a cumplir todas las condiciones indicadas, o las cumplen de modo insuficiente, dejan de constituir una circunstancia eximente, limitándose a surtir efectos legales de atenuación de la pena.

Habrà, pues, que distinguir entre que las anomalías o alteraciones sean completas y suficientes para eximir o que tales trastornos sean insuficientes para ello, pero basten para reducir la imputabilidad, constituyendo entonces lo que se llama *semiimputabilidad* o imputabilidad incompleta, produciendo un simple efecto de atenuación de la responsabilidad. Para el primer caso deben reunir los tres criterios descritos, plenamente. La segunda abarca aquellos casos de alteración, anomalía o enfermedad mentales en que falta alguno de ellos, y más concretamente el primero y el segundo.

Por lo que respecta a la *cualidad del trastorno*, teóricamente es posible que afecte tanto el conocer como la capacidad de obrar libremente, de forma aislada o de modo conjunto. En la práctica es muy raro que afecte uno solo de ellos, pues se trata de funciones psicológicas complejas en cuyos procesos hay elementos comunes, por lo que, de ordinario, suelen afectarse los dos simultáneamente. Si el co-

nocer está viciado, no puede aceptarse que exista capacidad de obrar libre, pues siempre estará limitada por el defecto del conocimiento. Por otra parte, la función psicológica de la voluntad tiene como requisito previo la conciencia de las diversas posibilidades de conducta que se ofrecen al espíritu, para valorar sus ventajas e inconvenientes, deliberando y decidiendo la más conveniente.

Es, pues, mucho más frecuente que el fallo en los criterios definidores de la imputabilidad afecten la *intensidad del trastorno mental*. Si la perturbación de las facultades mentales no es absoluta y completa, de modo que el agente no se halle en situación de total y absoluta privación de la conciencia, no se reconoce la eximente (eximente incompleta). Si la perturbación es cuantitativamente inferior a la elegida para que constituya la eximente, nos encontraremos en una situación en que la voluntariedad del agente está alterada y sus determinaciones, viciadas por una defectuosa comprensión de la naturaleza de los hechos o por una mediatización patológica en la libre manifestación de la voluntad.

Esto plantea el problema de la *semi-imputabilidad*, que, aunque es un término psicológicamente inadecuado, constituye una realidad jurídica, la *eximente incompleta*, a la que corresponden todos aquellos defectos que interesan las bases psicológicas de la voluntariedad, es decir, el conocer y el querer, pero sin llegar a anularla por completo. En este caso, la anomalía o alteración psíquica no llega a constituir la eximente del apartado 1.º del artículo 20 y, como el resto de las definidas en los demás números del artículo 21, se constituye en circunstancia atenuante, para la que el legislador ha previsto un tratamiento penal especial, como veremos más adelante.

Formulación psicológica de las anomalías o alteraciones psíquicas

En síntesis, los términos de anomalía o alteración psíquicas son exclusivamente jurídicos, no se superponen con ninguno del léxico psiquiátrico y equivalen, como hemos dicho, a enfermedad mental. Pero como no todas las enfermedades mentales tienen la misma jerarquía, en consecuencia no pueden tener la misma significación como circunstancia modificadora de la responsabilidad penal.

Para que puedan ser consideradas como *circunstancia de inimputabilidad* y, por tanto, como eximente de responsabilidad, han de afectar de cierta manera el psiquismo, poseer una intensidad mínima y permanecer en actividad un tiempo más o menos prolongado.

Mi maestro el profesor LÓPEZ GÓMEZ, estudiando el problema en relación con la enajenación del antiguo Código penal, puntualizaba así el problema: «Debe quedar bien firme que no basta con probar la existencia de una enfermedad mental, ni siquiera de las auténticamente demenciadoras, para proponer la exculpación. Sin que el perito pueda perderse en inútiles sutilezas de diagnóstico es evidente que hay que concretar un poco sobre el término enajenación por un doble camino: de una parte, con un diagnóstico clínico, dando su nombre a la anomalía o la enfermedad, precisando su estado y profundidad actuales y en el momento de la comisión del delito, en la medida de lo posible; de otra parte, aclarando la cuantía en que, de cara a una solución forense, afecta las diversas funciones psíquicas, contando incluso con que el psiquismo constituye una unidad y nosotros no hacemos sino destacar lo más notoriamente alterado en cada proceso.

«Es, pues, forzoso, para definir como enajenación exculpadora el trastorno mental que tenemos entre manos, concretar sobre su permanencia e intensidad; ahondar en su entraña psicológica (aunque ello no esté dicho en la letra de nuestro Código) y precisar la medida en que afecta, por lo menos, las funciones psíquicas más altas (afectividad, conciencia, voluntad, inteligencia), y tener ante los ojos el momento del delito frente al momento de la enfermedad y las posibilidades de adecuación al psiquismo del hecho delictivo, unas veces para comprender desde aquél el delito y otras para explicar su incomprensibilidad y el que quede ajeno o extraño a la personalidad del delincuente.»

De acuerdo con las características de la enfermedad mental, según afecten la capacidad de conocer y la de inhibir, con independencia de la etiqueta diagnóstica y según, asimismo, el grado de tal afectación, así como el pronóstico respecto a la permanencia del cuadro, se la comprenderá o no en el calificativo de anomalías o alteraciones psíquicas suficientes para que el sujeto no pueda comprender la licitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión, situando así psicológicamente al agente.

Aplicando los conceptos anteriores, puede definirse desde un punto de vista médico-legal a los sujetos con anomalías o alteraciones psíquicas que son motivo de inimputabilidad como *los enfermos mentales totalmente incapaces para conocer el valor de sus actos o que lo conocen defectuosamente, o los que son incapaces de inhibir sus voliciones o en que su poder de inhibición es deficiente* (RUIZ MAYA).

Siempre hay que tener en cuenta que es suficiente cualquiera de ambas alternativas (afectación del conocimiento o de la volición) para que esté en acto la eximente.

Medidas penales en las anomalías o alteraciones psíquicas

La eximente de anomalías o alteraciones psíquicas que impidan al sujeto comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión lleva aparejado un tratamiento penal al que nos hemos referido al analizar la legislación, en concreto los artículos 80, 96, 101 y 105-107 del Código penal vigente.

Resumiendo el contenido de dichos artículos, el juez o tribunal sentenciador puede imponer, según las circunstancias que concurran, medidas privativas o no privativas de libertad. De las primeras, en este caso figura el internamiento en centro psiquiátrico, pero no con carácter preceptivo como única medida aplicable al enfermo psíquico inimputable que ha realizado una acción que la ley ha tipificado como delito, tal como figuraba en el Código penal de 1971. Ahora es posible suplirlo por otras medidas, desde un principio o cuando el tratamiento lo haga posible o recomendable.

En primer lugar, si se trata de un supuesto de los comprendidos en el número 1.º del artículo 20, el juez o tribunal puede imponer, además de la pena correspondiente, las medidas previstas en los artículos, 101, 102 y 103. No obstante, la medida de *internamiento* sólo será aplicable cuando la pena impuesta sea privativa de libertad y su duración no podrá exceder de la de la pena prevista por el Código para el delito, es decir, el internamiento no podrá exceder del tiempo que habría durado la pena privativa de libertad si el sujeto hubiera sido declarado responsable, a cuyo efecto el juez o tribunal fijará ese límite en la sentencia.

En segundo lugar, si el tratamiento demuestra su acción beneficiosa podrá declararse extinguida la responsabilidad

penal. En todos los casos el internado por sentencia del juez o tribunal no podrá abandonar el establecimiento sin autorización del juez o tribunal sentenciador.

Las medidas no privativas de libertad, que pueden aplicarse desde el principio o en el curso de la evolución del proceso mental, son conocidas también como *medidas de seguridad*, que pueden acordarse razonadamente desde un principio o durante la ejecución de la sentencia, y su naturaleza depende del tiempo durante el que hayan de cumplirse:

1. Por un tiempo no superior a cinco años:
 - a) Sumisión a tratamiento externo en centros médicos o establecimientos de carácter sociosanitario.
 - b) Obligación de residir en un lugar determinado.
 - c) Prohibición de residir en un lugar o territorio que se designe. En este caso el sujeto quedará obligado a declarar el domicilio que elija y los cambios que se produzcan.
 - d) Prohibición de acudir a determinados lugares o visitar establecimientos de bebidas alcohólicas.
 - e) Custodia familiar. El sometido a esta medida quedará sujeto al cuidado y vigilancia del familiar que se designe y que acepte la custodia, quien la ejercerá en relación con el juez de vigilancia y sin menoscabo de las actividades escolares o laborales del custodiado.
 - f) Sometimiento a programas de tipo formativo, cultural, educativo, profesional, de educación sexual y otros similares.
2. Por un tiempo de hasta diez años:
 - a) La privación de la licencia o del permiso de armas.
 - b) La privación del derecho a la conducción de vehículos a motor y ciclomotores.

Los servicios de asistencia social competentes deberán, a requerimiento del juez o tribunal, prestar la ayuda o atención que precise, y legalmente le corresponda, al sometido a medidas de seguridad no privativas de libertad.

Ahora bien, estas medidas supletorias del internamiento manicomial y el momento de instaurarlas deben ser acordados por el juez o el tribunal, ajustándolos a las condiciones del afecto de anomalía o alteración psíquica y al mayor beneficio que pueda reportarle. Para ello se asesora de los facultativos que asisten al enfermo, que deben informarle de su estado psíquico en cada momento del proceso, de los progresos logrados con el tratamiento que se sigue y de la posibilidad de seguir el tratamiento en régimen ambulatorio, así como del pronóstico en cuanto a la evolución; esto último en dependencia, de modo específico, del tratamiento, farmacológico o no, a que esté sometido.

Las otras medidas son complementarias y el juez o tribunal acordará una u otra, o todas, en función de la personalidad del autor del hecho que condicione algún grado de peligrosidad social que lo hiciera propicio para cualquier tipo de conducta antisocial con el concurso de vehículos de motor o arma de fuego. En último extremo, las medidas que el Código penal señala como complementarias en el tratamiento penal del enajenado no son otra cosa que medidas de seguridad, tal como estaban establecidas por la Ley de Peligrosidad y rehabilitación social.

Si se trata de un sujeto cuyas circunstancias se corresponden con las previstas en el apartado 1.º del artículo 21 (eximente incompleta), el juez o tribunal puede imponer, además de la pena correspondiente, las medidas previstas en el artículo 101, así como las medidas de seguridad que se consideren necesarias. No obstante, la medida de internamiento sólo es aplicable cuando la pena impuesta sea privativa de libertad y su duración no podrá exceder de la propia de la pena prevista por el Código.

Como se ve, el juez o tribunal dispone ahora de recursos para individualizar la pena, ajustándola a las características del sujeto. No debe olvidarse que éste es un enfermo mental, aunque no reúna los requisitos que anulan su imputabilidad, sino que sólo la reducen, por lo que, aunque reducida, es acreedor a una pena. Pero su condición de enfermo mental hace prioritaria la exigencia de un tratamiento que se realizará, al menos inicialmente, en un establecimiento psiquiátrico si la pena era privativa de libertad. El tratamiento, como para el afectado de anomalías o alteraciones psíquicas completas, puede continuarse después ambulatoriamente, y si su resultado fuera satisfactorio el tribunal podrá reducir o extinguir la condena. Todo ello, aunque aquí no se diga explícitamente, con el asesoramiento de los facultativos encargados del tratamiento, que deben informar de la marcha de su trastorno.

Se han salvado con todo ello los principales defectos que tenía inicialmente la concepción de la eximente incompleta, esto es, que un enfermo mental debiera ser recluido en un establecimiento penitenciario en promiscuidad con toda clase de delincuentes y con los consiguientes efectos negativos sobre la enfermedad. Se protege a la sociedad, protegiendo al enfermo psíquico, y se pone como supremo objetivo de la justicia la recuperación del sujeto, rehabilitándolo para volver a integrarse a la vida social con el menor daño posible para ambos.

■ TRASTORNO MENTAL TRANSITORIO

Como vimos en el apartado anterior, la eximente primera del artículo 20 del Código penal español se refiere a la enfermedad mental, distinguiendo en ella dos posibilidades: la anomalía o alteración psíquica y el estado de *trastorno mental transitorio*.

Legislación

Art. 20. 1.º El trastorno mental transitorio no eximirá la pena cuando hubiese sido provocado con el propósito de cometer el delito o se hubiera previsto o debido prever su comisión.

El trastorno mental transitorio comprende los estados de perturbación pasajera de las facultades mentales, los trastornos de poca duración que terminan por la curación definitiva, sin peligro de reaparición. La diferencia con la enfermedad mental (anomalía o alteración psíquica), por consiguiente, es muy importante desde el punto de vista jurídico y práctico. Ahora bien, en un estudio médico-legal del trastorno mental transitorio, la redacción del Código obliga a distinguir dos posibilidades de resonancia forense muy distintas: el trastorno mental transitorio espontáneo y el trastorno mental transitorio buscado de propósito para cometer el delito o se hubiera previsto o debido prever su comisión.

Trastorno mental transitorio espontáneo

Debe señalarse, ante todo, en qué condiciones se habla de trastorno mental transitorio. Es indudable que jurídicamente el concepto no tiene el mismo valor que visto por el psiquiatra. «Para los psicopatólogos existen una serie de trastornos mentales que el juez no considera suficientes para eximir de responsabilidad: cuando un sujeto sufre una vivencia fuerte, puede ser víctima por breve tiempo de unos ciertos trastornos, de una depresión reactiva o de una neurosis de espanto, por ejemplo, que el psiquiatra califica de trastorno mental. Y así otros ejemplos que podríamos citar, pero el buen sentido nos dirá siempre que tales trastornos no pueden ser circunstancias eximentes de responsabilidad» (LÓPEZ GÓMEZ).

En otras palabras: si el trastorno mental transitorio se tomara en sentido psiquiátrico puro, el Código penal carecería de la eficacia defensiva que, implícita o explícitamente, se busca en todos ellos. Debe, pues, concretarse el *concepto jurídico o médico-legal del trastorno mental transitorio*.

De acuerdo con la jurisprudencia sentada por el Tribunal Supremo, para que una perturbación mental pueda ser considerada como trastorno mental transitorio debe reunir los siguientes requisitos:

1. Que haya sido desencadenada por una causa inmediata y fácilmente evidenciable.
2. Que su aparición haya sido brusca o, al menos, rápida.
3. Que su duración haya sido leve.
4. Que cure de forma igualmente rápida, por una curación completa, sin secuelas y sin probabilidades de repetición.
5. Que haya surgido sobre una base patológica probada en el sujeto en que se manifestó.
6. Que la intensidad del trastorno mental sea origen de una anulación completa del libre albedrío e inconsciencia, no bastando la mera ofuscación.

Además de estas condiciones, dada la imposibilidad de un reconocimiento pericial psiquiátrico en el momento en que se produjo el hecho, se requiere que el sujeto sea observado por técnicos psiquiatras a raíz del suceso, o que resulte justificado debidamente de los hechos anteriores, simultáneos y posteriores (sentencia de 26 de junio de 1936), no debiendo existir ningún hecho posterior que invalide aquella interpretación de la eximente.

Con base en lo anterior, puede formularse una definición del trastorno mental transitorio, diciendo que se trata de *estados de perturbación mental pasajeros y curables, debidos a causas ostensibles sobre una base patológica probada, cuya intensidad llega a producir la anulación del libre albedrío*.

Un análisis de esta definición, siguiendo las principales sentencias emanadas del Tribunal Supremo, permitirá precisar mejor el concepto jurídico del trastorno mental transitorio.

Origen

Por lo que respecta a las causas del trastorno mental transitorio, la idea que se contiene en las sentencias del Tribunal Supremo es que la causa de los trastornos mentales transitorios casi siempre es de naturaleza exógena, o sea, «aque-

llos trastornos llamados reaccionales, consecuencia o respuesta a un choque de naturaleza física o psíquica» (sentencias de 21 de enero de 1934 y 10 de junio de 1935), muy particularmente como respuestas mentales patológicas a infecciones e intoxicaciones. Pero no se refiere de modo exclusivo a las alteraciones mentales que en Psiquiatría llamamos *tipos de reacción exógena de Bonhöffer*, puesto que habla de *choque psíquico*. En otros considerandos de las mismas sentencias se refiere a «un agente venido de fuera, sea de naturaleza psíquica o física, o sea aquellos trastornos llamados reaccionales, consecuencia o respuesta a un choque de cualquiera de aquellas categorías». De todo ello se desprende claramente que, si las demás condiciones se cumplen también, algunas reacciones de situación anormales deben ser consideradas como trastornos mentales transitorios.

En definitiva, dice ALBERCA, el trastorno mental transitorio se corresponde en la clínica con los síndromes reactivos a motivos físicos o psíquicos.

En consecuencia, para delimitar de cara a una solución jurídica lo que es anomalía o alteración psíquica y lo que es trastorno mental transitorio, en relación con su respectivo origen, hay que determinar lo que hay de endógeno y de exógeno en la perturbación. Lo endógeno, propio de la anomalía o alteración psíquica, lleva en sí mismo la causa eficiente de la psicosis, por lo que, aun evolucionando y hasta desapareciendo con rapidez, posee potencialmente la posibilidad de su reaparición, sin motivo aparente, en cualquier instante. Por el contrario, el trastorno mental transitorio, por haber surgido fundamentalmente por un influjo exógeno, es un proceso en el que la transitoriedad expresa, más aún que su duración, el que no tenga que volver a presentarse.

Sin embargo, no puede excluirse una repetición de motivos exógenos que serían seguidos de respuestas psíquicas, iguales o distintas a la precedente. Por consiguiente, la frase anterior, «no tenga que volver a presentarse», debe entenderse con el condicionamiento, «si no vuelve a presentarse el motivo exógeno». Aun así, esto es algo distinto a la presentación autóctona del episodio, sin motivo aparente, incluso a pesar de las medidas de precaución tomadas, de índole terapéutica o profiláctica. La situación está bien expresada en la sentencia de 26 de enero de 1934, cuando dice: «...pues en el primer caso (el trastorno mental transitorio) el sujeto sufre una reacción momentánea al impulso de un agente que, al cesar en su influencia, hace desaparecer la situación patológica del transitoriamente impresionado y, por ello, fuera ya de la acción directa de esa causa generadora de su desequilibrio psíquico, recobra la plenitud de sus facultades, *sin peligro justificado de que puedan volver a alterarse*».

Curso

El curso clínico del trastorno mental transitorio queda definido, de acuerdo con la doctrina jurisprudencial, por unos *caracteres evolutivos* que han de estar encuadrados necesariamente en la fórmula: «brusquedad de aparición, brevedad de duración, curación sin secuelas». Esto ha quedado precisado de forma reiterada en múltiples sentencias del Tribunal Supremo, exactamente coincidentes en su formulación. Así, las sentencias de 26 de enero y 13 de marzo de 1934, y las de 10 de junio y 19 de diciembre de 1935 lo expresan diciendo que es trastorno mental transitorio todo aquel «de causa inmediata, necesaria y fácilmente evidenciable, de aparición

más o menos brusca, de duración en general no muy extensa y que termina por la curación sin dejar huellas, producida por el choque psíquico de un agente exterior, cualquiera que sea su naturaleza».

Conviene, sin embargo, hacer algunas puntualizaciones a estos caracteres:

1. La brusquedad de aparición tiene dos aspectos:

a) El primero se refiere al *intervalo cronológico* que debe transcurrir entre la actuación de la causa exógena y la iniciación de la sintomatología. A este respecto el criterio del Tribunal Supremo es muy exigente, rechazando la apreciación de esta eximente cuando dicho intervalo se prolonga algo. Así, por ejemplo, la sentencia de 18 de abril de 1940 rechaza la aceptación de la eximente porque había transcurrido cerca de una hora entre la discusión (la causa) y la agresión (el efecto). Tal criterio responde al principio doctrinal de que el trastorno mental transitorio ha de ser producido por una causa externa, «inmediata, necesaria y fácilmente evidenciable», que hace ostensible la relación de causa a efecto.

Sin embargo, desde un punto de vista estrictamente psiquiátrico, deben salvarse las diferencias clínicas propias de las perturbaciones transitorias resultantes de causas físicas y psíquicas. Para estas últimas las exigencias del Tribunal Supremo aparecen perfectamente justificadas, pues un lapso prolongado entre el estímulo vivencial y la reacción psicógena desnaturaliza ésta y hace palidecer la influencia del agente exógeno, con lo que, si la intensidad del trastorno fuera suficiente para anular la base de la imputabilidad, sería por el predominio de lo endógeno, entrando en consecuencia a formar parte de la anomalía psíquica. En cambio, cuando la causa exógena es de naturaleza física, aquel intervalo cronológico puede, fundamentalmente, ser mayor, a contar desde el momento de iniciación de la causa, en tanto que ésta llega a adquirir suficiente intensidad para dar lugar al síndrome de reacción exógena. Sirva de ejemplo un cuadro demencial o de delirio, desencadenado por una infección tifoidea o neumónica; desde que la infección se inicia, sin contar con la incubación, y pasa por su fase premonitory, de comienzo y de estado, hasta llegar a la aparición de la psicosis exógena, pueden transcurrir varios días, hasta más de una semana, sin que por ello llegue a desvirtuarse la existencia de la eximente.

b) El segundo aspecto se refiere al *modo de hacer su aparición la sintomatología*, y con ello se trata de resaltar las diferencias entre las anomalías psíquicas y el trastorno mental transitorio. En las primeras es norma que la enfermedad se inicie de forma más o menos insidiosa, acentuándose paulatinamente la sintomatología. En el trastorno mental transitorio, en cambio, la perturbación hace su presencia ya con una intensidad de síntomas lo suficientemente elevada como para explicar que por su misma perturbación pueda dar

lugar a una infracción del orden jurídico. No se trata, sin embargo, de reglas absolutas, encontrando en la práctica casos en que la evolución de la sintomatología se aparta del esquema señalado, lo cual habrá de contrastarse con la naturaleza de la causa, el tipo clínico y la personalidad prerreactiva del sujeto.

2. *Duración.* Por lo que respecta a la duración, la doctrina jurisprudencial sólo exige que sea breve, no habiendo precisado más, dejando su valoración a la apreciación del tribunal.

Es evidente que algunos de los trastornos mentales incluíbles en esta eximente pueden tener una brevedad extremadamente acentuada, pero esto no debe convertirse en regla. Basta con que tenga «una duración en general no muy extensa», como dicen algunas sentencias, en tanto que otras se limitan a decir, respecto a la duración, que lo sea «por más o menos tiempo», imprecisión necesaria, puesto que la mayor o menor duración de la perturbación, dentro de los límites de la transitoriedad, es un extremo de orden secundario, que no afecta la esencia de la eximente, como dice PÉREZ VITORIA.

Con ello se ha querido expresar simplemente que el trastorno no sea permanente o que su prolongación no haga pensar en la presencia de un episodio ligado a una verdadera anomalía o alteración psíquica, que requeriría por ministerio de la ley la aplicación de una medida de seguridad. De hecho, la embriaguez patológica o los cuadros de *delirium*, que son típicos ejemplos de trastorno mental transitorio, duran períodos de tiempo bastante prolongados. En consecuencia, lo importante aquí no es que su permanencia sea más o menos breve, sino que sea pasajera, esto es, que sea posible delimitarla entre dos momentos, el de comienzo y el de terminación, y sobre todo es importante, respecto a la posibilidad de reaparición, que no haya motivos internos por los que deba volver a presentarse obligadamente el trastorno (ALBERCA), cuestión ésta principal, sobre la que habrá de pronunciarse el tribunal, con el necesario asesoramiento pericial.

Si el trastorno es verdaderamente transitorio, es decir, que una vez cesado no volverá a presentarse, la eximente se aplica incondicionalmente. Si el trastorno constituye sólo un episodio de una enfermedad persistente, como existe la posibilidad de que surja de nuevo con el consiguiente peligro social, ha de ser valorado como trastorno mental persistente y, por tanto, se decretará cuando proceda el internamiento en establecimiento de tipo psiquiátrico donde pueda recibir un tratamiento acorde a la naturaleza del trastorno.

3. *Curación.* El trastorno mental transitorio, para hacer honor a su transitoriedad, ha de tener una terminación que solamente puede ser por la curación, curación que ha de ser completa, recuperando el sujeto su estado anterior al episodio de perturbación mental. Los términos con que se señala esta condicional en las sentencias del Tribunal Supremo suelen ser los de: «curación sin dejar huellas», «curación completa» y «sin secuelas».

Señalemos, sin embargo, que la existencia de ciertas anomalías de fondo, o «base patológica», puede justificar que a la desaparición del trastorno mental transitorio se compruebe en el estudio pericial la persistencia de aquéllas, que no desnaturalizarían la eximente, o, dicho de otro modo, que «el terminar por la curación sin dejar huellas»

se refiere al episodio en sí y no a la pequeña anomalía que le sirve de fondo y que, mientras ésta persiste y podemos denunciarla con nuestro estudio pericial, lo que pasa sin dejar huella es el episodio (LÓPEZ IBOR).

Pero, además, hay que tomar también en consideración la naturaleza de la perturbación y la posibilidad de que la propia causa desencadenante del trastorno mental transitorio lesione directamente el encéfalo dando lugar a daños orgánicos, traducibles en síntomas psíquicos irreversibles por su misma naturaleza. Esta consideración ha sido tenida en cuenta por el Tribunal Supremo, que en su sentencia de 31 de enero de 1934 advierte prudentemente: «que ceden, si no se acompañan de lesiones inmodificables, cuando cesa la acción del agente».

Base patológica

Ahora bien, no todas las personalidades reaccionan a los estímulos externos (físicos y, sobre todo, psíquicos) con un trastorno mental transitorio. Para que éste se dé parece ser necesaria una especial predisposición, un fondo de anomalía leve y persistente que ha sido recogido en muy diversas sentencias por nuestro alto tribunal. Así, las de 1 y 5 de marzo de 1935, dicen: «No puede aplicarse la eximente de trastorno mental transitorio cuando no consta, ni se desprende de los hechos probados, que el procesado padezca lesión o estado patológico alguno, sin lo cual los estímulos que obraron sobre él no pueden alcanzar la circunstancia de exención de la responsabilidad criminal». En otras sentencias se precisa que ha de tratarse de un «sujeto psíquicamente anormal» (13 de enero de 1936) o de «la perturbación de la conciencia en sujetos de personalidad patológica poco acusada que reaccionan en virtud de estímulos poderosos pasajeros» (27 de febrero de 1935), requiriendo una «base patológica probada» (12 de julio de 1936 y 9 de febrero de 1942), o la constancia de que «el procesado padezca algún estado patológico» (5 de febrero de 1945).

PÉREZ VITORIA se opone a este modo de ver las cosas y, basándose en otras sentencias (a nuestro modo de ver menos explícitas que las anteriores), llega a la conclusión de que no es imprescindible la existencia de esta *base patológica* o, como diríamos en términos más médicos, de esta predisposición. Por su parte, ALBERCA, LÓPEZ GÓMEZ, SAINZ y CODÓN, y LÓPEZ IBOR se inclinan a considerarla precisa.

Nosotros creemos que estas diferencias de criterio son explicables por las mismas diferencias de los procesos patológicos encuadrados en esta eximente. Es decir, para comprender la posibilidad de trastorno mental transitorio, la existencia de un terreno abonado, la predisposición psicopática, puede ser necesaria en ciertos casos, pero no es indispensable en otros. Así, las respuestas patológicas ante *choques psíquicos* emocionales sólo se conciben en sujetos portadores de un trasfondo patológico, aun de leve entidad, generalmente de naturaleza psicopática, sin el cual no se comprende que tal reacción alcance caracteres psicopatológicos de tanta entidad como para justificar la declaración de trastorno mental transitorio.

En cambio, en la mayor parte de las infecciones, traumatismos craneales, etc., constitutivos de *choque físico*, dicha base patológica facilita el trastorno, pero éste puede darse aun en su ausencia. Excepción en este caso lo constituye la embriaguez patológica, que sólo se da en ciertos individuos predispuestos, ya constitucionalmente o a consecuencia de

traumatismos craneales, infecciones debilitantes, intoxicaciones crónicas, insolación, etc.

Para el perito médico constituye un motivo de estudio meticuloso la valoración del papel de esta predisposición en la aparición del trastorno mental transitorio, en sus relaciones con el desencadenante por la causa desencadenante, sobre todo —pero no exclusivamente— en las reacciones psicógenas; por ejemplo, la constitución hipoparanoica en las reacciones paranoicas; la personalidad angustiada, sensitiva, asténica, etc., en las depresiones reactivas; la constitución histérica, esquizoide, epileptoide, etc. En todos estos casos, para que pueda hablarse de trastorno mental transitorio es exigible que esta base constitucional, esta predisposición, no alcance otra categoría que la de un modo de ser, un estado psicopático, insuficiente para considerarla dentro del concepto de anomalía o alteración psíquicas y también para explicar por sí sola la eclosión del trastorno mental transitorio. Dicho de otra manera, como ya hemos indicado, que no sea previsible que éste pueda reaparecer por sí mismo sin la intervención de nuevo de un estímulo vivencial externo, análogo o similar al que desencadenó el primero.

Intensidad

Para que el trastorno mental transitorio pueda ser apreciado como causa de exención ha de tener una determinada intensidad, que no es otra que la misma hondura que permanentemente acompaña la perturbación del afectado mental.

Ha de tener, como dice ALBERCA, todavía más que la anomalía o alteración psíquica, intensidad suficiente y alterar la función de las capas más altas del psiquismo.

Esa intensidad la expresa el Tribunal Supremo diciendo que «ha de producir manifiesta y plena perturbación de sus facultades mentales, colocando al sujeto en situación de notoria inconsciencia en sus determinaciones», o la «anulación total de la voluntad, colocando al sujeto en estado de plena inconsciencia», y también como «la alteración completa de las facultades mentales», «completa inconsciencia por ofuscación del conocimiento y disminución o anulación de la voluntad», «inconsciencia total», «eclipse total y rápido de las funciones de la inteligencia y de la voluntad», «completa ausencia de la razón y el total apagamiento de la voluntad», o el «oscurecimiento completo de la potencia cognoscitiva».

Estas frases, correspondientes a recientes sentencias, modifican ampliándola, la expresión primitiva del Tribunal Supremo, que exigía la completa anulación de la voluntad, como lo recuerda LÓPEZ IBOR. Pero, cuando en el lenguaje jurídico se hace mención de la inteligencia y, sobre todo, de la voluntad, no se hace referencia a la función psicológica de este nombre, sino a un concepto amplio que engloba casi todos los estratos de la personalidad. Así pues, el fallo volitivo puede recaer, en su esencia, en otras capas de la personalidad, pero en último extremo es la voluntad la función resultado que aparece afectada, aunque ello tenga una raíz más profunda y nosotros podamos definir que el trastorno afecta primariamente más la conciencia, o lo que falla transitoriamente es la inteligencia, incluso desde la afectividad.

Lo importante, en definitiva, cualquiera que sea la función primariamente afectada, es que el trastorno mental tenga la suficiente intensidad. Esta afectación de los requisitos psicológicos de la imputabilidad justifica la frase de LÓPEZ

IBOR de que el que actúa en situación de trastorno mental transitorio es «como un enajenado que lo fuese por breve tiempo».

En el caso de que el trastorno mental transitorio no adquiriese la intensidad requerida, aunque afectando aquellos requisitos psicológicos; esto es, si el trastorno no es completo, por lo que no priva totalmente al agente de la inteligencia o la voluntad, sino tan sólo parcialmente, podrá ser estimado como atenuante, aplicando la circunstancia primera del artículo 21, a menos que dicho trastorno incompleto fuese producido por la grave adicción a cualquiera de las sustancias tóxicas de uso habitual, caso en que podría aplicarse la atenuante segunda del mismo artículo.

Por lo demás, según la doctrina constante del Tribunal Supremo, no constituyen esta eximente, ni completa ni incompleta, los ímpetus psíquicos naturales que ofusquen momentáneamente la inteligencia, aminorándola, o disminuyan el dominio de la voluntad.

Resumen

En resumen, lo que define más característicamente el trastorno mental transitorio, desde el punto de vista clínico, es la posibilidad de que la perturbación mental que lo constituye pueda ser delimitada claramente entre dos momentos, el de comienzo y el de terminación, constituyendo un episodio pasajero, tras el cual el sujeto vuelve a ser lo que era antes (salvo la posible aparición de lesiones inmodificables debidas a la acción de la causa sobre el encéfalo), sin que sea previsible una posible reaparición espontánea, o sea condicionada por sí misma, sin nuevo estímulo externo.

Reunidas tales características, resta al perito reconstruir el episodio y analizar la intensidad del trastorno en lo que a las funciones cognoscitivas y volitivas —en sentido amplio— se refiere.

Si la intensidad significa la anulación, o perturbación profunda equivalente a ella, la eximente es completa; por el contrario, debe considerarse a la luz de la atenuante 1.ª del artículo 21, si la intensidad es poco acentuada.

En cuanto a la técnica que hay que aplicar en el estudio de los casos de trastorno mental transitorio, es interesante la sentencia de 31 de enero de 1934, que señala de modo resumido las exigencias de la peritación. En la parte que nos interesa dice así: «Para determinar si un sujeto se hallaba en este estado especial cuando no ha sido observado por un técnico a raíz del hecho, sino después, a más o menos distancia del mismo, cuando han desaparecido los trastornos, deben tenerse en cuenta las condiciones particulares del interesado, los antecedentes del hecho, el hecho mismo, los móviles que le induzcan a producirse en forma violenta y los actos que le subsiguieron, a fin de discernir si, al reaccionar en el caso de que se trate a las excitaciones externas, obra impulsado por motivos más o menos fuertes y legítimos que simplemente ofuscan el entendimiento y disminuyen su voluntad, o la anulan totalmente, colocándolo en estado de inconsciencia».

Como ejemplos típicos de trastorno mental transitorio pueden citarse: la embriaguez (especialmente la llamada embriaguez patológica), los estados de enfermedad física o corporal productores de perturbación psíquica (como el delirio febril), el estado psíquico producido por la anestesia y, en general, todas las psicosis exógenas, sean infecciosas, tóxicas, metabólicas, traumáticas, etc.

Crítica del concepto de trastorno mental transitorio

En concepto de trastorno mental transitorio ha sido objeto de duras críticas, y no deja de ser curioso que hayan sido los psiquiatras los críticos más agudos, cuando su inclusión en el Código penal fue debida a la iniciativa de un psiquiatra, el valenciano SANCHIS BANÚS, gracias a cuya intervención fue incluida esta fórmula a raíz de la reforma del Código penal de 1932, habiendo persistido en las revisiones llevadas a cabo con posterioridad.

Algunos autores, entre ellos LÓPEZ GÓMEZ, han opuesto tales reparos al concepto de trastorno mental transitorio, que les llevan a abogar por su desaparición. No compartimos plenamente esta postura. Ciertamente no les falta razón cuando dicen que con frecuencia se alega esta circunstancia, circunscribiéndola al momento en que tuvo lugar la infracción jurídica, y si es teóricamente posible que la única manifestación del trastorno mental transitorio sea un hecho delictivo, prácticamente apenas lo es. De ahí que resulte sospechoso cuando se alega, como es lo ordinario, ante todo y sobre todo en casos de delitos de sangre, es decir, siempre para delitos de suma gravedad, a los que el Código penal señala penas de mucha trascendencia. Llegan así estos autores a temer que con frecuencia se convierta en cómodo asidero en la defensa de delincuentes vulgares.

En nuestra opinión estas razones no tienen validez suficiente para justificar la abolición del trastorno mental transitorio:

1. En primer lugar, todas las dificultades pueden salvarse con una perfecta regulación de la prueba pericial, de tal modo que la posible simulación no escape fácilmente a peritos y magistrados. Como muy acertadamente puntualiza el Tribunal Supremo en una sentencia, «la existencia del trastorno mental transitorio debe establecerse no sólo por el hecho delictivo, sino por las otras manifestaciones de la personalidad, antes y después de la comisión de aquél». El hecho delictivo constituye en sí mismo un síntoma del trastorno que sufre el sujeto, pero no tiene necesariamente entidad suficiente para establecer un diagnóstico con absoluta precisión. Ahora bien, a lo largo de la evolución del trastorno mental transitorio, por breve que sea su duración, deben aparecer otras manifestaciones patológicas que permitan afirmar el diagnóstico, ya que es prácticamente imposible que la duración del trastorno, aunque pasajero, sea tan reducida que no haya dado algunas pruebas de su existencia. En cualquier caso, sin embargo, la anamnesis nos aportará diversos elementos, constitucionales, caracterológicos y hereditarios, así como datos interesantes que las observaciones posteriores pueden confirmar. Y entre todo ello es fundamental que en el complejo de hechos situados alrededor del delito no se encuentren elementos que hagan suponer que el agente no estaba perturbado. Por ello, algunas sentencias de nuestro alto Tribunal condicionan: «sin que aparezcan con posterioridad a la ejecución del hecho, en momento alguno, circunstancias que puedan desvirtuar la interpretación de la eximente».

LÓPEZ IBOR coincide con esta apreciación: «Si es posible realizar una encuesta minuciosa sobre toda la conducta del supuesto enfermo, antes, durante y después de la realización del hecho, muchas veces se podrán obtener datos suficientes para establecer un dictamen definitivo». Y añade: «En cambio, en la mayoría de los casos, apenas bastará con la observación del autor, sino que se requerirá un conocimiento de todos los datos aportados en las pruebas testificales».

2. En segundo lugar, la rareza del trastorno mental transitorio no fundamenta con razón que deba desaparecer. Según LÓPEZ GÓMEZ, el trastorno mental transitorio podría compararse (por aquella rareza) con la hernia traumática verdadera y propia, que, de 10.000 obreros que la reclaman, sólo en uno se puede aceptar como tal. Dando por buena la comparación, ello no ha justificado la desaparición de la hernia traumática de la legislación laboral. Basta con que se dé un solo caso para mantener la circunstancia eximente del trastorno mental transitorio, siempre que pueda demostrarse su existencia real.

3. Por último, en nuestra opinión, la razón primordial de la existencia de esta figura jurídica radica en las consecuencias que se desprendían de su declaración a tenor del párrafo contenido en el texto antiguo del Código penal, relativo al inter-

namiento del enajenado. Desde el punto de vista de la responsabilidad, el mismo efecto producen la anomalía o alteración psíquica que el trastorno mental transitorio, ya que en esencia no hay diferencia entre ellos. Una y otro consisten en la anulación de los requisitos psicológicos que condicionan la imputabilidad del agente: la inteligencia y la voluntad, y tanto en un supuesto como en el otro, por ser el resultado de la existencia o de la aparición de un trastorno mental que las afecta o anula.

Pero en la anomalía o alteración psíquica, dicha anulación tiene una duración considerable, lo que, dado el antecedente de haber realizado ya una transgresión del orden jurídico-social, obliga a deducir un estado de peligrosidad del agente que justifica su reclusión, con el fin de mantener la seguridad en el medio social y garantizar el tratamiento del perturbado, o la aplicación de medidas supletorias de la reclusión. Por el contrario, en el trastorno mental transitorio la perturbación es pasajera y ha cesado cuando puede dictarse la medida de seguridad, con lo que ésta ha dejado de estar justificada.

Si no fuera por otras razones, creemos que la última apuntada es suficiente para mantener la existencia de esta eximente, por muchas que sean las dificultades que su demostración implique. En efecto, si se salvan con una metodología adecuada, ello será garantía de que el trastorno mental transitorio no pueda convertirse en el cómodo asidero que se teme que puede significar su alegación.

Trastorno mental transitorio buscado de propósito. Estado de intoxicación plena

Para que el trastorno mental transitorio cause efecto eximente, es preciso que *no haya sido buscado de propósito para delinquir*. Por tanto, el que con ánimo de cometer un delito se coloca en dicha situación y, hallándose en ella, perpetra el hecho no podrá ser declarado exento de responsabilidad criminal.

Al expresarse el Código penal como lo hace, se adivina fácilmente que se refiere a los trastornos mentales de origen tóxico (morfina, cocaína, grifa) y muy particularmente a los ocasionados por la ingestión de alcohol.

Legislación

Art. 20. 2.º. El que al tiempo de cometer la infracción penal se halle en estado de intoxicación plena por el consumo de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas u otras que produzcan efectos análogos, siempre que no haya sido buscado de propósito de cometerla o no se hubiese previsto o debido prever su comisión, o se halle bajo la influencia de un síndrome de abstinencia, a causa de su dependencia de tales sustancias que le impida comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión.

Veamos los extremos contemplados en este artículo.

Embriaguez

El vigente Código penal menciona la embriaguez como circunstancia modificadora de la responsabilidad, en el apartado 2.º del artículo 20 y el apartado 2.º del artículo 21.

En ambos textos se ve claramente una redacción análoga a la del trastorno mental transitorio buscado de propósito.

La importancia criminógena de la embriaguez es notoria, debiendo aclarar que la exposición que sigue es aplicable a todos los tóxicos embriagantes.

El médico legista tiene necesidad de estar habituado a todas las dificultades de orden teórico y práctico que se derivan del conflicto entre el alcohol y el cerebro humano, por-

que gran número de procesos judiciales no tienen otra causa que la embriaguez o la semiembriaguez.

El alcohol es amigo del crimen. Basta recordar la actitud desordenada del hipomaniaco ebrioso, su reflectividad aumentada, la obnubilación de su conciencia, la debilidad del poder espontáneo de comprobación, el desencadenamiento de la imaginación, la rapidez y superficialidad de los razonamientos, las conclusiones precoces, la irritabilidad del humor y del carácter, el estado preponderante de la afectividad y de las pasiones, y la autoridad tiránica del subconsciente —con sus exigencias, a veces de un gran primitivismo instintivo—, para comprender que tal estado debe ser, hasta por definición, una causa primordial de conflictos entre el sujeto y el medio.

Los efectos del alcohol sobre el cerebro, es decir, la embriaguez, equivalen a una locura corta cuyas características psicopatológicas permiten incluirla en el concepto del trastorno mental transitorio y, por tanto, constituir el efecto de circunstancia eximente de la responsabilidad penal.

Pero, habida cuenta de que la intoxicación puede alcanzar diversos grados de intensidad, será justo y científico concederles diferente valoración penal en cada caso.

La *embriaguez intensa* anula por completo en el sujeto la capacidad de conocer e inhibir. No es el sujeto mismo quien actúa, sino otra personalidad completamente diferente de la que aquél, o no tiene ningún conocimiento o si lo tiene se halla completamente desligado, desconexionado y, por ende, impotente para dirigirla y frenarla. No se puede hablar en un sujeto así de imputabilidad, de responsabilidad ni de culpa.

En los *casos leves*, por su parte, no produce más que una obnubilación ligera, incompleta o parcial de la conciencia. El ebrio tiene en este estado conocimiento de lo que hace y puede juzgarlo todavía, si bien sea con ciertas limitaciones, o quizás es capaz de conocer, aunque no de inhibir completamente. Tiene, por consiguiente, una imputabilidad incompleta y debería serle aplicada la circunstancia atenuante primera del artículo 21, que se refiere a los motivos de exención de responsabilidad del artículo 20, cuando en ellos no concurren todos los requisitos necesarios para eximir.

Esta postura psiquiátrica debe, sin embargo, acompañarse a la realidad legislativa. Los juristas, en efecto, distinguen desde el punto de vista penal una *embriaguez aguda* y una *embriaguez crónica*. La primera, a su vez, consta de tres modalidades, según su origen:

1. *Embriaguez fortuita*. No ha sido querida, ni prevista, pues el sujeto ignora los efectos de la bebida o la naturaleza del líquido ingerido.
2. *Embriaguez voluntaria*. Se conocen los efectos de la bebida y se bebe voluntariamente, aunque no se desea que den origen a conflictos judiciales.
3. *Embriaguez intencional*. Se llega a ella intencionalmente para cometer un delito bajo su influencia, buscando la acción facilitadora del alcohol o la anulación de las inhibiciones.

Señalemos, finalmente, que en la embriaguez aguda se considera, por su repercusión legal, la existencia de una *habitudinalidad*, de la que con el tiempo se pasa a un estado de *perturbación mental crónica*, como consecuencia de las lesiones cerebrales resultantes de la acción deletérea continua del tóxico sobre el cerebro.

Desde el punto de vista psicopatológico, apenas hay diferencia entre los distintos tipos de embriaguez aguda, por lo que su repercusión sobre la capacidad de conocer e inhibir es la misma. No obstante, la eficacia represiva que se busca en los Códigos ha inducido a los legisladores a señalar un tratamiento penal distinto para cada uno de ellos.

Resumiendo brevemente la legislación y la interpretación del Tribunal Supremo, podemos decir que la *embriaguez fortuita* y sobre todo aquella variante conocida en Psiquiatría como *embriaguez patológica*, que, por definición, no han sido adquiridas con propósito de delinquir, integran la eximente del trastorno mental transitorio, cuando privan por completo al agente de su libre albedrío. Si no han originado una anulación total de las facultades mentales, podrá aplicarse la atenuante primera del artículo 21 del Código penal.

Como se ha dicho antes, el apartado 2.º del artículo 21 declara circunstancia atenuante la «de actuar el culpable a causa de su grave adicción a las sustancias mencionadas en el número 2.º del artículo anterior». En el texto no se hace referencia a la intensidad del cuadro, pero es obvio que, pese a la omisión del texto legal, ha de tener una intensidad de trastorno suficiente para afectar la voluntad del agente.

La *embriaguez intencional* no constituye, en cambio, circunstancia modificadora de la responsabilidad. Por tanto, quien comete un hecho delictivo en este estado debe responder plenamente de lo realizado. Esta actitud, justificada jurídicamente por lo que tiene de premeditación, no puede ser compartida desde un ángulo psicopatológico. En efecto, no puede hablarse de «intención» en una embriaguez, desde el momento en que tras las primeras copas se ha perdido la voluntariedad. No puede explicarse cómo un embriagado que perdió el dominio de sí mismo y se convirtió en una máquina de reflejos e impulsos, con la conciencia abolida, pueda ser capaz de cometer un delito concebido cuando estaba sereno.

«No es tarea sencilla decidir en cada caso si la embriaguez facilitó un delito, o si dio lugar a otro, o incluso si fue un obstáculo para su realización. El sujeto podrá saber que el alcohol le facilita las reacciones violentas, le libra de la carga de la censura, le coloca en situación de fácil delincuencia; pero, de aquí a que esto se realice en un determinado sentido, hay un abismo.

«El sujeto que se intoxica para conseguir el desenfreno de las tendencias, para llegar a la vida impulsiva, necesita un grado de intoxicación bastante para producir obnubilación con anulación de la capacidad crítica, es decir, provocar una situación psíquica de verdadero desenfreno, en la que las voliciones carecen de valor, en la que las reacciones de todas clases y en todas las direcciones son posibles. El sujeto se decide y se prepara para delinquir, pero la infracción se realiza cuando el psiquismo es un caos. Más de una vez una interferencia afectiva, por simple que fuere, ha sido bastante para desviar una de aquellas decisiones; otras veces, la misma embriaguez ha despertado tendencias, afectos, que han anulado la decisión o la han desplazado.

«Tan sólo puede admitirse la embriaguez «intencional» como causa plena de un delito en aquellos caracterizados por la omisión de un deber que había que cumplir (p. ej., el guardabarrera que se embriaga voluntariamente hasta la inconsciencia para no bajar la barrera de un paso a nivel y provocar así un accidente).

«Ciertamente, los altos intereses sociales no permiten generalizar, sin grave peligro, la inimputabilidad del ebrio. Pero, como médicos, comprendemos también que el embriagado está en ese momento como el alterado psíquicamente y, por consiguiente, debiera eximirse o atenuarse según el grado de intoxicación, sin otras implicaciones.

«Lo que habría que tomar en consideración es la embriaguez en sí misma, como delito o falta. Excúsen y atenúense los actos delictivos del ebrio, que nunca podrán tener ese carácter por faltar la

voluntariedad; pero castíguesele luego por aquella primera infracción, por la borrachera. Claro que en sí misma, no por el daño producido.

«El Derecho y la Ley no pueden cruzarse de brazos frente a las acciones antisociales, ante las lesiones de los bienes jurídicos, de los alcohólicos agudos, ya que el orden de la protección de los intereses sociales ha quedado alterado y, aunque el sujeto no sepa ni quiera lo que hace, sí pudo prever lo que va a ocurrir; ha habido, cuando menos, una imprudencia. Lo castigable es la embriaguez voluntaria, ya que hay intención, pero no el delito, que ha sido inconsciente. Castíguese con mano dura el depravante vicio de la embriaguez, guerra sin cuartel al alcoholismo. Ello debe tener el mismo efecto intimidante y preventivo de delitos y no está contra las concepciones y conocimientos psicopatológicos de la embriaguez» (LÓPEZ GÓMEZ).

La *embriaguez habitual* conduce paulatinamente a la embriaguez crónica, en la que se ha establecido el estado patológico conocido como alcoholismo. En éste se han producido ya tales lesiones cerebrales y tales alteraciones del funcionamiento de la vida psíquica, que el sujeto entra en la condición de *anómalo o alterado psíquicamente*, siéndole de aplicación lo legislado para éste en atención a la gravedad y profundidad de los trastornos presentes: cuadros alucinatorios delirantes, demenciales, etc., en todos ellos con la característica de la persistencia, que los separa del trastorno mental transitorio.

Intoxicados por el consumo de drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas u otras que produzcan efectos análogos

Todo lo dicho a propósito del alcoholismo puede aplicarse de la misma manera a las otras intoxicaciones exógenas que conducen a cuadros similares de embriaguez: heroínismo, cocainismo, morfínismo, marihuanismo, pervitinismo, sustancias psicotrópicas, intoxicaciones agudas por alucinógenos de síntesis, etc. La frecuencia en que se han venido produciendo estos cuadros puso al Tribunal Supremo ante la gravísima cuestión de la influencia de las drogas estupefacientes y psicotrópicas sobre el psiquismo, calificada de «arduo problema» (sentencia de 16 de septiembre de 1982) y que requería para su certera decisión «gran cautela y ponderación» (sentencia de 4 de julio de 1985). Entre las soluciones planteadas se dio la de la eximente incompleta y la atenuante analógica, e incluso de una atenuación para el heroínmano por el hecho de serlo. Con todo, hubo que aceptar, de un lado, la existencia de los graves deterioros psíquicos de los adictos, pero también que simplemente ser drogadicto no equivale a una disminución de la responsabilidad.

Sintetizando su doctrina distinguió el alto Tribunal los siguientes estadios de mayor a menor incidencia en la personalidad:

1. Fuerte dependencia a la droga, síndrome de abstinencia: atenuante analógica.
2. Fases avanzadas del síndrome: eximente incompleta.
3. Casos más extremos, «poco menos que impensables» (sentencia de 3 de mayo de 1991), de exasperación del síndrome y total inimputabilidad.

El texto del Código penal, de forma ponderada, exige *intoxicación plena* y que no haya sido buscado tal estado con el propósito de cometer la infracción y que no se hubiese previsto o debido prever su comisión. Esta exigencia encierra el peligro de ser tomada como argumento para reavivar la

poco realista aplicación de las acciones *liberae in causa* a los delitos cometidos por el drogodependiente, imputándole que al iniciarse en los caminos de la droga no previera la comisión delictiva para procurársela. Con razón, el Consejo General del Poder Judicial en su informe al Anteproyecto de 1992 señaló que no estaría de más la adición de una cláusula que especificase que en los casos de *actio libera in causa* de origen imprudente se respondiese del mal causado a título de culpa y no de dolo, si el delito ejecutado fuese punible en forma imprudente, aunque tal afirmación debiera sobreentenderse lógicamente.

Por otra parte, contemplar tan sólo el influjo de la drogadicción desde la perspectiva de la intoxicación aguda —*intoxicación plena*— resulta «escasamente útil», porque estos supuestos encajaban ya en el trastorno mental transitorio, puesto que desde un punto de vista criminológico es sobradamente conocido que la intoxicación aguda por estupefacientes, a diferencia de lo que ocurre con la intoxicación etílica, es un factor de riesgo criminal relativamente irrelevante (MARTÍNEZ-PEREDA).

Influencia de un síndrome de abstinencia

El tema de la dependencia, o sea el de la comprensión de la situación carencial de quien delinque porque busca intoxicarse, plantea algunas dificultades. El Consejo General del Poder Judicial en sus informes a los proyectos de Ley había destacado la conveniencia de efectuar el tratamiento de la drogadicción, con relación a la imputabilidad, desde la perspectiva de la dependencia y en función de su intensidad, de la correlativa gravedad de los estados carenciales y, finalmente, de la relación de causa a efecto entre la drogodependencia y el tipo de acción delictiva concretamente cometido.

Esto ya había sido realizado por la doctrina jurisprudencial para excluir su aplicación a determinados delitos, como la tenencia de armas o la resistencia a agentes de autoridad, y habiendo indicado que «el fenómeno de la drogadicción y su incidencia en la capacidad de culpabilidad del sujeto opera en el marco que va desde la infrecuente carencia de aquélla (eximente completa), pasando por el hito intermedio de la eximente incompleta, hasta la mera atenuación. Pero en todos los casos deben tenerse en cuenta dos factores esenciales: que la afectación de la capacidad de culpabilidad venga determinada por la disminución en mayor medida de la esfera de la voluntad, para lo cual ha de ser determinante la situación de *compulsión* originada *pari passu* por la necesidad, más o menos próxima, de atender a esta carencia psíquica y física, y la ausencia de medios propios para subvenir tal situación, lo que determina que comúnmente opere la drogadicción en delitos contra la propiedad (sentencia de 6 de abril de 1994).

El Código penal ha seguido este último camino, añadiendo un párrafo especial: «El que al tiempo de cometer la infracción penal... se halle bajo la influencia de un síndrome de abstinencia, a causa de la dependencia de tales sustancias, que le impida comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esta comprensión». El precepto supone:

1. Que el síndrome de abstinencia, entendiendo por ello el conjunto de síntomas que produce la carencia de la sustancia en el organismo, produzca adicción o dependencia física y/o psíquica, debida a drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas.

2. Que tal síndrome impida al sujeto comprender la ilicitud del hecho (lo que afecta el elemento intelectual del psiquismo) o actuar conforme a esa comprensión (lo que afecta el elemento volitivo).
3. Que ello ocurra al cometer la infracción.

Ya la doctrina jurisprudencial (sentencia de 3 de enero de 1988) se había ocupado del síndrome de abstinencia en la heroína, recogiendo sus cuatro fases principales:

1. Fase *previa*, que se inicia a las cuatro horas desde la última ingestión de la sustancia.
2. Fase *segunda*, desde las 12 h de la última dosis, acentuándose y aumentando los síntomas orgánicos.
3. Fase *tercera*, entre 18 y 24 h, en que se produce ya insomnio, hipertensión, taquicardia, náuseas y angustia respiratoria.
4. Fase *cuarta*, con fiebre, vómitos, diarreas, pérdida de peso, hemoconcentración e hiperglucemia, situación en la que el drogadicto es incapaz de actividad consciente o controlada y cuya fase cursa entre 24 y 36 h.

Para estos drogodependientes permite el Código penal (art. 102) la medida de internamiento en un centro de deshabitación público o privado debidamente acreditado u homologado. El problema es que no existen tales centros públicos ni han sido creados, y los privados son insuficientes. También es posible la aplicación de otras medidas del artículo 96.3, siempre que la pena correspondiente al delito no sea privativa de libertad (art. 104).

■ MINORIDAD DE DIECIOCHO AÑOS

La menor edad tiene honda influencia sobre la imputabilidad. Es un período de la vida humana en el que falta aún la madurez mental y moral, como falta la madurez física. En su consecuencia, el niño y el adolescente no pueden comprender la significación moral y social de sus hechos y, por tanto, no poseen capacidad para responder plenamente de ellos.

El Código penal, si bien coloca dentro del capítulo II (De las causas que eximen de responsabilidad criminal) la minoría penal, no coloca la exclusión del menor de 18 años dentro del artículo 20, donde se encuentran los exentos de responsabilidad criminal, sino en el artículo 19.

Legislación

Art. 19. Los menores de dieciocho años no serán responsables criminalmente con arreglo a este Código.

Cuando un menor de dicha edad cometa un hecho delictivo, podrá ser responsable con arreglo a lo dispuesto en la ley que regule la responsabilidad penal del menor.

Dicho de otro modo, los menores de 18 años son responsables también, pero no bajo los mismos parámetros del Código penal.

La diferencia, pues, con el total «enajenado» resulta patente. A éste el Código penal le declara exento de responsabilidad criminal (art. 20.1), lo que no impide la imposición de medidas de seguridad (arts. 95 al 108) y que se fijen incluso las responsabilidades civiles (arts. 118 y 119), mientras que el tema del menor resulta diferente, porque «se en-

cuentra a extramuros del Código penal» (MARTÍNEZ-PEREDA), al añadir un segundo párrafo al artículo 19 donde precisa que los menores de dicha edad que cometan un hecho delictivo podrán ser responsables con arreglo a lo dispuesto en la ley que regule la responsabilidad del menor.

Nuestro país, a resultas de la Convención de los Derechos del Niño, adoptada por Asamblea de las Naciones Unidas, en Nueva York, el 20 de noviembre de 1989, ratificada por España el 31 de noviembre de 1990 (BOE del 31 de diciembre de 1990) entiende por niño «todo ser humano menor de dieciocho años, salvo que en virtud de la ley que les sea aplicable haya alcanzado antes la mayoría de edad».

En el momento presente los menores de 18 años de edad se encuentran fuera del Código Penal, estando sometidos a la Ley Orgánica 5/2000, de 12 de enero, Reguladora de la Responsabilidad Penal de los menores (BOE de 13 de enero de 2000) y las modificaciones parciales contempladas en la Ley Orgánica 7/2000 y 9/2000, ambas del 22 de diciembre de 2000. La ley orgánica del Poder Judicial de julio de 1985, que atribuyó a los juzgados de menores el ejercicio de las funciones que establecen las leyes para con los menores que hubieran incurrido en conductas tipificadas por la ley como delito o falta, se ha desarrollado y se han establecido juzgados de menores en todas las audiencias superiores.

Pero existe también una edad, la inferior a los 12 años (art. 1.1 de la Ley Orgánica 4/92, de 5 de junio, sobre Reforma de la Ley Reguladora de la competencia y el procedimiento de los juzgados de menores), de total irresponsabilidad. Este texto prescribe que, «cuando el autor de los citados hechos sea menor de 12 años, será puesto, en su caso, a disposición de las Instituciones administrativas de protección de menores», lo que se entiende a los solos efectos asistenciales y protectores, pero lejos de cualquier enjuiciamiento y responsabilidad. El vigente Código penal debiera haber hecho referencia a estas dos edades, en una para dictar la absoluta y total irresponsabilidad penal y en la otra para la remisión a la jurisdicción de menores por su responsabilidad juvenil. Recordemos a este respecto que en el Código penal de 1973 su artículo 65 regulaba el tratamiento punitivo de los menores con edades comprendidas entre los 16 y los 18 años al siguiente tenor:

Art. 65. Al mayor de dieciséis años y menor de dieciocho se aplicará la pena inferior en uno o dos grados a la señalada por la ley, pudiendo el Tribunal, en atención a las circunstancias del menor y del hecho, sustituir la pena impuesta por internamiento en Institución especial de reforma por tiempo indeterminado, hasta conseguir la corrección del culpable.

El límite de 18 años se ha estimado como la edad de la libertad, pues hasta tal edad no termina la adolescencia para entrar de lleno en la juventud, momento de grandes descubrimientos para el adolescente, como son la muerte, «clave del impulso de la libertad», y la consolidación de la frontera del yo y la posibilidad del tú, y por ello la posibilidad de amistad y amor (GARCÍA ANDRADE). No es tanto la inteligencia, que ya está desarrollada en los menores, lo que suele faltar, sino el carácter, la voluntad y, en definitiva, la madurez personal.

El sistema propugnado —cuando se promulgue la ley penal juvenil— no sólo colocará nuestro país al nivel de las legislaciones europeas, sino que acabará con la incongruencia, que había en nuestro Código penal anterior, que suponía

la no coincidencia de la mayoría de edad penal con la mayoría de edad civil (GONZÁLEZ ZORRILLA).

En España teníamos un sistema absurdo, al mantener como único límite de edad los 16 años. A nadie se le escapa que no puede darse la misma responsabilidad a un niño de 7 años que a uno de 10 o a otro de 15 (GIMÉNEZ SALINAS). Hace más de cuarenta años que muchos países europeos fijaron un límite inferior de edad por debajo del cual no debía existir intervención de la Justicia. La delincuencia del menor era tan sólo un síntoma de que aquel niño necesita ayuda.

La extracción del Código penal de la responsabilidad de los menores de 18 años obedece a un criterio biológico puro, que toma como límite un mero dato objetivo: no haber alcanzado tal edad, pero sin atender para nada a la carencia de discernimiento, que requerían textos precedentes. El límite de edad constituye un elemento objetivo, un elemento de culpabilidad, en cuanto es una presunción *iuris et de jure* de incapacidad de culpabilidad, de modo que, aunque el juez llegara a la conclusión de que el menor ha obrado con discernimiento, está obligado a no imponer la pena. En consecuencia, siendo este criterio biológico el primordial, la intervención del médico forense será básica para el establecimiento de la edad del sujeto, cuando no se pueda establecer por medios documentales. Fuera de este dato, la intervención del médico forense carece de significado. Sin embargo, su asesoramiento puede resultar trascendental, cuando se acuerde el internamiento en una institución especial de reforma, ya que tal decisión ha de tomarse «en atención a las circunstancias del menor y del hecho», para lo cual el tribunal necesita una información, complementaria de la que faciliten los psicólogos o pedagogos de dichos centros, es decir, ratificar aquélla y ajustarla a las circunstancias de cada caso. Lo mismo ocurre en el momento de precisar el tiempo de internamiento, que es indeterminado por ley, pero que debe ajustarse a la personalidad del menor, lo que significa que el médico forense debe estar preparado para afrontar estas situaciones.

■ ALTERACIONES DE LA PERCEPCIÓN

La circunstancia tercera del artículo 20 del Código penal se refiere a las alteraciones de la percepción que afecten las condiciones de la imputabilidad.

Legislación

Art. 20. Están exentos de responsabilidad criminal:

3. El que por sufrir alteraciones en la percepción desde el nacimiento o desde la infancia, tenga alterada gravemente la conciencia de la realidad.

Art. 95. 1. Las medidas de seguridad se aplicarán por el Juez o Tribunal, previos los informes que estimen convenientes, a las personas que se encuentren en los supuestos previstos en el Capítulo siguiente de este Código, siempre que concurren estas circunstancias:

- 1.º Que el sujeto haya cometido un hecho previsto como delito.
- 2.º Que del hecho y de las circunstancias personales del sujeto pueda deducirse un pronóstico de comportamiento futuro que revele la probabilidad de comisión de nuevos delitos.

2. Cuando la pena que hubiera podido imponerse por el delito cometido no fuere privativa de libertad, el juez o tribunal senten-

ciador sólo podrá acordar alguna o algunas de las medidas previstas en el artículo 105.

Art. 96. 1. Las medidas de seguridad que se pueden imponer con arreglo a este Código son privativas y no privativas de libertad.

2. Son medidas privativas de libertad:

3.º El internamiento en centro educativo especial.

3. Son medidas no privativas de libertad:

- 1.º La prohibición de estancia y residencia en determinados lugares.
- 2.º La prohibición del derecho a conducir vehículos a motor y ciclomotores.
- 3.º La privación de licencia o del permiso de armas.
- 4.º La inhabilitación profesional.
- 5.º La expulsión del territorio nacional de extranjeros no residentes legalmente en España.
- 6.º Las demás previstas en el artículo 105 de este Código.

Art. 97. Durante la ejecución de la sentencia, el juez o tribunal sentenciador podrá, mediante un procedimiento contradictorio, previa propuesta del Juez de Vigilancia Penitenciaria:

- a) Decretar el cese de cualquier medida de seguridad impuesta, en cuanto desaparezca la peligrosidad criminal del sujeto.
- b) Sustituir una medida de seguridad por otra que estime más adecuada, entre las previstas para el supuesto de que se trate. En el caso de que fuera acordada la sustitución y el sujeto evolucionara desfavorablemente, se dejará tal medida sin efecto.
- c) Dejar en suspenso la ejecución de la medida en atención al resultado ya obtenido con su aplicación, por un plazo no superior al que reste hasta el máximo señalado en la sentencia que lo impuso. La suspensión quedará condicionada a que el sujeto no delinca durante el plazo fijado, y podrá dejarse sin efecto si nuevamente resultara acreditada cualquiera de las circunstancias previstas en el artículo 95 de este Código.

A estos efectos el Juez de Vigilancia Penitenciaria estará obligado a elevar al menos anualmente una propuesta de mantenimiento, cese, sustitución o suspensión de la medida de seguridad privativa de libertad impuesta.

Art. 103. 1. A los que fueren declarados exentos de responsabilidad, conforme al número 3.º del artículo 20, se les podrá aplicar, si fuere necesaria, la medida de internamiento en un centro educativo especial o cualesquiera otras de las medidas previstas en el apartado tercero del artículo 96. El internamiento no podrá exceder de tiempo que habría durado la pena privativa de libertad, si el sujeto hubiera sido declarado responsable, y, a tal efecto, el juez o tribunal fijará en la sentencia ese límite máximo.

2. El sometido a esta medida no podrá abandonar el establecimiento sin autorización del juez o tribunal sentenciador de conformidad con lo previsto en el artículo 97 de este Código.

3. En este supuesto, la propuesta a que se refiere el artículo 97 de este Código deberá hacerse al terminar cada curso o grado de enseñanza.

Art. 104. En los supuestos de eximente incompleta en relación con los números 1.º, 2.º y 3.º del artículo 20, el juez o tribunal podrá imponer, además de la pena correspondiente, las medidas previstas en los artículos 101, 102 y 103. No obstante, la medida de internamiento sólo será aplicable cuando la pena impuesta sea privativa de libertad y su duración no podrá exceder de la pena prevista por el Código para el delito. Para su aplicación se observará lo dispuesto en el artículo 99.

Art. 105. En los casos previstos en los artículos 101 a 104, el juez o tribunal podrá acordar razonadamente, desde un principio o durante la ejecución de la sentencia, la imposición de la observancia de una o varias de las siguientes medidas:

1. Por un tiempo no superior a cinco años:
 - a) Sumisión a tratamiento externo en centros médicos o establecimientos de carácter socio-sanitario.
 - b) Obligación de residir en un lugar determinado.
 - c) Prohibición de residir en el lugar o territorio que se designe. En este caso, el sujeto quedará obligado a declarar el domicilio que elija y los cambios que se produzcan.
 - d) Prohibición de acudir a determinados lugares o visitar establecimientos de bebidas alcohólicas.

- e) Custodia familiar. El sometido a esta medida quedará al cuidado y vigilancia del familiar que se designe y que acepte la custodia, quien la ejercerá en relación con el Juez de Vigilancia y sin menoscabo de las actividades escolares o laborales del custodiado.
 - f) Sometimiento a programas de tipo formativo, cultural, educativo, profesional, de educación sexual y otros similares.
2. Por un tiempo de hasta diez años:
- a) La privación de la licencia o del permiso de armas.
 - b) La privación del derecho a la conducción de vehículos a motor y ciclomotores.

El Juez de Vigilancia Penitenciaria o los servicios correspondientes del Ministerio de Justicia e Interior de la Administración Autonómica informarán al juez o tribunal sentenciador sobre el cumplimiento de estas medidas.

Art. 106. En los casos previstos en el artículo anterior, el juez o tribunal sentenciador dispondrá que los servicios de asistencia social competentes presten la ayuda o atención que precise y legalmente le corresponde al sometido a medidas de seguridad no privativas de libertad.

Cuando estas personas hayan cometido un hecho que la ley sancionare como delito, se les aplicará la medida de internamiento en un Centro educativo especial durante el tiempo necesario para su educación, del cual no podrán salir sin autorización del Tribunal.

Cuando la evolución del tratamiento lo permita, esta medida será sustituida por alguna o algunas de las medidas del último párrafo del número 1 de este artículo.

Del texto legal se desprende que el legislador ha considerado dos casos frecuentes en la práctica: la sordomudez y la ceguera.

Sordomudez

La consideración como eximente de la sordomudez encuentra su fundamento en el hecho de que, por carecer el sordomudo del sentido del oído, es decir, de la capacidad de percibir sonidos, queda privado del medio más eficaz para formar su conciencia moral y aprender las normas que rigen la sociedad, repercutiendo, además, en su desarrollo psíquico. El resultado es que el sordomudo va a tener gravemente alterada la conciencia de la realidad, esto es, va a ser incapaz para conocer el valor de sus propios actos, lo que, por definición, le hace inimputable.

La actual formulación de esta eximente tiene su origen en la reforma operada por la Ley Orgánica 8/83, de 25 de junio, que amplió en el Código penal anterior la eximente de sordomudez con una fórmula mucho más amplia: «el que por sufrir alteración en la percepción desde el nacimiento o desde la infancia tenga alterada gravemente la conciencia de la realidad». El vigente Código penal ha mantenido casi a la letra este precepto, salvo sustituir «alteración» por su plural y eliminar los párrafos siguientes del precedente, que se referían al internamiento y que el Código penal de 1995, con mejor criterio, ubica en el artículo 103.

El Código penal proclama en principio la irresponsabilidad del sordomudo, principio que se condiciona en la práctica a dos circunstancias:

1. Que el sordomudo lo sea de nacimiento o desde la infancia.
2. Que el sordomudo tenga gravemente alterada la conciencia de la realidad.

Efectivamente, por lo que respecta a la primera, como mantenía ARISTÓTELES, a diferencia de PLATÓN, que admitía

las ideas innatas, todo el conocimiento lo recibimos por abstracción de experiencias obtenidas a través de los sentidos. En los años iniciales del curso vital es cuando se forman las imágenes mentales a través del oído, que constituye el instrumento fundamental para el aprendizaje. Por ello, si el oído se pierde —por enfermedad— en la edad adulta, ha tenido tiempo de constituirse normalmente en sentido ético, con la adquisición de una escala de valores reguladores de la conducta y, por tanto, el defecto pierde eficacia como condición modificadora de la responsabilidad.

Ahora bien, no basta la circunstancia de que la sordomudez exista desde los primeros tiempos de la vida, sino que, para que adquiera la categoría de eximente de responsabilidad, debe haber sido la causa de una grave alteración de la conciencia de la realidad. En efecto, una educación adecuada ha podido suplir la anormalidad perceptiva del sordomudo, creando en él una conciencia capaz de hacerle conocer por completo el sentido ético y social de sus actos, y, con ello, fundamentar su imputabilidad.

Consecuente con ello, el artículo 103 impone la medida de internamiento en un centro educativo especial, durante el tiempo preciso para su educación, siguiendo una misma política de corrección terapéutica de la causa de la inimputabilidad, incluso con la advertencia de que el sordomudo inimputable no podrá salir de aquel centro sin la autorización del tribunal.

De la misma manera, el internamiento se ajustará a las necesidades de la educación, por lo que sólo se prolongará el tiempo necesario para lograrla y, cuando la evolución del tratamiento lo permita, podrá ser sustituido por la sumisión a tratamiento ambulatorio y, en general, a las medidas de seguridad previstas en los artículos 96 y 105.

Por lo demás, la sordomudez puede repercutir negativamente en el desarrollo mental del sujeto. Pero también puede ocurrir que el defecto perceptivo sea la consecuencia de lesiones cerebrales congénitas que hayan afectado el sentido del oído, pero también el psiquismo en su globalidad. Estas circunstancias, si se comprueban por el perito en el examen del sordomudo, deben ser puestas de relieve en su informe, valorando el grado de déficit intelectual, en la medida de lo posible. Su existencia significaría, en efecto, la sumación de dos circunstancias de inimputabilidad. Pero, por otra parte, pueden condicionar las medidas de internamiento, el centro donde llevarlo a cabo, el tipo de tratamiento que debe seguirse, su duración, etc.

Ceguera

Análogas consideraciones pueden hacerse para la ceguera. En efecto, el ciego está privado del órgano sensorial de mayor capacidad para el conocimiento del mundo real. Cuando la ceguera es de nacimiento o existe desde la infancia, la ausencia de aquella capacidad de conocimiento le va a impedir adquirir la conciencia de la realidad y, en consecuencia, el ciego carece del requisito básico de la imputabilidad.

Cualquier hecho realizado por el ciego, aun cuando esté sancionado por la ley como delito, no adquiere esta condición si el sujeto no tuvo conciencia de la realidad y actuó desconociendo la naturaleza y consecuencias de su acto. Por ello, el tribunal le declarará irresponsable y decretará las medidas previstas en el Código penal: internamiento en un

centro educativo especial o el sometimiento a tratamiento ambulatorio, todo ello de acuerdo con las condiciones del ciego y de las circunstancias del caso.

■ MIEDO INSUPERABLE

Art. 20. 6.º. El que obre impulsado por miedo insuperable.

En éste, como en el apartado que figura a continuación, el legislador ha tomado en consideración situaciones momentáneas especiales de la persona que, siendo habitualmente imputable, pierde su imputabilidad de modo pasajero, porque, a consecuencia de influencias exógenas o ambientales, ha perdido su voluntariedad libre.

Hay, en efecto, ciertas y especiales situaciones que concurren en la ejecución de un hecho punible, realizado por un sujeto imputable, pero que, en virtud de aquella situación, perdió su imputabilidad y no fue dueño de su voluntad.

La más importante de estas situaciones es la contenida en el apartado 6.º del artículo 20 del Código penal, caracterizada por el miedo o temor de un mal grave.

La eximente de miedo insuperable requiere un terror, pavor o pánico que implique una grave perturbación de las facultades psíquicas que da lugar a la anulación de la voluntad. La jurisprudencia ha interpretado esta eximente como un estado de intensísima emoción que anula las facultades psíquicas, por lo que en algún caso no será fácil distinguirlo del trastorno mental transitorio. Dicha emoción es consecutiva a una violencia moral que nubla por completo la inteligencia del sujeto o anula su voluntad, y encuentra su origen en la existencia de un peligro inminente que en la conciencia del agente aparece como más grave que el que comete para evitarlo, sin que pueda recurrir a otro procedimiento para ello que la comisión del hecho delictivo.

Para que esta eximente exista, la jurisprudencia del Tribunal Supremo sienta como condiciones necesarias las siguientes:

1. Que el miedo esté inspirado en un hecho real y objetivo.
2. Que el miedo que se origine en el agente sea insuperable.
3. Que el mal que le amenaza sea mayor, o al menos igual, que el causado para evitarlo.
4. Que la voluntariedad libre del agente haya quedado menoscabada o afectada por el miedo.

■ ARREBATO Y OBCECACIÓN

La circunstancia 3.ª del artículo 21 del Código penal vigente considera circunstancia atenuante: «La de obrar por causas o estímulos tan poderosos que hayan producido arrebatos, obcecación u otro estado pasional de entidad semejante».

En el texto parece que se están manejando tres conceptos distintos, por su diferente expresión. Pero ello, según la doctrina jurisprudencial, no es así, sino que el legislador ha querido recoger, bajo los tres enunciados, las emo-

ciones y pasiones, fugaces o más duraderas, siempre que sean próximas a la causa productora y presenten una intensidad suficiente para producir una imputabilidad disminuida.

Como en el miedo insuperable, el arrebatos y la obcecación u otros estados pasionales dan lugar a una pérdida temporal de la imputabilidad. El fundamento de esta atenuante se halla en las imperfecciones de la naturaleza humana, ya que, aun existiendo libertad en el sujeto para dominarse, no es posible desconocer que a veces hay pasiones que hacen que en él se nuble la razón, dando lugar a actos con una pérdida grande de la crítica y del poder de autodomínio. No habiendo existido conciencia clara del hecho, ni absoluta voluntariedad libre, la imputabilidad queda mermada, produciendo el efecto de disminuir el grado de la pena (responsabilidad atenuada por semi-imputabilidad).

La doctrina del Tribunal Supremo considera primordial para la existencia de esta atenuante la propia naturaleza del estímulo que la produce, que deberá ser tan fuerte y poderoso que cualquier hombre colocado en situación análoga a la del delincuente se conduciría de la misma manera. Los estímulos admitidos en diversas sentencias como desencadenantes del arrebatos son: los celos, el reto, las injurias y el empleo de mote denigrante u ofensivo. En cambio, no lo han sido: la enemistad, el rencor y el natural acaloramiento de la riña; ello, entre otras razones, por ser estímulos que actúan de modo persistente y, por consiguiente, no pueden despertar estados pasionales momentáneos, que son los que tienen el carácter de arrebatos.

Desde el punto de vista psicopatológico es aceptable la naturaleza de esta atenuante, pero no puede quedar sólo condicionada a ciertos tipos de estímulos, sin tener en la debida consideración el temperamento del agente. Cada persona resulta más herida en sus sentimientos por unos estímulos que por otros, según su modo especial de ser, educación, medio ambiente en que se desenvuelve, etc. Pero, además, el componente asténico o esténico de su personalidad le hace más o menos propicio al arrebatos, con independencia del estímulo desencadenante, alcanzando su máxima propensión en los temperamentos epilépticos o ictafines, cuya característica primordial es la tendencia a reaccionar ante los más nimios estímulos.

La postura del Tribunal Supremo resulta, con todo, explicable por las dificultades de una peritación destinada a determinar *a posteriori* la existencia durante la comisión de un hecho delictivo de perturbaciones anímicas de índole afectiva, como consecuencia de un estímulo pasajero. Ante esto, valora preferentemente el estímulo, cuya demostración es perfectamente posible por los medios de prueba ordinarios.

En todo caso, sin embargo, deben concurrir los siguientes requisitos:

1. La existencia demostrada de los estímulos, capaces de producir anomalías psíquicas en el agente de la infracción.
2. Que estas anomalías tengan como contenido un estado pasional de furor o cólera (arrebatos) o de ofuscación o turbación permanente (obcecación), capaces de disminuir la inteligencia o la voluntad.
3. Que las causas determinantes de los estímulos procedan de la víctima.
4. Que los estímulos no sean repudiados por la norma sociocultural que rige la convivencia del ente social.

■ EXIMENTES INCOMPLETAS

El actual Código penal, como el anterior, ha acogido dentro de las circunstancias atenuantes «las causas expresadas en el capítulo anterior cuando no concurrieron todos los requisitos necesarios para eximir de responsabilidad en sus respectivos casos». Por consiguiente:

1. Las anomalías o alteraciones psíquicas que no impidan totalmente comprender la ilicitud del hecho, pero aminoren totalmente tal comprensión, o las que si bien no impidan la actuación conforme a tal comprensión, mermen la libertad de determinación y actuación volitiva.
2. El trastorno mental transitorio, de tradición jurisprudencial en tal sentido.
3. Los supuestos de intoxicación casi plena producidos por el consumo de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas, no buscados con el propósito de cometer el delito, ni prevista, ni debida prever tampoco, su comisión.
4. El síndrome de abstinencia que no impida comprender la ilicitud del hecho o de actuar conforme a tal comprensión, pero que la reduzca notablemente.
5. Las alteraciones de la percepción desde el nacimiento o desde la infancia que alteren, pero no gravemente, la realidad.

En estos casos los jueces y tribunales pueden imponer, razonándolo en la sentencia, la pena inferior en uno o dos grados a la señalada por la ley, aplicándola en la extensión que estimen pertinente, atendidos el número y la realidad de los requisitos que falten o concurran, las circunstancias personales del autor y, en su caso, el resto de las circunstancias atenuantes o agravantes (art. 68).

Este precepto debe interpretarse restrictivamente respecto de los requisitos que puedan estar ausentes de la eximente, ya que, como señaló la sentencia de 24 de enero de 1934 del Tribunal Supremo, no pueden faltar nunca los requisitos esenciales, pues de otro modo se trataría de circunstancias distintas y no podrían ser estimadas eximentes incompletas.

■ ATENUANTE ANALÓGICA

El Código penal, en su versión actual, mantiene una última circunstancia atenuante, conocida como *atenuante analógica* por su texto.

Art. 21. 6.º. Cualquier otra circunstancia de análoga significación que las anteriores.

Entre estas circunstancias se encuentran las eximentes incompletas de las que acabamos de ocuparnos, con los efectos señalados en el artículo 66 que establece las normas para la aplicación de la pena, habida cuenta que hayan o no circunstancias atenuantes o agravantes.

Este texto obliga al perito psiquiatra a valorar cualquier estado o situación anímica que reduzca la capacidad cognoscitiva o volitiva en grado suficiente para reducir la imputabilidad, actuando, por tanto, como circunstancia atenuante.

BIBLIOGRAFÍA

- ALBERCA LLORENTE, R.: Enajenación y trastorno mental transitorio. En FERRER SAMA, A.: Comentarios al Código penal, vol. I. Suc. de Nogués, Murcia, 1949.
- CARBONELL MATEU, J. C.: Sobre la imputabilidad en el Derecho español. Cuadernos del Derecho Judicial, pág. 11. La imputabilidad en general en el Derecho penal. Consejo General del Poder Judicial, Madrid, 1993.
- COBO DEL ROSAL, M., y VIVES ANTÓN, T.: Derecho penal. Parte General. Tirant lo Blanch. Valencia, 1990.
- Código penal: Colex, Madrid, 1986.
- Código penal: Ley Orgánica 10/95, de 23 de noviembre, del Código penal. Colex, Madrid, 1995.
- CUELLO CALÓN, E.: Derecho Penal, 17.ª ed. Bosch, Barcelona, 1975.
- GARCÍA ANDRADE, J. A.: Conferencia en el Colegio de Abogados de Madrid. Rosaña en Ya, de 2 de mayo de 1992.
- GIMÉNEZ-SALINAS COLOMER, E.: Menores: Entre la CEI y Turquía. Jueces para la Democracia, 1, 8, 1992.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: Medicina Legal y Toxicología, 4.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1991.
- GONZÁLEZ ZORRILLA, C.: Minoría de edad penal. Imputabilidad y responsabilidad. Documentación Jurídica. Monográfico dedicado a la Propuesta de Anteproyecto del nuevo Código penal, vol. I. Secretaría General Técnica del Ministerio de Justicia, Madrid, 1983.
- JIMÉNEZ CUBERO, F.: La Psiquiatría forense y la ley penal. Cuadernos de Derecho Judicial, pág. 357. Medicina Legal. Consejo General del Poder Judicial, Madrid, 1993.
- Ley Orgánica 5/2000, de 12 de enero, Reguladora de la Responsabilidad Penal de los menores (BOE, 13 de enero de 2000).
- Ley Orgánica 7/2000 y Ley Orgánica 9/2000, de 22 de diciembre de 2000 (BOE, 23 de diciembre de 2000).
- LÓPEZ GÓMEZ, L.: Enajenación y trastorno mental transitorio. Publicaciones de la Academia Valenciana de Jurisprudencia y Legislación, Cuaderno n.º 17, Valencia, 1949.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GISBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal. Tomo II. Psiquiatría Forense, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1970.
- LÓPEZ IBOR, J. J.: El trastorno mental transitorio en el Código penal vigente. Rev. Der. Publ., noviembre, 321-329, 1935.
- LÓPEZ SAIZ, I., y CODON, J. M.: Psiquiatría jurídica penal y civil, 1.ª ed. Aldecoa, Burgos, 1959.
- MARTÍNEZ-PEREDA RODRÍGUEZ, J. M.: La imputabilidad. La Ley, XVII, 3.957, 1996.
- PÉREZ VITORIA, O.: El trastorno mental transitorio como causa de inimputabilidad en el Código Penal. Anuario de Derecho Penal y Ciencias Penales, pág. 29, 1952.
- RUIZ MAYA, M.: Psiquiatría penal y civil. Plus Ultra, Madrid, 1931.

La *prognosis* criminal

E. Villanueva Cañadas
A. Valenzuela Garach

■ PELIGROSIDAD Y MEDICINA LEGAL

La peritación psiquiátrica en sus aplicaciones al campo del Derecho penal tiene como objeto fundamental el establecimiento de la imputabilidad en caso de acciones delictivas. Pero no limita a esto sus fines; también se ocupa del estudio de la peligrosidad de los delincuentes.

La Ley Orgánica del Código penal, de 25 de noviembre de 1995, posibilita a los tribunales la facultad de decidir la clase de medida de seguridad que mejor se adecue a las condiciones concretas del sujeto declarado inimputable por ciertas circunstancias. Los tribunales competentes necesitan establecer el grado de peligrosidad criminal de cada delincuente, solicitando todos aquellos informes que estimen oportunos, y, sin duda, la peritación médico-psiquiátrica será la base de cada uno de ellos.

A los imperativos de tipo legal se añaden otra serie de consideraciones, entre las que merece la pena citar las implicaciones de tipo social que este tema plantea. La declaración de peligrosidad de un individuo es una denuncia que afecta al sujeto, porque lo limita, en alguna medida, en su libertad. También puede repercutir en la sociedad, ya que el estimar la no peligrosidad de un delincuente y, en consecuencia, no someterlo a ninguna medida de seguridad pueden conllevar un riesgo potencial a la sociedad en que dicho individuo se desenvuelve. De todo lo anterior se desprende que el hacer la *prognosis* de la peligrosidad de un individuo es un tema complicado y de difícil solución. Pese a ello, cualquier médico puede ser llamado a actuar como perito en uno de estos casos y, en consecuencia, debe conocer el tema con la suficiente profundidad. El estudio médico-legal de la peligrosidad, el abordaje pericial del estado peligroso, sus limitaciones y sus dificultades van a ser tratados en el presente capítulo desde una perspectiva fundamentalmente práctica.

■ DEFINICIÓN DE PELIGROSIDAD

Fue GAROFALO, en 1880, el que intentó definir el estado peligroso como tal por primera vez. En dicho concepto englobaba dos elementos diferentes:

1. La *capacidad criminal o temibilidad*, definidas como el fracaso de un sujeto en responder a intimidarse ante las advertencias de la comunidad.
2. La *adaptabilidad o capacidad de inserción social*, es decir, de qué forma y en qué medida un individuo es capaz de adaptarse adecuadamente a su medio ambiente.

Englobando algunas de las definiciones de peligrosidad que posteriormente han sido formuladas por diversos autores, se puede definir el estado peligroso como «aquel comportamiento del que con gran probabilidad puede derivarse un daño contra un bien jurídicamente protegido, o como aquella conducta que es reprobada socialmente».

Así definida, la primera reflexión que se puede hacer sobre este concepto es que puede haber dos tipos de peligrosidad: la criminal y la social.

1. La *peligrosidad criminal* consiste en un juicio de probabilidad de que un sujeto llegue a ser autor de un delito. Para apreciar la peligrosidad criminal se requiere la previa comisión de un hecho sancionado en la Ley como delito. El estudio de esta peligrosidad, en cuanto que es presupuesto de las medidas de seguridad criminales, pertenece al ámbito del Derecho penal.
2. En la *peligrosidad social* el juicio de pronóstico se refiere a la posibilidad de que un sujeto llegue a cometer hechos socialmente dañinos. La fórmula de peligrosidad social viene a ser más amplia que la de la peligrosidad criminal, pues aquella puede referirse tanto a los hechos delictivos como a los que representen un simple daño social fuera del ámbito de lo criminal. El problema fundamental en la determinación del concepto y contenido de la peligrosidad social radicarán en averiguar qué ha de entenderse por daño social, lo cual, como es fácilmente imaginable, variará enormemente de una sociedad a otra y de unos tiempos a otros. Este tipo de peligrosidad, la social, no puede ser aceptada en un estado democrático de Derecho, como es el español, en donde han de garantizarse los derechos fundamentales constitucionales, como, por ejem-

plo, la presunción de inocencia o el propio derecho al honor.

Por ello, cuando hablemos de peligrosidad nos referiremos a la peligrosidad criminal. El terreno en que nos vamos a mover, en lo que a este tema se refiere, es sumamente resbaladizo, y aunque habrá que emplear en muchas ocasiones la hipótesis más verosímil, el informe médico-psiquiátrico constituye una pieza clave en el proceso sumarial. Cuando se plantea el diagnóstico de la peligrosidad como problema pericial, el fin que se persigue, como bien han dicho los profesores LÓPEZ GÓMEZ y GIBERT CALABUIG, es poder individualizar la pena o la medida de seguridad al caso concreto.

■ REPRESIÓN LEGAL DE LA PELIGROSIDAD

A finales del siglo pasado aparece la tendencia en el Derecho penal a completar la pena con una serie de medidas de seguridad, con el fin de cumplir las exigencias políticas y judiciales no satisfechas por las penas. Las medidas de seguridad, tal como se contemplan actualmente en la legislación y la doctrina penal, aparecen por primera vez en el Anteproyecto del Código penal suizo de 1893, obra de CARLOS STROOS. En él se recogen una serie de medidas de seguridad agrupadas sistemáticamente, que se aplican sobre la base del estudio de la peligrosidad del sujeto delincuente. Las medidas de seguridad están pensadas para complementar la pena y cumplir las funciones preventivas que ésta no puede llevar a cabo. No se trata, por tanto, de acumular la medida de seguridad a la pena, sino de complementarla, sustituyendo aquélla (la *medida de seguridad*) a ésta (la *pena*) cuando sea oportuno.

Pero, en realidad, fue la escuela positivista italiana la que, en las postrimerías del siglo XIX, destacó la insuficiencia y limitaciones del sistema clásico y estableció nuevos medios preventivos destinados a la lucha contra la peligrosidad del delincuente. Los fundamentos básicos de estas dos corrientes filosóficas fueron los siguientes:

Escuela clásica

Se inicia con el marqués de BECCARIA y prosigue con CARRARA, PESINA, etc. Sus fundamentos son los siguientes:

1. El *libre albedrío*. El hombre es libre y tiene iniciativa propia y capacidad de obra y contradicción.
2. La *responsabilidad moral* de los actos se establece sobre la base de la libertad del individuo.
3. La imposición de una *sanción penal retributiva*: la pena se ajusta al daño producido.

El problema fundamental que plantea esta corriente clásica es que, en el intento de individualizar la pena para cada sujeto, ocurría que determinados individuos que eran declarados inimputables, por tanto, no responsables, no eran sometidos a ningún control, ya que no existían las medidas de seguridad alternativas. Estos sujetos eran dejados en libertad, pudiendo ser un riesgo potencial para la sociedad en donde convivían.

Escuela positivista italiana

Los tres iniciadores principales fueron LOMBROSO, FERRI y GAROFALO. Los cuatro principios informantes de dicha escuela eran: el determinismo, la peligrosidad, el utilitarismo y la defensa social.

El determinismo

La escuela positivista, con sus criterios naturalistas, considera sobre la base de los datos proporcionados por la antropología criminal que el delincuente es siempre un sujeto anormal. Esto lleva a considerar el delito en la doctrina lombrosiana subordinado al organismo humano y viene a ser un fenómeno natural, reduciéndose las causas de la criminalidad a factores exclusivamente orgánicos o físicos del sujeto. Las leyes naturales obedecen a los principios de la causalidad, contrarios, por tanto, al libre albedrío. FERRI considera que en la formación del sujeto delincuente actúan tres tipos de factores: los antropológicos, los psíquicos y los sociales. Como consecuencia de estos postulados deterministas se niega el principio clásico del Derecho penal, esto es, el libre albedrío.

La peligrosidad

Los conceptos de responsabilidad e imputabilidad morales, basados en principios filosóficos, son sustituidos por una nueva fórmula que GAROFALO llamó *temibilitá* y que posteriormente se conoció bajo la denominación de *peligrosidad*. Junto a la peligrosidad como criterio básico para la adaptación legal, judicial y ejecutiva de la sanción penal al delincuente, aparece en el pensamiento positivista el concepto de responsabilidad social, que viene a ser el criterio base de la defensa de la sociedad.

El utilitarismo

La justicia para los positivistas consiste en buscar y aplicar una relación de convivencia y utilidad social entre el acto peligroso y el medio más apropiado para impedir que se repita. La justificación de las medidas preventivas se encontrará en la idea de utilidad.

La defensa social

Para esta corriente positivista la sociedad viene a ser considerada como un organismo, al igual que el cuerpo animal. El Estado y la sociedad, como verdaderos organismos vivos, tienen derecho a la propia conservación y defensa. De esta concepción de la sociedad se llega a justificar la eliminación del individuo-delincuente, sobre la base de la finalidad conservadora del organismo social. En este sentido hay que deshacerse de los miembros que no muestren la aptitud necesaria de adaptación a su medio ambiente.

Aunque las ideas de defensa social tienen sus orígenes remotos muy lejanos en la filosofía platónica, fue ADOLFO PRINS, con su obra *La Défense Sociale et les transformations du Droit Pénal* (1910), quien puede considerarse como el primer propagandista y padre de la defensa social. Los puntos fundamentales de su obra pueden sintetizarse en los cuatro siguientes:

1. La defensa social es el punto básico de su doctrina.
2. Establece la noción de estado peligroso sin delincuente, reconociéndose el derecho de intervención del Estado en donde todavía no hay delito.
3. La tarea fundamental del Estado sería la de intentar conciliar lo máximo posible de seguridad social con el mínimo posible de sufrimiento individual.
4. La lucha contra el delito se llevará a cabo a través de medidas de defensa, basadas en el juicio de peligrosidad, que serán cumplimentadas mediante una acción preventiva de carácter social.

A partir de la obra de PRINS, la defensa social se ha desarrollado siguiendo fundamentalmente tres corrientes doctrinales:

1. Dirección extrema o de Génova: FILIPPO GRAMATICA, *Principii di Difesa Sociale* (1961). Pretende que el sistema de defensa social sea no sólo integrativo, sino sustitutivo del Derecho penal.
2. Dirección conservadora: PIETRO NUVOLONE, *Le principe de la légalité et les principes de la Défense Sociale* (1956). El individuo es un sujeto activo que tiene el derecho de manifestar sus exigencias, reclamando su resocialización. Es partidario de la unificación de la pena y las medidas de seguridad.
3. Dirección moderada o de París: MARC ANCEL, *La Défense sociale nouvelle: un mouvement de politique criminelle humaniste* (1954). Esta corriente supone que existe el libre albedrío. Es una tendencia más activa que la defensa social pura, pues trata de anular el peligro, en lugar de combatir el daño. Esta nueva defensa social posee una mayor gama de medidas para la lucha contra el delito y tiende fundamentalmente hacia la resocialización sistemática del delincuente.

Sobre la base de los postulados de la escuela positivista se revolucionó el Derecho penal, por cuanto no podía justificarse la pena retributiva. La defensa social es la justificación de la pena. La pena no es un castigo, sino una necesidad de higiene y terapéutica social. La sanción penal no vendrá impuesta por el delito, sino por el delincuente; cuanto más peligroso sea, mayor tendrá que ser la medida defensiva.

El problema fundamental que tiene la defensa social es que, sobre la base exclusivamente preventivista, cuyo fin primordial es la protección de la sociedad, se olvida a veces la importancia que ha de tener el propio individuo y sus valores en todo plan de protección de la sociedad. Podría darse el caso de que a un enfermo mental que fuera declarado inimputable lo sometieran inexorablemente a medidas de seguridad, aun en el caso de una no peligrosidad manifiesta.

■ LAS MEDIDAS DE SEGURIDAD Y EL ESTADO PELIGROSO EN EL DERECHO ESPAÑOL

La tradición preventivista hispánica, representada especialmente por SÉNECA, tiene su proyección en el pensamiento penal del siglo XVIII. Fue en tiempos de la Ilustración cuando se puso en primer plano la problemática del preventivismo penal, siendo MANUEL DE LARDIZÁBAL y URIBE el principal representante de este movimiento reformista. El fin principal y general de las penas es, para LARDIZÁBAL, la seguridad de los ciudadanos y de la república.

En la segunda mitad del siglo XIX surge la tendencia correccionalista: el fin de la pena debe ser siempre y únicamente correccional. Lo esencial de la pena es que sea un bien tanto para el penado como para la sociedad. Relacio-

nado con el correccionalismo español, se encuentra DORADO MONTERO, cuya postura doctrinal puede considerarse como intermedia entre las tendencias correccionalistas y positivistas. El profesor de Salamanca estaba de acuerdo con los correccionalistas en concebir la pena como protección del delincuente y, en cambio, funda su tesis, como los positivistas, en la hipótesis determinista. DORADO crea un nuevo Derecho penal: «el derecho protector de los criminales».

Las medidas de seguridad, como se configuran en la actualidad, fueron recogidas por primera vez en España en el Código penal de 1928, siendo el único Código penal español que, de acuerdo con la tendencia dualista, establece un sistema de medidas de seguridad, las cuales aparecen estructuradas como consecuencia de los delitos o faltas, o como complemento a la pena, es decir, son siempre medidas posdelictuales.

Coetáneamente, pero en un contexto político completamente diferente, surge en España la *Ley de Vagos y Maleantes*, de 4 de agosto de 1933. Esta ley representó un importante sistema preventivo de lucha contra el delito, que se desarrolló a través de medidas de seguridad establecidas sobre la base de la peligrosidad pre y posdelictual del sujeto. Sin embargo, esta ley nunca llegó a ser efectiva debido a una serie de problemas, siendo los más importantes los siguientes:

1. Incluye como presupuesto para la aplicación de las medidas de seguridad tanto la peligrosidad social como la criminal.
2. Presenta una enorme indeterminación legal y ambigüedad en las distintas categorías de peligrosidad.
3. Se encontró con una falta de personal idóneo y de establecimientos adecuados para su puesta en práctica, que no permitió la consecución de los objetivos perseguidos.

Tras una serie de reformas parciales de la Ley de Vagos y Maleantes se llegó, casi 40 años más tarde, a la *Ley de Peligrosidad y rehabilitación social*, de 4 de agosto de 1970. Esta Ley entraría en vigor el 6 de junio del año siguiente. Previamente se habían promulgado su Reglamento —3 de mayo de 1971— y las Órdenes Ministeriales de 1 y 3 de junio de 1971, por las que se determinaban los establecimientos de rehabilitación y se regulaba el funcionamiento de los Juzgados de Peligrosidad y Rehabilitación Social. De acuerdo a lo establecido en dicha Ley, la aplicación de las medidas de seguridad quedaba supeditada a la concurrencia de dos presupuestos: la inclusión probada en uno de los supuestos de peligrosidad y la apreciación de una peligrosidad social. Los distintos supuestos de peligrosidad incluían algunas situaciones claramente delictivas y otras de clara marginación social.

En resumen, los supuestos más habituales eran los siguientes: los vagos habituales y mendigos, los ebrios habituales y los toxicómanos, los que mostrasen evidente predisposición delictiva o notorio menosprecio a las normas de convivencia social, o los que se dedicasen a la prostitución, el tráfico ilícito de drogas o la entrada o salida del país a personas no autorizadas para ello.

En relación a la apreciación de una peligrosidad social se planteaban una serie de problemas derivados de la propia vaguedad del término y, en consecuencia, del confusiónismo que se derivaba de su aplicación. En este sentido, la Fiscalía del Tribunal Supremo ha considerado clásicamente que la peligrosidad ha de entenderse como una situación de

peligro subjetivo que ha de deducirse no sólo de las circunstancias objetivas descritas en cada una de las categorías de peligroso, sino especialmente de la investigación antropológica, psíquica y patológica del individuo sujeto a expediente, así como de sus factores familiares y sociales, que el juez debía realizar por imperativo legal. Lo que de ordinario ocurría en la práctica era que el médico forense emitía un informe sobre los extremos anteriormente expuestos y era el juez de peligrosidad el que determinaba en cada caso si el sujeto era o no peligroso. La apreciación y delimitación del contenido de la peligrosidad quedaban en manos del órgano jurisdiccional encargado de aplicar la Ley de Peligrosidad y rehabilitación social.

Hoy en día está claro que la aplicación de esta Ley no ha sido efectiva. Varios problemas surgieron para su desarrollo. En primer lugar, la ausencia de establecimientos especiales y personal idóneo impidió la consecución de los fines resocializadores de la Ley (si es que los tenía), haciendo que en la práctica operara con una orientación exclusivamente represiva. Por otra parte, las estadísticas demuestran una baja incidencia en la aplicación de las medidas de seguridad, sobre todo en relación con la gran amplitud de supuestos legales de estados peligrosos.

En el Departamento de Medicina legal de la Universidad de Granada se han llevado a cabo diversos trabajos de investigación sobre sujetos expedientados por la Ley de Peligrosidad y rehabilitación social, con el resultado de que tan sólo al 20 % de los expedientados incluidos en estos estudios les ha sido impuesto algún tipo de medida de seguridad. También se ha detectado un aumento de la conflictividad social en aquellas áreas cubiertas por la Ley.

Resultados similares ha encontrado BORRÁS PASTOR en su Tesis doctoral, realizada en la Universidad de Valencia (1982).

Cuatro son los defectos fundamentales que a nuestro entender tenía la Ley de Peligrosidad y rehabilitación social:

1. No aseguraba unas garantías individuales, al sancionar hechos no constitutivos de delitos.
2. Mezclaba la peligrosidad pre y posdelictual, sancionando hechos que ya venían recogidos en el Código penal como constitutivos de delitos.
3. Planteaba problemas en casos de concurrencia de comisión de un delito junto a un supuesto de peligrosidad, pudiéndosele aplicar al sujeto dos tipos de medidas: penales y de seguridad.
4. Apoyándose sobre la base exclusiva de la defensa social, había poca rehabilitación social.

La Ley Orgánica 8/83, de 25 de junio, de *Reforma urgente y parcial del Código penal* no solucionó definitivamente el problema. Dicha reforma suponía una ley penal sólo parcialmente subjetiva; se seguía teniendo en cuenta la personalidad del delincuente como factor modificador de la pena, pudiendo llegar a considerar al sujeto inimputable del daño cometido cuando existiera un trastorno mental suficientemente importante; sin embargo, no se tenían en cuenta los factores subjetivos a la hora de aplicar la pena. Con todo, venía a suponer una innovación de forma específica en el caso de la enajenación mental, de modo que los tribunales podrían, de acuerdo con los informes que solicitasen, decidir la clase de medida que mejor se adecuaba a las condiciones del sujeto.

Esta situación ha cambiado de forma sustancial con la entrada en vigor del nuevo Código penal (Ley Orgánica 10/95, de 23 de noviembre), en el que se propone, entre otras modificaciones, una reforma total del sistema de penas y de medidas de seguridad. En la disposición derogatoria primera se hace referencia explícita a la derogación de la Ley de Peligrosidad y rehabilitación social.

Puede decirse que el nuevo Código penal es una síntesis de la teoría penal clásica y positivista, en tanto que basa la culpabilidad en una responsabilidad moral (libre albedrío), pero admite una responsabilidad social sobre la base de la peligrosidad. Para esto adopta las *medidas de seguridad*, pero dotándolas de todas las garantías constitucionales (principio de legalidad y de tutela efectiva de los jueces) y procesales. Es decir, las medidas se aplicarán por los jueces correspondientes cumpliendo las mismas exigencias que las penas: sólo podrán aplicarse cuando concurren los presupuestos establecidos previamente por la Ley (art. 1.2 del Código penal).

Tampoco existe arbitrio judicial total para acordar o elegir una determinada medida y su tiempo de aplicación. El Código penal restringe la libertad del juez, que tendrá que atenerse a lo estipulado en los artículos 6, 95 y siguientes del Código penal.

En cuanto a las bases para apreciar la peligrosidad, también el Código penal es bastante restrictivo, por cuanto el artículo 6.1 dice: *las medidas de seguridad se fundamentarán en la peligrosidad criminal del sujeto al que se impongan, exteriorizándose en la comisión de un hecho previsto como delito.*

Las medidas de seguridad se aplicarán por el juez o tribunal, previos los informes que estimen convenientes, a los sujetos en los que concurren las siguientes circunstancias:

1. Que el sujeto haya cometido un hecho previsto como delito.
2. Que del hecho y de las circunstancias personales del sujeto pueda deducirse un pronóstico de comportamiento futuro que revele la probabilidad de comisión de nuevos delitos.

La aplicación de la medida de seguridad no puede ser ni más gravosa ni de mayor duración que la pena abstractamente aplicable al hecho cometido, ni exceder del límite de lo necesario para prevenir la peligrosidad del autor.

Se recogen una serie de *medidas de seguridad*, privativas y no privativas de libertad. El primer grupo incluye el internamiento en un centro psiquiátrico, en un centro de deshabituación o en un centro educativo especial. Las medidas de seguridad no privativas de libertad son las siguientes:

1. La prohibición de estancia y residencia en determinados lugares.
2. La privación del derecho a conducir vehículos a motor y motocicletas.
3. La privación de licencia o del permiso de armas.
4. La inhabilitación profesional.
5. La expulsión del territorio nacional de extranjeros no residentes legalmente en España.
6. Otras medidas como: tratamiento externo en centros médicos o establecimientos de carácter socio-sanitario; obligación a residir en un lugar determinado; prohibición de residir en un lugar o territorio; prohi-

bición de acudir a determinados lugares o visitar establecimientos de bebidas alcohólicas; custodia familiar, y sometimiento a programas de tipo formativo, cultural, educativo, profesional, de educación sexual y otros similares.

Las medidas de seguridad se aplicarán a los sujetos declarados inimputables por aplicación de las circunstancias eximentes primera a tercera del artículo 20 del Código penal, es decir, cuando se padece cualquier anomalía o alteración psíquica que no le permita conocer la ilicitud del hecho, o se encuentre en estado de intoxicación plena o bajo la influencia de un síndrome de abstinencia, o si sufre alguna alteración de la percepción desde el nacimiento o la infancia.

El seguimiento del cumplimiento de la medida de seguridad o la propuesta de cambio o de supresión de dicha medida le corresponden al juez de vigilancia penitenciaria, quien, al menos anualmente, formulará una propuesta, previa valoración de los informes emitidos por los facultativos y profesionales que asistan al sometido a la medida de seguridad.

Se deduce de todo lo anterior que, si la peligrosidad criminal se debe de tener en cuenta como una posibilidad de individualizar el riesgo del sujeto de cometer otro hecho delictivo, será necesario entonces un peritaje psiquiátrico-forense integral en todos los casos en que se deba esclarecer, además de la imputabilidad, la peligrosidad del individuo y las medidas más adecuadas para su resocialización.

■ LA PERITACIÓN MÉDICO-LEGAL DEL ESTADO PELIGROSO

Cuando nos enfrentamos a la necesidad de establecer el grado de peligrosidad criminal de un sujeto, la pregunta que invariablemente nos hemos de formular es: ¿existe una personalidad criminal? Si existiera una personalidad criminal *per se*, el diagnóstico de estado peligroso sería sencillo. Sin embargo, la tarea no es fácil, en primer lugar porque, en sí misma, la definición de estado peligroso y de peligrosidad es relativa y ambigua, y en segundo lugar porque, si difícil es definir el daño o valorar el riesgo, más difícil todavía es predecir la conducta humana. Lo que sí se puede estudiar en un sujeto dado son una serie de rasgos de personalidad que pueden definir, de alguna forma, la peligrosidad criminal del individuo. Es decir, lo que se puede hacer es diferenciar aquellos rasgos que se presentan con mayor frecuencia en un colectivo de delincuentes probadamente peligrosos, frente a otro grupo de sujetos supuestamente normales. Pero, como se ve, esta aproximación define a un colectivo y no a un individuo y, en consecuencia, es posible equivocarse con una alta probabilidad al establecer el diagnóstico.

Gran número de autores han realizado una aproximación al problema. Así, ANDERS opina que la personalidad criminal no tiene unos rasgos característicos: en cualquier momento puede decidir cualquier cosa, obedeciendo a sus pulsiones y necesidades. Se trata de un individuo sin una personalidad definida; su yo interior se manifiesta de forma libre, y el comportamiento exterior se elige según las necesidades, sin tener en cuenta para nada los otros yoes de la sociedad. El criminal verdadero no desea la reinserción social, acepta quedar al margen y no busca la seguridad que da el grupo y la acepta-

ción por parte de éste, hallando más bien la seguridad en la separación y el aislamiento.

A partir del concepto de estado peligroso, formulado por GAROFALO, en 1880, multitud de autores han apuntado que el diagnóstico criminológico de dicho estado se puede alcanzar tras el estudio de dos elementos independientes: el diagnóstico de la capacidad criminal o temibilidad, y el de la inadaptación social.

Diagnóstico de la capacidad criminal o temibilidad

La criminología anglosajona ha intentado la puesta a punto de instrumentos adecuados para el establecimiento de un diagnóstico de delincuencia. La mejor aproximación al problema es el abordaje desde la perspectiva psiquiátrica, estudiando aquellos rasgos psicológicos constitutivos de la capacidad criminal. Ésta se apoya en dos conceptos diferentes: la nocividad y la inintimidabilidad.

1. La *nocividad* se refiere a lo dañino que pudo haber sido el acto y si hubo, o no, odio o pasión en su ejecución manual. Estos rasgos se traducen en términos psicológicos por su *agresividad* y su *indiferencia afectiva*.
2. En cuanto a la *inintimidabilidad* se trata de intentar conocer, a través del hecho, si el delincuente no se retuvo por las repercusiones que la realización del acto pudieran tener en su contra, o si se condicionó por los sentimientos que rodeaban la acción. En lenguaje psicológico, se trata de evaluar su *egocentrismo* y su *labilidad afectiva*.

Sobre cada uno de estos rasgos psicológicos se pueden hacer las siguientes consideraciones criminológicas:

Egocentrismo. En relación a este rasgo se pueden agrupar todos los índices que prueben que el delincuente no ha sido limitado por la opresión social que le rodeará si comete la acción. La precocidad de la delincuencia (antes de los 18 años) es un índice importante en este sentido.

Labilidad. Ésta se relaciona esencialmente con los índices que conciernen al número y la naturaleza de los antecedentes penales, así como el momento de la ejecución del delito.

1. El *número de antecedentes penales* debe combinarse con su gravedad objetiva para poder obtener una conclusión. En los delincuentes ocasionales la conducta se caracteriza por la permanencia en la comisión de infracciones de poca gravedad. Por el contrario, los profesionales presentan una progresión en la gravedad objetiva de los delitos. Buscan primero los procedimientos delictivos «menos costosos» en el baremo de las penas y después van aumentando poco a poco en la criminalidad.
2. El *momento del delito* es extremadamente importante, sobre todo si se comete mientras el sujeto tiene antecedentes penales. Parece que el profesional recidiva rápidamente tras la expiración de la pena, mientras que el ocasional lo hace más esporádicamente.

Agresividad. Este rasgo se manifiesta por los índices resultantes de la actitud del delincuente frente a los obstáculos materiales de la ejecución del acto. El lugar del delito

(la criminalidad del profesional es a menudo interlocal), los riesgos sufridos y la ingeniosidad manifiesta deben igualmente tenerse en cuenta.

Indiferencia afectiva. Por último, la indiferencia afectiva se revela por el odio de la ejecución manual del delito.

Cada uno de los rasgos psicológicos que componen el núcleo central de la personalidad criminal puede facilitar la fórmula individual de la capacidad criminal o temibilidad, que puede ser elevada, media o baja. Está claro que un sujeto que presenta rasgos acusados de egocentrismo, labilidad, agresividad e indiferencia afectiva puede considerarse que tiene una capacidad criminal elevada. Lo contrario ocurrirá si los rasgos psicológicos indicados se presentan con un índice bajo.

Diagnóstico de la inadaptación social

Consiste en el estudio de los rasgos del temperamento, las aptitudes (físicas, sexuales, etc.) y las necesidades instintivas (nutritivas, sexuales, etc.). Estos rasgos y aptitudes son susceptibles de iluminar la motivación, el nivel de satisfacción y la dirección general de una conducta criminal, pero no son suficientes para explicar el paso a la acción por sí mismos. Tanto es así que, por ejemplo, una motivación nutritiva o sexual puede ser la base de la conducta adoptada por un padre de familia que trabaja honestamente, o una actitud pasiva puede definir simplemente la dirección seguida por una personalidad conformista.

La fórmula individual de la mejor adaptabilidad se consigue cuando todos los elementos se sitúan en la media. Las fórmulas extremas (hiperadaptabilidad o inadaptabilidad) son la expresión de una mala capacidad de adaptación. Así se puede comprender que un sujeto muy activo, con aptitudes físicas, intelectuales y profesionales muy desarrolladas, y al mismo tiempo con grandes necesidades instintivas, se adaptará con mayor dificultad que una personalidad media. Un sujeto pasivo, con pobres aptitudes físicas, intelectuales y profesionales, y con necesidades instintivas débiles, se dejará condicionar por los acontecimientos y se adaptará con dificultad. La mayoría de los delincuentes presentan una gran inadaptación social: son sujetos muy activos o muy pasivos, con aptitudes débiles y necesidades instintivas muy elevadas.

Del diagnóstico conjunto de la temibilidad y de la adaptabilidad se puede llegar a precisar una tipología aproximada del estado peligroso. Cuando una capacidad criminal elevada se combina con hiperadaptabilidad, se está en presencia del estado peligroso más grave (los llamados *criminales de cuello blanco*), que es el que se da en aquellos delincuentes que emplean su posición social y su profesión para introducirse en una criminalidad de gran envergadura, basada fundamentalmente en el fraude. Si una capacidad criminal elevada se combina con una inadaptabilidad que vuelve al sujeto incapaz para obtener una profesión, aunque posea las aptitudes físicas e intelectuales satisfactorias, nos encontramos con un estado peligroso aún más grave: son los llamados *criminales profesionales*.

Aquellos que poseen una capacidad criminal poco elevada junto a una inadaptabilidad importante presentan un estado peligroso menos grave, pero bastante marginal; es el estado de la inmensa mayoría de los delincuentes de las prisiones. Son inadaptados sociales que provienen de medios

desfavorecidos, en los que la inteligencia y el carácter no se han desarrollado armoniosamente y que han integrado los valores de la subcultura de su grupo de origen. Finalmente, si una capacidad criminal poco elevada se combina con una excelente adaptación, nos encontramos ante un estado peligroso episódico, que es el que presenta el delincuente ocasional o pasional, que ejecuta un acto grave. Realmente no hay correspondencia entre la gravedad del acto y el estado peligroso del autor.

EVALUACIÓN DEL ESTADO PELIGROSO

Aunque no existe de forma definitiva una receta única para el abordaje práctico del diagnóstico del estado peligroso, a continuación se presenta un modelo de método para abordar el diagnóstico de peligrosidad de un individuo.

La apreciación de los rasgos psicológicos que constituyen las variables de la personalidad criminal resulta del estudio conjunto de dos fuentes de información: el examen médico-psicológico y la encuesta social.

Examen médico-psicológico

El examen médico-psicológico se lleva a cabo mediante la realización de una exploración psiquiátrica completa, a la que se añaden las exploraciones psicométricas, clínicas y analíticas que se consideren oportunas.

Exploración psiquiátrica

Para la exploración psiquiátrica se debe emplear normalmente la técnica de la entrevista personal con el presunto peligroso. Por medio de ella se obtiene una información que puede agruparse en tres apartados.

1. **Psicobiografía.** Es la fuente insuperable de datos clínicos. Da la dimensión histórica individual en la que hay que comprender todo lo demás. Las preguntas deben ir dirigidas a recoger información sobre los datos de identificación, grado de formación y actividad laboral actual del individuo. También interesa conocer los antecedentes escolares, laborales y judiciales, porque pueden informar sobre el nivel de la integración social del individuo, por un lado, y el historial delictivo, por el otro.

2. **Examen psicopatológico.** Este examen va dirigido a conocer los antecedentes psiquiátricos del propio individuo (si los hubiere) y de su familia, y a diagnosticar la presencia de una enfermedad psíquica. También interesa conocer de modo particular si el entrevistado presenta hábitos tóxicos y la relación del consumo de drogas con conflictos sociales o hechos constitutivos de delito.

3. **Estudio de las actitudes sociales.** Por último, por medio de la entrevista, se tratará de averiguar cuáles son las actitudes del sujeto: ante sí mismo, ante los demás, ante la religión o ante las leyes, y cuáles son sus planes de futuro y cómo proyecta llevarlos a cabo.

Exploración psicométrica

Dado el amplio abanico de posibilidades que hoy en día se le ofrecen al perito en cuanto a instrumentos psicométri-

cos se refiere, hace falta seleccionar los más económicos y útiles para conseguir los fines que nos interesan. Los fines que principalmente se persiguen son el estudio de aquellas características psicológicas que definen la personalidad criminal, rasgos de los que ya hemos hablado ampliamente. Interesa, en consecuencia, profundizar mediante técnicas psicométricas en el estudio de la inteligencia, impulsividad, personalidad, agresividad y ansiedad, para lo cual se procederá de la forma siguiente:

1. *Inteligencia.* Ante la gran multitud de tests de inteligencia, y dado que tan sólo en casos excepcionales va a interesar precisar con exactitud el coeficiente intelectual, es preferible emplear un test de inteligencia de fácil aplicación, que no canse innecesariamente al individuo y no requiera demasiado tiempo en su valoración. Así, dependiendo del caso, puede utilizarse un test de dominós, el test de Raven o el WAIS (*Weschler adult intelligence scale*).

2. *Personalidad.* Por lo que respecta a los tests de personalidad, la mayor parte de los autores se inclinan por los cuestionarios. Éstos a veces sólo son útiles para apreciar la inadaptación social del sujeto, no llegando a penetrar en el núcleo central de la personalidad del individuo. Por ello, en los casos difíciles es necesario emplear métodos que nos muestren la intimidad profunda del sujeto y nos revelen las imágenes o sentimientos que el sujeto es incapaz de expresar. Ello se puede obtener empleando los tests proyectivos.

Nosotros preferimos emplear de rutina los cuestionarios a los tests proyectivos por varias razones: mayor facilidad de aplicación, puesto que comportan una gran economía de tiempo en valoración; necesidad de una profunda especialización para el uso de los tests proyectivos en general, y, por último, que tan sólo se pretende obtener datos que se complementen con la exploración psiquiátrica, los cuales se pueden conseguir suficientemente con el empleo de los cuestionarios.

Los cuestionarios más universalmente utilizados son el MMPI (*Inventario multifásico de personalidad de Minnesota*), el 16 Pq de CATELL y el EPI (*Inventario de personalidad de EYSENCK*). Generalmente preferimos el último, porque cansa poco al examinado, se valora en pocos minutos, hay una gran experiencia internacional en su empleo y facilita una serie de datos interesantes en la evaluación de la criminalidad, referidos a las dimensiones propuestas en la teoría de EYSENCK de neuroticismo y extraversión. Dicha teoría se basa en que las personas que cometen delitos y otros actos asociales o antisociales presentan generalmente niveles más elevados de extraversión y neuroticismo, en comparación con aquellos que se abstienen de realizar dichos actos.

Con todo, cuando es necesario, recurrimos a tests proyectivos, solicitando si es necesario la ayuda de un especialista. Los que con más frecuencia se emplean son: el test de RORSCHACH; el TAT (*Thematic apperception test*) muy útil para descubrir la naturaleza de las relaciones familiares e interpersonales, y cuál es la postura personal con que se afronta el futuro; el test mioquinético de MIRA, que evalúa el nivel de agresividad latente de un sujeto, y el test de SZONDI, que pone en evidencia las necesidades instintivas del sujeto.

3. *Impulsividad.* Escogemos el test de GIBSON (1964) como instrumento para medir de forma objetiva la impulsividad de un sujeto. Se trata de un test de agudeza psicomotriz, cronometrado, que pretende medir la velocidad, la precisión y otros caracteres generales de la expresión muscular, en res-

puesta a un estímulo controlado. Para ello se valorarán dos parámetros: el tiempo empleado en realizarlo y el número de errores cometidos. De forma aislada tiene quizá poco valor; sin embargo, es interesante si se intenta relacionar el comportamiento frente al test de GIBSON con los parámetros de la teoría de la personalidad de EYSENCK: neuroticismo y extraversión. Hay bastante unanimidad en admitir que los individuos introvertidos son más lentos, más cuidadosos y más precisos que los extraversos en la realización de la práctica del test.

También se puede emplear el test de PORTEUS o el test del laberinto de CHAPUIS, pero su administración es más larga y la forma de puntuación, más compleja.

4. *Agresividad.* Consideramos muy útil el test de frustración de ROSENZWEIG, el cual aporta una importante información en cuanto a la culpa, responsabilidad y dirección de la agresividad (intrayección o extrayección de ésta), que generan en el individuo las situaciones frustrantes.

Un test más clásico en este campo es el mioquinético de MIRA, que permite obtener un criterio muy objetivo no sólo de la agresividad actual del individuo, sino de la agresividad potencial de un sujeto cualquiera.

5. *Ansiedad.* Para medir el grado de ansiedad se puede emplear el cuestionario de ansiedad estado-rasgo (STAI). Se trata de un instrumento capaz de investigar los fenómenos de la ansiedad mediante una autoevaluación de dos conceptos independientes: ansiedad/estado (A/E) y ansiedad/rasgo (A/R).

Se ha observado que las puntuaciones A/E aumentan como respuesta a diferentes tipos de tensión y disminuyen como resultado de las técnicas de relajación. Las características esenciales evaluadas por A/E son: sentimientos de tensión, nerviosismo, preocupación y aprensión. Por otra parte, la variable A/R puede ser utilizada en la investigación para seleccionar a sujetos con diferente predisposición a responder al estrés psicológico como rasgo de su personalidad.

Encuesta social

Está dirigida fundamentalmente a:

1. Aclarar la influencia de la herencia y del medio en la génesis de la delincuencia.
2. Reconstruir la historia del sujeto, de su familia y de su delito.

Lo que ocurre es que, en la práctica, el perito se encuentra con una ausencia total de información sobre los hechos y circunstancias personales y sociales del delincuente. El perito médico actúa de forma individual y aislada, sin el auxilio de ningún equipo de trabajo social, lo que le impide el poder contrastar y valorar la veracidad y sinceridad de las declaraciones del entrevistado.

Pronóstico de la peligrosidad

Con toda esta información podemos tener una idea sobre si el individuo es o no peligroso. Si, además, se quiere dar un pronóstico sobre su peligrosidad criminal, es necesario combinar con las observaciones clínicas otra serie de factores, como los sociales, educacionales, laborales, etc. Hasta el

momento presente se han elaborado multitud de esquemas de pronóstico de reincidencia y tablas de predicción que han intentado complementar el enfoque clínico con una aproximación estadística al problema. Como es fácil de imaginar, estas tablas varían mucho de unos países a otros en función de la realidad sociológica, educacional y económica de cada uno de ellos.

La escuela alemana, fundamentalmente representada por SCHIED, GERECKE y FREY, intentó el abordaje matemático del problema elaborando una serie de esquemas de pronóstico. Como todas las técnicas son prácticamente similares, sólo mostraremos a título de ejemplo la técnica de SCHIED. Este autor tuvo en cuenta un total de 15 factores diferentes:

1. Carga hereditaria.
2. Criminalidad en la adolescencia.
3. Deficientes condiciones educativas.
4. Deficiente escolaridad.
5. Enseñanza iniciada, pero no concluida.
6. Trabajo irregular.
7. Inicio de la criminalidad antes de los 18 años.
8. Antecedentes judiciales desde hace más de 4 años.
9. Reincidencia inmediata.
10. Criminalidad fuera de su localidad habitual.
11. Psicopatías.
12. Alcohólicismo.
13. Mala conducta en el establecimiento penitenciario.
14. Salida del establecimiento antes de los 36 años.
15. Malas relaciones sociales y familiares después de la liberación.

Cada uno de estos factores es un signo desfavorable. El número de signos desfavorables que cada individuo presenta se relaciona con una escala de reincidencia, como se expone a continuación:

Grupo	Número de signos desfavorables	Reincidencias (%)
I	0	3
II	1-3	15
III	4-6	41
IV	7-9	69
V	10-11	94
VI	12-15	100

A partir de 12 puntos se podría considerar que la reincidencia es del 100 %.

Si bien a la técnica propuesta por SCHIED se le puede reprochar el ser demasiado simple, las de GERECKE y de FREY son completamente unilaterales y arbitrarias.

Por su parte, los sociólogos americanos se han esforzado igualmente en solucionar el problema elaborando tablas de predicción especialmente dirigidas a pronunciarse sobre la libertad condicional de presos. Para estudiar el desarrollo de las tablas de predicción en Estados Unidos, hay que referirse a un artículo clásico de la *Enciclopedia de Criminología* de M. E. D. MONACHESI, bajo el título de «Predicción del comportamiento criminal». En dicho artículo se citan los estudios de BURGESS, ARGOW, LAUNE, WEEKS y GLUECK. Este último desde nuestro punto de vista puso a punto una de las mejores técnicas. Intentó diseñar un método que fuera útil para la selección de los delincuentes potenciales desde su entrada en la escuela. Para ello procedió a la realización de un estudio comparativo de dos grupos de 500 delincuentes y 500 no delincuentes. Este millar de niños, de una edad media de 12,4 años, fueron cuidadosamente seleccionados de medios sociales y niveles intelectuales similares.

Se estudiaron los siguientes aspectos:

1. *Sobre el terreno social.* Se ha constatado que es en las relaciones del grupo familiar donde hace falta buscar los rasgos

propios de los delincuentes. Los autores escogieron los cinco factores siguientes:

- a) Disciplina del niño por el padre (severa o irregular, débil, cerrada o poco permisiva).
- b) Disciplina del niño por la madre (inadecuada, mediana, adecuada).
- c) Afectividad del padre hacia el niño (indiferente, hostil o demasiado proteccionista).
- d) Afectividad de la madre hacia el niño (indiferente, hostil o demasiado proteccionista).
- e) Cohesión de la familia (sin unión, algunos elementos de unión, cohesión).

2. *Desde el punto de vista psicológico.* Sólo se han tenido en cuenta los factores caracteriales, que se determinaron mediante el test de Rorschach. Se escogieron cinco rasgos de carácter:

- a) Dependencia de los estímulos exteriores.
- b) Autoafirmación agresiva.
- c) Desconfianza.
- d) Instinto de destrucción.
- e) Labilidad afectiva.

Tales rasgos pueden ser marcados, ligeros o sugestivos, y ausentes.

3. *Desde el punto de vista psiquiátrico.* Los autores se valieron a este fin de la entrevista intentando ver el nivel de los siguientes rasgos de la personalidad del individuo:

- a) Aventurero.
- b) Libre expresión en la acción.
- c) Sugestionable.
- d) Obstinado.
- e) Inconstante en las emociones (inestabilidad afectiva).

A partir de estos elementos se construyeron tres series de tablas, una para cada uno de los apartados anteriores, independientes unas de las otras. El trabajo era realizado de forma autónoma por el psiquiatra, el psicólogo y el asistente social.

De su trabajo, GLUECK pudo establecer que la mitad de los jóvenes delincuentes mostraban ya antes de cumplir los 8 años marcados rasgos de comportamiento asocial. En este punto surge el recuerdo del concepto clásico de la llamada *delincuencia potencial* y los tests elaborados en su día. Podría ser muy útil estudiar a las poblaciones juveniles y elegir las medidas educacionales, sociales e incluso familiares que fueran más adecuadas para cada caso concreto, solucionándose así los problemas desde sus orígenes.

En España sólo existía un intento de elaboración de estas tablas con la finalidad de conseguir un índice objetivo de peligrosidad.

Fue SAUMENCH, en 1960, quien valoró un total de 13 factores entre los que estaban incluidos los aspectos criminógenos más habituales, como:

1. Carrera criminal.
2. Modalidad delictiva.
3. Antecedentes familiares.
4. Escolaridad.
5. Actividad laboral.
6. Aficiones.
7. Cultura histórico-política.
8. Alcohólicismo y consumo de drogas euforizantes.
9. Enfermedades somáticas.
10. Intereses, determinados por la prueba del catálogo de Morrey-Otero.
11. Tendencias presentes, objetivadas por el test de Szekely.
12. Cociente intelectual.
13. Antisociabilidad o rasgos antisociales de la personalidad deducidos por los tests de Rorschach y Szondi.

Obtuvo con ellos una suma de puntos a la que llamó *índice de peligrosidad criminal*. Si a este índice se le resta la puntuación debida a la carrera delictiva, se obtiene el *índice de peligrosidad social*, el cual, por valorar exclusivamente los factores criminógenos básicos, traduce la peligrosidad potencial del sujeto.

En el Departamento de Medicina legal de Granada nos hemos preocupado por el tema y hemos intentado conocer los perfiles sociológicos, educacionales, laborales y de personalidad de un grupo de expedientados (161 sujetos) por la Ley de Peligrosidad y rehabilitación social.

Los datos más interesantes obtenidos y que definen este tipo de población son los siguientes:

1. Es una población joven (media de edades de 22 ± 4 años), en su mayoría varones sin estabilidad laboral.
2. Más de un 35 % ha tenido un rendimiento escolar deficiente, generalmente debido a su falta de interés.
3. En más de la mitad de los casos son hijos de familias numerosas con limitados recursos económicos y procedentes de barrios periféricos de las ciudades.
4. En un 98 % de los casos fueron expedientados por el supuesto de toxicomanía y/o tráfico de estupefacientes.
5. Normalmente (60 % de los casos) se les abrió el primer expediente de peligrosidad en edades comprendidas entre los 19 y 30 años.
6. Por último, se trata de sujetos con personalidades muy inmaduras o con neurosis de carácter.

También hemos podido concluir que, si bien el examen psicopatológico del individuo permite una aproximación al diagnóstico del estado peligroso, éste se hace mucho más certero cuando se incorpora al examen del individuo el estudio de factores socioculturales y ambientales, así como el historial delictivo del individuo. De nuestros estudios se deduce que los datos más interesantes para la *prognosis* criminal son los siguientes:

1. Edad en la que cometió el primer delito.
2. Número y tipo de delitos cometidos.
3. Edad del primer ingreso en prisión o institución cerrada.
4. Edad en la que fue sometido a expediente de peligrosidad.

Aunque la elaboración de este tipo de esquemas de *prognosis* puede representar una ayuda, no se pueden olvidar los graves inconvenientes de su uso exclusivo, ya que esta aproximación, como antes hemos dicho, define a un colectivo y no a un individuo y, en consecuencia, nos podemos equivocar con una altísima probabilidad. Además, existen dos extremos que el perito no puede conocer:

1. La evolución de la personalidad del sujeto examinado. Un individuo se puede comportar anormalmente en una situación determinada y no comportarse necesariamente igual en otra similar.
2. Las circunstancias biográficas y ambientales que van a incidir sobre su personalidad. Hay gente que puede

ser peligrosa sólo en situaciones particulares (p. ej., en un bar) o en condiciones particulares (bajo los efectos del alcohol) o en un contexto interpersonal particular (ofensas contra el honor).

De lo que sí estamos seguros es que, hoy por hoy, no hay mejor método que el cuidadoso diagnóstico clínico individualizado, llevado a cabo por un equipo de trabajo multidisciplinario (psiquiatra, psicólogo, médico legista y asistente social), que permita no sólo el estudio de la personalidad en cuestión, sino de aquellos factores socioculturales y ambientales que van a actuar sobre ella.

BIBLIOGRAFÍA

- BORRÁS PASTOR, R.: Estudio médico-legal del expediente de Peligrosidad. Análisis de los expedientes sustanciados por el Juzgado de Peligrosidad y Rehabilitación Social de Valencia en el quinquenio de 1975 a 1979. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina, Universidad de Valencia, 1982.
- CANEPA, G.: Aspetti criminologici e medico-legali della pericolosità. Actas del XXXII Congreso de la Académie Internationale de Médecine Légale et de Médecine Sociale, págs. 455-468. Genova, 1969.
- DEROBERT, L.: Médecine Légale. Flammarion, Paris, 1976.
- EYSENCK, H. J.: Delincuencia y Personalidad. Marova, Madrid, 1976.
- GLUECK, E. T.: A more discriminative instrument for the identification of potential delinquents at school entrance. J. Crim. Law Criminol. Pol. Sci., marzo, 27-30, 1966.
- GRAMATICA, F.: Principios de Defensa Social. Montecorvo, Madrid, 1974.
- HOMRANI, A.: Psicodiagnóstico de la peligrosidad social: Resultados con el test de Gibson. Memoria de Licenciatura. Facultad de Medicina, Universidad de Granada, 1982.
- JORGE BARREIRO, A.: Las medidas de seguridad en el derecho español. Civitas, Madrid, 1976.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GIBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal, tomo II. Saber, Valencia, 1962.
- LUNA, A., y TORRES, F.: La enfermedad mental y la Ley de Peligrosidad y Rehabilitación Social. Clin. An. Grup., 20, 88-104, 1980.
- LUNA, A.; TORRES, F., y LUNA, J. D.: Estudio de una serie de variables sociológicas en 100 expedientados por la Ley de Peligrosidad y Rehabilitación Social. Rev. Esp. Med. Leg., 24-25, 113-117, 1980.
- LUNA, A.; VALENZUELA, A., y SÁNCHEZ, E.: Drogas y conductas asociadas. Rev. Psiquiatr. Psicol. Med. Eur. Am. Lat., 17/6, 325-334, 1986.
- SAUMENCH GIMENO, D.: Cálculo médico-legal de un índice de Peligrosidad. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona, 1960.
- TORRES GONZÁLEZ, F.: Dificultades del diagnóstico y pronóstico del estado peligroso. Clin. An. Grup., 10, 9-22, 1978.
- VALENZUELA, A.; VILLANUEVA, E.; AGUILERA, M. J., y LUNA, A.: Importance of criminal behavior related variables in criminal prognosis. Am. J. Forensic Psychol., 9/2, 31-41, 1991.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E.: Ensayo de un peritaje psiquiátrico integral (A propósito de un caso de violación incestuosa). Folia Neuropsychiatr., 13/2, 65-81, 1978.

Personalidad jurídica y capacidad de obrar

J. A. Gisbert Calabuig
R. de Ángel Yáguez
M. Castellano Arroyo

■ LA PERSONA. ESTADO CIVIL Y CAPACIDAD

R. de Ángel Yáguez

Persona es el concepto central del Derecho. Baste decir por ahora, para justificar este aserto, que las personas son quienes protagonizan las relaciones jurídicas y quienes gozan de los derechos y están sujetas por las obligaciones que las reglas de Derecho establecen.

Pero, ya que desde el punto de vista jurídico la denominación puede aplicarse tanto al individuo humano (esto es, la *persona física*) como a ciertas agrupaciones representativas de una comunidad de intereses (que tradicionalmente son llamadas *personas jurídicas*), convendrá especificar que sólo vamos a ocuparnos de las primeras por ser las que constituyen nuestro objetivo en este momento.

Es innegable que la persona es el factor primario de la convivencia social. Suele decirse que la persona «constituye un *prius* respecto del Derecho y la sociedad». «La sociedad —se ha escrito— es la forma de coexistencia predicada de las personas y derivada de ellas, las cuales, a su vez, encarnan o traducen a la sociedad. El grupo social no es rigurosamente una suma de personas, pero es social porque en él están las personas. De ellas emana la socialidad.»

Por otra parte, las personas son creadoras y destinatarias de las normas jurídicas. Son creadoras, por ser los propios individuos quienes se aperecen de la necesidad de establecer algunas reglas de organización que gobiernen la convivencia entre ellos. Y son también las destinatarias de las normas jurídicas, ya que éstas ordenan la conducta del individuo restringiendo de alguna manera su libertad.

Además la protección de la persona es una exigencia insoslayable para el Derecho. Concepciones formalistas de otro tiempo tendieron a ver en la persona sólo un aspecto técnico: el de su aptitud para ser sujeto de derechos y obligaciones; es frecuente encontrar en los libros de Derecho definiciones de este estilo: *persona es el sujeto de derechos y deberes*. En consecuencia, siempre desde una perspectiva técnico-jurídi-

ca, se ha podido afirmar que en el Derecho romano los esclavos no eran personas, ya que en efecto aquel Derecho negó a los *servi*, durante un largo período histórico, capacidad para ser titulares de derechos. No obstante, hoy se considera a la persona revestida de la dignidad que merece. Se afirma, certeramente, que la persona es una realidad que existe *fuera* del Derecho y *antes* que el Derecho. Éste tiene como finalidades fundamentales la de *reconocer* la dignidad de la persona y la de *prestarle su más decidida e incondicional tutela*.

La aptitud de la persona para ser sujeto de relaciones jurídicas recibe el nombre de *capacidad jurídica*. Se trata de una cualidad que la persona posee por el mero hecho de serlo. No puede decirse que el Derecho se la otorga, sino que se la reconoce, y hoy ya no existen situaciones como las que se dieron en otro tiempo, por virtud de las cuales se negaba a determinadas personas, con carácter absoluto, la aptitud para ser titulares de derechos y para desenvolverse con autonomía en la vida jurídica (la esclavitud en Roma, la muerte civil que hasta épocas relativamente cercanas a nosotros pesaba sobre los religiosos profesos, etc.).

La capacidad jurídica no es, en suma, más que una consecuencia de la personalidad, cuyo punto de arranque es el momento mismo del nacimiento (esto quiere decir, sin duda, el párrafo inicial del artículo 29 del Código civil: *El nacimiento determina la personalidad...*). Ahora bien, es frecuente que el Derecho reconozca personalidad al ser humano (en cuanto a la titularidad de derechos patrimoniales se refiere) sólo cuando existen circunstancias objetivas que permiten suponer que ese ser es *viabile*; en otras palabras, el legislador rehúsa, a estos efectos, la condición de «persona» al nacido cuya vida es efímera o cuyas circunstancias biológicas inducen a pensar que lo será.

La fórmula utilizada por el Derecho español consiste en exigir que el nacido tenga una vida independiente durante un período mínimo que el legislador ha estimado prudencial: 24 horas. En efecto, el artículo 30 del Código civil establece que «para los efectos civiles sólo se reputará nacido al feto que tuviere figura humana y viviere veinticuatro horas enteramente desprendido del seno materno».

La capacidad jurídica supone, como decimos, aptitud general para ser titular de derechos y obligaciones, y ser parte en relaciones jurídicas. No implica actividad alguna y por eso no requiere en la persona ninguna otra cualidad. Por ello, un niño de corta edad, por ejemplo, puede ser propietario de cosas, acreedor, titular de una empresa, heredero, etc. Repetimos que capacidad jurídica y personalidad son términos indisolublemente ligados.

Cosa diferente es la *capacidad de obrar*. Ésta alude a la aptitud de la persona para realizar actos jurídicos de manera directa y válida. Dicho de otro modo, la capacidad de obrar es una cualidad que se predica respecto de la persona cuando ésta es hábil para ejercitar por sí misma sus propios derechos y, en general, para desenvolverse con autonomía en la vida jurídica.

El alcance de la capacidad de obrar se entiende claramente cuando el sujeto la tiene limitada. Por ejemplo, antes decíamos que un infante puede ser propietario o acreedor porque tiene aptitud general para serlo (tiene capacidad jurídica). Pero eso no significa que pueda ejercitar por sí solo las facultades que derivan de su condición de dueño o de acreedor. Es necesario que alguien las ejercite por él. Ese alguien será, precisamente, su representante legal: el padre y la madre, y a falta de ambos, un tutor designado a tal fin (es de conocimiento general que la *tutela* consiste en la institución jurídica establecida para cuidar de la persona o de los bienes del menor o incapacitado no sujetos a la potestad del padre o de la madre).

Bien se comprende que la capacidad de obrar de la persona está íntimamente relacionada con su capacidad de querer. Cuando el individuo no se halla en condiciones de expresar una voluntad consciente (o cuando el Derecho presupone que no puede hacerlo), nos encontramos en presencia de una *incapacidad*.

En efecto, en algunos casos la persona carece de aptitudes psicológicas o biológicas para actuar con independencia en la vida de relación y, por tanto, en la vida jurídica: así, quienes padecen enfermedades o deficiencias persistentes de carácter físico o psíquico, que les impiden gobernarse por sí mismos (art. 200 del Código civil).

En otras ocasiones no es que el individuo adolezca de incapacidad o ineptitud natural, sino que el Derecho restringe su capacidad de actuar jurídicamente por otros motivos que juzga relevantes. Esto ocurre con la persona que es declarada pródiga. El pródigo es una persona que dilapida o malgasta sus bienes de forma habitual, poniendo en peligro los medios económicos necesarios para la subsistencia de su familia. Esta razón de tipo privado es la que mueve a la ley a conceder a determinadas personas la facultad de pedir al juez el sometimiento del pródigo a un sistema de representación a cargo de otra persona, parecida a la tutela y llamada *curatela*.

La aptitud para el pleno desenvolvimiento de la persona en el mundo del Derecho viene dada por la mayoría de edad, esto es, por el cumplimiento de una edad biológica que la ley considera suficiente. Ni que decir tiene que la determinación de esta edad es algo muy relativo y siempre convencional. Aunque la experiencia histórica y la comparación entre los diversos sistemas jurídicos la sitúan alrededor de los 20 años, ha habido y hay fórmulas muy diversas, si bien la tendencia general es la de otorgar plena capacidad a la persona en edades cada vez más tempranas.

En España, por ejemplo, nuestro Código civil estableció inicialmente la edad de 23 años. Hoy, desde el Real Decreto-Ley de 16 de noviembre de 1978, la mayoría de edad se

alcanza «a los 18 años cumplidos», según dice el artículo 315 del Código civil en su actual redacción.

Sin embargo, la ley no puede, razonablemente, fijar una sola edad como criterio único de aptitud para que la persona desarrolle su variada actividad jurídica. Hay actos para los que el Derecho establece como mínimo una edad menor o mayor que la de 18 años.

Se explica que en orden a ciertos actos se admita una edad inferior, por ejemplo, cuando se refieren al ámbito de los afectos o sentimientos del menor. Es el caso de la edad necesaria para casarse, que puede ser a los 14 años, con dispensa del juez, o de los 16 en el supuesto de emancipación (arts. 46 y 48 del Código civil). En Derecho canónico la edad es de 14 y 16 años para la mujer y el varón, respectivamente. La misma edad de 14 años se mantiene para otorgar un testamento válido, mientras que para poder actuar como testigo de un testamento hay que tener 16 años.

También se refiere la Ley de Enjuiciamiento Civil, en su artículo 361, a la idoneidad de las personas para poder actuar como testigos indicando que: «Los menores de catorce años podrán declarar como testigos si, a juicio del tribunal, poseen el discernimiento necesario para conocer y para declarar verazmente.»

Tampoco es importante la minoría de edad en lo que se refiere a aquellos actos que, siendo en principio de carácter puramente material, producen, sin embargo, consecuencias jurídicas. Piénsese, por ejemplo, en el descubrimiento de un tesoro oculto, que otorga al descubridor, aunque se trate de un menor de edad, la mitad del valor de lo hallado.

En otros casos, por el contrario, la ley exige una edad superior, porque juzga necesaria en la persona una mayor madurez de criterio que la que presumiblemente se tiene a los 18 años, o porque pretende asegurar el cumplimiento de determinados acontecimientos, que requiere un largo plazo. Por ejemplo, la edad mínima que en España se necesita para poder adoptar es la de 25 años (art. 175 del Código civil). Es probable que en el establecimiento de esta medida intervino, en el pasado, el deseo de dar oportunidad al adoptante de tener hijos propios, que es tanto como permitirle adoptar cuando *parece*, a causa de sus 30 años cumplidos, que ya no podrá procrear en su matrimonio. Sin embargo, la progresiva disminución de esta edad, hasta la actual redacción del Código civil, obliga a pensar que dicha razón ha dejado de tener sentido, de suerte que la edad de 25 años sólo persigue mayor madurez de juicio que la propia de los 18.

Pero en términos generales la mayoría de edad es el momento clave en la capacidad de la persona a los efectos jurídicos.

Ahora bien, es necesario puntualizar que la mayoría de edad desempeña su papel en lo que se refiere a aquel sector de la actividad jurídica de la persona que implica autogobierno, es decir, adopción de decisiones que versan sobre sus propios intereses.

Es indudable que a otros efectos no hay por qué recurrir —sería absurdo hacerlo— al criterio de la mayoría de edad.

Esta afirmación es especialmente evidente por lo que respecta a la valoración del comportamiento de la persona. No cabe duda de que una conducta antisocial, por ejemplo, ha de ser valorada por el Derecho a la luz de criterios que nada tienen que ver con la mayoría de edad de que venimos hablando. Pensemos en un adolescente que comete un hecho calificable como delito. En este caso el Derecho debe tener en cuenta, para decidir si procede o no la aplicación de una

pena, la aptitud intelectual del sujeto, que sin entrar por ahora en más precisiones se concreta en dos extremos: si el sujeto llegó a comprender realmente el alcance de su conducta y si la llevó a cabo consciente y libremente. En el terreno teórico, lo ideal sería que la responsabilidad o irresponsabilidad del individuo, basadas en sus facultades intelectuales, pudieran medirse en cada delincuente, caso por caso. Pero ante las dificultades que entrañaría esta fórmula, y también por razones de uniformidad, la postura de la ley consiste en establecer una edad a partir de la cual las personas responden penalmente; la Ley Penal del Menor ha establecido esta edad en 18 años equiparándola a la mayoría de edad llamada «civil».

En relación con todo esto que venimos diciendo, es preciso tener en cuenta el concepto de *estado civil*, que responde a cualidades personales que hacen que el individuo viva o esté en la comunidad de una manera diferente de otra en la que no concurren. Son estados civiles: la nacionalidad y la vecindad, el matrimonio, la edad y la incapacitación.

Como hemos escrito en otro lugar, bajo la denominación de «derechos de la personalidad» se vienen designando en la doctrina jurídica una amplia y heterogénea serie de prerrogativas y poderes que garantizan a la persona el goce de las facultades del cuerpo y del espíritu, o, dicho de otro modo, que aseguran al individuo el respeto a su personalidad física y moral.

Es un concepto que se parece, y en parte coincide, al de los «derechos humanos», si bien con la diferencia de que éstos pertenecen al ámbito del Derecho público, esto es, a las relaciones individuo-Estado. Éste fue el origen histórico de la teoría y en este campo ha encontrado su mayor y más abundante cultivo. En síntesis, se trata de limitar las facultades de los poderes legislativo y ejecutivo mediante la imposición del respecto a ciertas libertades individuales que aquéllos no pueden menoscabar o no pueden hacerlo sino de forma tasada, limitada y transitoria, a través de la suspensión de las «garantías constitucionales».

Los derechos humanos, o derechos fundamentales, o libertades públicas, vienen consagrados y tutelados en la Constitución, sin perjuicio de su salvaguarda a través de documentos y tratados internacionales del más variado signo.

Los derechos de la personalidad, por el contrario, están llamados a intervenir sobre todo en el ámbito de las relaciones privadas (o entre individuos) y como tales se suelen considerar, por ejemplo:

- a) Bienes esenciales de la persona (la vida, la integridad corporal, la libertad).
- b) Bienes sociales e individuales (honor y fama, intimidad personal, reproducción de la imagen, la condición de autor).
- c) Bienes corporales y psíquicos secundarios (salud física, salud psíquica, sentimientos y estima social, entre otros).
- d) Por fin, como elemento individualizador de la persona, el nombre (nombre y apellidos).

■ CONCEPTO MÉDICO-LEGAL DE PERSONALIDAD JURÍDICA Y DE CAPACIDAD DE OBRAR

J. A. Gisbert Calabuig y M. Castellano Arroyo

Se define la persona, en el terreno jurídico, como todo ser capaz de derechos y obligaciones. La facultad intrínseca

del hombre que le convierte en sujeto de Derecho se llama capacidad jurídica; corresponde a todo hombre por el solo hecho de serlo; se confunde con la personalidad.

Otra cosa es la aptitud para ejercitar los derechos, para obrar con eficacia jurídica, y que, por ello, se llama *capacidad de obrar*. Ésta presupone la existencia en la persona de cualidades y condiciones que determinan su voluntad libre y consciente. Exige, por tanto, ciertas condiciones de madurez biológica, de madurez psíquica y de salud mental, cuya ausencia determina la restricción de la capacidad, la prohibición o la limitación en el obrar con eficacia jurídica.

Según KRAFT-EBING (1912), los elementos integrantes de la capacidad, desde el punto de vista médico-legal, son:

1. Una *suma de conocimientos* acerca de los derechos y deberes sociales y de las reglas de la vida en sociedad.
2. Un *juicio* suficiente para aplicarlos en un caso concreto.
3. La *firmeza de voluntad* precisa para inspirar una libre decisión.

Elementos que, desde el punto de vista práctico, pueden reducirse a dos: la *inteligencia* y la *voluntad* necesarias para obrar con conocimiento en un determinado momento.

A éstos habría que añadir una madurez e integridad biológicas que permitieran aplicarlos en las actividades cotidianas.

«La capacidad de obrar es contingente y variable. No existe en todos los hombres, ni se da en ellos en el mismo grado. Así como para la capacidad de derecho basta la exigencia de la persona, para la capacidad de obrar se requiere inteligencia y voluntad, y como estas condiciones no existen en todos los hombres ni siempre en el mismo grado, la ley la niega unas veces en absoluto y otras la limita y condiciona.» (CASTÁN TOBENAS, 1954).

También aquí encontramos la inteligencia y la voluntad en la base para la capacidad de obrar, al igual que sucedía con la imputabilidad en el Derecho penal. Lo que significa que también aquí la enfermedad mental, en tanto que puede afectar a la inteligencia y la voluntad, constituirá causa modificadora de la capacidad para el ejercicio de los derechos civiles.

Sin embargo, esta analogía no quiere decir similitud. Existen entre la imputabilidad y la capacidad civil algunas diferencias, la primera cuantitativa o de grado, en el sentido de ser mayores las exigencias para la capacidad civil que para la imputabilidad, en lo que respecta al nivel de desarrollo e integridad de las funciones psíquicas. Es evidente que la diferenciación entre lo «bueno» y lo «malo», entre lo «lícito» o «permitido» y lo «ilícito» o «prohibido» se adquiere más pronto en el curso del desarrollo individual que la comprensión de la trascendencia que poseen los actos de la vida civil. Análogamente, aun con pequeños defectos intelectivos y volitivos, se conserva la capacidad de conocer y querer que hace *voluntario* un acto delictivo, mientras que estos defectos pueden hacer al sujeto incapaz para consentir un matrimonio, para testar o para contratar libremente. Los actos civiles tienen una mayor complicación en su estructura y sus consecuencias, además de afectar intereses de terceros.

Otra diferencia importante entre la imputabilidad y la capacidad civil es que mientras que en la imputabilidad sólo van a intervenir cualidades psíquicas integradas en la inteligencia y en la voluntad, como bases de la capacidad de com-

prender y elegir la conducta, en el caso de la capacidad civil, además de la integridad de estas funciones psíquicas se precisa también un grado de aptitud e integridad física que permita a la persona realizar por sí misma una serie de actos representativos de la capacidad de tomar decisiones y de poder ejecutarlas.

Sin embargo, con respecto a la madurez biológica se ha establecido en ambos casos en los dieciocho años cumplidos, ya que con la Ley Penal del Menor ha desaparecido la existencia de una semiimputabilidad ligada a la edad comprendida entre los dieciséis y los dieciocho años, recibiendo los menores de dieciocho años un trato penal personalizado, con medidas adaptadas a los fines de reeducación y reinserción social más adecuados a cada caso según la edad, el delito, la situación familiar, etc.

Aunque la plena capacidad civil se adquiera a los mencionados dieciocho años, como ya hemos indicado, sí se reconoce una adquisición gradual de decisiones válidas (emancipación, matrimonio, etc.), aunque bajo la concesión voluntaria de los padres en el ejercicio de la patria potestad.

Los artículos básicos de nuestro Código civil, en lo relativo a la personalidad y sus derechos y a la adquisición de la plena capacidad de obrar, son los siguientes:

Art. 29. El nacimiento determina la personalidad; pero el concebido se tiene por nacido para todos los efectos que le sean favorables, siempre que nazca con las condiciones que expresa el artículo siguiente.

Art. 30. Para los efectos civiles, sólo se reputará nacido el feto que tuviere figura humana y viviere veinticuatro horas enteramente desprendido del seno materno.

Art. 154. Los hijos no emancipados están bajo la potestad del padre y de la madre.

La patria potestad se ejercerá siempre en beneficio de los hijos, de acuerdo con su personalidad, y comprende los siguientes deberes y facultades:

- 1.º Velar por ellos, tenerlos en su compañía, alimentarlos, educarlos y procurarles una formación integral.
- 2.º Representarlos y administrar sus bienes. Si los hijos tuvieren suficiente juicio deberán ser oídos siempre antes de adoptar decisiones que les afecten. Los padres podrán en el ejercicio de su potestad recabar el auxilio de la autoridad. Podrán también corregir razonable y moderadamente a los hijos.

Art. 162. Los padres que ostenten la patria potestad tienen la representación legal de sus hijos menores no emancipados. Se exceptúan:

- 1.º Los actos relativos a derechos de la personalidad u otros que el hijo, de acuerdo con las leyes y con sus condiciones de madurez, pueda realizar por sí mismo...

Art. 169. La patria potestad se acaba:

- 1.º Por la muerte o por la declaración de fallecimiento de los padres o del hijo.
- 2.º Por la emancipación.
- 3.º Por la adopción del hijo.

Art. 171. La patria potestad sobre los hijos que hubieren sido incapacitados por deficiencias o anomalías psíquicas quedará prorrogada por ministerio de la ley al llegar aquéllos a la mayor edad.

Art. 314. La emancipación tiene lugar:

- 1.º Por la mayor edad.
- 2.º Por el matrimonio del menor.
- 3.º Por concesión de los que ejerzan la patria potestad.
- 4.º Por concesión judicial.

Art. 315. La mayor edad empieza a los dieciocho años cumplidos.

Para el cómputo de los años de la mayoría de edad se incluirá completo el día del nacimiento.

Art. 316. El matrimonio produce de derecho la emancipación.

Art. 317. Para que tenga lugar la emancipación por concesión de quienes ejerzan la patria potestad se requiere que el menor tenga dieciséis años cumplidos y que la consienta.

Art. 322. El mayor de edad es capaz para todos los actos de la vida civil, salvo las excepciones establecidas en casos especiales por este Código.

Art. 323. La emancipación habilita al menor para regir su persona y bienes como si fuera mayor, pero hasta que llegue a la mayor edad no podrá el emancipado tomar dinero a préstamo, gravar o enajenar bienes inmuebles y establecimientos mercantiles o industriales u objetos de extraordinario valor sin consentimiento de sus padres y, a falta de ambos, sin el de su tutor.

Art. 324. Para que el casado menor de edad pueda enajenar o gravar bienes inmuebles, establecimientos mercantiles u objetos de extraordinario valor que sean comunes, basta, si es mayor el otro cónyuge, el consentimiento de los dos; si también es menor, se necesitará además el de los padres o tutores de uno y otro.

En concordancia con lo que venimos diciendo, la Ley reconoce los 18 años como el punto de partida de una práctica independencia personal; sin embargo, entre los 12 y los 18 años se produce, también, un progresivo reconocimiento de derechos que van paralelos a la edad cronológica y al grado de madurez del menor. Esto es razonable, ya que en los menores, la madurez biológica y psíquica se adquieren de forma paralela al crecimiento, a la incorporación de conocimientos y a las experiencias vitales; es un proceso personal y diferente de unos individuos a otros. Por ello, en las situaciones en las que están implicados el modo de vida del menor, sus sentimientos, su salud y experiencias de sufrimiento, etc. debe tenerse en cuenta su opinión, derivada de una comunicación estrecha con el menor y acorde con la realidad de cada caso. Esto que decimos tiene especial importancia en temas de familia (separación de los padres, adopción, etc.), tratamiento que seguir en un proceso patológico, internamiento en centros de salud mental o educación especial, etc., circunstancias que exigen de los adultos implicados (los propios padres, el Juez, el Fiscal, el médico, etc.) un esfuerzo de adaptación de forma que imprima a su comunicación un nivel de sencillez que permita al menor comprender lo que se le explica, para poder responder y expresar su voluntad en cada caso. Cuando esto se realiza adecuadamente, se está cumpliendo con el principio de que «la opinión del menor será tomada en consideración como un factor que será tanto más determinante en función de su edad y grado de madurez», precepto contenido en el Convenio de Oviedo, que entró en vigor en España el 1 de enero de 2000 como normativa comunitaria bajo la denominación de Convenio de Bioética del Consejo de Europa. Este principio rige igualmente para las personas que padecen un trastorno mental, y por tanto dificultades para el pleno consentimiento.

En esta línea la Ley de Enjuiciamiento Civil, en su artículo 777, al referirse a la separación o divorcio solicitados de mutuo acuerdo o por uno de los cónyuges con el consentimiento del otro, dice en el párrafo 5: «Si hubiere hijos menores o incapacitados, el tribunal recabará informe del Ministerio Fiscal sobre los términos del convenio relativos a los hijos y oír a éstos, si tuvieren suficiente juicio y siempre a los mayores de doce años».

Puede concretarse, por tanto, que la patria potestad es la obligación de los padres de cuidar de los hijos menores, educarlos y protegerlos, tomando siempre las decisiones en beneficio del menor, y que en el proceso educativo los pa-

dres irán otorgando al hijo menor la autonomía que su grado de madurez le permita.

Los problemas que surgen en la asistencia sanitaria con respecto al grado de autonomía de los menores los recogen extensamente VILLANUEVA Y CASTELLANO (2001) en la monografía *Derecho Sanitario al uso del pediatra*.

En las páginas que siguen estudiaremos las causas que limitan la capacidad civil, dando lugar a la instauración de medidas tutelares o protectoras para la salvaguarda de los bienes y la persona del incapaz. También nos ocuparemos de la regulación del testamento y de las limitaciones en la capacidad de testar, en razón a la frecuencia con que se dan en la práctica casos de impugnaciones testamentarias que darían lugar, en caso de ser admitidas, a la anulación de este acto civil sobre la base de la falta de la capacidad de obrar.

■ INCAPACITACIÓN

Diversas circunstancias pueden conducir a que un menor que llegue a la mayoría de edad no reúna los requisitos necesarios para la *capacidad de obrar*, al no poseer, o poseer incompletamente, los elementos integrantes de aquélla. De análoga manera, un mayor que adquirió en su momento la capacidad civil plena puede perderla si en el curso de la vida llegan a anularse las condiciones que integran la aptitud para obrar con eficacia jurídica.

El legislador ha tenido en cuenta estas posibilidades y ha regulado las condiciones, requisitos y procedimientos que hay que seguir para declarar la incapacidad de una persona y establecer las medidas necesarias para la adecuada protección del incapaz y de su patrimonio.

Legislación

La legislación relativa a la incapacidad de las personas ha sido sustancialmente modificada por la Ley de *Reforma del Código civil en materia de tutela*, sancionada como Ley 13/1983, de 24 de octubre. Posteriormente la Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de Protección Jurídica del menor, introdujo algunas modificaciones sobre patria potestad, internamiento por razón de trastornos psíquico, etc. y, más recientemente, la Ley 1/2000 de Enjuiciamiento Civil. Esta Ley dedica el Libro IV a los que ha llamado Procesos Especiales, integrados por: procesos sobre capacidad, filiación, matrimonio y menores. Con respecto a éstos considera que son procesos que aunque afecten a la intimidad familiar, los contenidos son tan importantes que pueden afectar a intereses públicos por lo que prevé la intervención del Ministerio Fiscal siendo siempre parte en los de incapacidad, nulidad matrimonial y determinación e impugnación de paternidad y «siempre que alguno de los interesados en el procedimiento sea menor, incapacitado o esté en situación de ausencia legal».

Los artículos relativos a la incapacidad con contenido de interés médico-legal son los siguientes:

Código civil

Art. 199. Nadie puede ser declarado incapaz sino por sentencia judicial en virtud de las causas establecidas en la Ley.

Art. 200. Son causas de incapacidad las enfermedades o deficiencias persistentes de carácter físico o psíquico que impidan a la persona gobernarse por sí misma.

Art. 201. Los menores de edad podrán ser incapacitados cuando concurra en ellos causa de incapacidad y se prevea razonablemente que la misma persistirá después de la mayoría de edad.

Desde el punto de vista procedimental, al que hacían referencia los artículos siguientes, se han producido modificaciones importantes, a través de la Ley 1/2000 de Procedimiento Civil de la que algunos críticos dicen que si bien antes el Código civil se ocupaba de aspectos procesales, ahora esta ley procesal ha venido a ocuparse de temas sustanciales. Así, en el Capítulo II trata «de los procesos sobre la capacidad de las personas y en los artículos 756 al 763 se ocupa de la competencia, legitimación, pruebas, sentencia, reintegración de la capacidad y modificación del alcance de la incapacidad, medidas cautelares e internamiento por razón de trastorno psíquico». Por su interés reproducimos:

Art. 756. Será competente para conocer de las demandas sobre capacidad y declaración de prodigalidad el Juez de Primera Instancia del lugar en que resida la persona a la que se refiera la declaración que se solicite.

Art. 759. 1. En los procesos de incapacidad, además de las pruebas que se practiquen de conformidad con lo dispuesto en el artículo 752, el tribunal oír a los parientes más próximos del presunto incapaz, examinará a éste por sí mismo y acordará los dictámenes periciales necesarios o pertinentes en relación con las pretensiones de la demanda y demás medidas previstas por las leyes. Nunca se decidirá sobre la incapacidad sin previo dictamen pericial médico, acordado por el tribunal.

2. Cuando se hubiera solicitado en la demanda de incapacidad el nombramiento de la persona o personas que hayan de asistir o representar al incapaz y velar por él, sobre esta cuestión se oír a los parientes más próximos del presunto incapaz, a éste, si tuviera suficiente juicio, y a las demás personas que el tribunal considere oportuno.
3. Si la sentencia que decida sobre la incapacidad fuere apelada, se ordenará también de oficio en la segunda instancia la práctica de las pruebas preceptivas a que se refieren los apartados anteriores de este artículo.

Art. 760. 1. La sentencia que declare la incapacidad determinará la extensión y los límites de ésta, así como el régimen de tutela o guarda a que haya de quedar sometido el incapacitado, y se pronunciará, en su caso, sobre la necesidad de internamiento, sin perjuicio de lo dispuesto en el artículo 763.

2. En el caso al que se refiere el párrafo 2 del artículo anterior, si el tribunal accede a la solicitud, la sentencia que declare la incapacidad o la prodigalidad nombrará a la persona o personas que, con arreglo a la Ley, hayan de asistir o representar al incapaz y velar por él.
3. La sentencia que declare la prodigalidad determinará los actos que el pródigo no puede realizar sin el consentimiento de la persona que deba asistirle.

Art. 761. 1. La sentencia de incapacidad no impedirá que, sobrevenidas nuevas circunstancias, pueda instarse un nuevo proceso que tenga por objeto dejar sin efecto o modificar el alcance de la incapacidad ya establecida.

2. Corresponde formular la petición para iniciar el proceso a que se refiere el apartado anterior, a las personas mencionadas en el apartado 1 del artículo 757, a las que ejercieren cargo tutelar o tuvieran bajo su guarda al incapacitado, al Ministerio Fiscal y al propio incapacitado.

Si se hubiera privado al incapacitado de la capacidad para comparecer en juicio, deberá obtener expresa autorización judicial para actuar en el proceso por sí mismo.

3. En los procesos a que se refiere este artículo se practicarán de oficio las pruebas preceptivas a que se refiere el artículo 759, tanto en la primera instancia como, en su caso, en la segunda.

La sentencia que se dicte deberá pronunciarse sobre si procede o no dejar sin efecto la incapacidad, o sobre si deben o no modificarse la extensión y los límites de ésta.

Art. 762. 1. Cuando el tribunal competente tenga conocimiento de la existencia de posible causa de incapacidad en una persona, adoptará de oficio las medidas que estime necesarias para la adecuada protección del presunto incapaz o de su patrimonio y pondrá el hecho en conocimiento del Ministerio Fiscal para que promueva, si lo estima procedente la incapacidad.

2. El Ministerio Fiscal podrá también, en cuanto tenga conocimiento de la existencia de posible causa de incapacidad

de una persona, solicitar del tribunal la inmediata adopción de las medidas a que se refiere el apartado anterior.

Las mismas medidas podrán adoptarse, de oficio o a instancia de parte, en cualquier estado del procedimiento de incapacitación.

4. Como regla, las medidas a que se refieren los apartados anteriores se acordarán previa audiencia de las personas afectadas. Para ello será de aplicación lo dispuesto en los artículos 734, 735 y 736 de esta Ley.

Causas de incapacidad

La capacidad de obrar guarda, pues, estrecha relación con los trastornos físicos, pero sobre todo con los trastornos mentales, todo ello lo analizaremos ya que la aplicación de la normativa debe resolver en la práctica este problema cumpliendo el mayor interés del presunto incapaz, observando las máximas garantías respecto a sus derechos fundamentales.

Como indica la ley «Son causas de incapacitación las enfermedades o deficiencias persistentes de carácter físico o psíquico que impidan a la persona gobernarse por sí misma». Queda patente que el motivo sobre el que se fundamenta la incapacitación se ajusta a un criterio muy amplio lo que requiere el control judicial para garantizar que la tutela se establezca siempre en beneficio del incapaz.

Las causas de incapacitación, como aparecen en el texto legal, son las siguientes:

1. Las enfermedades o deficiencias persistentes de carácter físico que impidan a la persona gobernarse por sí misma.
2. Las enfermedades o deficiencias persistentes de carácter psíquico que impidan a la persona gobernarse por sí misma.

Estas causas se refieren tanto a los adultos como a los menores en los que concurran, cuando se prevea razonablemente que las mismas persistirán después de la mayoría de edad.

Enfermedades y deficiencias físicas o psíquicas como causa de incapacidad

En la actual redacción del Código civil se equiparan como causas de incapacidad la enfermedad o deficiencia, tanto físicas como psíquicas, cuando las consecuencias para la persona sean las mismas, la imposibilidad de gobernarse a sí misma, en el sentido de tomar decisiones que afectan a la propia persona y/o a sus bienes.

En ambos casos, son causas que de forma peculiar modifican la capacidad de goce y ejercicio de los derechos civiles, ya que las personas que se encuentran en tal situación están incapacitadas para la realización de casi todos los actos jurídicos.

El Código, en anteriores redacciones, se refería a la «enfermedad y deficiencia mental», a las «deficiencias orgánicas o funcionales persistentes» y al «alcoholismo y la toxicomanía graves y habituales» (esta última expresión sólo estuvo en el proyecto de reforma del Código civil). La terminología actual es más sintética, pero de amplio contenido ya que engloba cualquier posibilidad patológica limitante de la capacidad de obrar. Con ello viene a confirmar que lo esencial no es padecer una determinada forma de enfermedad o deficiencia física o psíquica, sino que por sus características, éstas den

lugar a consecuencias jurídicas sobre la capacidad de obrar de las personas. En cuanto a las enfermedades o deficiencias de carácter psíquico se refiere, entendemos:

Que el término deficiencia es indicativo de déficit o disminución, por lo que, en el caso de la deficiencia psíquica, se refiere a la disminución o pérdida del nivel intelectual o de comprensión de la persona, pudiendo estar presente este trastorno desde el nacimiento en forma de retraso mental de diferente gravedad o sobrevenir posteriormente a consecuencia de un traumatismo, infecciones cerebrales o de demencias.

La expresión de enfermedad comprende todos los trastornos mentales en los que puede estar conservada la inteligencia, pero afectadas otras funciones psíquicas como el pensamiento, el estado de ánimo o los trastornos mentales que origina el abuso de sustancias, etc.

Por otra parte, en los términos de enfermedad o deficiencia de carácter físico están comprendidas todas las enfermedades que, aun manteniendo la salud mental de la persona y su capacidad de comprender, limitan o impiden la posibilidad de expresarse, atender las propias necesidades de cuidados, alimentación, deambulación, y tantos actos de repercusión social y económica como actualmente se realizan de forma cotidiana; están representadas sobre todo por enfermedades cerebrales, neurológicas, sensoriales y musculares, en ocasiones estables y en otras, evolutivas hacia un progresivo deterioro que termina con la vida de la persona.

En general, y atendiendo tanto al carácter físico como al psíquico del trastorno, se tratará de una patología que cumpla los siguientes requisitos:

1. La existencia de un trastorno psíquico o físico, cuya naturaleza y profundidad sean suficientes para justificar las consecuencias jurídicas de la incapacitación, sería el criterio patológico, al que podemos denominar psicopatológico en el caso específico de la enfermedad o deficiencia de carácter psíquico.
2. Permanencia o habitualidad del trastorno, sería el criterio cronológico.
3. Que, como consecuencia de dicho trastorno, el enfermo resulte incapaz de proveer a sus propios intereses, éste sería el criterio jurídico.

Sólo la reunión de estos tres caracteres justifica una declaración de incapacidad.

Criterio patológico

1. *Criterio psicopatológico.* Se cumple cuando existe una enfermedad o una deficiencia psíquica o mental. Ahora bien, por lo que respecta al tipo o clases de enfermedades mentales que dan lugar a la inhabilitación, ha sido objeto de largas discusiones científicas; y en realidad dicha discusión es bizantina: todas las enfermedades mentales podrían dar lugar a la incapacitación. Lo mismo puede ser motivo de ésta una esquizofrenia que una epilepsia, una demencia post-traumática o de Alzheimer, siempre que afecten aquellos requisitos psicológicos que están en la base de la conducta humana y consciente, es decir, la *inteligencia* y la *voluntad* entendidas en sentido amplio.

Pero el texto legal señala explícitamente dos formas de anomalía psíquica, la enfermedad y la *deficiencia psíquica*. Por ello decíamos anteriormente que ambos térmi-

nos incluyen todos los trastornos mentales clasificados en la CIE-10 y en la DSM-IV-TR.

Las deficiencias psíquicas indicarían aquellos cuadros en los que existe un nivel deficitario o disminuido de inteligencia, mientras que las causas y el momento de instauración serían variados, ya que en muchos casos podría estar presente desde el nacimiento, englobándose en el diagnóstico de retraso mental y en otros, el déficit podría sobrevenir en momentos avanzados de la vida, como consecuencia de un traumatismo, una encefalitis o un proceso demencial de tipo vascular, senil, Alzheimer, etc.

En el caso del retraso mental, denominado clásicamente oligofrenias, y según la profundidad del defecto se pueden distinguir según las clasificaciones internacionales mencionadas los siguientes grados (v. cap. 81):

1. Retraso mental leve.
2. Retraso mental moderado, correspondiéndose éstos con el denominado antes «debilidad mental».
3. Retraso mental grave que se correspondía con la antigua «imbecilidad».
4. Retraso mental profundo equivalente a la antigua «idiocia».

Se contemplan también en esta clasificación «otros retrasos mentales» y el «retraso mental sin especificar».

La declaración de incapacidad tanto en la enfermedad como en la deficiencia de carácter psíquico estará condicionada a las posibilidades de autogobierno de la persona afectada, por ello, más importante que el puro diagnóstico psiquiátrico es analizar la intensidad del trastorno y sus repercusiones en la conducta. De ahí que se haya creado el concepto de *peligrosidad civil*, es decir, las exigencias que la posición social, la profesión, los intereses que hay que salvaguardar y las conveniencias educativas plantean en cada caso, poniéndolas en relación con las condiciones personales del presunto incapaz.

Criterio cronológico

Pero el criterio patológico analizado, referente a la naturaleza e intensidad del trastorno, no es suficiente, ya que en una psicosis confusional aguda, que claramente incapacita al enfermo para atender cualquier negocio jurídico, no habría que considerar la necesidad de la inhabilitación, puesto que éste remite en un plazo breve de tiempo. Es, por lo tanto, necesario también que el trastorno mental tenga una cierta *permanencia*, esto nos lleva a la necesidad de evaluar el pronóstico de la enfermedad o deficiencia, en el sentido de que pueda ser o no subsidiaria de tratamiento que permita la mejoría y la remisión del trastorno.

Es decir, que a tenor de este criterio cronológico, para que una enfermedad justifique la incapacitación, ha de ser duradera y prolongarse en el tiempo, sin que pueda preverse la época en que cesarán los síntomas patológicos de aquel estado mental. Esta permanencia no excluye, a los efectos legales, la posibilidad de una discontinuidad en su evolución. En la redacción pretérita del Código se precisaba que estaban sujetos a tutela los locos o dementes «aunque tengan intervalos lúcidos». Esta fórmula ha desaparecido de la redacción actual, pero en espíritu persiste, ya que cuando el trastorno mental tenga suficiente entidad, y se caracterice por la persistencia será subsidiario de incapacitación, aun-

que existan momentos o períodos en los que remita o mejore, siempre que éstos sean de duración corta y de carácter pasajero. Esta situación no impedirá el que puedan realizar determinados actos de trascendencia civil como emitir un testamento, ya que el mismo Código civil dice que «para apreciar la capacidad del testador se atenderá únicamente al estado en que se halle al tiempo de otorgar el testamento». Del mismo modo, reconoce la posibilidad de que una persona declarada incapaz pueda hacer testamento si en la sentencia no hay pronunciamiento en contra, en cuyo caso el notario designará a dos facultativos para realizar la exploración del incapaz y acreditar en un dictamen su capacidad de obrar en el momento de emitir el testamento.

En la práctica y, como comentaremos más adelante, los testamentos realizados por personas afectadas de trastornos mentales suelen generar problemas de impugnación testamentaria.

Para valorar este criterio cronológico o juicio de permanencia tendremos en cuenta las posibilidades de remisión terapéutica, pero sólo aquellas que tienen grado de probabilidad. Por consiguiente, cuando el proceso es de los que no conceden remisiones espontáneas ni terapéuticas, la incapacitación estará justificada, porque, en último extremo, una evolución favorable con los nuevos métodos de tratamiento siempre podría dar lugar a la reintegración de la capacidad y modificación del alcance de la incapacitación, a tenor del artículo 761 de la LEC.

Criterio jurídico

Aunque los dos criterios previamente analizados son imprescindibles no son suficientes para justificar la interdicción; la legislación exige expresamente que la naturaleza o la profundidad de los trastornos mentales *impidan al sujeto gobernarse por sí mismo*, criterio éste que se refiere a la falta de idoneidad para administrar sus propios intereses por causa del trastorno mental, y ello ya por sí mismo, ya valiéndose del concurso de otro, pero bajo su propia dirección (PELLEGRINI). Mas no se refiere el sentido del texto legal solamente a los intereses materiales, sino también a los morales: por tanto, a la guarda de la propia persona, la educación de los hijos y la administración de sus bienes, etc. Se superpone este concepto, en parte, al de «peligrosidad civil», ya que están íntimamente relacionados.

Esta falta de idoneidad es alternativa. O sea, puede referirse al mismo tiempo a la falta de capacidad para guardar su persona y bienes, o referirse tan sólo a la pérdida de la capacidad administrativa. No obstante, en cada caso el juez deberá precisar en su resolución la extensión y límites de la incapacidad, para ajustar a ésta el régimen de tutela o guarda a que haya de quedar sometido el incapacitado.

Enfermedades o deficiencias de carácter físico como causa de incapacidad

En la patología física u orgánica, el matiz diferencial entre enfermedad y deficiencia es muy sutil. La enfermedad mientras dura produce síntomas y signos variados en intensidad y en localización y expresión, que alteran el normal funcionamiento del organismo.

Por su parte, la deficiencia de carácter físico se entiende como un déficit establecido y que pudo tener un origen incluso lejano en el tiempo, siendo la deficiencia la secuela concreta del hecho, mientras que la persona que la padece

puede mantener un buen estado de salud física y mental en otras parcelas de su organismo; sería el caso de la parálisis cerebral, o de la afectación de algún órgano de los sentidos, como la ceguera, o la sordera.

El texto legal no precisa los tipos de enfermedad o de deficiencias de carácter físico que producirían un efecto de incapacitación, limitándose a señalar una condición inexcusable, común a las otras causas: que *impidan a la persona gobernarse por sí misma*. Quiere ello decir que, si el sujeto no pudiera administrar sus bienes o regir su persona por su trastorno orgánico o funcional, el juez deberá declarar su incapacitación y acordar las medidas tutelares adecuadas a su grado de incapacidad. Pero, además de cumplir el criterio patológico y el jurídico de impedir a la persona gobernarse por sí misma, la enfermedad o deficiencia deberá cumplir, como ya habíamos indicado, el criterio cronológico o condición de *persistencia*, por lo que la discontinuidad en su evolución impedirá la declaración de incapacidad.

Pueden señalarse múltiples ejemplos en cuanto a tipos de deficiencias orgánicas o funcionales que reúnan las condiciones señaladas. Tan sólo a título indicativo mencionaremos las siguientes:

1. La *ceguera*: cuando, por las características del sujeto, le impide conocer las circunstancias en las que debe ejercer su voluntariedad y tomar decisiones que afecten a su patrimonio y al gobierno de su persona.
2. La *sordomudez*, siempre que ésta impida la relación del sordomudo con las personas que le rodean y expresar su voluntad de modo fehaciente; ello quiere decir, como indicaba el Código en el texto ahora modificado, que solamente son susceptibles de tutela los sordomudos que no sepan leer y escribir.
3. La *afasia*, que hace imposible la expresión de la voluntad, si el sujeto no pudiera hacerlo por escrito o de otra forma indubitable.
4. Las *agnosias*, por las dificultades de comprensión que este tipo de trastornos origina y que pueden hacer imposible el gobierno de la persona y de sus bienes.
5. Los estados de *parálisis*, al no permitir al sujeto un contacto con el medio que le rodea, a través del cual llegan a formarse los juicios personales sobre las decisiones patrimoniales y de todo tipo, por lo que su capacidad de obrar resulta sensiblemente limitada.

Otras enfermedades orgánicas y estados funcionales podrían ser también susceptibles de dar lugar a consecuencias análogas: así, cardiopatas con graves limitaciones; sujetos con insuficiencias respiratorias acusadas; dismetabolismos no compensados terapéuticamente; cuadros neurológicos que reduzcan la aptitud del sujeto para su propio gobierno, etc.

En efecto, la capacidad de obrar requiere para su concreción el establecimiento de un acuerdo entre dos sujetos capaces, ya se trate de un contrato, de un préstamo, de un matrimonio o de cualquier otro negocio jurídico. Cualquiera de las dos partes debe, por un lado, conocer la oferta que le hace la otra y con ello tomar una decisión, la cual, una vez asumida, debe ser expresada de un modo claro y terminante como manifestación de su voluntad. A menudo también debe realizar determinadas gestiones, bien para tomar su decisión o bien para expresarla y darle forma.

Si la deficiencia de carácter físico, orgánico o funcional rompe la continuidad de esta cadena de requisitos, el sujeto verá mermada su capacidad de obrar. El problema será establecer la naturaleza y entidad de la deficiencia y la repercusión que ésta tiene sobre la capacidad de autogobierno y autoadministración.

Quiere decir que será un problema de peritación para establecer el grado de incapacitación y su carácter de permanencia o persistencia. Esta última no significa que el cuadro de deficiencia sea irrecuperable en absoluto, sino que su duración sea prolongada, durante un tiempo lo bastante largo para significar un impedimento importante para el sujeto.

En función de estos elementos: grado de incapacitación y pronóstico de futuro en cuanto a su permanencia, el juez declara la extensión y límites de la incapacitación y las medidas adecuadas para la protección del incapacitado.

En la redacción actual del artículo 200, el legislador no ha recogido expresamente como causas de incapacitación el alcoholismo y las toxicomanías, que sí se incluyeron en el proyecto de reforma del Código civil. Ello no significa que estas patologías no sean subsidiarias de medidas tutelares, sino que se considerarán dentro del epígrafe general de «enfermedad o deficiencia de carácter físico o psíquico».

En el capítulo 82 se analizan los trastornos mentales orgánicos y la forma en que éstos afectan a las funciones psíquicas; nos remitimos, por tanto, a éste en aspectos clínicos concretos.

Los cuadros esporádicos de intoxicaciones agudas por bebidas alcohólicas o sustancias psicoactivas ocasionarán estados accidentales, transitorios y episódicos que pueden ser motivo suficiente para anular buen número de actos civiles que el sujeto haya realizado mientras se encontraba en dicho estado. Un contrato, un compromiso o una donación, realizados en estas circunstancias, pueden ser motivo de rescisión o anulación, pues el sujeto en aquel momento era incapaz de consentir libremente, pero nunca justificarían una incapacitación plena o parcial de la persona. En estos casos episódicos, podrá haber grandes dificultades en evidenciar fuera de toda duda que en el momento de realizar aquellos actos la persona tenía anulados el juicio y la voluntad, pero si se vencen, la conclusión es inequívoca.

En el caso del alcohol etílico y de cara a la incapacitación, es preceptivo que se trate de estados psicoorgánicos producidos por el abuso continuado de bebidas alcohólicas, estados en los que la decadencia mental, el deterioro intelectual y la relajación ética hayan conducido al sujeto a un estado de demencia en el que la personalidad total está profundamente afectada, hasta el extremo de privar al sujeto de su capacidad de juicio y de su libertad de voluntariedad. En estos casos el perito habrá de esforzarse en diagnosticar el cuadro de intoxicación crónica, tanto en su vertiente somática como psíquica; determinar el grado de dependencia y, sobre todo, cuantificar el grado, la intensidad y la duración previsible del cuadro de deterioro condicionado por el alcohol.

Si se trata de dependencia a las drogas de abuso (alcaloides del opio, cocaína, alucinógenos diversos, anfetaminas, etc.), el perito tratará de establecer la existencia de dependencia y su tipo (dependencia física y/o psíquica), el tiempo que hace que el sujeto está bajo la influencia de aquéllas, los daños orgánicos que hayan podido instaurarse y el grado de deterioro psíquico e intelectual producido; se valorarán asimismo las posibilidades terapéuticas y el pronóstico.

No obstante, consideramos que en el caso del abuso de sustancias, cuando éste es grave y habitual, puede originar en la persona que lo padece un estado de necesidad que los lleve a la búsqueda de la sustancia de una forma compulsiva y sin miramientos en la administración del patrimonio personal y familiar; son numerosos los casos en los que el drogodependiente ocasiona la ruina propia, de sus padres, etc. Del mismo modo, en la ludopatía o juego patológico, como alteración psíquica en la que está afectado el control de los impulsos, también puede ponerse en peligro el patrimonio personal o familiar. Por ello en estos casos puede estar indicada una medida de tutela parcial que disponga la protección patrimonial o curatela personalizada en cada caso.

Todos estos datos serán los que han de servir al juez para declarar la incapacitación y establecer las medidas tutelares precisas.

Prueba de la incapacitación

Para llegar a formarse una convicción respecto a la capacidad de los sujetos en los que se sospeche que concurre una causa de incapacitación, el juez puede recurrir a diversos medios de prueba, gracias a los cuales llega a formular la declaración de incapacitación. No se olvide que el artículo 199 del Código establece taxativamente que «nadie puede ser incapacitado sino por sentencia judicial, en virtud de las causas establecidas en la Ley».

Como hemos señalado en la legislación, entre los medios de prueba que señala el artículo 759 de la LEC, figuran:

1. La declaración de los parientes más próximos del presunto incapaz que serán oídos por el juez.
2. El examen del supuesto incapaz realizado directamente por el juez.
3. El dictamen de un facultativo que será oído por el juez.
4. Cualquier prueba propuesta por las partes, que sea aceptada por el juez.
5. Cuantas pruebas decrete de oficio el propio juez por estimarlas pertinentes.

Con esta relación de actuaciones se ha corregido la omisión que los médicos legistas veníamos señalando; esto es, los preceptos legales no expresaban la necesidad del informe médico ni del asesoramiento por peritos. Es cierto que, a pesar de este silencio, el juez lo venía acordando sistemáticamente. Pero, en la actualidad, el informe médico está preceptivamente ordenado por la propia ley y el juez deberá oírlo antes de formular su sentencia («Nunca se decidirá sobre la incapacitación sin previo dictamen pericial médico, acordado por el tribunal»).

El informe médico tiene como finalidad establecer el juicio médico-legal sobre la capacidad del sujeto para gobernarse a sí mismo y administrar sus bienes y ello en función de las posibles causas de incapacitación: la enfermedad y deficiencia de carácter físico o psíquico.

La peritación deberá ser minuciosa y exhaustiva, analizando en profundidad los siguientes elementos de juicio:

1. Anamnesis (antecedentes familiares y personales).
2. Examen de los hechos que han servido de base para promover la declaración de incapacitación. Este examen

dirigido específicamente a sus aspectos patológicos físicos o psíquicos.

3. Análisis de los documentos médicos relativos al presunto incapaz: informes referidos a su estado mental y a su condición patológica o a la enfermedad o deficiencia física, y cualquier otro disponible.
4. Investigación y reconocimiento somáticos.
5. Investigación y reconocimiento psíquicos.

Con los datos así obtenidos el perito estará en condiciones de formarse una opinión fundada, relativa a los siguientes extremos:

1. Diagnóstico psiquiátrico de la enfermedad o deficiencias psíquicas, si las hay.
2. Diagnóstico de la enfermedad o deficiencias físicas: orgánicas o funcionales, en su caso.
3. Juicio sobre la época en que se inició cualquiera de las situaciones patológicas posibles causas de incapacitación.
4. Juicio sobre la permanencia de éstas.
5. Juicio sobre la complejidad de los intereses que el sujeto debe atender y defender (peligrosidad civil).
6. Juicio sobre la capacidad para gobernarse a sí mismo y/o a sus intereses.

Con un informe pericial riguroso y adecuado, y los medios de prueba señalados, el juez dictará sentencia que, si es declaratoria de la incapacitación, determinará la extensión y límites de ésta, así como el régimen de tutela o guarda a que haya de quedar sometido el incapacitado como dice el artículo 760 de la LEC.

Las disposiciones civiles sobre capacidad vienen a plantear aspectos de gran interés médico-legal relacionados con la necesidad o no de internamiento para recibir tratamiento, ya sea por un proceso físico o por un trastorno psíquico; en ambos casos será necesaria la autorización judicial en los términos que comentaremos en el apartado correspondiente de este capítulo.

Revocación de la incapacitación

La declaración de incapacitación tiene efecto en tanto no se modifique por una declaración posterior. Tal principio está expresado en el artículo 761 de la LEC a cuya situación denomina: Reintegración de la capacidad y modificación del alcance de la incapacitación.

Ésta se producirá ante las siguientes situaciones:

Que sobrevengan nuevas circunstancias, es decir, que se produzcan modificaciones en el estado físico o mental del incapacitado, que justificarían una revisión de la limitación de su capacidad de obrar.

Se celebraría un nuevo proceso que podría dejar sin efecto o modificar el alcance de la incapacitación.

Se podrán practicar todas las pruebas necesarias.

Se dictará nueva sentencia en la que el juez debe pronunciarse sobre la situación en la que quede la persona cuya incapacitación se revisa, con reintegración plena de su capacidad de obrar o con limitaciones que se expresarán de forma clara y concreta en la nueva sentencia.

En consecuencia, si se producen cambios en las condiciones psíquicas, orgánicas, de dependencia a sustancias

tóxicas, etc., que representen una modificación en los requisitos psicológicos o físicos de la capacidad, debe promoverse un expediente de revocación de aquélla.

En efecto, el cese o la modificación en la incapacidad para gobernarse por sí mismo se produce unas veces por la remisión espontánea del cuadro clínico, pero en la mayoría de los casos corresponde a remisiones terapéuticas. La introducción en la clínica psiquiátrica de los métodos biológicos primero, y de la psicofarmacología después, ha originado, como repercusión médico-legal, un aumento importante de remisiones que plantean la necesidad de revocar la incapacidad civil. Se introdujo en primer lugar la malarioterapia en la parálisis general progresiva, luego los métodos biológicos de choque en la esquizofrenia y, actualmente, los psicofármacos.

En relación a estos supuestos debe tenerse en cuenta que no es necesaria la vuelta completa a la salud mental, puesto que, como se dijo, no es la enfermedad mental la que decide la incapacidad, sino las consecuencias de la enfermedad, es decir, su repercusión sobre la discriminación y la sana crítica, y sobre la capacidad de conocer y darse cuenta de los motivos de conducta y de las consecuencias económico-sociales de los propios actos. Puede bastar, por tanto, una mejoría de la salud mental para que de ella resulte una idoneidad suficiente para gobernarse a sí mismo y a los propios bienes, teniendo en cuenta, como en el momento de proceder a la inhabilitación, la amplitud y la complejidad de los bienes que han de tutelarse, es decir, poniendo en relación el grado de recuperación intelectual-volitiva con la peligrosidad civil.

Lo mismo puede decirse para las enfermedades y deficiencias físicas, orgánicas o funcionales sin repercusión en el campo del psiquismo. Toda mejoría de la situación del incapacitado puede y debe ser valorada en cuanto a la recuperación que signifique respecto a su capacidad de gobernarse. Se trata, en realidad, de posibilidades raras, ya que la trascendencia de los cuadros de déficit que justifican una declaración de incapacidad hace muy difícil que se produzcan remisiones de entidad suficiente para ser valoradas médico-legalmente como recuperación de la capacidad.

■ PROTECCIÓN DE LOS INCAPACITADOS

Declarada por sentencia judicial la incapacitación de un sujeto, el juez determina en la misma la medida de protección y guarda más adecuada a las condiciones personales y patrimoniales del incapaz.

El Código, en su texto reformado, dedica el título X a regular con todo detalle las medidas de tutela y guarda de los menores e incapaces.

Legislación

Código civil. Título X. De la tutela y guarda de los menores e incapacitados.

Capítulo I. Disposiciones generales.

Art. 215. La guarda y protección de la persona y bienes o solamente de la persona o de los bienes de los menores e incapacitados no sujetos a patria potestad se realizará mediante:

1. La tutela.
2. La curatela.
3. El defensor judicial.

Capítulo II. De la tutela.

Art. 222. Estarán sujetos a tutela:

1. Los menores no emancipados que no estén bajo la patria potestad.
2. Los incapacitados cuando la sentencia lo haya establecido.
3. Los sujetos a la patria potestad prorrogada, al cesar ésta, salvo que proceda la curatela.
4. Los menores que se hallen en situación de desamparo.

Art. 231. El juez constituirá la tutela previa audiencia de los parientes más próximos, de las personas que considere oportuno y, en todo caso, del tutelado, si tuviera suficiente juicio y siempre si fuera mayor de doce años.

Art. 232. La tutela se ejercerá bajo la vigilancia del Ministerio Fiscal, que actuará de oficio o a instancia de cualquier interesado.

En cualquier momento podrá exigir del tutor que le informe sobre la situación del menor o del incapacitado y del estado de la administración de la tutela.

Art. 233. El juez podrá establecer, en la resolución por la que se constituya la tutela, o en otra posterior, las medidas de vigilancia y control que estime oportunas en beneficio del tutelado. Asimismo podrá en cualquier momento exigir del tutor que informe sobre la situación del menor o del incapacitado y del estado de la administración.

Art. 267. El tutor es el representante del menor o del incapacitado, salvo para aquellos actos que pueda realizar por sí solo, ya sea por disposición expresa de la Ley o de la sentencia de incapacitación.

Art. 271. El tutor necesitará autorización judicial:

- 1.º Para internar al tutelado en un establecimiento de salud mental o de educación o formación especial... (2.º, 3.º y 4.º de interés específicamente económico).

Art. 273. Antes de autorizar cualquiera de los actos comprendidos en los artículos precedentes, el juez oír al Ministerio Fiscal, y al tutelado si fuese mayor de doce años o lo considerara oportuno, y recabará los informes que le sean solicitados o estime pertinentes.

Capítulo III. De la curatela.

Art. 286. Están sujetos a curatela:

- 1.º Los emancipados cuyos padres fallecieron o quedaran impedidos para el ejercicio de la asistencia prevenida por la Ley.
- 2.º Los que obtuvieron el beneficio de la mayor edad.
- 3.º Los declarados pródigos.

Art. 287. Igualmente procede la curatela para las personas a quienes la sentencia de incapacitación o, en su caso, la resolución judicial que la modifique, coloquen bajo esta forma de protección en atención a su grado de discernimiento.

Art. 288. En los casos del artículo 286, la curatela no tendrá otro objeto que la intervención del curador en los actos que los menores o pródigos no puedan realizar por sí solos.

Art. 289. La curatela de los incapacitados tendrá por objeto la asistencia del curador para aquellos actos que expresamente imponga la sentencia que la haya establecido.

Art. 295. La declaración de prodigalidad debe hacerse en juicio contradictorio.

Art. 298. La sentencia determinará los actos que el pródigo no puede realizar sin el consentimiento del curador.

Capítulo IV. Del defensor judicial.

Art. 299. Se nombrará un defensor judicial que represente y ampare los intereses de quienes se hallen en alguno de los siguientes supuestos:

- 1.º Cuando en algún asunto exista conflicto de intereses entre los menores o incapacitados y sus representantes legales o el curador...
- 2.º En el supuesto de que, por cualquier causa, el tutor o el curador no desempeñare sus funciones, hasta que cese la causa determinante o se designe otra persona para desempeñar el cargo.
- 3.º En todos los demás casos previstos en este Código.

De acuerdo con esta legislación, las medidas que pueden adoptarse para la más adecuada protección de los incapacitados son las siguientes:

1. Tutela.
2. Curatela.
3. Defensor judicial.

Tutela

La palabra *tutela* tiene el sentido figurado de dirección, amparo, protección y defensa. Jurídicamente se refiere a la autoridad que, en defecto de la paterna o materna, se confiere para cuidar de la persona y bienes de los que, por cualquier causa, no tienen completa capacidad de obrar.

De una forma más concreta, el Código civil define el objeto de la tutela como «la guarda de la persona y bienes, o solamente de la persona o de los bienes, de los menores o incapacitados no sujetos a la patria potestad».

Se trata, por tanto, de medidas protectoras que la ley civil establece para asegurar la justa administración y guarda de las personas que no pueden hacerlo por sí mismas. Pero, dada su trascendencia, el legislador ha establecido taxativamente las circunstancias que deben concurrir en las personas para que deban tomarse estas medidas, circunstancias que ya se han analizado en el apartado de las causas de incapacitación. Ha exigido, asimismo, la previa declaración de la incapacidad de dichas personas (sentencia judicial) realizada con las formalidades y los asesoramientos más prudentes.

Se precisa, finalmente, que en la sentencia que declare la incapacidad, se determine la extensión y límites de ésta, así como el régimen de tutela o guarda a que debe quedar sometido el incapacitado.

Instauración de la tutela

El artículo 222 del Código civil establece que deben ser protegidos mediante el nombramiento de un tutor:

1. Los menores no emancipados, que no estén bajo la patria potestad.
2. Los incapacitados, cuando la sentencia lo haya establecido.
3. Los sujetos a la patria potestad prorrogada al cesar ésta, salvo que proceda la curatela.
4. Los menores que se hallen en situación de desamparo.

En lo que al perito médico-legal se refiere, sólo tiene importancia la tutela de los incapacitados cuando la sentencia judicial que declaró la incapacitación estableciera la necesidad del nombramiento de tutor y las facultades que asumiría éste. Para ello, el informe médico-legal sobre la capacidad del sometido a expediente debe precisar el estado de las funciones cognoscitivas y volitivas, así como de todas aquellas de carácter físico, orgánico o funcional, que pudieran interferir en las actividades administrativas, dispositivas y de gobierno del presunto incapaz.

El juez que ha declarado la incapacitación y establecido la necesidad de tutela, la constituye previa audiencia de los parientes más próximos, de las personas que considere oportuno y, en todo caso, del tutelado si tuviera suficiente juicio y siempre si fuera mayor de doce años. Ya comentábamos en el capítulo 48 la importancia de la edad para el reconocimiento gradual del valor jurídico de la opinión del menor, mientras que por otro lado, éste debe ser protegido

cuando se encuentre en una situación de desamparo mediante las medidas legales previstas de acogimiento, adopción, etc.

En algunos casos, por concurrir circunstancias especiales en la persona del tutelado, o de su patrimonio, pueden separarse como cargos distintos el tutor de la persona y el de los bienes, cada uno de los cuales actuará independientemente. Sin embargo, cuando se trate de decisiones que conciernan a ambos aspectos, los dos tutores deben tomarlas de modo conjunto.

El tutor representa al incapacitado y actúa en su nombre, salvo para aquellos actos que pueda realizar por sí solo, por disposición expresa de la Ley o de la sentencia de incapacitación. Es, asimismo, el administrador legal del patrimonio del incapacitado, aunque para ciertas disposiciones relacionadas en la ley civil necesita la correspondiente autorización judicial, de forma concreta para el internamiento del incapaz en un establecimiento de salud mental o de formación o educación especial. En relación a esto se pronuncia el Convenio de Bioética del Consejo de Europa como sigue:

Art. 7. Protección de las personas que sufran trastornos mentales.

La persona que sufra un trastorno mental grave sólo podrá ser sometida, sin su consentimiento, a una intervención que tenga por objeto tratar dicho trastorno, cuando la ausencia de este tratamiento conlleve el riesgo de ser gravemente perjudicial para su salud y a reserva de las condiciones de protección previstas por la ley, que comprendan los procedimientos de supervisión y control, así como los de recurso.

La interpretación literal de estas normativas nos lleva a considerar que la autorización judicial sólo es precisa cuando el internamiento está motivado por un trastorno mental o psíquico, mientras que cuando se trate de internamientos, relacionados exclusivamente con la salud física, el tutor podrá decidir y consentir en representación del incapaz, con la presunción de que actuará en su beneficio.

Curatela

Ha sido una institución jurídica clásica en el Derecho español, desde Las Partidas. En términos simples, la curatela es una tutela patrimonial que, dejando al sujeto la libre administración de sus bienes, restringe la capacidad de disposición con el fin de salvaguardar el patrimonio del tutelado. También se respetan las disposiciones sobre la propia persona.

En el Código civil, texto previo a la reforma, el juez podía graduar el alcance de la tutela para los sordomudos en función de su grado de incapacidad. De la misma manera, para los pródigos la sentencia de incapacitación debía determinar los actos que quedaban prohibidos al inhabilitado, las facultades que ejercía el tutor en su nombre y los casos en que uno y otro habían de consultar al consejo de familia.

Por otro lado, una sentencia del Tribunal Supremo de 5 de marzo de 1947, confirmada en su doctrina por otras sentencias de 7 de abril de 1965 y 8 de febrero de 1968, establecía el principio de que «debía ajustarse la extensión de la tutela en los casos de retraso mental al mayor o menor grado de intensidad en que el mismo se manifiesta, de análoga manera a la prevista en los casos de prodigalidad y sordomudez».

Fuera de estos casos la incapacitación era total (la «muerte civil», como se llamaba para expresar este hecho) y la tutela abarcaba tanto la administración como la disposición de los bienes y el gobierno de la persona. La nueva redacción

del Código civil ha hecho más flexibles las medidas tutelares ya sean éstas completas o limitadas a la curatela o protección del patrimonio.

De acuerdo con el texto actual del Código quedan sujetos a curatela:

1. Los emancipados cuyos padres fallecieren, o quedarán impedidos para el ejercicio de la asistencia prevenida por la Ley.
2. Los que obtuvieren el beneficio de la mayor edad.
3. Los declarados pródigos.
4. Las personas a quienes la sentencia de incapacitación, o la resolución judicial que la modifique, sean colocadas bajo esta forma de protección en atención a su grado de discernimiento.

El objeto de la curatela se limita a la intervención del curador o persona que asiste al sometido a curatela en los actos que los menores o pródigos no pueden realizar solos, con lo cual pueden contar con la asistencia de aquél en todos aquellos actos que expresamente imponga la sentencia judicial que la haya establecido.

Desde nuestro punto de vista médico-legal nos interesa especialmente la curatela de los incapacitados y de los declarados pródigos.

Por lo que respecta a los primeros, basta tener presente esta posibilidad para que en el informe sobre las condiciones del sujeto, la causa de la incapacitación y otras circunstancias, se establezcan con la mayor precisión los límites, grado y extensión de las mismas, para auxiliar al juez que debe establecer los límites y naturaleza de las medidas tutelares. No creemos necesario extendernos más en este punto, que nos haría incurrir en repeticiones.

En cambio sí que merece una breve consideración particular la prodigalidad como causa de incapacidad.

Prodigalidad y curatela

Prodigalidad equivale a disipación de los bienes en forma sistemática y rápida. Desde el punto de vista médico-legal se ha distinguido una prodigalidad esencial y una prodigalidad sintomática (MOGLIE). Esta última sería la expresión de una indudable enfermedad mental, con desórdenes de conducta, debilidad volitiva e insuficiencia crítica por déficit del juicio. Desde un punto de vista general, se distingue una prodigalidad razonable de la prodigalidad irrazonable. En la primera los dispendios tienen un fin preordenado, intrínsecamente plausible, aunque éticamente pueda ser digno de censura; en la segunda se sacrifican en medida excesiva a los caprichos de hoy las necesidades del mañana.

Para que la prodigalidad sea causa de incapacitación debe ser declarada en juicio contradictorio (art. 295), y en la sentencia que la establezca deben determinarse los actos que el pródigo no puede realizar sin el consentimiento del curador (art. 298). En aquel juicio no suele tener intervención el perito médico, el cual, sin embargo, previamente habrá emitido su informe en el expediente de incapacitación, antes de que ésta sea declarada. En su informe el perito deberá precisar si la disipación de los bienes es el resultado de una prodigalidad sintomática de enfermedad mental, como la que hemos señalado. Si la conclusión es positiva, es necesario analizar la enfermedad mental que la condiciona (parálisis general progresiva, hipomanía, ciertos tipos de perso-

nalidades psicopáticas, delirios paranoicos, retraso mental, demencias incipientes, abuso de sustancias, etc.), con el fin de estudiar la naturaleza de la perturbación producida en las funciones psíquicas, su grado, su permanencia y la gravedad de la peligrosidad civil que representa, por si fuera conveniente proceder a la incapacitación con instauración de una tutela que proteja eficazmente los intereses del pródigo.

Un caso especial, en el que el asesoramiento psiquiátrico-forense resulta indispensable, es el que se refiere a una de las causas más frecuentes de prodigalidad: las drogodependencias o abuso de sustancias, más frecuentemente sustancias psicoactivas que alcohol. Estas conductas adictivas pueden estar en relación con trastornos de base del tipo de los trastornos de la personalidad o con dificultad para controlar los impulsos, por lo que no estaría justificada una tutela que afecte a la persona y a los bienes. Sin embargo, los intereses personales y familiares, y aun la propia persona del bebedor o drogadicto, corren grave riesgo. La declaración de prodigalidad puede ser la mejor salvaguarda para ellos. El perito, ante esta situación, comprobará en qué estado se encuentra el drogodependiente: si los fenómenos tóxicos han llegado ya a producir modificaciones de la personalidad y deterioro psíquico en grado suficiente para justificar la instauración de la mencionada tutela, o si deben quedar al resultado del juicio contradictorio que instaure la curatela tras la declaración de prodigalidad, en cuyo caso, las medidas suelen corresponderse con la prohibición para el afectado de realizar todo acto de administración o disposición patrimonial.

Cuando el consumo se prolonga en el tiempo, suelen producirse graves consecuencias físicas y psíquicas, terminando en una grave degeneración ética e incluso en un profundo estado demencial, la cual justificaría ya una medida tutelar completa.

Otra circunstancia que guarda relación con los trastornos del control de los impulsos es la ludomanía, ludopatía o juego patológico (v. cap. 86). Los estudios bioquímicos cerebrales están demostrando que se trata de un trastorno emparentado con las dependencias químicas, ya que la situación del juego produce en el ludópata una liberación de endorfinas que causan satisfacción y bienestar psíquico cuando actúan a nivel sináptico, de ahí la compulsión con la que estas personas buscan y gastan el dinero en las diferentes formas de juegos de azar (bingo, máquinas, lotería, etc.). La declaración de prodigalidad en estos casos puede llevar a tomar medidas de protección del patrimonio e incluso de prohibición de visitar determinados lugares de juego. Estos trastornos pueden ser tratados con técnicas similares a las drogodependencias (farmacológicas, psicoterapia, conductismo, etc.).

Como ya hemos señalado en otros apartados del capítulo, los médicos que actúen de peritos para estos casos deben ser especialistas en Medicina legal o Psiquiatría con cierto grado de entrenamiento en Psiquiatría forense.

Defensor judicial

Esta figura jurídica representa el medio de amparo y defensa de los intereses de los incapacitados cuando exista conflicto entre éstos y sus representantes legales, tutor o persona que asista al declarado pródigo. El defensor judicial es nombrado por el juez en procedimientos de jurisdicción voluntaria o de oficio, o a petición del Ministerio Fiscal, tutor, etc., o de cualquier otra persona capaz de comparecer en juicio.

No entramos en más consideraciones por tratarse de un aspecto que desborda el campo de actividad del médico legista.

■ TESTAMENTIFICACIÓN

El testamento, en términos jurídicos, es el acto por el cual una persona dispone, para después de su muerte, de todos sus bienes o de parte de ellos.

Son caracteres esenciales de los testamentos:

1. La unilateralidad, en el sentido de que se trata de un acto estrictamente personal.
2. La revocabilidad.
3. El asumir eficacia solamente después de la muerte del testador.
4. El poder disponer exclusivamente de la propia fortuna y propiedades.
5. La libertad, en cuanto la disposición se hace con independencia de los compromisos con otros o de la interferencia de la voluntad ajena.

Es un acto personal de importantes repercusiones civiles, por ello requiere las exigencias psíquicas de inteligencia (capacidad de comprensión y de juicio) y de libertad para que sea válido. Ahora bien, como ya hemos indicado, al referirnos a la capacidad necesaria para la validez de los actos civiles, la inteligencia, el juicio, la capacidad de comprensión y raciocinio, etc. y la libertad se pierden o disminuyen por causas patológicas que pueden ser de naturaleza endógena o exógena.

Legislación

Las disposiciones legales relativas a la testamentificación, que tiene un mayor interés para el médico legista, son las siguientes:

Código civil:

Art. 662. Pueden testar todos aquellos a los que la ley no lo prohíbe expresamente.

Art. 663. Están incapacitados para testar:

- 1.º Los menores de catorce años de uno y otro sexo.
- 2.º El que habitual o accidentalmente no se hallare en su cabal juicio.

Art. 664. El testamento hecho antes de la enajenación mental es válido.

Art. 665. Siempre que el incapacitado por virtud de sentencia que no contenga pronunciamiento acerca de su capacidad para testar pretenda hacer testamento, el notario designará dos facultativos que previamente le reconozcan, y no lo autorizará sino cuando éstos respondan de su capacidad.

Art. 666. Para apreciar la capacidad del testador se atenderá únicamente al estado en que se halle al tiempo de otorgar el testamento.

Art. 681. No podrán ser testigos en los testamentos:

- 1.º Los menores de edad, salvo lo dispuesto en el artículo 701...
- 3.º Los ciegos y los totalmente sordos o mudos.
- 4.º Los que no entiendan el idioma del testador.
- 5.º Los que no estén en su sano juicio.
- 6.º Los que hayan sido condenados por el delito de falsificación de documentos públicos y privados o por el de falso testimonio...

Art. 701. En caso de epidemia puede igualmente otorgarse el testamento sin intervención de Notario ante tres testigos mayores de dieciséis años.

Capacidad de testar

De acuerdo con la letra y el espíritu de la ley, la capacidad para testar se considera la regla, no la excepción, por lo que se entiende así a falta de prueba en contrario. La incapacidad para testar puede ser legal o judicial, cuando ha sido declarada en una sentencia penal, atendiendo al artículo 681, o en la resolución de una causa civil, pero puede ser también natural, cuando es consecuencia de un estado de déficit o de trastorno mental.

En relación con esta incapacidad natural surge el interrogante de cuándo un defecto mental tiene la cuantía suficiente para producirla. La legislación nos habla de *cabal juicio*, *sano juicio*. Con ello ha querido expresar, probablemente, que lo que interesa no es saber si existía en el momento de otorgar testamento una enfermedad mental concreta y de preciso diagnóstico, ni su pronóstico, sino si en el momento de realizar el acto de disponer de sus bienes, el sujeto era capaz para conocer y querer y en qué grado la naturaleza y el alcance de sus disposiciones. Por eso, se han empleado términos que no son sinónimos de trastornos o enfermedades mentales y que pueden considerarse imprecisos y amplios; esto es así, pero también es cierto que todos ellos evocan claramente la circunstancia de que la capacidad de juicio, de raciocinio y de comprensión están intactas.

La incapacidad, pues, no debe considerarse en sí misma, como una abstracción, sino en relación con el acto jurídico que se realiza, lo que tiene como consecuencia que el juicio médico-legal sobre la incapacidad sea, al menos en parte, independiente del juicio psiquiátrico, que es sólo una premisa, un elemento de juicio. Para llegar a él nos resulta imperioso conocer las exigencias de la ley para otorgar testamento. El legislador, para conceder validez al acto testamentario, exige que impere la lógica en su redacción, en su contenido, en la articulación de sus varias partes y en una patente relación afectiva entre el testador y los herederos.

Pero no basta la lógica en las disposiciones ni la exactitud y la ponderación en la concatenación de los distintos componentes del testamento, ni que resplandezcan sentimientos de gratitud y afecto del actuante. Se impone, para valorar la justeza de tales decisiones, el saber si el testador las llevó a cabo con plena capacidad e independencia. A esto es a lo que el legislador llama *cabal juicio*. Es decir «aquella normalidad de la conciencia que permite comprender la importancia y las consecuencias de las propias acciones, y aquella integridad de la voluntad que permite decidirse libremente en las propias determinaciones» (TAMBURINI).

Conforme a este espíritu, dos son las condiciones exigibles, desde el punto de vista psicológico, para considerar válido un testamento:

1. El testador debe tener *conciencia completa* de lo que significa, desde el punto de vista material y legal, el acto testamentario; poseer una noción clara de la trascendencia de las disposiciones que formula, tanto para él mismo como para los interesados, y disponer, al mismo tiempo, de los medios de hacer conocer su voluntad de una manera clara y limpia, ya sea oralmente o por escrito.
2. La manifestación de la *voluntad del testador debe ser libre*, es decir, que no haya sido inducida a error por violencias físicas o morales o, en fin, por trastornos patológicos de su actividad mental.

Lo que traducido al lenguaje psiquiátrico quiere decir que todas las actividades psíquicas han de estar en juego despierto y vivo para que un testamento sea la expresión respetable y libre de la verdadera voluntad de una persona; precisa que su afectividad conserve su juego normal hasta en sus estratos instintivos, para que una reducción catatímica del campo de los afectos no favorezca, con manifiesta injusticia, a los que halagaron las pasiones, y para ello ha de estar bien conservada la memoria con el recuerdo de los bienes y de los males recibidos, para que ni una sola de las obligaciones contraídas se halle sin representación en el campo de la conciencia. Y para compensar unos con otros los legados y las mandas, hace falta tener presente en cada caso el valor de una cosa, sus posibilidades de plusvalía o minusvalía ulteriores, la capacidad del heredero en relación con los bienes que pone en sus manos, etc.

Con estos antecedentes podemos ya dar unas indicaciones generales sobre las enfermedades mentales en las cuales se pierde la *capacidad de entender y de querer*, en las que el grado de conocer, querer y obrar según ese conocimiento, no es suficiente para otorgar testamento libre y, por tanto, válido.

Cuando se trata de procesos patológicos graves: esquizofrenias con notable alteración de la personalidad, demencias avanzadas, amencia, etc., no puede quedar duda alguna de que el sujeto carece de la capacidad de entender y querer. Pero en aquellos casos en que la enfermedad mental es de menor entidad, la incapacidad se presta a dudas, ya por la intensidad del trastorno, ya por la época a que se remonta el testamento. Las directrices que hay que seguir en el juicio médico-legal son las siguientes:

1. Es capaz de testar válidamente, aunque sea mentalmente defectuoso, aquel que sepa darse cuenta de la racionalidad de los motivos que le inducen a disponer voluntariamente de sus bienes en un determinado sentido.
2. La capacidad para testar está en proporción inversa con las complejidades de las disposiciones tomadas y con la relación que tengan con los hábitos del sujeto.

Como consecuencia, debe considerarse con rigurosidad mayor la capacidad para testar cuando las disposiciones tomadas divergen de lo que es costumbre del sujeto, relaciones de familia y tradiciones locales y de casta. Igualmente se aconseja tal rigurosidad cuando se beneficia a personas extrañas a la familia, por lo que habrá que orientarse respecto al pasado del testador. Por lo mismo, se puede tener un criterio más amplio cuando se trata de familiares directos, de personas con las que se tenga una estrecha relación de vida y de directrices que corresponden a la idealidad religiosa o humanitaria, fervidamente cultivadas durante la vida del sujeto.

Es decir, a paridad de diagnóstico clínico o de gravedad de la enfermedad mental, se impone una relatividad de juicio acerca de la capacidad que justifica que ésta pueda ser fundamentalmente distinta en cada caso.

El tema del testamento puede afectar a los médicos que ejercen en el medio hospitalario y en las residencias de ancianos. No es infrecuente que ancianos que están ingresados realicen el testamento con o sin la presencia del notario; en ocasiones, los familiares suelen pedir opinión al médico sobre la oportunidad de testar, en cuyo caso el médico valora-

rá el estado mental del testador o recomendar la intervención de los especialistas en Psiquiatría o en Medicina legal. Cuando el testamento revoca otro anterior, puede producirse, tras la muerte del testador, la impugnación del mismo por parte de las personas que se hayan visto perjudicadas con la ulterior voluntad; en estos casos, la pericia médico-legal es muy compleja, porque es preciso analizar la documentación clínica (estado del testador, tal y como ha quedado registrado en la historia clínica, tratamiento al que estaba sometido, etc.) para deducir de estos datos cuál podría ser la capacidad de conciencia, comprensión y voluntad del paciente que otorgó testamento.

Peritación sobre el estado mental del testador

El médico en funciones de perito puede encontrarse con dos posibilidades en relación con la testamentifacción:

1. Dictaminar sobre el estado mental e incapacidad para testar de un sujeto en el momento en que va a otorgar el testamento.
2. Hacerlo *a posteriori*, pasados meses o años del acto testamentario, e incluso después de haber fallecido el testador (impugnaciones de testamentos).

Determinación de la capacidad testamentaria en el vivo, antes del testamento

Teóricamente, son posibles dos eventualidades para esta determinación.

1. Que el notario sospeche la ausencia del cabal juicio en un testador y solicite de dos facultativos, psiquiatras o especialistas en medicina legal, su reconocimiento y el correspondiente dictamen.

En la práctica, esa eventualidad no se da casi nunca, pues la ley autoriza taxativamente al notario (y a dos testigos) para que lo dictaminen *a su juicio*, y sólo lo exige cuando se trata de un demente. No obstante, en el caso de solicitarse la actuación del médico, éste reconocerá al presunto incapaz, comprobando si presenta alguna anomalía mental, la naturaleza de ésta y si afecta, y en qué grado, el conocimiento y la voluntad, la capacidad de conocer y querer, que le limite o impida darse cuenta del alcance de las disposiciones que va a tomar, así como si posee la suficiente voluntariedad para decidirse libremente en un sentido determinado.

2. Que la persona incapacitada pretenda hacer testamento, cuando la sentencia no excluya la testamentifacción de los actos que puede realizar el incapaz (art. 665 del Código civil). Partiendo del principio recogido en el artículo 666 del Código civil, lo crítico es el estado del testador en el momento de otorgar el testamento, todo lo cual lleva a la necesidad de que el notario cumpla el requisito del dictamen emitido por dos médicos. La nueva redacción del Código ha facilitado las cosas, al plantearse las circunstancias que se dan en la práctica. Un «incapacitado» que lo ha sido por sentencia judicial pretende hacer testamento (o más habitualmente, lo

pretenden sus familiares) alegando que ha recuperado la capacidad para hacerlo. El notario se limita, simplemente, a requerir el concurso de dos facultativos y procede a autorizar el testamento si el informe de los peritos acredita la capacidad de obrar.

Para que esta disposición fuera más correcta hubiera sido necesario que se hubiera sustituido el término «facultativos» por una cualificación expresa de éstos, por la que se acreditara su formación especializada en Psiquiatría o Medicina legal o forense. Lo que hubiera dado más garantías de la «capacidad» del facultativo para asumir una misión tan compleja y responsable. La Ley de Enjuiciamiento Civil determina que «los peritos deben poseer el título oficial que corresponda a la materia objeto del dictamen y a la naturaleza de éste», lo cual viene a justificar nuestra propuesta.

Determinación a posteriori del estado mental del testador

A menudo se impugna un testamento después de la muerte del testador alegando la incapacidad en que se encontraba aquél para hacerlo. En tal caso se plantea al perito el problema de hacer un diagnóstico y establecer un juicio médico-legal sin tener ante sí al sujeto objeto de la peritación. Ahora bien, siguiendo el principio de que la capacidad se supone a falta de prueba en contrario, hemos de limitarnos a demostrar la incapacidad y *precisamente en el tiempo en que se otorgó el testamento*. Circunscribir la incapacidad a un determinado período cronológico constituye empresa a menudo llena de dificultades para el médico legista, en especial teniendo en cuenta que el juicio médico-legal respecto a la capacidad para testar es muy exigente, cuando se trata de impugnaciones *a posteriori*.

Los elementos que pueden ayudar a establecer un juicio médico-legal sobre la validez del testamento son:

1. Documentación clínica. En general, se trata de la historia clínica elaborada por el personal sanitario que atendía al paciente durante el período de tiempo periférico al momento de otorgar el testamento. Las anotaciones que se recogen en la historia, aunque sean de naturaleza clínico-asistencial, pueden ser muy útiles ya que hacen referencia al grado de orientación, comunicación con las personas o el entorno, el estado neurológico, físico; el tratamiento que recibía nos habla del diagnóstico y de los síntomas que probablemente presentara el enfermo, etc. Es decir, que a través de una historia clínica bien hecha y completa, desde el punto de vista médico, se puede deducir el estado físico y mental del paciente y, puesto que en la historia se lleva un riguroso control horario, se pueden poner en mutua relación el momento de hacer el testamento y el estado psicofísico del testador.
2. Testamento. Representa una valiosa fuente de información. En los raros casos en que se trate de un testamento ológrafo, la escritura puede ser altamente reveladora, a través de manierismos, incertidumbres, omisiones o repeticiones de frases, punteados y en general por traducir múltiples rasgos de la personalidad psíquica del autor.

En todo caso, el contenido del testamento suministra importantes indicios sobre el estado mental del sujeto, apre-

ciable en la claridad de los razonamientos, en la justificación de los motivos que han inducido al sujeto a disponer de su patrimonio en un determinado sentido y, en general, en el conjunto de las previsiones testamentarias. Bien entendido que no se pueden dar reglas absolutas, ya que el contenido está ordinariamente estructurado por el notario, amén de la gran sugestionabilidad de algunos enfermos mentales que pueden actuar al dictado de otra persona. Análisis de otros documentos. Creemos ocioso e inútil demostrar la posibilidad del diagnóstico clínico-psiquiátrico de un sujeto ya desaparecido, utilizando los hechos testimoniales y los documentos dejados por él. Hasta tal extremo es cierta esta posibilidad que se puede afirmar que, si las conclusiones que se obtengan son absurdas o erróneas, ello se debe a que tales testimonios y documentos no eran suficientes o no eran bastante seguros, o fueron mal e imprudentemente interpretados. Lo cual no dice nada en contra de la bondad del método.

3. Análisis de testimonios. El estado mental de una persona puede juzgarse, a falta de su examen directo, por sus actos, las manifestaciones de su afectividad y las expresiones de su conducta. De todo ello pueden, a menudo, dar indicaciones precisas y correctas los médicos que lo hayan tratado, e incluso, aunque con menos precisión y corrección, las personas profanas que hayan tenido relaciones con él. Evidentemente, la fiabilidad de los testimonios dependerá de la objetividad y experiencia del testigo, sin olvidar que los testimonios de familiares, amigos y deudos pueden ser parciales, deformando (consciente o inconscientemente) la verdad.
4. Los escritos realizados por el sujeto, antes y después del testamento, tienen una importancia considerable para la peritación de su estado mental. Como los testamentos, han de ser considerados desde el punto de vista gráfico y por su contenido ideológico. Las indicaciones que hemos señalado a propósito de los testamentos son igualmente válidas, y tanto en un caso como en el otro deben contrastarse con las informaciones obtenidas por los testimonios en cuanto a su conducta en la época a que se remontan los escritos.

Del estudio de estos elementos de juicio, documentación clínica, si existe, testimonios, testamento y escritos del testador, surgen a veces claros indicios de anormalidad que dan fe de que no existía la necesaria capacidad de conocer y querer en el momento de redactar el testamento. Los principales motivos de impugnación deducidos de este análisis son:

1. Que se deshereden parientes próximos, pero siempre analizando las circunstancias del caso, relaciones de afectuosidad, motivación aparente y profunda, etc.
2. Que del testamento se deduzcan contrastes violentos con las directrices de la vida del testador.
3. Que se hayan hecho en épocas próximas disposiciones testamentarias profundamente diversas. En relación con este problema de la multiplicidad de testamentos, hay que analizar la frecuencia de éstos, la proximidad de las fechas entre sí, la lógica de las disposiciones respectivas, etc.
4. Que los motivos de las disposiciones aparezcan irracionales, sugeridos o dictados por motivos erróneos,

inspirados por estados pasionales o emotivos, etc. La que plantea el problema del testamento *ab irato*; es decir, realizado en un momento de explosión pasional que limita la capacidad volitiva, siempre que el testamento recaiga sobre las personas y circunstancias que sean objeto o causa de la ira. Hay que tener en cuenta para su evaluación que, siendo la ira, como todas las emociones, de muy breve duración, habría de haberse realizado el testamento en aquel espacio de tiempo y no un lapso después o en una época tardía; que no sea manifestación de un estado patológico, y no confundirla con el odio que, por ser una pasión de larga duración, es compatible con una capacidad civil íntegramente conservada.

5. *Excentricidad de las disposiciones testamentarias.* En líneas generales, no es prueba bastante de una incapacidad para testar. Hay que tener en cuenta lo que es consuetudinario y frecuente en algunos ambientes, en algunos hábitos de vida y en algunas clases sociales. No hay mayor miopía mental que atribuir a los demás nuestros estados de ánimo, considerar locura lo que no coincide con éstos y considerar patológica toda desviación de conducta, especialmente cuando se puede encontrar natural explicación de ello en contingencias particulares, temporales y ambientales.

■ INTERNAMIENTO DE LOS ENFERMOS PSÍQUICOS

Antecedentes

En las primeras décadas del siglo XX cristalizó en nuestro país la idea de que el internamiento de los enfermos psíquicos en los manicomios podía constituir, y de hecho lo constituía en ciertos casos, una forma de «secuestro» de aquellas personas que simplemente molestaban en su entorno o que interesaba retirarlas de la vida social con fines de explotación o de captación patrimonial.

En efecto, el ingreso de los enfermos psíquicos en los establecimientos psiquiátricos de la época no estaba reglamentado de forma sistematizada y, en consecuencia, aquel temor podía fácilmente hacerse realidad.

Consciente de este estado de opinión, el Gobierno provisional de la República promulgó el 3 de julio de 1931, modificándolo ligeramente el 27 de mayo de 1932, un Decreto regulador de la asistencia psiquiátrica, dividido en tres partes:

1. La primera definía los establecimientos psiquiátricos y establecía sus clases y las características propias de cada uno de ellos.
2. La segunda regulaba la admisión de los enfermos psíquicos en dichos establecimientos.
3. La tercera regulaba las salidas de los ingresados en ellos.

Este Decreto ha permanecido vigente prácticamente hasta nuestros días en que fue derogado por la Ley 13/1983, de 26 de octubre, de Reforma del Código civil en materia de tutela y posteriormente por la Ley 1/1996 de Protección Jurídica del Menor y por la Ley 1/2000 de Enjuiciamiento Civil.

El citado Decreto de julio de 1931 y su modificación en mayo de 1932 distinguían tres tipos de ingresos en los establecimientos psiquiátricos:

1. Por propia voluntad.
2. Por indicación médica.
3. Por orden gubernativa o judicial.

El ingreso *voluntario* estaba previsto para aquellos enfermos mentales (casi siempre toxicómanos) que solicitaban por propia voluntad su internamiento, a fin de ser tratados del cuadro que padecían o de su dependencia de la droga. Para este ingreso se requería la declaración firmada por el paciente expresando ese deseo, a la que debía adjuntarse un certificado médico con la indicación de la necesidad de la asistencia en régimen de internamiento. Con estos elementos, el médico-director del establecimiento acordaba la admisión del enfermo.

El ingreso del enfermo *por indicación médica* quedaba estrictamente limitado a su carácter de *medio de tratamiento*, sin que en ningún caso pudiera tenerlo de privación correccional de libertad. Exigía las siguientes formalidades: una declaración pidiendo el ingreso del enfermo firmada por su pariente más cercano o por el representante legal del enfermo; esta declaración debía estar apoyada por un certificado médico en el que constase un resumen de la sintomatología del enfermo y las razones que justificaban el ingreso. Estas razones debían ser necesariamente una de estas cuatro:

1. La enfermedad psíquica que aconseje su aislamiento.
2. La peligrosidad de origen psíquico.
3. La incompatibilidad con la vida social.
4. Las toxicomanías incorregibles que pongan en peligro la salud del enfermo o la vida y los bienes de los demás.

Producido el ingreso, el médico-director del establecimiento estaba obligado a poner en conocimiento del Gobernador de la provincia la admisión del enfermo. También debía dar parte al juez de Primera Instancia de la última residencia del enfermo o, si se desconocía ésta, al juez de Primera Instancia del distrito del manicomio.

La admisión *por orden gubernativa o judicial* tenía lugar:

1. Para observación, en el primer caso.
2. Con arreglo al artículo correspondiente del Código penal, en el segundo.

En uno y otro supuesto, el único trámite era la remisión de la correspondiente orden, acompañada de un certificado o informe médico, justificativos del ingreso.

Existía, finalmente, un *ingreso de urgencia*, para casos de esta naturaleza, en el cual el enfermo podía ser ingresado en el establecimiento psiquiátrico de forma inmediata bajo la responsabilidad del médico director. Éste estaba obligado a dar cuenta del ingreso al Gobernador de la provincia antes de transcurridas 24 horas de la admisión, acompañando a su notificación un certificado que justificara las razones de la urgencia del caso.

Por último, el Decreto obligaba al médico-director del establecimiento a remitir al Juzgado de Primera Instancia correspondiente, en el plazo máximo de seis meses de observación del enfermo, un informe que contuviera los resultados del es-

tudio del paciente ingresado, sea cual fuere la forma en que hubiere tenido lugar el ingreso.

Normativa actual

La normativa expuesta cumplió los fines previstos en el momento en que se instituyó, si bien ha debido producirse un cambio legislativo, al modificarse los presupuestos de la protección del presunto incapaz que, como se desprende del contenido de aquélla, era de índole esencialmente gubernativa. Hoy se entiende que esta protección es de índole básicamente tutelar y como tal naturaleza corresponde al orden jurisdiccional.

Consecuente con ello, la Ley 13/1983, de 24 de octubre, de Reforma del Código civil en materia de tutela derogó explícitamente la legislación anterior y confió a los jueces civiles la protección de los enfermos psíquicos, considerados en principio como necesitados de tutela.

Lo que ha quedado recogido en el artículo 211 del Código civil, modificado en 1996 y finalmente completado en sus aspectos procedimentales en el artículo 763 de la Ley de Enjuiciamiento Civil cuyo contenido literal es el siguiente:

Art. 763. 1. El internamiento por razón de trastorno psíquico, de una persona que no esté en condiciones de decidirlo por sí, aunque esté sometida a la patria potestad o a tutela, requerirá autorización judicial, que será recabada del tribunal del lugar donde resida la persona afectada por el internamiento.

La autorización será previa a dicho internamiento, salvo que razones de urgencia hicieren necesaria la inmediata adopción de la medida. En este caso, el responsable del centro en que se hubiere producido el internamiento deberá dar cuenta de éste al tribunal competente lo antes posible y, en todo caso dentro del plazo de veinticuatro horas, a los efectos de que se proceda a la preceptiva ratificación de dicha medida, que deberá efectuarse en el plazo máximo de setenta y dos horas desde que el internamiento llegue a conocimiento del tribunal...

2. El internamiento de menores se realizará en todo caso en un establecimiento de salud mental adecuado a su edad, previo informe de los servicios de asistencia al menor.

3. Antes de conceder la autorización o de ratificar el internamiento que ya se ha efectuado, el tribunal oír a la persona afectada por la decisión, al Ministerio Fiscal y a cualquier otra persona cuya comparecencia estime conveniente o le sea solicitada por el afectado por la medida. Además, y sin perjuicio de que pueda practicar cualquier otra prueba que estime relevante para el caso, el tribunal deberá examinar por sí mismo a la persona de cuyo internamiento se trate y oír el dictamen de un facultativo por él designado...

4. En la misma resolución que acuerde el internamiento se expresará la obligación de los facultativos que atiendan a la persona internada de informar periódicamente al tribunal sobre la necesidad de mantener la medida, sin perjuicio de los demás informes que el tribunal pueda requerir cuando lo crea pertinente.

Los informes periódicos serán emitidos cada seis meses, a no ser que el tribunal atendida la naturaleza del trastorno que motivó el internamiento, señale un plazo inferior. Recibidos los referidos informes, el tribunal, previa la práctica, en su caso, de las actuaciones que estime imprescindibles, acordará lo procedente sobre la continuación o no del internamiento.

Sin perjuicio de lo dispuesto en los párrafos anteriores, cuando los facultativos que atiendan a la persona internada consideren que no es necesario mantener el internamiento, darán el alta al enfermo, y lo comunicarán inmediatamente al tribunal competente.

En esta norma legal desapareció el término de «el internamiento de un presunto incapaz», ya que establecía la presunción de que todo enfermo psíquico era subsidiario de incapacitación; éste ha sido sustituido por «el internamiento por razón de trastorno psíquico», más acorde con la rea-

lidad asistencial, indicando a continuación que cuando la persona no está en condiciones de decidir dicho internamiento por sí misma (prestar su consentimiento) requerirá autorización judicial del tribunal del lugar donde resida la persona afectada por el internamiento, aunque se trate de un menor bajo la patria potestad o en régimen de tutela.

Para dar su autorización el juez debe cumplir los siguientes requisitos:

1. Oír a la persona afectada por la decisión, al Ministerio Fiscal y a cualquier otra persona cuya comparecencia estime conveniente o le sea solicitada por el afectado por la medida.
2. Examinar por sí mismo a la persona de cuyo internamiento se trate.
3. Oír el dictamen de un facultativo por él designado.
4. Practicar cualquier otra prueba que estime relevante para el caso.

Sin embargo, existe la posibilidad de que se trate de un caso de urgencia que no permita retrasar el internamiento sin que se deriven graves prejuicios para el propio enfermo o su entorno familiar y/o social. En tales casos el internamiento se realizará sin la autorización judicial, pero el director del centro lo comunicará al juez lo antes posible y siempre dentro del plazo de 24 horas. El juez ratificará o denegará la medida para lo que dispone de un plazo de 72 h desde que el internamiento llegue a su conocimiento.

El facultativo designado por el juez podría ser cualquiera de su confianza, sin embargo, por lo general designa para este fin al médico forense del Partido judicial, en virtud de su formación especializada y de su disponibilidad, para asegurar la rapidez y garantía del dictamen.

En todo caso, el juez debe poner los hechos en conocimiento del Ministerio Fiscal, ya que contará con su opinión antes de autorizar o ratificar la medida; éste podría promover la declaración de incapacidad si lo considera necesario y no existiesen los llamados naturalmente a hacerlo, es decir, los parientes de acuerdo con su grado de parentesco.

También corresponde de oficio al juez vigilar y tutelar el internamiento, para lo cual debe recabar la información precisa sobre la necesidad de proseguir en esta situación en el plazo que considere oportuno y como mínimo cada seis meses para, según sus resultados, acordar lo procedente sobre la continuación o no del internamiento.

Tal información se solicita de ordinario de los facultativos que asisten al internado en el establecimiento psiquiátrico, pero el juez puede disponer que sea reconocido por un médico extraño al establecimiento, bien sea un médico forense u otro especialista competente de la confianza del juez.

Una novedad introducida por la Ley de Enjuiciamiento Civil es que corresponde a los médicos el dar el alta al paciente de acuerdo con su mejoría o curación clínica, lo cual pondrán en conocimiento del juez inmediatamente.

Se trata, como puede verse, de una normativa sencilla destinada a salvaguardar los derechos que la Constitución reconoce a todos los individuos y evitar un uso inadecuado, o un abuso, del internamiento de los enfermos psíquicos. La experiencia viene demostrando, sin embargo, que su aplicación no siempre es fácil, sobre todo en casos concretos: enfermos sin familiares inmediatos, que residen en localidades alejadas de la sede del Juzgado de Primera Instancia, etc., lo que exige una cierta flexibilidad en la aplica-

ción de la normativa y que así cumpla los fines para los que fue promulgada.

En la práctica es necesario tomar precauciones acerca de situaciones personales de ancianos a los que sus familiares más próximos pueden intentar internar e incapacitar para disponer de sus bienes o tomar decisiones a las que éstos podrían oponerse. Por otra parte, las personas de edad que ingresan en Residencias o Centros pueden hacerlo de forma voluntaria y en buenas condiciones mentales; sin embargo, con el transcurso del tiempo, puede perderse la capacidad de comprensión y la persona puede quedar a merced de lo que dispongan los responsables del centro o familiares más o menos allegados. En otros casos, son personas que viven solas y progresivamente pierden su autonomía y capacidad de cuidar de sí mismas, por lo que llega un momento en que es necesario, desde el punto de vista social y legal, tomar una determinación sobre ellas; estos problemas han sido tratados en extenso por CASTELLANO y VILLANUEVA (2001). La Ley andaluza de protección de las personas mayores prevé la protección del patrimonio del anciano contemplada en el artículo 46, imponiendo la obligación a las Administraciones Públicas, cuando tengan noticia de que se está expoliando su patrimonio por cualquier persona, de «comunicarle de forma expresa las acciones judiciales que puede iniciar, proporcionándole asistencia jurídica si fuera necesario», y si fuera incapaz, «sin perjuicio del traslado de tales hechos al Ministerio Fiscal».

Como vemos alude a las condiciones de protección previstas en la ley que están también contenidas en el artículo 763, párrafo 1, cuando autoriza al juez a la adopción de «las medidas que estime necesarias para la adecuada protección del presunto incapaz o de su patrimonio».

BIBLIOGRAFÍA

- BONNET, E. F. P.: *Psicopatología y Psiquiatría Forenses. Parte Especial*, tomo II. López Libreros Editores, Buenos Aires, 1984.
- CALSAMIGLIA, A.: *Introducción a la ciencia jurídica*. Ariel, Barcelona, 1986.
- CASTELLANO ARROYO, M.^a, y VILLANUEVA CAÑADAS, E.: Aspectos médico-legales de la vejez. En *Medicina Legal y Geriatria. Ciencia Forense*. Revista Aragonesa de Medicina Legal, n.º 3, 2001.
- CASTÁN TOBENAS, J.: *Derecho civil español, común y foral*, 7.ª ed. Reus, Madrid, 1954.
- CÓDIGO CIVIL: Edición actualizada. Aranzadi Editorial, Pamplona, 1995.
- DE ÁNGEL YAGÜEZ, R.: *Introducción al estudio del Derecho*. 5.ª ed. Universidad de Deusto, Bilbao, 1988.
- DELGADO ROIG, J.: *Medicina Legal en las limitaciones de la capacidad civil*. Rev. Med. Leg. (Madrid), enero, 1948.
- DÍEZ PICAZO, L., y GUILLÓN, A.: *Sistema de Derecho civil*, vol. I, 7.ª ed. Tecnos, Madrid, 1989.
- FERNÁNDEZ GONZÁLEZ, B.: *La incapacitación de los ancianos en la nueva Ley de Enjuiciamiento Civil*. Actualidad Civil, Tomo IV, 1647-1658, 2001.
- GISBERT CALABUIG, J. A.: *Medicina Legal y Toxicología*, 5.ª ed. Masson, Barcelona, 1998.
- KRAFT-EBING, E.: *Medicina Legal*. España Moderna, Madrid, 1912.
- LÓPEZ GÓMEZ, L.: *Testamentifacción*. Publicaciones de la Academia Valenciana de Jurisprudencia y Legislación, Cuaderno n.º 17, Valencia, 1949.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GISBERT CALABUIG, J. A.: *Tratado de Medicina Legal*, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1970.
- LÓPEZ SÁINZ, I., y CODON, J. M.: *Psiquiatría jurídica penal y civil*. Aldecoa, Burgos, 1959.
- PUIG BRUTAU, J.: *Introducción al Derecho civil*. Bosch, Barcelona, 1987.
- RAMOS CHAPARRO, E.: *Los procesos sobre capacidad y estado en la nueva LEC (Glosa General)*. Actualidad Civil, Tomo I, 339-388, 2001.
- RUIZ MAYA, M.: *Psiquiatría penal y civil*. Plus Ultra, Madrid, 1931.
- VILLANUEVA CAÑADAS, E., y CASTELLANO ARROYO, M.^a: *Derecho Sanitario al uso del Pediatra. El consentimiento informado en Pediatría*. Ergón, Madrid, 2001.

Retraso mental (oligofrenias)

J. A. Gisbert Calabuig
A. Sánchez Blanque
M. Castellano Arroyo

■ ESTUDIO CLÍNICO

Concepto

Las oligofrenias, estados de retraso mental, subnormalidad o deficiencia mental, constituyen un grupo de alteraciones psíquicas determinadas por una disminución del nivel intelectual de carácter congénito o bien adquirido durante el período evolutivo, por lo general de forma muy precoz. El término oligofrenia, establecido por KRAEPELIN, procede del griego: *oligos*, poco, y *frenein*, mente; ha sido aceptado de forma casi universal, aunque los autores franceses siguen empleando el término de «debilidad mental», y la escuela italiana, encabezada por SANTE DE SANTIS, utiliza a menudo el de «frenastenia», creado por ANDREA VERGA. Como rasgos más característicos del oligofrénico figuran la pobreza y deficiencia de las ideas y conceptos que puede formar, por lo que, dados su escaso material de experiencia y la insuficiencia de sus enlaces asociativos, tiene un rendimiento intelectual francamente deficitario.

Afectan aproximadamente el 1 % de la población general.

Existen tres criterios para definir la oligofrenia (AJURIAGUERRA, 1979):

Criterio psicométrico

Es el criterio más comúnmente empleado desde principios de siglo gracias a los estudios de BINET y SIMON utilizando los tests mentales. Se basa en la valoración mediante dichas pruebas del cociente intelectual (CI). Desde esta perspectiva se consideran retrasados mentales aquellos sujetos que tienen un coeficiente intelectual igual o inferior a 70, lo que equivale a dos desviaciones típicas por debajo de la media poblacional. La clasificación de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IV-TR) aporta un criterio más flexible, atendiendo al hecho de que la inteligencia no puede medirse mediante los tests de una manera exacta y precisa, ya que la medida suele tener un error de unos cinco puntos y por ello define al retraso mental cuando el CI está por debajo de la «banda» 65-75. Por otra parte, hay que señalar que la banda 71-80 (o 71-84 según el DSM-IV-TR) ha sido siempre considerada como propia de los estados de escasa inteligencia, que son limítrofes (*borderline*) con los estados de retraso mental y en los que la inclusión de un sujeto en esta categoría diagnóstica tendría que

ser determinada por el médico, incluyendo en el diagnóstico otros datos, aparte los psicométricos, como vamos a ver a continuación. El criterio psicométrico es, en definitiva, extraordinariamente útil, pero en exceso reduccionista.

Criterio adaptativo

La limitación, de mayor o menor grado, que existe en el deficiente intelectual implica, de forma casi inmediata, una reducción de las posibilidades de adaptación social, porque:

1. La capacidad escolar está disminuida.
2. La personalidad resulta alterada en su conjunto, organizándose de forma deficitaria, con una mala comprensión de la realidad y unos patrones de relación interpersonal frecuentemente alterados.
3. Existe una dificultad en la resolución de los problemas cotidianos.

Criterio biológico

Como se verá a continuación, muchos estados de retraso mental tienen una causa biomédica bien conocida (mongolismo, fenilcetonuria, cretinismo bocioso, etc.), por lo que el diagnóstico biológico se constituye también en un criterio definidor de la oligofrenia.

El DSM-IV-TR explicita tres «criterios operativos»: la capacidad intelectual disminuida, el déficit o deterioro de la capacidad adaptativa y el comienzo antes de los 18 años, con lo que el clásico concepto de «trastorno congénito» resulta superado. Por ello, la Asociación Psiquiátrica Americana incluye estas alteraciones dentro del «eje II» de la clasificación de las enfermedades mentales, como «trastornos del desarrollo», por lo que pueden coexistir con otros estados psicopatológicos diagnosticables en el «eje I».

Clasificación

La clasificación de los estados de retraso mental se realiza, desde la perspectiva psicopatológica, atendiendo a la gravedad del déficit intelectual, observado y valorado psicométricamente. Así, se establecen cuatro tipos clínicos:

1. **Retraso mental profundo.** El CI está por debajo de 20. El DSM-IV-TR establece una «banda» más flexi-

ble y considera que puede diagnosticarse un retraso mental profundo cuando el CI es inferior a 20-25. Es un trastorno poco frecuente: tan sólo el 1 o 2 % de todos los casos de deficiencia mental.

2. *Retraso mental grave.* El CI se encuentra entre 20 y 34 (en el DSM-IV-TR, de 20-25 a 35-40). También es poco frecuente: sólo el 3 o 4 % de los deficientes pertenecen a este nivel.
3. *Retraso mental moderado.* El CI se halla entre 35 y 49 (en el DSM-IV-TR, de 35-40 a 50-55). Su frecuencia en la población con retraso mental está en torno al 10 %.
4. *Retraso mental leve.* CI entre 50 y 70 (en el DSM-IV-TR, de 50-55 a 70). Este tipo es el más frecuente, pues abarca en torno al 85 % de todos los casos de retraso mental.

Etiología

Los estados de retraso mental constituyen el prototipo de alteración psíquica, en donde existe un amplio abanico etiológico, que en algunos de sus sectores está muy bien conocido e incluso permite la profilaxis (como en la fenilcetonuria, el cretinismo bocioso, etc.). Se resume acto seguido la clasificación etiológica de BUENO (1969), basada en otras previas (HEBER y cols., 1959; PITT y ROBOT, 1964), que establece diez categorías; se indica, además, la frecuencia porcentual que BUENO y OLIVARES (1979) han observado para cada una de las categorías, sobre una muestra de 1.072 niños deficientes mentales:

1. *Infecciones.* Constituyen el 4,57 % de todos los casos. La infección debe afectar el desarrollo cerebral y puede ser prenatal (rubéola, citomegalia, toxoplasmosis, etc.) o posnatal (meningitis, encefalitis, absceso cerebral, etc.).
2. *Agentes tóxicos.* Esta causa se encuentra tan sólo en el 1,11 % de los casos. Incluye: encefalopatía bilirrubínica, fibroplasia, encefalopatías postinmunización, intoxicaciones por envenenamientos específicos, hijos de madres diabéticas e intoxicaciones maternas específicas que afecten al embrión o al feto.
3. *Traumatismos.* Aparecen como causa en el 20,89 % de los casos. Pueden ser prenatales (irradiaciones, tentativas de aborto), intranatales (que constituyen el 18,84 % de todos los casos: anoxia fetal, hemorragia o ambas) o posnatales (enfermedad hemorrágica del recién nacido, distrés respiratorio, hematoma subdural, traumatismos cerebrales, etc.).
4. *Trastornos metabólicos.* Son la causa del 3,91 % de las oligofrenias. Junto a la hipercalcemia idiopática, el hipotiroidismo y la deshidratación hipernatrémica, se alinean los errores innatos del metabolismo de los aminoácidos (fenilcetonuria, homocistinuria, etc.), de los lípidos (gangliosidosis de Tay Sachs, cerebrosidosis de Gaucher, esfingolipoidosis de Niemann-Pick, degeneración hepatolenticular de Wilson, etc.) y de los glúcidos (galactosemia, glucogenosis, mucopolisacaridosis, etc.).
5. *Aberraciones cromosómicas.* Se encuentran como causa en el 13,99 % de las oligofrenias. Pueden ser autosómicas (como el mongolismo o síndrome de Down —que es la causa del 11,66 % de los estados de retraso mental—), otras trisomías (síndrome del maullido del gato, etc.), gonosomopatías (síndromes de Turner, de Klinefelter, triple X, etc.) y formas mixtas o autogonosomopatías.
6. *Neoformaciones.* Sólo son responsables de un 0,93 % de los casos. Se incluyen las neoplasias intracraneales específicas y las facomatosis (neurofibromatosis de Von Recklinghausen, angiomas cerebrotigeminales de Sturge-Weber, esclerosis tuberosa de Bourneville, ataxia-telangiectasia de Louis-Bard, etc.).

7. *Influencias prenatales desconocidas.* Constituyen el 7,55 % de los casos. Aquí se agrupan los defectos cerebrales congénitos (anencefalia, lisencefalia, porencefalia, hidrocefalia, etc.), las anomalías craneanas primarias (craneostenosis, hipertelorismo, enfermedad de Crouzon, etc.), la microcefalia primaria, los síndromes de nanismo intrauterino y de Laurence-Moon-Biedl, el mielomeningocele y las malformaciones múltiples diversas.
8. *Causa desconocida con signos neurológicos.* Este grupo abarca el 18,09 % de las oligofrenias. Aquí se clasifican las leucodistrofias, la ataxia de Friedreich, los trastornos motores, la epilepsia (que constituye el 12,96 % de los casos) y otras alteraciones debidas a causa desconocida, pero con disfunción cerebral estructural.
9. *Causa desconocida sin signos neurológicos.* Es un amplio grupo que abarca el 25,46 % de las oligofrenias. Incluye el denominado «retraso mental familiar-cultural», las condiciones asociadas con ambientes desfavorables, las secuelas de psicosis infantiles o trastornos graves de la personalidad, y otras alteraciones debidas a una causa incierta con reacción funcional (que comprenden el 16,97 % de los casos).
10. *Más de una causa probable.* Esta categoría residual se encuentra en el 3,45 % de los casos.

Con independencia de la clasificación anterior pensamos que es importante hacer una mención especial de dos factores etiológicos: la herencia y las influencias socioculturales.

Herencia. En lo que concierne a la herencia, hay que decir que ésta ya está demostrada para alguna de las enfermedades que se acaban de enumerar (como las aminoacidurias y otros errores innatos del metabolismo, ciertas cromosomopatías, etc.); en este caso se habla de factores genéticos específicos (EY y cols., 1975). Pero otras veces se presume la existencia de factores genéticos inespecíficos que podrían ser la causa de un número elevado de los casos. Los estudios de riesgo familiar (BRUGGER) muestran que, frente a la prevalencia en la población general del 1 %, la oligofrenia aparece en el 27,7 % de los padres oligofrénicos, en el 46,1 % de sus hijos, en el 17,1 % de los nietos y en el 10,2 % de los sobrinos.

Si los padres de un oligofrénico son normales, la anomalía puede aparecer en un 13 a 40 % de sus hermanos, cifra que sube al 33-58 % si un padre está afectado y llega hasta el 46-100 % si ambos padres padecen la alteración. La concordancia gemelar es del 50-56 % para los dicigotos, mientras que alcanza el 80-97 % en los monocigotos. Finalmente, los estudios de PENROSE demuestran que la consanguinidad de los padres triplica el riesgo de los hijos para sufrir una oligofrenia.

Influencias socio-culturales. Las influencias socio-culturales pueden actuar de forma muy diversa, tanto biológica como psicológica (AJURIAGUERRA, 1979). La precariedad económica y cultural puede producir malnutrición materna, insuficiencia de cuidados prenatales, falta de higiene y medidas preventivas en los recién nacidos, aumento de enfermedades infantiles e incremento en la incidencia de accidentes e intoxicaciones. Junto a estos factores biológicos, es también importante la influencia de factores estrictamente psicológicos: falta de cohesión familiar y desorganización en el hogar, abandono infantil, carencias afectivas (como demostró SPITZ y luego se ha confirmado ampliamente), pasividad e inercia mental debida a la falta de aspiraciones en el entorno o a la lucha por la mera supervivencia física, nivel bajo de estimulación verbal y agresiones al niño, que promueven una actitud de repliegue e inactividad de éste.

Clínica

El cuadro clínico de la oligofrenia varía según el grado de deficiencia intelectual del sujeto afectado, de la intensidad de su desadaptación social y, obviamente, de la edad del sujeto. Vamos a describir brevemente las características más notables para cada uno de los tipos clínicos antes señalados.

Retraso mental profundo

Como ya se ha dicho, este grupo, antiguamente denominado *idiotia*, se define por un coeficiente intelectual inferior a 20 (o 20-25), lo que implica que la «edad mental» no supera en ningún momento los 3 años de edad (ni en el adulto, obviamente). Clínicamente esta deficiencia se traduce en la ausencia de lenguaje o en la presencia de un lenguaje muy poco desarrollado. El retraso en la evolución psicomotriz (extensión del cuello, gateo, marcha, etc.) se manifiesta muy precozmente, en los primeros meses de la vida. También pueden coexistir deficiencias sensoriales importantes. Con frecuencia pueden observarse múltiples malformaciones congénitas asociadas. La incontinencia de esfínteres es frecuente. Necesitan una supervisión continua durante toda la vida (algunos no pueden aprender ni a comer ellos solos). Pueden ejecutar actos impulsivos elementales y algunos realizan, a partir de la adolescencia, actos masturbatorios reiterativos y hasta en público.

Retraso mental grave

En este grupo, que se corresponde con el denominado anteriormente *imbecilidad*, se observa también un enlentecimiento del desarrollo psicomotor y de la adquisición del lenguaje oral; éste sólo aparece en el período escolar y suele estar mal diferenciado. Sometidos a una educación especial son capaces de aprender algunas tareas elementales, así como los mínimos actos de higiene. Siempre necesitan una supervisión y son incapaces de ganarse la vida por sí mismos.

Retraso mental moderado

Este grupo y el siguiente integran aproximadamente lo que se ha venido conociendo como *debilidad mental*. Cuando el nivel de desarrollo corresponde al retraso mental moderado, los niños pueden desarrollar el lenguaje oral ya durante el período preescolar, aunque siempre con retraso y dificultades. En todo caso pueden alcanzar una capacidad de comunicación superior a los niños de los grupos precitados. También necesitan supervisión, aunque puedan aprender algunas tareas sencillas. A partir de la adolescencia se hace más patente el fracaso de la capacidad de conceptualización, por lo que tienen graves dificultades para comprender las normas sociales y los hábitos de convivencia, lo que repercute en las relaciones interpersonales, que suelen ser malas y estar dominadas por una afectividad elemental, a veces viscosa y otras negativista.

Retraso mental leve

Los niños afectados de un retraso mental leve no suelen ser diagnosticados hasta la etapa escolar. Antes de ésta, es decir, desde el nacimiento hasta los 5 años de edad, pre-

sentan un desarrollo normal, o con retrasos poco evidentes de la psicomotricidad, de la capacidad perceptiva y del lenguaje hablado. En la escuela son capaces de aprender a leer y escribir. Pero cuando van progresando las dificultades en los aprendizajes escolares, se van haciendo más evidentes sus insuficiencias mentales, con lo que el fracaso escolar se hace patente. Por ello, BINET y SIMON decían que «un débil mental es todo sujeto con un retraso escolar de 2 años si tiene menos de 9 años, y de 3 años si tiene más de 9 años, siempre y cuando el retraso no se deba a una insuficiencia de escolaridad».

Los trastornos intelectuales afectan sobre todo la capacidad de abstracción y comprensión, y el establecimiento de las relaciones entre los objetos o situaciones, ya sean relaciones de semejanza ya de oposición, sucesión, inclusión, exclusión o transformación irreversible o reversible. Así, por ejemplo, no son capaces de señalar las diferencias entre «niño» y «enano», o entre «pájaro» y «mariposa». No comprenden, o comprenden mal, los conceptos éticos, por lo abstracto de éstos, como el «deber», la «vergüenza» o el «honor».

Suelen presentar formas estereotipadas de resolución de problemas y son incapaces de trasladar el aprendizaje de una estrategia resolutoria en una situación a otra situación con la misma estructura formal, pero con diferente apariencia.

En general predominan los hábitos sobre el pensamiento, suelen estar apegados a lo concreto y sensorial, y son incapaces de alcanzar cualquier integración de conocimientos que posibilite un progreso o un esfuerzo creador. La memoria suele ser deficiente, salvo en casos excepcionales que presentan hipermnesias, generalmente circunscritas a temas concretos, y que suelen testimoniar el estado deficitario de una psicosis infantil precoz.

La personalidad suele estar mal estructurada, en consonancia con la deficiencia intelectual, un establecimiento de relaciones afectivas muy elemental y poco expresivo, una tolerancia a la frustración muy baja, tendencia al egocentrismo e intensa credulidad, sugestibilidad o influenciabilidad, dato éste de gran importancia médico-legal, por cuanto pueden ser fácilmente inducidos por otros a la comisión de actos delictivos, cuyo alcance comprenden mal. Tienen tendencia a presentar reacciones psicopatológicas afectivas o impulsivas, cuando se encuentran en situaciones que desbordan su capacidad de comprensión y control, o que frustran sus necesidades. Si son convenientemente educados, pueden estabilizarse laboral y económicamente, y a veces logran independizarse y mantenerse con un apoyo o supervisión ligeros.

MEDICINA LEGAL DE LAS OLIGOFRENIAS

Reacciones delictivas

La peligrosidad social de los oligofrénicos depende de la profundidad de su déficit intelectual y de su modalidad clínica, atendiendo de modo especial al tipo de afectividad, tórpida o erética. Origina más problemas penales la forma erética, intranquila, irritable o activa que la forma tórpida, apática, tranquila o pasiva.

Desde la perspectiva médico-legal debe considerarse el oligofrénico como sujeto activo y sujeto pasivo de delito.

*El oligofrénico como sujeto activo de delito***Retraso mental profundo**

El oligofrénico afecto de retraso mental profundo no es agente de grandes infracciones, porque su profundo trastorno le aísla de la sociedad. De ordinario vive en el ambiente familiar o recluso en sanatorio. Por ello, su irritabilidad y la satisfacción inhumana de sus instintos le llevarán a golpear, morder, romper y otras clases de violencias sobre lo que le es más inmediato; por eso suelen ser sus familiares las víctimas. Su primitiva y especial sexualidad le llevan al exhibicionismo, la masturbación reiterada, la bestialidad, la necrofilia, etc. Su incapacidad para la elección de alimentos le conduce en ocasiones a la antropofagia, necrofilia y vampirismo. Delitos contra la propiedad pueden consistir en incendios, destrucciones de cosas y robos burdos. En suma, delitos tan toscos que no parecen de factura humana.

Toda capacidad de discernir y de conocer el alcance y significación de sus actos es nula, por lo que no le son imputables en modo alguno tanto sus acciones como sus omisiones.

Retraso mental grave

En los casos de retraso mental grave se viene distinguiendo clásicamente entre los sujetos eréticos y tórpidos en cuanto a sus repercusiones en las reacciones-infracciones delictivas.

El oligofrénico grave y erético es capaz de cometer todas las infracciones que se acaban de describir para los afectos de retraso mental profundo. Si la afectación intelectual no es muy acentuada, cabe en él la más variada gama de delitos, pero sobre todo aquellos que no requieren cálculo, astucia ni premeditación. Todos sus delitos llevan el sello de la torpeza en su realización, la puerilidad o la futilidad; generalmente carecen de plan y finalidad, y son absurdos e incomprensibles. Los delitos realizados por estos oligofrénicos que no reúnan las condiciones anteriores no han sido concebidos por ellos; en todo caso han sido los ejecutores de lo planeado por otro.

Su peligrosidad aumenta respecto de los niveles más bajos, pues viven más en el medio social y por lo regular en un ambiente de inmoralidad, bajos fondos sociales, alcoholismo, etc. Desde las faltas leves, delitos contra la propiedad y atentados contra la libertad sexual hasta los delitos de sangre más monstruosos, como descuartizamiento criminal, sadismo, etc.; todas éstas y muchas más reacciones antisociales pueden ser ejecutadas por estos oligofrénicos. Su potencialidad delictiva está en razón inversa de la profundidad de su anormalidad psíquica: cuanto más intenso sea el déficit intelectual, tanto menor será su peligrosidad, porque se le aísla y vive apartado de la sociedad, mientras que, si el déficit es más superficial, aumentan sensiblemente sus delitos.

El oligofrénico grave y apático suele ser bondadoso, de buenos sentimientos; es corriente que viva entregado a trabajos y actividades sencillos, sin perturbar lo más mínimo el orden social. Si se sale de su pauta y llega a transgredir las normas sociales, se debe más bien a la culpa del ambiente familiar y social que le coloca en situaciones a las cuales no puede hacer frente. Su fácil sugestibilidad es ex-

plotada por mentes más despiertas, siendo utilizado para la realización de delitos inspirados por un tercero. Estos oligofrénicos no proyectan, hacen.

La valoración penal varía con el grado de insuficiencia y con el tipo de delitos. Nunca les son totalmente imputables, en razón de su deficiente o nula capacidad de conocer e inhibir. Como norma general puede decirse que al oligofrénico cuyo coeficiente intelectual no rebasa el valor 50 no le son imputables los actos antijurídicos que realice por entenderse que no tiene capacidad para comprender y conocer el alcance de sus acciones o de actuar conforme a esa comprensión, como consecuencia de su anomalía psíquica.

Ahora bien, tratándose de delitos de elemental moralidad (matar, robar con fractura, etc.) si el coeficiente intelectual oscila alrededor de 50, pueden conocer la maldad de la acción ejecutada y poseen frenos inhibitorios suficientes para dejar de hacer. En este caso les sería de aplicación la semi-imputabilidad y, por ende, la circunstancia 1.ª del artículo 21 del Código penal. En el resto de los casos deben ser considerados como plenamente inimputables, siéndoles de aplicación la circunstancia 1.ª del artículo 20 del Código penal.

Retraso mental moderado y leve

En los oligofrénicos de nivel moderado o leve, el grado de discernimiento va aumentando a medida que se aproximan al límite normal de la inteligencia. Hay, sin embargo, un factor de gran trascendencia en la delitología de estos retrasados: su influenciabilidad. Al débil mental es posible persuadirle fácilmente para una mala acción. Sus delitos son muchas veces producto de la influencia del medio, por lo que resultan más frecuentes en los bajos fondos sociales. Son delincuentes juveniles, de delitología variada, que aspiran a convertirse en «héroes», similares a los que les rodean. Habituales quincenarios, cada vez que salen de la cárcel han mejorado su «formación».

La mujer es prostituta, mechera, ladrona, toxicómana, etc. El varón comete atentados al pudor, homo o heterosexual; la prostitución, el alcoholismo y los hurtos le son habituales. Pero siempre se evidencia falta de firmeza en sus actos y carencia de precaución. Por sus reiteradas infracciones se convierten en carne de presidio. Son intimidables de manera inmediata, pero en cuanto vuelven a su medio olvidan pronto la pena y reinciden, ya que son incapaces de elaborar las experiencias personales.

Dadas la diversa gradación que ofrece la debilidad mental de estos oligofrénicos, las influencias ambientales, el recidivismo, los variados tipos de delito, etc., para valorar debidamente la imputabilidad de estos anormales habrá que individualizar cada caso, pues, si bien el coeficiente intelectual es un importante dato objetivo, no es capaz por sí solo de darnos la pauta fija y matemática de la imputabilidad.

Así, algunos retrasados moderados que esporádicamente hayan podido delinquir, sobre todo si se trata de delitos de alguna complejidad, como desfalcos, estafas, falsificaciones, etc., justificados por su incapacidad de comprensión, pueden ser inimputables respecto de tales acciones antijurídicas. En cambio, otro retrasado leve, reincidente del mismo o similar delito, en el que fácilmente se descubre la influencia perniciosa del medio, debería ser justificable más de un tratamiento reeducador que de una san-

ción penal, no obstante lo cual conviene intimidarlo para reforzar los frenos inhibitorios; por ello, reconociendo que a la limitación en el conocer se suma la incapacidad para inhibir volitivamente, puede admitirse una imputabilidad parcial. Finalmente, otros débiles próximos a la normalidad pueden ser perfectamente imputables si la índole del delito, su simplicidad, su premeditación, precauciones tomadas y motivación psíquica delictiva demuestran que obraron conociendo el alcance y consecuencias de sus actos y se decidieron a ello reflexivamente.

En cualquier caso, es posible que estos retrasados puedan beneficiarse de las medidas de tratamiento penal previstas en los artículos 66, 80, 83, 95, 96, 102 y 105 del Código penal.

El oligofrénico como sujeto pasivo del delito

La mayor parte de las víctimas de los timos callejeros son deficitarios mentales. Su debilidad de juicio no les permite darse cuenta de la celada que les están urdiendo y su sugestibilidad acentuada les hace caer en las redes engañosas con gran facilidad.

El retraso profundo y grave produce tal defecto intelectual que no le permite razonar ni conocer el alcance del acto sexual cometido con el oligofrénico. Quien no conoce no puede querer, pues acto previo de toda volición es conocer su motivo. Quien no quiere, no consiente. Por tanto, todo acceso carnal o actos que atenten a la libertad sexual de un oligofrénico/oligofrénica de grado suficiente se hacen sin su consentimiento, lo que define la figura delictiva de la agresión o abuso sexual. Con todo, como se ha visto en el capítulo 43, la actual redacción del Código penal correspondiente a la Ley Orgánica 10/95, de 23 de noviembre, crea un cierto grado de dificultad pericial, al exigir como circunstancia agravante del delito de agresión sexual la de que «la víctima sea una persona especialmente vulnerable por razón de su edad, enfermedad o situación», y por lo que respecta a los abusos sexuales, sin que medie consentimiento por hallarse «la víctima privada de sentido o abusando de su trastorno mental». Ese término, «abusando», plantea alguna dificultad interpretativa, al exigir no sólo que se determine la existencia del trastorno mental, sino que, además, haya habido «abuso» del mismo, lo que puede interpretarse como la exigencia de que el autor del delito conozca la existencia de aquella circunstancia. Se trata, por consiguiente, de una situación jurídica especial que exige del perito la valoración individualizada de cada caso para asesorar al tribunal, quien se atenderá en su resolución a la interpretación jurisprudencial que haga el Tribunal Supremo.

Capacidad civil

En el dominio del Derecho civil, la oligofrenia es una circunstancia modificadora de la capacidad. Es del dominio vulgar que los oligofrénicos con un profundo retraso mental son seres a los que hay que proteger y amparar civilmente, pues ni su persona ni sus bienes están protegidos en sus manos.

Son, por tanto, sujetos de incapacidad y de tutela, sin lugar a dudas.

Más complejo es el caso del oligofrénico con retraso mental grave, sobre todo si su déficit no es muy acentua-

do, pues, aun siendo en él conveniente la incapacitación, no se producirá fácilmente; no se someterá, recurrirá y siempre le será fácil hallar quien, con visos de verdad y de justicia, sostenga la improcedencia de la interdicción, llevando al convencimiento del juzgador una situación de capacidad que sólo existe en apariencia, en el vivir superficial.

Un análisis detenido de las circunstancias personales en relación con los bienes jurídicos que hay que salvaguardar, lo que ya hemos llamado «peligrosidad civil» (v. cap. 79) y el estudio del defecto cuantitativo del psiquismo, es lo que debe aconsejar las medidas que hay que tomar. En líneas generales, sin embargo, el oligofrénico en este grado es sujeto de incapacidad.

La complejidad sube de punto en los grados menos acentuados del retraso mental. En ellos debe exigirse con rigor una exacta valoración de las condiciones de vida del sujeto. Si éstas son simples, no es preciso recurrir a medidas tutelares. Como dice BLEULER, el débil que no tiene grandes cosas que dirigir no debe ser incapacitado. Pero cuando el defecto recae sobre la capacidad crítica y por herencia o donación llega a sus manos un estimable patrimonio o negocio, habrá que aconsejar la incapacidad, aunque choque con la incompreensión del profano y con la orientación de la praxis judicial de mantener los derechos civiles en tanto no sean evidentes la razón y la necesidad de la interdicción.

El Código civil exige para la incapacitación una doble circunstancia: que exista una enfermedad o deficiencia de carácter físico o psíquico, como en este caso, de naturaleza permanente, y que dicha enfermedad o deficiencia impida a la persona gobernarse por sí misma: es decir, administrar directamente sus bienes y regir su persona. La primera circunstancia está presente de manera evidente en la oligofrenia; se trata, obviamente, de una deficiencia de carácter psíquico y en los casos profundos, también de carácter físico de naturaleza permanente, de siempre y para siempre.

La dificultad valorativa surge en la segunda exigencia: la incapacidad para administrar sus propios bienes y para gobernarse por sí mismo. Ello exige analizar la relación y proporcionalidad entre el defecto intelectual y volitivo y la complejidad de las exigencias de la situación social del sujeto, de su profesión, de las dificultades administrativas del patrimonio, etc., todo lo cual podrá ser difícil, pero es inexcusable, el establecerlo, a fin de que se pueda adoptar la resolución judicial más adecuada a las circunstancias del sujeto.

Afortunadamente, la legislación vigente ha aumentado las posibles medidas tutelares que pueden tomarse respecto de estos oligofrénicos, que pueden ser la incapacitación total, con el nombramiento de un tutor que sustituya la falta de capacidad de gobernarse del sujeto, o bien la curatela, caso en que el juez ajustará las medidas protectoras a la capacidad real del retrasado mental, de forma que, sin limitar la posible capacidad de regir su persona y de usar los bienes fruto de sus intereses, le proteja contra el despilfarro o la enajenación de su patrimonio.

Esta amplitud de posibles medidas protectoras se refiere a la diversidad de actos civiles que son posibles en la vida social, es decir, a la capacidad para contraer matrimonio, a la capacidad de testamentifacción, a la capacidad para realizar contratos o cualquier otro acto de enajenación, dona-

ciones, etc. Como se ha expuesto extensamente en el capítulo 80 y según el Código civil y la Ley de Enjuiciamiento Civil, el juez, asesorado por el informe psiquiátrico-forense, decidirá en cada caso, según sus circunstancias, el alcance y límite de las medidas tutelares indicando cuáles son los actos que puede realizar el incapaz y en cuáles debe ser sustituido por su tutor; estas disposiciones garantizan por un lado su protección y por otro, que alcance el límite superior de integración familiar y social que sus capacidades intelectivas y volitivas le permitan.

También prevé la citada norma la obligada intervención del Ministerio Fiscal en los procesos de incapacitación, lo que viene a aumentar las garantías judiciales de que en cada caso se buscará y alcanzará lo más beneficioso para el declarado incapaz.

BIBLIOGRAFÍA

- AJURIAGUERRA, J. de: Manual de Psiquiatría Infantil, 4.ª ed. Toray-Masson, Barcelona, 1979.
- American Psychiatry Association: DSM-IV-TR. Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto Revisado. Masson, Barcelona, 2002.
- BONNET, E. F. P.: Psicopatología y Psiquiatría Forenses. Parte General. López Libreros, Buenos Aires, 1983.
- BONNET, E. F. P.: Psicopatología y Psiquiatría Forenses. Parte Especial. López Libreros, Buenos Aires, 1984.
- BUENO, M.: Deficiencia Mental. Cometa, Zaragoza, 1979.
- CERVERA, S., y GURPEGUI, M.: Oligofrenias. En RUIZ OGARA, C., y cols. (dirs.): Psiquiatría, tomo 1.º Toray, Barcelona, 1982.
- CIAPARDO, R.: Psicopatología Forense. El Ateneo, Buenos Aires, 1972.
- EY, H.; BERNARD, P., y BRISSET, Ch.: Tratado de Psiquiatría, 7.ª ed. Toray-Masson, Barcelona, 1975.
- LANGELUDDEKE, A.: Psiquiatría Forense. Espasa-Calpe, Madrid, 1972.
- LÓPEZ SAIZ, I., y CODÓN, J. M.: Psiquiatría Jurídica Penal y Civil. Aldecoa, Burgos, 1951.
- MARCO RIBÉ, J., y MARTÍ TUSQUETS, J. L.: Psiquiatría Forense. 2.ª ed. Espaxs S.A., Barcelona, 2002.
- MICHAUX, L.: Psiquiatría infantil, 2.ª ed. Miracle, Barcelona, 1965.
- MISES, R.: Debilités Mentales. Confrontations Psychiatriques, n.º 10. Specia, Paris, 1973.
- MISES, R.; PERRON, R., y SALBREUX, R.: Arriérations et débilités mentales. Encyclop. Méd. Chirurg. Psychiatrie, 32270-A10. Paris, 1980.
- RODÉS LLORET, F., y MARTÍ LLORET, J.: Valoración médico-legal del enfermo mental. Publicaciones de la Universidad de Alicante. Alicante, 1997.
- RIU, J. A., y TAVELLA DE RIU, G.: Psiquiatría Forense. Aspectos penales, civiles y laborales. Lerner, Buenos Aires, 1987.
- RUIZ MAYA, M.: Psiquiatría Penal y Civil. Plus Ultra, Madrid, 1931.
- Psiquiatría Legal y Forense. Director: Santiago Delgado Bueno, 2 vol. Cóllex, Madrid, 1994.
- ZAZZO, R.: Les débilités mentales. Delachaux et Niestlé, Paris, 1979.

Trastornos mentales orgánicos

J. A. Gisbert Calabuig
A. Sánchez Blanque
M. Castellano Arroyo

ESTUDIO NOSOLÓGICO

Concepto

Los *trastornos mentales orgánicos*, denominados también *psicosis exógenas*, se definen como el «grupo de enfermedades psíquicas que pueden ser atribuidas a una alteración somática que afecte directamente el cerebro o que, afectando importantes órganos o sistemas funcionales de la economía, termine repercutiendo sobre la función cerebral».

Fue MOEBIUS quien, en 1892, estableció la diferencia entre las *psicosis exógenas* frente a las *psicosis endógenas*, las *neurosis* y las *psicopatías*. Mientras que las psicosis endógenas afectaban al sujeto de forma imprevista y sin relación alguna con factores etiológicos externos, las psicosis exógenas parecían provenir de una alteración corporal, cerebral o extracerebral, pero en todo caso ajena a la personalidad, lo que las distinguiría, en principio, de los otros grupos precitados.

Las psicosis exógenas, también denominadas *psicosis somatógenas* o *psicosis de fundamento corporal* (ALONSO FERNÁNDEZ), han sido divididas durante algún tiempo en dos clases:

1. *Psicosis orgánicas*: tendrían una causa primariamente cerebral (encefalitis, tumores, vasculopatías, degeneraciones cerebrales primarias, etc.).
2. *Psicosis sintomáticas*: serían de causa primariamente extracerebral, pero que termina repercutiendo en el funcionamiento de este órgano y produciendo el cuadro clínico psicopatológico (grandes insuficiencias: hepática, renal, cardíaca, pulmonar, disendocrinias, metabolopatías, hemopatías, enfermedades carenciales, etc.).

Las nosologías vigentes (CIE-10, DSM-IV-TR) tienden a eludir esta dicotomía entre lo *orgánico*, entendido como «primariamente cerebral», y lo *sintomático*, o «primariamente extracerebral», a favor de un único concepto, el de

trastornos mentales orgánicos, es decir, con una causa orgánica conocida o muy probable, ya que, cualesquiera que sean el agente etiológico y el órgano o sistema alterados, la patología psíquica se produce tras la afectación encefálica, sea ésta primaria o secundaria.

Clasificación

En la clasificación de estos trastornos se pueden seguir dos criterios: el *etio-anatómico* y el *sintomatológico*. Correspondió a BONHOEFFER, en 1917, el mérito de haber observado lo que él denominó el *criterio de inespecificidad*, es decir, el hecho de que una misma causa orgánica puede dar lugar a síndromes psiquiátricos diferentes y, a la inversa, un cuadro psicopatológico determinado puede haber sido causado por un amplio abanico de factores etiológicos, que es preciso descubrir ante cada caso individual. Por ello, este autor describió los denominados *tipos de reacción exógena* y postuló la existencia en todos ellos de un *factor intermedio*, que, originado por el agente etiológico, sería el responsable a nivel patológico del cuadro psicótico observado.

Más tarde, BLEULER (1967) describió los trastornos mentales que dependen estrictamente de enfermedades somáticas y agrupó, bajo cuatro tipos, las por él denominadas *formas básicas* del enfermar psíquico en las enfermedades somáticas. Estos *psicosíndromes orgánicos* serían:

1. El *síndrome amnésico* o psicoorgánico en sentido estricto, vinculado a enfermedades crónicas con lesión cerebral difusa, por lo que BLEULER propuso denominarlo *psicosíndrome cerebral difuso*.
2. El tipo de *reacción exógena aguda* de BONHOEFFER, que comprende las manifestaciones psicopatológicas en las afecciones somáticas agudas, tanto cerebrales como extracerebrales.
3. El *psicosíndrome cerebral local*, provocado por lesiones cerebrales localizadas, con independencia de su ubicación.

4. El *psicosíndrome endocrino*, debido a trastornos hormonales que repercuten sobre la función cerebral.

Este autor dedicó, finalmente, un capítulo a las *alteraciones psicopatológicas leves* en las enfermedades somáticas, donde incluye: las oscilaciones del estado de ánimo, la hiperemotividad y las modificaciones poco intensas del «modo de ser», es decir, de la personalidad. La nosología de la Asociación Psiquiátrica Americana en su texto revisado en el 2002 (DSM-IV-TR) incluye los trastornos llamados antes «trastornos mentales orgánicos» agrupándolos en tres secciones distintas: a) *delirium*, demencia, trastorno amnésico y otros trastornos cognoscitivos; b) trastornos mentales debidos a una enfermedad médica, y c) trastornos por consumo de sustancias.

Dentro del primer apartado tenemos el *delirium*, caracterizado fundamentalmente por la alteración de la conciencia y la capacidad cognoscitiva durante un período breve de tiempo. Las causas que lo originen pueden ser múltiples incluyendo una enfermedad médica, inducido por sustancias, múltiples etiologías y el no especificado.

En el caso de la *demencia* existen múltiples déficit cognoscitivos que implican un deterioro de la memoria; se distinguen la de tipo Alzheimer, la vascular, la debida a enfermedad por VIH, a traumatismo craneal, a enfermedad de Parkinson, la debida a enfermedad de Huntington, a enfermedad de Pick, de Creutzfeldt-Jakob, la debida a otras enfermedades médicas, inducida por el consumo persistente de sustancias y debida a etiologías múltiples, amén de la demencia no especificada.

El *trastorno amnésico* se caracteriza por un deterioro de la memoria en ausencia de otros deterioros cognoscitivos significativos. De acuerdo con su etiología tenemos el trastorno amnésico debido a enfermedad médica (p. ej., traumatismo físico, deficiencia de vitaminas) y al trastorno amnésico persistente inducido por sustancias, además del trastorno amnésico no especificado en el caso de que no se identifique la sustancia responsable del deterioro de la memoria.

Se podría decir que las demencias y los trastornos provocados por sustancias psicoactivas se han desgajado, como grupos específicos, de los trastornos mentales orgánicos, quedando entre éstos una serie de cuadros entre los que estudiamos más detenidamente los siguientes:

1. *Delirium*.
2. Demencia.
3. Síndrome amnésico.
4. Síndrome delirante orgánico.
5. Alucinosis orgánica.
6. Síndrome orgánico del estado de ánimo.
7. Síndrome orgánico de ansiedad.
8. Síndrome orgánico de la personalidad.
9. Síndrome mental orgánico no especificado.

La clasificación nosológica CIE-10, de la Organización Mundial de la Salud, habla, en la sección F00-F09, de *trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos*, pero excluye explícitamente los «trastornos secundarios al consumo de alcohol y drogas», que son objeto de clasificación en la sección F1.

Como los sistemas nosológicos precitados no son demasiado discordantes en la aproximación clínica, nos guiaremos en la presente exposición por criterios prácticos en

relación con la trascendencia médico-legal de los trastornos. Así, nos referiremos primeramente a las *psicosis confusionales agudas* o cuadros de *delirium*, que se corresponden con las formas más graves de los «tipos de reacción exógena aguda» o «psicosis exógenas», en el sentido estricto de BONHOEFFER. Hablaremos luego de los *procesos demenciales* y, finalmente, indicaremos otras formas menos frecuentes y/o graves de padecimiento mental de causa orgánica. Por su trascendencia médico-legal dedicaremos un espacio independiente a la epilepsia, que, aunque de etiología muy variada, lo que hace que en las nosologías actuales se distribuya en varias secciones, posee una gran tradición en el estricto campo de la Medicina legal.

Factores etiopatogénicos generales

La etiología de los trastornos mentales orgánicos puede ser muy diversa. En todo caso hay que atender a los siguientes factores:

Factores somáticos

Debe tenerse en cuenta, ante todo, la *procedencia de actuación* de la *noxa* o agente patógeno, puesto que, cuando éste es extracerebral, es más probable que se origine un cuadro de *delirium* o psicosis confusional aguda (psicosis exógena, en el sentido de BONHOEFFER), mientras que, si el lugar de acción es cerebral, es más probable la aparición de un proceso demencial que, según los casos, puede ser reversible o irreversible.

También hay que valorar la *intensidad en la acción* de la *noxa*; así, una infección grave con fiebre muy alta puede ocasionar con más probabilidad un cuadro de *delirium*.

También es importante la *rapidez de actuación* del agente causal, en relación con el curso agudo o crónico de la afección. Las afecciones agudas tienden a ocasionar un *delirium*, aunque la causa sea primariamente cerebral, como ocurre en las encefalitis agudas. Por el contrario, la actuación lenta sobre el encéfalo suele producir un síndrome demencial, por destrucción de las neuronas y gliosis secundaria.

Dentro de los factores biológicos hay que mencionar el grado de eficacia de las *defensas individuales*, tanto a nivel metabólico como inmunológico, así como el estado del sistema nervioso central en su conjunto, el cual puede estar alterado por intoxicaciones crónicas (alcoholismo, tabaquismo), vasculopatías, traumatismos previos, etc. También el estado inmunitario o sistema defensivo del organismo, la edad y otros pueden constituirse en factores de riesgo bien acreditados.

Por último, debe tenerse en cuenta que la *presencia de más de una causa* aumenta la incidencia de trastornos mentales orgánicos, por ejemplo, una operación quirúrgica, seguida de infección, con trastorno electrolítico sobreañadido, etc. (KAPLAN y SADOCK). En todo caso, la causa orgánica es necesaria, aunque no siempre sea suficiente, ya que los factores endógenos y psicológicos deben ser tenidos en cuenta.

Factores endógenos

La predisposición genética a padecer cualquier trastorno mental hace más sensible al sujeto ante las agresiones

a su sistema nervioso central, circunstancia que fue señalada por KLEIST con el nombre de *labilidad sintomática constitucional*.

Factores psíquicos

La ansiedad, el estrés psíquico y social, la privación del sueño, la inmovilización y el aislamiento o la sobrecarga sensoriales, como suele ocurrir en algunas unidades de cuidados intensivos, son factores que facilitan la aparición del trastorno mental orgánico (KAPLAN y SADOCK).

Sin duda alguna, deben ser también tenidos en cuenta los factores vivenciales vinculados con la situación histórico-vital en la que se halla el paciente (ALONSO FERNÁNDEZ), así como la estructura previa de su personalidad.

Nosotros hemos visto aparecer cuadros demenciales intensos y de aparición muy brusca tras un cambio de domicilio en personas que ya sufrían una atrofia cerebral difusa, demostrada por la tomografía computarizada (TC), pero que hasta el momento se habían mantenido «compensados» al llevar una vida muy ordenada y rutinaria. Las nuevas exigencias adaptativas provocadas por la mudanza, así como la ansiedad y la desorientación concomitantes, precipitaron la aparición de un síndrome ya irreversible. Similares resultados puede producir un ingreso hospitalario, aunque esté motivado por causas ajenas al trastorno mental que aquél desencadena.

El *delirium* o psicosis confusional aguda

El síntoma nuclear del *delirium* es el *trastorno de la conciencia*, con la correspondiente alteración de la atención, que no puede ser adecuadamente focalizada ni mantenida (DSM-IV-TR). La comprensión se entorpece y está muy dificultada. Existe un entorpecimiento psíquico general con: bradipsiquia, fatiga, dificultad en la percepción y la identificación, pensamiento interrumpido o fragmentario, dificultades en la orientación, deficiencia en la memoria de fijación, etc.

Cuando el síndrome se agrava, aparecen alteraciones más profundas de la percepción: ilusiones, falsas interpretaciones, como los falsos reconocimientos de personas (el enfermo cree que una enfermera es su hermana y similares), y, finalmente, alucinaciones que suelen ser visuales y escenográficas, acompañadas de una vivencia delirante de temática frecuentemente profesional («delirio profesional»), aunque son posibles otros temas: místicos, persecutorios, eróticos, etc.

La experiencia delirante alucinatoria se denomina *onirismo*, por su parecido con el sueño, al surgir desde la base de un trastorno de la conciencia.

El pensamiento se torna incoherente y la conducta suele estar en consonancia con la temática delirante-alucinatoria, por lo que habitualmente aparece una inquietud que llega hasta la *agitación psicomotriz*: el enfermo se incorpora o levanta de la cama y parece escribir a máquina, cavar en el campo, conducir un vehículo, vender algo, discutir, etc. Otras veces, el paciente asiste, sumido en el *estupor*, a sus visiones beatíficas o eróticas.

En todo caso, la mirada es desvaída y la expresión revela la *perplejidad* angustiosa de quien asiste a la mezcla de percepciones reales y de alucinaciones fragmentarias, sin apenas comprender nada.

Normalmente se presentan *oscilaciones circadianas* en la gravedad del cuadro clínico. Lo habitual es que el enfermo se encuentre mejor durante el día, llegando a la normalidad en algunos casos poco graves, mientras que empeora intensamente al caer la tarde y por la noche.

Independientemente de la causa que lo desencadene, un *delirium* acompañado de agitación y no tratado conduce a un estado de deshidratación, con fiebre y fracaso renal y cardiovascular. Constituye el grave *delirium acutum* de los autores clásicos.

Los denominados *estados crepusculares orgánicos* y, entre ellos los epilépticos, han quedado incluidos bajo el concepto de *delirium* en las nosologías vigentes. En dichos estados el paciente sufre una alteración heterogénea de la conciencia (ROJO SIERRA), lo que hace que pueda darse cuenta de unas cosas y no de otras, por lo que a veces presenta conductas automáticas de apariencia normal, por ejemplo, ir a una estación de ferrocarril, hacer cola, comprar un billete, subir a un tren y hacer un viaje. Todo ello sin que el sujeto sepa lo que está haciendo y con amnesia ulterior de los hechos. Estos estados crepusculares recibieron de KRAEPELIN el calificativo de «ordenados».

El *curso* del *delirium* depende de la causa orgánica que lo produce. Lo habitual es que sea de *comienzo brusco* y de *duración breve* (horas o días), en especial si es convenientemente tratado. Su *resolución* también depende de la causa orgánica, con cuatro posibilidades:

1. *Muerte*, en los casos graves.
2. *Transición hacia una demencia*, si el daño ha sido intenso o el *delirium* era la primera manifestación clínica de dicha demencia.
3. *Evolución hacia un trastorno orgánico de la personalidad*.
4. *Curación sin secuelas*, tras un período de transición (WIECK y SCHEID), generalmente breve, en el que las manifestaciones psicopatológicas más frecuentes son las del *síndrome hiperestésico-emocional* (fatiga, labilidad emocional, hipersensibilidad, irritabilidad, etc.), aunque también pueden aparecer otros síntomas: afectivos, alucinatorios, paranoides, psicomotores, amnésicos, etc., asimismo leves y pasajeros.

Entre las *causas* del *delirium* se encuentran las siguientes, según LIPOWSKI:

1. *Encefalopatías metabólicas* asociadas a grandes insuficiencias, endocrinopatías, trastornos del equilibrio electrolítico, iónico y ácido-base, hipoxia y errores metabólicos.
2. *Infecciones* diversas, tanto sistémicas como encefalitis y meningitis agudas.
3. *Epilepsia*.
4. *Traumatismos craneoencefálicos*, tumores cerebrales y enfermedades cerebrovasculares.
5. *Intoxicaciones agudas* y estados de abstinencia.
6. *Colagenosis*, hemopatías, alergias y afecciones por agentes físicos.

También pueden presentarse episodios de *delirium* sobreañadidos a un proceso demencial.

Demencia

La demencia se define como «un debilitamiento psíquico profundo, global y progresivo que altera las funciones intelectuales basales y desintegra las conductas sociales» (Ey y cols.), llegando a afectar profundamente la personalidad en el conocimiento, el juicio crítico, el sistema de valores y la capacidad de adaptación a la vida social.

El síntoma fundamental de la demencia en el período de estado es la amnesia de fijación o *amnesia anterógrada*: el sujeto no recuerda lo que ha sucedido unos minutos antes.

Pero el trastorno de la memoria se hace pronto muy intenso, afectando también la capacidad de evocación: la amnesia de evocación o *amnesia retrógrada* va produciendo lagunas que se extienden primero a los acontecimientos más recientemente sucedidos y después a los más antiguos. Así se constituye una grave *amnesia antero-retrógrada* que deteriora intensamente la vida del paciente, que sufre desorientación, incapacidad para adquirir nuevos conocimientos o aprender nuevas técnicas, y olvido progresivo de lo que aprendió en el pasado.

La afectación cortical difusa de los dementes hace que éstos presenten también una *pérdida de juicio crítico*, lo que les pone en circunstancias embarazosas: el enfermo sale a la calle desnudo o en ropa interior, realiza compras absurdas, se embarca en negocios ruinosos, etc., al mismo tiempo que pierde los hábitos de aseo e higiene personales, y su aspecto se torna cada vez más desaliñado.

La capacidad de control de los impulsos se pierde y esta *desinhibición*, acompañada por la precipitada pérdida del juicio crítico, puede conducir al enfermo a la comisión de actos con importantes repercusiones médico-legales: atentados sexuales, hurtos, etc.

El deterioro intelectual se manifiesta especialmente por la *pérdida de la capacidad de abstracción*, que se puede demostrar a través de las pruebas psicométricas o de sencillas pruebas clínicas: pedir al enfermo que defina algunas palabras (desde «mesa» o «silla» hasta «valor» o «amistad») o que encuentre las diferencias o las semejanzas entre objetos que mantienen alguna relación conceptual, por ejemplo, se puede preguntar en qué se parecen un pájaro y una mosca, o en qué se diferencian ambos. En cualquier caso, el nivel de abstracción se verá comprometido.

El *pensamiento* se empobrece, por lo que se hace perseverante y, en ocasiones, prolijo, ya que el enfermo repite incesantemente las pocas cosas de las que se acuerda, que suelen consistir, por lo común, en recuerdos juveniles o infantiles.

La afectividad también se altera, apareciendo con frecuencia la *labilidad afectiva* con una fácil transición de la alegría a la tristeza o la irritabilidad, así como una *incontinencia afectiva* y, en estadios avanzados, un embotamiento afectivo, con indiferencia y abulia.

Como norma, existe una *modificación de la personalidad* con una acentuación caricaturesca de los rasgos premórbidos. El sujeto celoso se torna paranoide, el avaro guarda en sus bolsillos todo lo que va encontrando y el que era generoso despilfarra su dinero. Pero esta acentuación inicial de los rasgos deja paso, finalmente, al embotamiento apático al que nos acabamos de referir.

El lenguaje revela las alteraciones del pensamiento y se muestra, también empobrecido.

Pueden aparecer diversas formas de *afasia*, *apraxia* y *agnosia*, en relación con la etiología de la demencia y, por tanto, con la localización de las lesiones corticales.

En la demencia no existe el trastorno de la conciencia y de la atención propio del *delirium*, pero hay que señalar que este síndrome puede superponerse en cualquier momento a una evolución demencial.

La *gravedad* y el *curso* de una demencia dependen de la etiología y del momento evolutivo, en relación con el grado de pérdida neuronal. Existen *formas progresivas*, tanto en forma lenta como rápida o en episodios, junto a *formas estacionarias*, como las postraumáticas, y cuadros total y parcialmente *reversibles*, como, por ejemplo, las demencias de causa infecciosa, carencial, por hidrocefalia normotensiva, etc.

Las *causas* de la demencia son también numerosas. El tipo más frecuente es la demencia primaria degenerativa, o *enfermedad de Alzheimer*, tanto de comienzo senil como presenil. Son más raras las demencias asociadas a otros procesos degenerativos del sistema nervioso central (enfermedades de Pick, de Parkinson, de Huntington, etc.), así como a endocrinopatías y trastornos metabólicos o carenciales crónicos. Puede asociarse también a la epilepsia, a intoxicaciones e infecciones crónicas y a la hidrocefalia normotensiva. Tras los traumatismos craneoencefálicos severos o las intervenciones de tumores cerebrales, puede quedar como secuela un estado demencial más o menos estabilizado.

Síndrome amnésico

Corresponde al *síndrome de Korsakoff* en sentido estricto. Existe una notoria deficiencia de la memoria de fijación o memoria a corto plazo, es decir, una *amnesia anterógrada* que el DSM-IV-TR concreta en «el deterioro de la memoria se manifiesta por un déficit de la capacidad de aprender información nueva o por la incapacidad para recordar información aprendida previamente».

La amnesia de fijación se complica normalmente con una *desorientación*, tanto en el espacio (el sujeto no sabe dónde está, porque no recuerda a dónde, por dónde ni a qué a venido) como en el tiempo (es incapaz de recordar la hora, la fecha, la estación, etc.), y para las situaciones o personas (no recuerda el nombre de su médico, etc.).

KORSAKOFF describió también la presencia de *confabulaciones*, es decir, falsos recuerdos con los que el enfermo intenta rellenar las lagunas de su memoria. Estas confabulaciones se olvidan pronto, por lo que un paciente nos dice que ayer pasó todo el día en su casa y a los 15 min inventa que estuvo de viaje. Además, son fácilmente influenciados por la sugestión; si se pregunta al paciente, ¿no es cierto que ayer estuvo usted de viaje?, sin duda afirmará que sí, y si le animamos a continuar la narración, nos dará diversos detalles al respecto. En todo caso se ha observado que las confabulaciones son más frecuentes en pacientes cuya personalidad previa era expansiva y sociable, y también al comienzo de la enfermedad.

La memoria de evocación o a largo plazo se afecta asimismo en grado variable (amnesia retrógrada). Los recuerdos más recientes son los que antes se pierden, conser-

vándose los más antiguos. Es importante hacer constar que la denominada memoria inmediata, «memoria de segundos», no está alterada, por lo que el enfermo es capaz de rendir normalmente en las pruebas de repetición inmediata de cifras.

También están ausentes los síntomas propios del *delirium* y de la demencia: no existen alteraciones de la conciencia, la atención y la comprensión, ni tampoco hay deterioro del juicio crítico ni del pensamiento abstracto. La personalidad se conserva y las relaciones sociales del paciente son tan buenas como su alteración amnésica se lo permita; habitualmente son corteses y afectuosos.

La *etiopatogenia* de este síndrome se conoce bien: se debe a lesiones en el circuito de Papez, especialmente en los tubérculos mamilares, el fórnix y el hipocampo, producidas por varias causas. En primer lugar hay que citar la avitaminosis B₁ inducida por el alcoholismo crónico, aunque también puede deberse a otros estados carenciales. Puede producirse igualmente por la anoxia, en cuya etiología es muy clásica la aparición del síndrome como secuela de una intoxicación por monóxido de carbono. Otras veces se origina por traumatismos craneoencefálicos, infartos cerebrales que afectan las estructuras citadas, encefalitis, tumores e intoxicaciones por plomo, arsénico, barbitúricos, benzodiacepinas, etc.

El *curso* varía según la causa; aunque muchas veces es crónico, nosotros hemos visto casos que se han recuperado totalmente.

Otros trastornos mentales orgánicos

Nos referiremos, a continuación, a otros trastornos psíquicos que habían sido descritos por BONHOEFFER dentro de las «formas de reacción exógena aguda», o por WECK y SCHEID como «síndromes de transición» o «de paso» desde la normalidad a un estado confusional, o viceversa. En todo caso, las investigaciones más recientes exigen que se describan de forma separada.

Síndrome delirante orgánico

En este síndrome las *ideas delirantes* constituyen el síntoma predominante, y no deben existir alucinaciones, constituyendo, en ese caso una «alucinosis orgánica». Las ideas delirantes suelen ser de tipo persecutorio.

Para establecer el diagnóstico no deben aparecer trastornos de la conciencia (atención, orientación, comprensión), aunque a veces el paciente pueda presentarse perplejo, desaliñado y con un lenguaje vago o incoherente. Con frecuencia se observan conductas estereotipadas, alteraciones psicomotrices, desde la agitación hasta el estupor, y un estado de ánimo disfórico.

El diagnóstico diferencial debe plantearse fundamentalmente frente a la esquizofrenia, por lo que la etiología orgánica debe establecerse claramente.

La *etiopatogenia* de este síndrome se vincula, sobre todo, al consumo de anfetaminas, cannabinoles y otras sustancias alucinógenas, aunque también puede llegar a aparecer en las epilepsias del lóbulo temporal, en algunas lesiones del hemisferio no dominante y en la corea de Huntington.

Alucinosis orgánica

Se trata de un trastorno caracterizado por la presencia de alucinaciones producidas por una causa orgánica, sin que existan alteraciones de la conciencia. Las alucinaciones pueden ser de cualquier tipo, aunque lo más frecuente es que sean acústicas, como en las alucinosis alcohólicas, o visuales, como en la intoxicación por psicodislépticos. El enfermo puede creer en la realidad de aquéllas o bien mantenerse en una actitud crítica frente a las mismas, con conciencia de enfermedad.

Las *causas* más frecuentes de alucinosis orgánica son el alcoholismo crónico y el consumo de alucinógenos, pero también puede aparecer en enfermos con privación sensorial (ceguera, sordera) o privación sensorial general (de origen experimental o de secuestrados y torturados), así como en pacientes con focos epilépticos temporales u occipitales.

Síndrome orgánico del estado de ánimo

Esta categoría diagnóstica se utiliza cuando observamos un síndrome depresivo, maníaco o mixto, sin alteraciones de conciencia, producido por una causa orgánica.

Muchos de estos síndromes se deben al consumo de sustancias depresivógenas (reserpina y otros neurolépticos, metildopa, anticonceptivos orales) o estimulantes (cocaína, anfetaminas). Pueden asociarse a endocrinopatías diversas, enfermedades infecciosas (la gripe y la hepatitis resultan especialmente depresivógenas), colagenosis y síndromes paraneoplásicos. Los tumores cerebrales pueden dar lugar también a cuadros maníacos o depresivos, con independencia de su localización.

Síndrome orgánico de ansiedad

Existen pacientes que sufren crisis de angustia o estados de ansiedad generalizada que se deben a una causa orgánica. Entre otras, encontramos afecciones cardíacas (enfermedad coronaria, arritmias), endocrinas (feocromocitoma, hiper o hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, hipercortisolismo), metabólicas (hipoglucemia) y tóxicas (consumo de anfetaminas, cafeína o cocaína, e intoxicaciones por metales pesados), así como síndromes de abstinencia (de alcohol, opiáceos, etc.).

Con menos frecuencia pueden ser causa de ansiedad orgánica ciertas afecciones encefálicas (epilepsia diencefálica, tumores situados en torno al tercer ventrículo, enfermedades desmielinizantes), procesos pulmonares (enfermedad obstructiva pulmonar crónica, embolia pulmonar), etc.

Síndrome orgánico de personalidad

Debe afirmarse, en primer lugar, que un cambio profundo de personalidad con causa orgánica comprobada puede constituir el inicio de un proceso demencial que se demostrará más adelante cuando las alteraciones de la memoria, el juicio y el pensamiento se hagan evidentes. Por ello, el diagnóstico de este síndrome, antes de que hayan aparecido los síntomas propios de la demencia, posee una gran importancia médico-legal por sus repercusiones jurídicas.

Se distinguen varios patrones de transformación de la personalidad de causa orgánica:

1. Aparición de *labilidad afectiva*, con impulsividad explosiva, irritabilidad y agresividad, generalmente unidas a una acentuación de los rasgos premórbidos (p. ej., paranoídismo) y a un deterioro más o menos intenso de la capacidad de juicio social.
2. Síndrome de *apatía*, abulia, desinterés e indiferencia.
3. *Transformación epiléptica* de la personalidad asociada a focalidades temporales (hipocámpicas), que cursa con una locuacidad insulsa y religiosidad excesiva, al par que irritabilidad y agresividad.

Se debe especificar «tipo explosivo», cuando este síntoma es el predominante.

Entre las *causas* de cambio orgánico de la personalidad, aparte de la epilepsia ya citada, se encuentran todas aquellas que producen lesiones estructurales en el cerebro, así como algunas endocrinopatías y el uso crónico de sustancias psicoactivas, como ocurre en el *síndrome amotivacional* inducido por el consumo crónico de *Cannabis*.

El *curso* puede variar según la etiología: puede ser reversible (p. ej., tras la extirpación de un tumor cerebral) o bien permanecer estacionario, como ocurre después de un traumatismo craneoencefálico. Si precede a un proceso demencial, seguirá el curso de este síndrome.

MEDICINA LEGAL DE LOS TRASTORNOS MENTALES ORGÁNICOS

Medicina legal del *delirium* o psicosis confusional aguda

Reacciones delictivas

Por el factor confusión se hallan entorpecidas y apagadas todas las funciones psíquicas superiores, al par que quedan en libertad todos los automatismos. Es decir, faltan los frenos de la crítica y del conocer, lo que sitúa a estos enfermos en las mejores situaciones para toda clase de reacciones impulsivas o, lo que es lo mismo, para todas las infracciones.

Ahora bien, la misma confusión mental conduce a un estado de desorientación y apatía que limita el campo de acción de estos enfermos. Viene también a limitar sus posibilidades delictivas y su estado somático, que condiciona el encamamiento y una exquisita vigilancia médica y familiar.

Atendiendo a las distintas formas de reacción exógena, las infracciones, si se dan, varían considerablemente.

Los *estados estuporosos* no suelen dar lugar a delitos. El enfermo está encamado, obnubilado e inactivo. Pero cuando cesa el trastorno mental orgánico, le queda una amnesia lacunar, de la que a veces se derivan falsas denuncias o calumnias por las fabulaciones destinadas a rellenar los vacíos de la memoria.

En los *estados agitados* las infracciones jurídicas son el resultado de acciones desgraciadas o accidentes fortuitos. Es el enfermo que intenta salir de la habitación y, en su

torpeza mental, toma la ventana o el balcón por la puerta, lanzándose a la calle con todas las apariencias de un suicidio, o el que sale desnudo a la vía pública huyendo de imaginarios enemigos, sirviendo de escándalo público. Su apraxia puede hacerle confundir un objeto, por ejemplo, coger una pistola creyendo que es un peine y matarse o matar a otro.

En la *alucinosis*, si el factor confusión alcanza escaso relieve, puede intentar defenderse de enemigos imaginarios, cometiendo a veces delitos de sangre por su baja capacidad crítica.

El *síndrome amnésico de Korsakoff* tiene mayor importancia en el orden civil (testamentos, donaciones), aunque también en el orden penal puede ser origen de conflictos jurídicos por falsas denuncias y aun autodenuncias, derivadas de la tendencia confabulatoria del trastorno.

Clásicamente se han descrito algunos trastornos en relación con la gestación, el parto y el puerperio, los cuales dan lugar a conductas constitutivas de delitos, cuya frecuencia es escasa, pero que encajan en el presente apartado por lo que creemos de interés reseñarlas. Las más frecuentes se dan en el *puerperio*. Según ILROY el 10 % de las alteraciones mentales de las mujeres son puerperales y, de éstas, el 42,8 % son madres que sufrieron un trastorno mental en el posparto inmediato, matando al recién nacido de forma violenta y sin motivo comprensible. Se ha descrito una aversión morbosa, denominada *misopedia*, que muestran algunas gestantes contra un hijo inesperado, fruto habido de un marido al que detestan. Se conocen también odios patológicos al marido y al hijo, incomprensibles psicológicamente por tratarse de añosas estériles que en vano habían anhelado concepción durante muchos años. Puede darse también otros delitos, pero la mayor resonancia médico-legal la tienen ciertas muertes de recién nacidos, inexplicables en su motivación psicológica.

Durante el *embarazo* se dan algunas infracciones histeriformes, de las que las más conocidas derivan de las reacciones obsesivas (antojos) que conducen a las enfermas a cometer hurtos, actos de una supuesta cleptomanía que en realidad no existe.

En la *lactancia* se producen ideas delirantes de ruina, con marcado carácter depresivo, que han conducido al suicidio, infanticidio y mendicidad, aun tratándose de enfermas cuya posición social es desahogada.

Imputabilidad

En líneas generales la valoración penal de las reacciones delictivas producidas como consecuencia de las psicosis confusionales agudas y de los síndromes de reacción exógena es clara y rotunda. A nuestro entender, constituyen una de las pocas veces en que está justificada la eximente del trastorno mental transitorio. En efecto, el Tribunal Supremo en sus diversas sentencias exige, para que se reconozca la existencia de un trastorno mental transitorio, que se trate de una perturbación mental de causa inmediata evidenciable, pasajera, que termine por la curación sin secuelas, desarrollada sobre una base patológica probada y que sea de tal intensidad que produzca la anulación del libre albedrío o inconsciencia (v. cap. 77). A mayor abundamiento, hay sentencias que señalan expresamente que constituyen trastorno mental transitorio «aquellos trastornos llamados reaccionales, consecuencia o respuesta a un

choque de naturaleza física o psíquica», muy particularmente como respuestas mentales patológicas a infecciones e intoxicaciones. Todas estas condiciones se refieren de un modo expreso a las psicosis exógenas o trastornos mentales orgánicos, del tipo del *delirium*.

Pero aun en los casos en que, por su duración o cualesquiera otras circunstancias, se discuta su inclusión en el trastorno mental transitorio, la valoración penal es la misma: un confuso mental, obnubilado, agitado y con perturbaciones propias del automatismo psicosensores no conoce ni puede conocer el valor de sus actos para inhibir sus tendencias automáticas e instintivas, y, en consecuencia, no puede serle imputable ninguna acción cometida en este estado. La calificación psiquiátrico-forense en este caso sería la de «anomalías o alteraciones psíquicas que impidan comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esta comprensión», estándose a lo dispuesto en la circunstancia primera del artículo 20 del Código penal.

Tanto la calificación de anomalía o alteración psíquica, como la de éstas en forma de trastorno mental transitorio pueden ser consideradas, excepcionalmente en nuestra opinión, como *incompletas*, caso en que deberían beneficiarse de la circunstancia atenuante 1.ª del artículo 21 del Código penal.

Por último, debe recordarse que las psicosis confusionales agudas pueden ir seguidas de psicosis endógenas e incluso de reacciones neuróticas y cuadros demenciales, cuya valoración penal dependerá de la índole del cuadro desencadenado, de su intensidad y de la afectación de los fundamentos psicológicos de la voluntariedad que se haya producido, lo que justifica que puedan ser valoradas psiquiátrica y médico-legalmente de forma distinta en cada caso.

Capacidad civil

Los cuadros de *delirium* rozan excepcionalmente cuestiones civiles: de una parte, la evolución del cuadro, con encamamiento frecuente y la correspondiente vigilancia médica y familiar, y, de otra, su breve duración imposibilitan y hacen excepcionales las actuaciones civiles.

La incapacitación ni es aconsejable, ni podría prosperar si se planteara. Pero ésta no es necesaria para que sean nulos los actos civiles realizados en tales circunstancias.

Lo mismo puede decirse para la testamentifacción y la capacidad de matrimoniar. Están totalmente anuladas por el estado de confusión mental que impide conocer y consentir libremente. Ningún notario, ni sacerdote, ni juez autorizan con su firma y presencia tales actos. Por lo demás, no conocemos ningún caso en que se haya planteado este tipo de problemas, ni creemos que se plantee, dado lo evidente de la perturbación mental que sufre este tipo de enfermo.

Medicina legal de las demencias

Reacciones delictivas

Es ya clásico hablar de una fase o *período médico-legal* de las demencias (LEGRAND DU SAULLE). Corresponde a los primeros tiempos del proceso de la decadencia. Es un momento en que el enfermo, hasta entonces correctísimo,

honrado, digno, caballeroso e incapaz de la más leve inconveniencia, se halla en la posibilidad de realizar toda clase de incorrecciones sociales y delitos, sin parar mientes en el lugar ni en el momento.

Según WEYGANDT, los *atentados sexuales* suelen abrir la escena, quizá como substitutivos acrílicos de la decadencia genital, que se inicia precozmente. Ya decía LOMBROSO que «cada edad tiene su criminalidad específica», señalando que la juventud y la vejez dan el mayor número de atentados contra la libertad sexual. El demente, en efecto, suele llegar pronto a una impotencia genésica, o al menos a una debilidad genital, al mismo tiempo que se exagera su libido. «El decaimiento del sentido genital normal —escribieron DIDE y GIRAUD— se acompaña de una necesidad de lujuria especulativa. El senil se complace en palabras, pensamientos y dibujos pornográficos. Le place decir obscenidades delante de los niños.» No es infrecuente que algunos atentados sexuales, sobre todo el exhibicionismo, sean obra del descuido o del olvido en el vestir, sin la más leve intencionalidad impúdica. Otras veces son francamente morbosos, repitiéndose sistemáticamente en el mismo sitio y a la misma hora, resultantes de una apetencia impulsiva.

Pero no siempre resulta fácil saber cuándo empieza la demencia senil, pues muchas veces ciertas excentricidades y ciertos reverdecimientos sexuales, que se aceptan o comentan con picaresca malicia, no son más que las primeras llamaradas de un proceso demencial que se avecina (SALES VÁZQUEZ).

En una estadística dada a conocer por este autor en un trabajo sobre problemas criminológicos de la demencia senil, las violencias y los atentados al pudor sobre menores de 15 años constituyen por sí solos la mitad de toda la delitología de los viejos. Por contraste, los mismos actos sobre adultos son un número exiguo: el 1,24 % de la criminalidad total. Esta predilección que los seniles muestran por la juventud obedece, en primer lugar, a la mayor facilidad de convicción de los niños, a los que bastan una promesa, regalos o amenazas para permitir la realización de actos obscenos y asegurarse el silencio de una víctima que no comprende, o comprende mal, el ultraje de que es objeto.

Las posibles infracciones en el período médico-legal pueden consistir en *delitos contra la propiedad*, en los que intervienen la avaricia y las ideas de perjuicio o ruina. Sea por la desconfianza que le anima o por el apagamiento de sus pasiones, el viejo suele hacerse egoísta: no vive más que para sí y acostumbra mirar con absoluta indiferencia los acontecimientos del mundo. A la vez, el miedo al mañana y el deseo de su propio bienestar le hacen avaricioso. «No comprendo la avaricia de los viejos —decía Cicerón—; es una locura aumentar las provisiones del viaje a medida que su término va siendo más cercano.»

La gran *sugestibilidad* de estos enfermos, su indecisión y circunstancias particulares de algunos de ellos hacen que sean víctimas fáciles de la estafa y del timo. Pero también, cuando la voluntad desaparece, el viejo se hace instrumento pasivo de las personas que han logrado captar su confianza; por lo mismo es posible que sean utilizados como instrumentos de delincuencia, incluso por otros enfermos psíquicos más activos.

El *trastorno de la memoria* es causa muchas veces de infracciones: olvidos, omisiones, incumplimientos del deber, etc.; es así que alguna vez el problema médico-legal

del senil gira únicamente alrededor de la alteración de la memoria.

Los delitos de sangre presentan cifras insignificantes entre las reacciones delictivas de los viejos. En cambio, no son raros los malos tratos de palabra u obra de que suelen ser víctimas, ante todo, los familiares del demente. La convivencia familiar con el senil incipiente suele ser difícil y a veces intolerante. El trastorno de la afectividad puede llevarle lo mismo al odio que a la indiferencia, o a la demostración morbosa de un entrañable cariño; en este marco se encuadran casi la totalidad de los crímenes, con más frecuencia, sobre la esposa, que se dan entre matrimonios de ancianos que habían convivido sin problemas durante toda una vida; así lo hemos señalado (VILLANUEVA y CASTELLANO) en la revista monográfica *Ciencia Forense* en su número 3 del año 2001 dedicado a «Medicina Legal y Geriatria». Todas estas reacciones tienen un mismo significado patológico.

El suicidio suele realizarlo el demente senil por su débil resistencia ante la vida, precisamente debida a su falta de juicio o a las crisis depresivas que con frecuencia acompañan los procesos de la involución senil. No debe olvidarse, sin embargo, que algunas veces la muerte accidental tiene la apariencia de suicidio. Muchas precipitaciones, atropellos e ingestión de sustancias tóxicas no son más que hechos fortuitos que sorprenden al senil en el curso de una fuga, o son producto de una confusión con alimentos y bebidas.

Conforme avanza el proceso demencial, la criminalidad de los dementes va disminuyendo progresivamente. Tan sólo se producen en los últimos años reacciones de celos, actuales o retrospectivas, fundadas en el propio desfallecimiento sexual y que pueden dar lugar a atentados violentos. De hecho, la alta peligrosidad de los albores de la demencia (período médico-legal) va perdiendo intensidad a medida que progresa el trastorno, hasta que llega un momento en que se hacen totalmente inofensivos. La proximidad a la vida vegetativa impide toda acción nociva. Ya decrepitos, acusando deficiencia física, con un bajo coeficiente biológico, no pueden realizar actos de violencia.

A modo de síntesis, reproducimos las siguientes características del delito del demente senil, tal como las señala SALES VÁZQUEZ:

1. Carácter absurdo de la infracción, resultante de la manera como es cometida, sin la más elemental precaución, buscando a veces la complicidad de la víctima, de los agentes de la autoridad, etc.
2. Existencia de trastornos de la memoria; dismnias que sirven por sí solas para revelar el carácter patológico del actor.
3. Ningún beneficio resultante de la infracción o delito; así ocurre con el hurto de objetos inútiles para el propio infractor.
4. El contraste llamativo entre la manera de ser anterior del sujeto y su conducta actual.

Imputabilidad

«Hablar de castigar a un demente es ridículo», decían DUBOISSON y VIGOREAUX. No es posible hablar de imputabilidad y, por ende, de sanción, frente a un cerebro en decadencia patológica, ante la ruina y el derrumbamiento de la personalidad psíquica. Pero la demencia se va haciendo y va progresando con el tiempo; desde el momento en que se descubre ya es demencia y lo será lo que le reste de vida. Ahora bien, siendo esta regresión gradual, los primeros momentos serán más próximos a la normalidad que los finales.

De acuerdo con ello, toda infracción delictiva cometida en los primeros momentos de la iniciación de la demencia, en los que el trastorno psíquico no tiene la suficiente intensidad u hondura para exculpar, debiera, por tanto, inclinar el ánimo por la semiimputabilidad. A pesar de esta consideración, opinamos, con la mayoría de los autores, que nunca deberá ser sancionado un demente, bien por su estado actual o bien por su inmediato porvenir psíquico.

Es un hecho la condición progresiva de las demencias; el final, nunca muy lejano, de toda demencia será el derrumbamiento psíquico. «Sería quizá justo sancionar con atenuaciones el acto antisocial de un cerebro en situación de capacidad disminuida o insuficiente, pero no lo creemos práctico» (RUIZ MAYA). Ese cerebro que delinquirá por enfermo, aunque no lo suficientemente enfermo para serle inimputable su acción, muy pronto caerá desprovisto de todos los medios de conocer el valor de la sanción, que no podrá comprender en toda su plenitud.

Nuestra misión pericial es averiguar el grado de discernimiento, de la capacidad de conocer el valor de los actos y de las posibilidades de inhibir o no sus voliciones. Pero también es deber de conciencia, como peritos, el informar al jurista sobre la índole de la enfermedad y la marcha inexorable de las demencias, para que, cualquiera que haya sido la infracción cometida, se abstenga de imponer sanción, que, además de no ser comprendida por el actor, no sería justa y aun es posible que la terminara de cumplir en un asilo para dementes.

Capacidad civil

A un senil que todavía posee cierta capacidad de juicio y se deja ayudar no deben herirse sus sentimientos incapacitándole inmediatamente. En realidad no existe un gran peligro de que los dementes seniles dilapiden sus bienes, pues más bien propenden a la avaricia.

Pero hay que defenderles contra su indolencia o desamparo, a fin de que no sean explotados por otras personas. Ya hemos señalado que la gran sugestionabilidad de estos enfermos les convierte en víctimas fáciles de explotadores que les inducen a hacer ventas o testamentos a su favor, o a casamientos desventajosos con jovencitas, aprovechando la exaltación momentánea de su libido. En tales circunstancias, o si se trata de estados más avanzados, la incapacitación debe ser lo más precoz posible.

En último extremo, el incapacitar o no dependerá del ambiente, profesión y condiciones personales; no haría falta, por ejemplo, en el jornalero o en el senil rodeado de hijos adultos. Pero si la «peligrosidad civil» (v. cap. 79) es considerable, no se esperará a que la demencia sea completa; el descubrimiento de los primeros síntomas demenciales en tales casos será bastante para iniciar el expediente de incapacitación y tomar las necesarias medidas tutelares. Dada la naturaleza del proceso demencial, en ningún caso puede haber lugar a la rehabilitación.

Con todo, debe hacerse una excepción a esta regla general con la demencia arteriosclerótica, única en la que se observan «intervalos lúcidos», tan estimados en el lenguaje jurídico. Esto quiere decir que un demente arteriosclerótico confuso y desorientado puede durante breve tiempo hallarse lúcido, darse cuenta de la situación y, por tanto, ser capaz, aunque al cabo de un tiempo vuelva de nuevo a aquella situación de indiferencia y deterioro intelectual. En dichos momentos de lucidez todas las actuaciones civiles son válidas, porque el enfermo ha recuperado la con-

ciencia y la libertad de volición. Estos intervalos se ponen en relación con mejorías momentáneas del riego cerebral, que devuelven transitoriamente la normalidad al funcionamiento psíquico.

Es posible que el perito deba dictaminar acerca de la *capacidad de acción de los apopléticos*, cuya parálisis afecta no sólo la musculatura del cuerpo, sino también los músculos de la lengua y de la laringe, por bloqueo del centro motor del lenguaje en el cerebro. Estos enfermos reconocen los objetos presentados, pero no pueden nombrarlos; se dan cuenta de la situación, pero no pueden manifestarse. Si en un caso particular se trata únicamente de una alteración motora aislada que no perjudica la capacidad de juicio, o si la totalidad del aparato psíquico se halla interesada, es una cuestión extremadamente difícil de juzgar, especialmente porque las opiniones científicas son contradictorias y algunos sistemáticamente dudan de que pueda haber una lesión aislada del instrumento del lenguaje que deje indemne las facultades psíquicas. Parece cierto que esto sería muy raro, pero no puede recusarse en absoluto tal opinión. Por este motivo, interviniendo en la cuestión concepciones teóricas diferentes, no es de extrañar que haya peritaciones contradictorias que no sean consecuencia de insuficiencia exploratoria ni de diagnósticos distintos.

En cuanto a la *capacidad de testar*, constituye una circunstancia particular de la capacidad civil en general, por lo que deben aplicarse los mismos principios. Ahora bien, en tanto no haya una declaración judicial de incapacidad, la integridad mental en orden al derecho de testar es una presunción *juris tantum* que sólo puede destruirse por una prueba evidente y completa en contrario, lo que plantea a veces difíciles problemas cuando se trata de dictaminar acerca de la capacidad testamentaria de un demente referida a un momento determinado, a aquel en que otorgó el testamento.

¿Cuándo un estado mental ha de tomarse en consideración para producir tal incapacidad para testar? Cuando produzca una total incapacidad de entender y querer, y el grado demencial corresponda por sus características a las que se requieren para la interdicción o incapacitación.

Pero, a estos efectos, no se considera la gravedad de la demencia en el sentido clínico, sino la gravedad en relación con la idoneidad potencial para proveer a los propios intereses actuales y futuros de un modo razonable. Una vez más, el problema no está en saber la clase de demencia, sino el «cuánto» de demencia, es decir, no es un problema clínico, sino médico-legal. En síntesis, hay que precisar, abriendo así el camino para una decisión judicial, la profundidad de la alteración de la conciencia, la voluntad, la inteligencia y la afectividad, esencialmente para llegar a definir de forma correcta el hecho de hallarse en su *cabal juicio* el testador en el momento de otorgar testamento.

Como se ha señalado, los dementes arterioscleróticos pueden por breve tiempo estar claros y conscientes para tornarse después de nuevo confusos, es decir, en ellos son posibles los intervalos lúcidos. Si un demente de esta clase trata de otorgar testamento en este estado, el notario de conformidad con lo prescrito en el artículo 665 del Código civil debe exigir el reconocimiento previo por dos facultativos que deben reconocerlo previamente y responder en su dictamen de su capacidad para testar. De faltar este requisito, todo el que afirme que un testamento otorgado

por un demente lo fue en un intervalo lúcido viene obligado a probar esta afirmación, lo que resultará imposible en la mayor parte de las ocasiones.

En cuanto al *matrimonio*, carecen los dementes de capacidad para contraerlo válidamente, pues el profundo defecto de su personalidad impide que den un consentimiento con la necesaria conciencia de su fin y su alcance. Ni siquiera deben contraerlo los dementes arterioscleróticos en intervalo lúcido, pues se trata de espacios temporales de escasa duración, por lo que es imposible que consientan en unas obligaciones que poco después estarán incapacitados para cumplir.

Medicina legal de las psicosis traumáticas

Desde el punto de vista forense, las psicosis traumáticas tienen escasa importancia como fuente de reacciones delictuosas. Mucha mayor trascendencia corresponde a estos trastornos psíquicos en el campo del Derecho civil y laboral.

Valoración de las psicosis traumáticas como secuelas de accidentes

Interesa esta valoración, tanto cuando estas psicosis son consecuencia de accidentes de tráfico a tenor de la Ley 30/95 (v. cap. 39) o laborales como cuando derivan de accidentes comunes y aun de agresiones dolosas.

En lo que respecta a los primeros, los traumatismos craneoencefálicos pueden dar lugar a incapacidades permanentes parciales, totales y absolutas, dependiendo de su repercusión en la realización de sus actividades laborales habituales o sobre cualquier tipo de actividad laboral. Pero, en cualquier caso, la psicosis traumática derivada del traumatismo ha de tener el carácter de incurable para que pueda ser incluida en tal consideración, es decir, habrá de ser permanente en el tiempo. La intensidad del trastorno y la naturaleza del trabajo habitual del trabajador serán las que decidirán el carácter de incapacidad parcial o total para el trabajo habitual o absoluta para todo trabajo.

Teniendo en cuenta estas premisas, no se pueden considerar como tales incapacidades las neurosis traumáticas, ni las psicosis conmocionales. Tan sólo tendrán este carácter las psicosis contusionales y, sobre todo, la demencia traumática.

Análogo criterio deberá seguirse cuando se trate de accidentes comunes y de lesiones dolosas. Si la lesión fue intencional, el artículo 149 del Código penal sanciona con la pena de prisión de seis a doce años al que «causare a otro, por cualquier medio o procedimiento... una grave enfermedad somática o psíquica». Si no ha habido intencionalidad (art. 152), la sanción es de prisión de uno a tres años cuando se trate de las lesiones del artículo 149. Cuando las lesiones hayan sido producidas por «imprudencia profesional», se impondrá asimismo la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, lo que es trascendente cuando se trate de lesiones imprudentes producidas por los médicos en el curso de tratamientos médicos o quirúrgicos.

En consecuencia, el perito que atiende a un lesionado de esta naturaleza seguirá su evolución y sólo se conside-

rá curado el sujeto cuando hayan desaparecido totalmente las manifestaciones activas de la psicosis traumática. Si la curación completa no tiene lugar, es cuando habrá que valorar la secuela como circunstancia determinante de la calificación médico-legal de la lesión. Tan sólo puede aceptarse que el traumatismo ha producido una deficiencia permanente en las actividades habituales del lesionado cuando se trate realmente de un síndrome incurable.

En la peritación se recurrirá preferentemente a la demostración de la existencia de signos neurológicos focales que evidenciarán, sin lugar a dudas, la existencia de un traumatismo anterior como causa de los trastornos psíquicos en actividad. En ausencia de aquéllos, el perito debe valerse tan sólo de los síntomas psicopatológicos, por lo que habrá de utilizar una exquisita cautela en la exploración y en su informe. Es tan poco probable el carácter de permanencia y de incurabilidad de las encefalosis traumáticas, que WYRSCH se pronuncia por no indemnizar ninguna de estas consecuencias postraumáticas.

Reacciones delictivas

Las reacciones antisociales que se cometen en las psicosis traumáticas no difieren en nada, durante su período agudo, de las estudiadas para las psicosis confusionales agudas o *delirium*. De hecho, la lesión cerebral directa y la infección meníngea o cerebral que pueden aparecer con motivo de los traumatismos craneales fomentan y favorecen la presentación de síndromes psíquicos de reacción exógena.

En los estados residuales, la delictuosidad es superponible a la de las enfermedades que los originan: epilepsia traumática, estados crepusculares traumáticos, demencia traumática, etc.

Su *valoración penal* es igualmente referible a aquellos estados. En todo caso, el máximo interés radica en considerar la intensidad del trastorno cognoscitivo y volitivo ocasionado por la psicosis traumática. Estos elementos serán los que han de decidir la imputabilidad o inimputabilidad del agente.

Capacidad civil

Tan sólo tienen importancia aquellas secuelas permanentes producidas por los traumatismos intensos, que dejan una epilepsia o demencia traumáticas. Por lo que respecta a esta última, parece que es siempre más intensa cuando el traumatismo recae sobre sujetos alcohólicos o arterioscleróticos, como si éste acelerase una demencia ya existente en sus comienzos.

Para decidir acerca de la capacidad civil en estos casos, la etiología es inoperante. Es la profundidad del trastorno lo que debe decidir, en analogía a cuanto se ha dicho sobre las demencias orgánicas.

Medicina legal de las psicosis tóxicas (toxifrenias)

Varios son los aspectos interesantes desde el punto de vista jurídico de las toxifrenias, a los que pasaremos revista sucesivamente.

Reacciones delictivas

Las características propias de las psicosis originadas por las drogas de abuso ya deben hacer pensar en la frecuencia y naturaleza de las infracciones antisociales de los consumidores habituales.

Entre los delitos que se cometen más frecuentemente destacan aquellos dirigidos a procurarse el tóxico: hurtos, robos y estafas. Pero también dan lugar a escándalo público o delitos de carácter sexual, debidos a la disminución del sentido ético que se instaura progresivamente en tales sujetos. Otras veces, como consecuencia de estados delirantes producidos en las intoxicaciones agudas o subagudas, pueden provocar incendios como venganza contra sus perseguidores, falsas denuncias, asesinatos y homicidios, etc. Es también posible que, por el contrario, la reacción sea depresiva o de pánico y lleve al enfermo al suicidio.

Aunque las agresiones son raras, pueden darse en el período de desintoxicación como reacción furiosa al «hambre del tóxico». Es por ello que deben tomarse grandes precauciones durante estos tratamientos.

Imputabilidad

La valoración penal de las reacciones delictivas de los toxicómanos presenta grandes dificultades en la práctica y no admite reglas generales, sino que en cada caso se debe proceder al estudio individualizado de las circunstancias que concurren. Interesa puntualizar, sobre todo, la psicogénesis de la infracción, su naturaleza y su motivación, así como el estado del sujeto con relación al curso de la toxicomanía y a los efectos que el tóxico había producido en él en el momento de la infracción.

De una forma un tanto esquemática, para nuestros fines didácticos deben distinguirse las siguientes situaciones del enfermo:

1. El drogadicto sufre una *psicosis tóxica*, síndrome de reacción exógeno, con la consiguiente confusión mental, delirio, alucinosis, etc. Esta situación se correspondería con una alteración psíquica sufrida en forma de *trastorno mental transitorio*, eximente primera del artículo 20 del Código penal.
2. Como resultado de la intoxicación crónica pueden instaurarse *psicosis subagudas* con cuadros delirantes y alucinatorios, como es el caso del delirio de celos y otros. Estos cuadros son constitutivos de *anomalía psíquica* que, según cada caso, sería eximente o atenuante dependiendo de la intensidad que alcance el trastorno en orden a la afectación de las funciones psíquicas que están en la base de la imputabilidad.
3. Si la intoxicación ha progresado suficientemente y se ha producido un estado de decaimiento orgánico y mental que llega a grados extremos: caquexia en lo somático y demencia en lo psíquico, estaremos ante la eximente de anomalía psíquica del artículo 20 del Código penal.
4. El sujeto, cualquiera que sea la toxicomanía que padezca, se halla bajo los efectos de una dosis elevada del tóxico en el momento de la infracción, lo que le ha producido un estado de *embriaguez profunda*, obnubilación intelectual, liberación de tendencias instintivas y desconocimiento de la realidad ambiental;

o, por el contrario, una depresión del SNC con disminución del nivel de conciencia, etc. (delitos de omisión). Este estado se correspondería con el de *intoxicación*, que en el caso de ser *plena* estaría contemplada como eximente de responsabilidad en el artículo 20 o como la atenuante 1.ª del artículo 21 *cuando no sea plena* y no alcance la intensidad suficiente para eximir.

5. Cuando el abuso de sustancias ha originado dependencia física y psíquica, el drogadicto, con la privación, puede sufrir un *síndrome de abstinencia*, con cuadros de angustia, ansiedad y desesperación que empujan de forma irresistible a procurarse la sustancia por cualquier medio. Esta circunstancia sería constitutiva de la eximente del artículo 20 o de la atenuante 1.ª del artículo 21 cuando no alcance la intensidad suficiente para eximir.

6. La necesidad de procurarse la sustancia puede llevar al drogadicto a cometer acciones delictivas, aun encontrándose en condiciones de cierto grado de lucidez, a causa, precisamente de la cual es consciente de la próxima aparición del síndrome de abstinencia si no se procura la droga. Esta circunstancia se correspondería con la atenuante de actuar la persona debido a su *grave adicción*, lo que indica que actúa compulsivamente ante el temor de sufrir el cuadro propio de la privación, aunque al tiempo de cometer la *infracción* no esté afectado por aquél.

En todas estas situaciones la imputabilidad del sujeto está afectada, aunque la valoración que debe hacerse sea distinta.

Por ello, el estudio médico-forense será personalizado, evaluando en cada caso el grado de afectación de la capacidad comprensiva y de la voluntad, tanto en orden a la libertad de elegir, como a la capacidad para controlar los impulsos; todo ello debe ponerse en relación con el momento en que se comete la infracción penal.

En lo que se refiere a los efectos mencionados en relación con el consumo de sustancias tóxicas, algunos juristas entienden que la voluntariedad en el consumo del tóxico, la finalidad de ésta, el sometimiento a medidas de deshabituación, etc., deben ser tenidas en cuenta a la hora de su tratamiento penal. Para evitar repeticiones remitimos a lo que se expondrá más adelante a propósito de la embriaguez alcohólica.

Toda otra situación que no sea de las consideradas carece de efecto modificativo de la imputabilidad. En todo caso, las condiciones que han presidido el comienzo de la drogadicción, es decir, su origen medicamentoso o voluntario, pueden ser tenidas en cuenta. Más concretamente, cuando la toxicomanía se ha iniciado como una intoxicación medicamentosa, por prescripción terapéutica para combatir una afección dolorosa, la responsabilidad del enfermo puede presentar elementos de atenuación.

Pero en los casos de intoxicación voluntaria, resultantes de tendencias instintivas, más o menos constitucionales, no puede invocarse ninguna modificación de la responsabilidad. Hasta que no se inician los síntomas demenciales, el sujeto conserva durante bastante tiempo su libre albedrío y lucidez. Puede abstenerse de seguir el camino de la toxicomanía; puede llegar por un esfuerzo de voluntad a

rehuir la esclavitud a que se iba a someter (H. CLAUDE). Los actos delictuosos o de otro género cometidos durante este período no pueden escapar a la acción de la justicia. Estos sujetos deben ser conscientes de que, a pesar de su desequilibrio psíquico, la intoxicación no les ha de proporcionar una carta de impunidad.

Ahora bien, sin que ello signifique un cambio de criterio en la valoración penal de la drogadicción, tal como ha quedado definida, la entrada en vigor del Código penal de 1995 ha introducido mecanismos de suavización del tratamiento penal en los drogodependientes que han delinquido, cuya finalidad última es facilitar su reinserción social a través de la deshabituación a la toxicodpendencia.

En síntesis, pues, la peritación psiquiátrica en los casos de reacciones delictuosas de los toxicómanos debe ser producto de un detallado estudio de estos sujetos y de una profunda información de su estado y de las circunstancias que les han conducido a la infracción delictiva. Sólo de este modo podrá llegarse a soluciones penales ajustadas a su personalidad.

Capacidad civil

Dada la extraordinaria tendencia al despilfarro por parte de los drogadictos, se producen verdaderos desastres económicos y ruinas verticales, que dejan sumida en la miseria a una familia. Se debe intentar en estos casos una declaración de prodigalidad y someter a curatela al toxicómano que administre su fortuna y bienes.

En los casos más raros, en que la decadencia mental sea lo suficientemente acusada para privar al enfermo de capacidad de juicio, se puede iniciar un expediente de incapacitación y nombrarle un tutor al toxicómano.

Exceptuadas estas dos circunstancias, la toxicomanía no afecta la capacidad civil de los sujetos, quienes poseen, por consiguiente, los instrumentos psíquicos necesarios para gobernarse por sí mismos y realizar toda clase de actos civiles con plena validez.

Debe hacerse una salvedad en lo relativo al matrimonio, ya que la reforma del Código civil, que establece la separación personal de los cónyuges y su posterior divorcio, puede dar lugar a peritaciones médico-legales para determinar la existencia de toxicomanía y su influencia en la convivencia familiar. En efecto, entre las causas de separación matrimonial que establece el artículo 82 del Código civil, figuran «el alcoholismo, la *toxicomanía* o las perturbaciones mentales, siempre que el interés del otro cónyuge o de la familia exija la suspensión de la convivencia».

Establecer este diagnóstico tiene trascendencia, por cuanto «el cese efectivo de la convivencia conyugal durante, al menos, un año ininterrumpido desde la interposición de la demanda de separación personal» es causa suficiente para el divorcio civil.

Medicina legal de las psicosis alcohólicas

En el capítulo 78 se ha estudiado con cierta extensión la embriaguez en sus aspectos jurídicos. No queremos repetirnos, por lo que ahora nos limitaremos a ir señalando la valoración médico-legal de las principales variedades de psicosis alcohólicas.

Imputabilidad de las principales psicosis alcohólicas

Intoxicaciones agudas

1. *Embriaguez patológica*. Constituye el caso más típico de alteración psíquica en forma de trastorno mental transitorio, que llena todos los requisitos que la jurisprudencia exige: es de iniciación rápida y duración breve, pasa sin defecto, se elabora sobre una disposición patológica que no es bastante para pensar en una enajenación, ocurre por un motivo nimio, produce inconsciencia plena y no vuelve a ocurrir si no actúa de nuevo el mismo motivo exógeno.

2. *Embriaguez ordinaria*. Jurídicamente debe distinguirse en la embriaguez el que sea *habitual* o *no habitual*, y en el segundo caso que su origen haya sido *fortuito*, *voluntario* o *intencional*. Pero la determinación de esta causa de embriaguez, así como de su carácter habitual, no es función médica, sino judicial utilizando toda clase de pruebas testimoniales.

Nuestra misión como peritos psiquiatras es fijar el grado de embriaguez en que se encontraba el autor del delito en el momento de realizarlo y la acción que el alcohol tuvo sobre la conciencia para establecer si el cuadro clínico que padecía la persona en cuestión encaja en la *intoxicación plena* prevista en el apartado 1.º de las eximentes de responsabilidad criminal del artículo 20 del Código penal. Para ello hemos de apoyarnos, bien en la valoración de la curva alcoholémica o bien en la sintomatología.

La alcoholemia es un verdadero *test* químico de la embriaguez; la cantidad de alcohol en sangre es proporcional a la ingesta alcohólica y al tiempo que hace que se ingirió. En el capítulo 63 se ha estudiado con detalle.

Psicopatológicamente la embriaguez es una psicosis exotóxica aguda que produce obnubilación de conciencia y liberación de impulsos instintivos que el sujeto no puede controlar. Por consiguiente, debería valorarse como un trastorno mental transitorio, análogamente a todas las psicosis sintomáticas, si la profundidad del trastorno es suficiente para anular totalmente la voluntariedad.

No obstante, la postura jurídica, repitámoslo, no es ésta. Tal postura encuentra fundamento en razones de política criminal, que deben ser respetadas, sin contar con que existen ciertos matices que la apoyan también. VORKASTNER, por ejemplo, opina que en la embriaguez no se pierde por lo común el autodomínio totalmente y, en realidad, no hace más que quitar los frenos a una disposición delictiva. Por eso, pide MEZGER que en tales casos se concrete sobre la discordancia entre el hecho y la personalidad del autor, así como sobre el fallo pleno de la capacidad de determinación voluntaria.

En lo relativo a la *intencionalidad* de la embriaguez, es decir, que «haya sido buscada de propósito para delinquir», ya se han comentado las dificultades existentes para demostrar psicológicamente que la embriaguez ha sido realmente voluntaria e intencionada, cuando tras las primeras copas se pierde la voluntad de volición. Sólo sería *intencional* el primer vaso de vino o la primera copa de licor, sin contar con que, en estos «bebedores de valor» (como los llamó ALBERCA), es decir, que beben para cobrar valor con que realizar su delito, es posible que el proyecto se anule por el estado de alteración de la conciencia; in-

cluso es significativo tal propósito, pues ya la necesidad de beber para realizar el delito debe despertar dudas sobre la firmeza de la decisión.

De todos modos, en este aspecto hay que matizar según diversas circunstancias.

En primer lugar hay que distinguir entre *delitos de omisión* y de *acción*. Para los primeros, por ejemplo, un guardabarreras que se proponga no cerrar la barrera a tiempo y así provocar un accidente, la embriaguez intencional para cometer el delito es una realidad, pues el sujeto puede contar con la seguridad de que la letargia alcohólica le impedirá cumplir con su deber.

En cambio, para los *delitos de acción* el sujeto no puede estar seguro de que durante la embriaguez plena ejecutará lo que decidió estando sereno. Aun así, hay que contar con la posibilidad de que el sujeto, sin estar seguro de que realice aquello que se propuso, pueda confiar en el conocimiento que tiene de su «mal vino», que le pondría en trance de realizarlo. Nuestro maestro, LÓPEZ GÓMEZ, llegaba a plantearse la posibilidad de que el sujeto cometa no el delito premeditado, sino otro distinto. Y entonces cabe preguntarse si habría de responder del delito cometido o del que tuvo intención de realizar.

Tomando en consideración tanto las exigencias prácticas de la defensa social como la realidad de la influencia del alcohol sobre el psiquismo, con la consiguiente repercusión en la conducta, debe concluirse que la embriaguez ordinaria no es problema en el que se pueda decidir *a priori* si debe considerarse como circunstancia eximente, atenuante o agravadora. Cada caso puede requerir un tratamiento legal distinto. Para juzgar sobre el acto delictivo realizado por un sujeto bajo los efectos del alcohol hay que atender: al origen de la embriaguez, al grado de intoxicación y a las circunstancias especiales en que ésta se produjo y se realizó el delito. Así lo exigen la variabilidad de los distintos casos y también, confesémoslo, las dificultades que se ofrecen al perito médico para precisar el estado del psiquismo del actor en el momento de los hechos.

Intoxicaciones subagudas

En este concepto se incluyen: el *delirium tremens*, la *alucinosis alcohólica*, el *delirio de celos* o celotipia alcohólica, la *epilepsia alcohólica* y el *síndrome de Korsakoff*, que aparecen en los bebedores habituales antes de que lleguen a producirse las manifestaciones de la intoxicación crónica.

El estado de las funciones psíquicas propio de estas psicosis alcohólicas subagudas justifica plenamente una inimputabilidad total para los actos delictivos que cometen en sus accesos. Ahora bien, la calificación psiquiátrico-forense puede oscilar entre el trastorno mental transitorio y la anomalía o alteración psíquica. Su intensidad, brusquedad de aparición, terminación favorable en no pocos casos y su dependencia de una causa exógena y fácilmente evidenciable justifican el primero. Pero al aparecer cuando ya existe una habitualidad y cronicidad de consumo de bebidas alcohólicas, con trastornos mentales dependientes de éste, inclina a la anomalía o alteración psíquica.

Habría, pues, que analizar la reacción y la intensidad de las perturbaciones crónicas, para decidir en cada caso. Sin

embargo, teniendo en cuenta que se trata de psicosis que requieren el internamiento sanatorial para su curación, el cual no es raro que se prolongue algún tiempo, justifican más la anomalía o alteración psíquica que el trastorno transitorio. Desde luego, en el delirio alcohólico de celos, la epilepsia alcohólica y el síndrome de Korsakoff hay suficientes alteraciones mentales de fondo como para ser consideradas anomalías o alteraciones psíquicas.

Intoxicación crónica

En estos casos ya se trata de verdaderas demencias, en las que están profundamente afectadas la personalidad total y, en especial, las funciones intelectuales: la crítica está disminuida; la ética, relajada, y la sugestibilidad, aumentada. Es, evidentemente, un *enajenado* (en el antiguo sentido jurídico del término) en el que la imputabilidad no existe, debiendo serle aplicado lo que para él dispone la circunstancia 1.ª del artículo 20 del Código penal.

Dipsomanía

Aunque este cuadro pertenece al grupo de las neurosis obsesivas o a las distimias depresivas o ansiosas, lo incluimos en este capítulo por su unidad etiológica con las psicosis alcohólicas.

Es raro que los dipsómanos cometan infracciones delictivas. A lo sumo, originan escándalo público, desacatos y faltas a la moral. No obstante, en el caso de cometerlas, la dipsomanía no puede justificar una declaración de inimputabilidad. Tan sólo en el supuesto de que tales infracciones hayan sido cometidas en pleno acceso dipsomaniaco, no les serán plenamente imputables, dada la obnubilación intelectual que la acompaña, que les impide conocer el acto en sí y, sobre todo, inhibirlo. En cada caso, no obstante, habrá que determinar la profundidad de la perturbación para ajustar a ella la valoración psiquiátrico-forense.

Fuera de estas condiciones, la imputabilidad es total sobre todo cuando los hechos delictivos tengan una finalidad utilitaria: proporcionarse el alcohol con que satisfacer su obsesión, lo cual encajaría con la atenuante de actuar el alcohólico debido a su grave adicción.

Capacidad civil en las psicosis alcohólicas

La ebriedad accidental, la borrachera, no puede dar lugar nunca a la instauración de una *tutela*, aunque la embriaguez es motivo bastante para anular buen número de actos civiles realizados en su curso, pero aquí el problema está en evidenciarla fuera de toda duda y con la suficiente intensidad para anular el juicio y la voluntad. Un contrato, un compromiso y una donación realizados durante la embriaguez pueden ser motivo de rescisión o anulación, pues el sujeto en aquel momento era incapaz de dar un consentimiento libre.

El alcoholismo crónico deberá ser motivo de tutela, por incapacidad total, cuando su grado, intensidad y duración sean tales que hayan producido alteraciones ya permanentes en el psiquismo y en su sustrato.

En la embriaguez habitual, la declaración de prodigalidad y la correspondiente *curatela* serán suficientes, si lo que interesa es defender los intereses materiales y económicos del bebedor y su familia.

Cuanto queda transcrito es aplicable a la *testamentifacación*. El ebrio accidental, voluntario o no, puede otorgar testamento siempre que no lo realice en plena embriaguez, cosa por lo demás nada fácil, pues su estado es claramente evidenciable y el notario no lo autorizaría. En las psicosis alcohólicas crónicas, acompañadas generalmente de déficit intelectual, no se debe autorizar al sujeto para testar. En caso de desear hacerlo, habría que considerarlo en situación de intervalo lúcido y, en consecuencia, ser reconocido previamente por dos psiquiatras que con su firma, junto a la del notario, avalen la capacidad mental en el momento mismo de otorgarlo.

Puede contraer *matrimonio* el simple alcohólico con episodios agudos, siempre y cuando en el momento de realizarse no estuviera bajo los efectos agudos del alcohol. En el alcoholismo crónico con estado demencial, así como en los que han presentado ya psicosis alcohólicas subagudas, el matrimonio no puede celebrarse, pues la profundidad de los trastornos psíquicos les impide dar un consentimiento válido. Sin embargo, de cara a la validez del matrimonio, es necesario que el otro contrayente conozca la situación de alcohólico y la acepte, ya que de no ser así, entendemos que se trata de una cualidad de la persona de suficiente importancia como para afectar y condicionar al consentimiento que se otorga y, por lo tanto, razón que justificaría un matrimonio nulo.

La separación matrimonial por alcoholismo, como hemos visto a propósito de las toxicomanías, está prevista en el artículo 82 del Código civil, separación que al cabo de un año de cese efectivo de la convivencia constituirá a su vez causa de divorcio. Es un problema de diagnóstico, configurado tanto por los antecedentes como por la impregnación alcohólica, con los síntomas físicos y psíquicos que acompañan el consumo inmoderado y continuo del alcohol. Habría que añadir a lo anterior que asimismo constituye causa de separación lo que el Código llama *conducta injuriosa o vejatoria*, que se da con frecuencia en los alcohólicos como consecuencia de la afectación del sentido ético y del delirio de celos, característico de esta toxifrenia. Dicha conducta se traduce de ordinario por los malos tratos y agresiones cotidianos que la esposa debe sufrir, cuyas huellas son fácilmente demostrables. Estas circunstancias podrían también enjuiciarse dentro de los artículos 153 y 173 después de la reforma del Código penal de noviembre de 2003.

■ EPILEPSIAS

Estudio nosológico

Las epilepsias, *morbis sacer* o mal comicial, son una enfermedad conocida desde antiguo y cuyo concepto ha sufrido diversas evoluciones, habiendo sido incluidas en diversos grupos de la nosotaxia psiquiátrica. En la actualidad, tanto el DSM-IV-TR como la CIE-10 han eliminado de sus respectivas clasificaciones las epilepsias, por entender que no se trata en rigor de una enfermedad mental, sino neurológica, y que aquellas manifestaciones epilépticas que van acompañadas o dan lugar a cuadros psíquicos específicos encuentran su lugar de estudio en varios de los ejes de las respectivas clasificaciones. Ya hemos visto, al estudiar la nosología de los trastornos men-

tales orgánicos, la mención a alguna de estas manifestaciones.

Sin embargo, la epilepsia tiene una tradición psiquiátrica muy antigua y, de hecho, sigue siendo objeto de acción médico-terapéutica de los psiquiatras clínicos. Por otro lado, su repercusión médico-legal es de una gran trascendencia y buena parte de los avances en el conocimiento de estas enfermedades se ha debido a las aportaciones de los médico-legistas y criminólogos.

Por todo ello, aunque de forma provisional, dedicamos esta parte del capítulo de los trastornos mentales orgánicos al estudio de las epilepsias, por cuanto creemos que es su lugar más adecuado, dado el carácter cerebral del trastorno fundamental. Ello sin entrar en polémica en cuanto a la justeza de esta ubicación y aceptando la necesidad de reconsiderarla en un futuro.

Desde el punto de vista descriptivo puede definirse la epilepsia como «un proceso caracterizado por accesos convulsivos con pérdida de conciencia o por manifestaciones parciales de estos accesos, a los que se añaden estados psicopatológicos diversos que abocan frecuentemente a una demencia». Los estudios electroencefalográficos, iniciados por BERGER, y a los que dieron un impulso fundamental los esposos GIBBS, así como LENOX, han justificado una definición que pretende ser patogénica, según la cual debe considerarse la epilepsia como una «disritmia cerebral paroxística».

Etiología

Clásicamente se acostumbra dividir las epilepsias en dos variedades:

1. *Epilepsia esencial* (idiopática, genuina, criptogénica). Grupo formado por aquellos enfermos cuyas manifestaciones convulsivas no tienen causa o, por lo menos, causa conocida y en los que se dan, además, diversas anormalidades en la esfera psíquica.
2. *Epilepsia sintomática* o secundaria. Grupo constituido por epilepsias claramente atribuibles a causas externas.

Por lo que respecta a la epilepsia esencial, el factor etiológico primordial es la herencia, probablemente de tipo recesivo y con participación en la transmisión hereditaria de varios genes. Factor intermedio entre la epilepsia esencial y la sintomática es el constituido por la lesión germinal, debida sobre todo a infecciones e intoxicaciones, y, entre ellas, con predominio del alcoholismo y la lúes.

Entre las causas productoras de epilepsias sintomáticas deben recordarse los traumatismos craneales y toda otra lesión cerebral. Ésas son frecuentes como secuelas en las infecciones meningoencefálicas de la infancia. También las producen las infecciones generales, las intoxicaciones, parásitos cerebrales, alteraciones endocrinas, etc.

Ahora bien, no existe en realidad una separación neta entre la epilepsia esencial y la sintomática. Tanto en una como en otra interviene la existencia de una predisposición constitucional; según la intensidad de su potencial epileptógeno se necesitará una causa sobreañadida exógena, mayor o menor. Según este criterio, en la epilepsia esencial la predisposición lo es casi todo, bastando causas cooperantes mínimas para ponerla en marcha: emociones,

tabaco, infecciones triviales, alcohol, etc. En cambio, en la epilepsia sintomática los factores exógenos desencadenantes asumen la mayor responsabilidad por actuar sobre un terreno cuya predisposición era mínima.

Síntomas

Se clasifican en: motores, psíquicos y electroencefalográficos.

Síntomas motores

Comprenden el gran mal, el pequeño mal y los equivalentes.

1. *Accesos de gran mal*. En ellos predominan los movimientos musculares involuntarios. El acceso se compone de pródromos (*aura*), breve período de convulsiones tónicas, otro más largo de convulsiones clónicas, sopor y sueño posconvulsivo. La crisis se acompaña de pérdida completa de conocimiento y amnesia absoluta postaccional. Durante la crisis suele haber emisión involuntaria de heces y orina, y mordedura de la lengua, casi siempre lateral, de gran valor como estigma epiléptico.
2. *Crisis de pequeño mal*. Se conocen como *ausencias* y en ellas prevalece el debilitamiento de la conciencia sobre las convulsiones: el ataque se reduce a una simple pérdida o reducción de la conciencia que se produce bruscamente y dura sólo unos segundos. No es raro que se acompañe de una pequeña sacudida rítmica (a razón de 3/s) de los párpados. El enfermo deja caer lo que tiene en las manos, pero no suele caer él mismo. Muchos de estos enfermos siguen caminando, nadando e incluso montando en bicicleta durante la crisis. La conciencia vuelve de pronto, en forma completa y sin ningún síntoma desagradable posterior.
3. *Equivalentes epilépticos*. Son manifestaciones pasajeras de tipo psicomotor, que sustituyen, al menos en parte, el ataque epiléptico. En su curso el enfermo se comporta de forma anormal y en su desarrollo puede convertirse en un verdadero monstruo social capaz de cometer numerosos y graves delitos; de ahí su gran importancia médico-legal. La conciencia en el curso de estos fenómenos adquiere caracteres mezclados de vigilia y onírica; se denomina *conciencia crepuscular*. Los equivalentes pueden variar en su fenomenología, aunque siempre tienen como común denominador tres caracteres que los definen y los asimilan al accidente convulsivo:

- a) Instantaneidad de comienzo, a veces con violencia en el acto inicial.
- b) Trastornos graves de la conciencia.
- c) Amnesia postaccional.

Los equivalentes epilépticos se manifiestan bajo los siguientes síndromes:

- a) *Sonambulismo*: poco frecuente.
- b) *Poríomanía*: tendencia a correr, viajar, huir (fugas).
- c) *Estupor epiléptico*.

- d) *Delirio epiléptico*: va acompañado de alucinaciones visuales, terroríficas a menudo y muy cromáticas de predominio en el rojo. Gran desorientación y agitación.
- e) *Furor epiléptico*: se exageran la agitación y la agresividad; la peligrosidad es máxima.
- f) *Estados crepusculares lúcidos*: pese al estado de conciencia, los pacientes se comportan con normalidad, aunque ejecutan las cosas como en sueños. Queda amnesia.
- g) *Distimias*: el enturbiamiento de la conciencia es accesorio; en cambio, son características la gran inquietud y tensión interiores. Pueden ser eufóricas, depresivas (riesgo de suicidio) o irritables; en este último caso conducen a agresiones inmotivadas e involuntarias. Las crisis distímicas aparecen y desaparecen en forma paroxística.
- h) *Dipsomanía*: impulsión periódica e irresistible a la bebida, siguiendo habitualmente a una distimia depresiva o ansiosa.

Síntomas electroencefalográficos

La disritmia eléctrica es diferente en los tres tipos de crisis descritas:

1. En los ataques de *gran mal* se presentan ondas muy rápidas (14 a 15 c/s) y muy amplias (100 a 150 μ V), irregulares y puntiagudas.
2. En las crisis de *pequeño mal* las ondas eléctricas presentan una gran amplitud, con una frecuencia de 3 c/s y una morfología especial. Están formadas por dos componentes, el primero lento y redondeado, seguido de una punta rápida y aguda.
3. En los *equivalentes* el ritmo es lento (2 a 4 c/s) formando ondas amplias de forma trapezoide, con una línea ascendente, una meseta a veces dentellada (por superposición de un ritmo de 14 c/s) y una línea descendente; a veces se ve lo que se ha llamado «ondas en raíz cuadrada».

Clínicamente tienen gran importancia dos hechos: a) que las grandes crisis se pueden prever de forma anticipada, hasta 18 h, por las irregularidades del trazado, y b) fuera de toda crisis clínica los enfermos pueden presentar «crisis eléctricas» revelables por el electroencefalograma, que sirven para el diagnóstico en fases no clínicas de la enfermedad.

Síntomas psíquicos

Por algunos autores se ha destacado la importancia de los caracteres psíquicos permanentes de estos enfermos. Por otra parte, con la evolución de la enfermedad y la sucesión de ataques se va produciendo un deterioro mental progresivo. La suma de elementos psíquicos propios del estado mental del epiléptico se llama *carácter epiléptico* («idiosincrasia mental epiléptica», según GOTOR) y el estado terminal de deterioro psíquico, *demencia epiléptica*.

1. *Carácter epiléptico*. El rasgo caracterológico esencial de los epilépticos es la *perseverancia*, nombre

con el que se expresa la dificultad de estos enfermos para desprenderse de una idea, una situación o un estado afectivo. Existen retraso y dificultad para los procesos psíquicos («adiadococinesia psíquica» de GOTOR), prolijidad y escrupulosidad, que hace su lenguaje lento y pomposo. Escasa capacidad de abstracción. Afectividad pegajosa y viscosa, sobre la cual se producen reacciones afectivas intensas, de carácter explosivo y también de tipo bonachón, pacífico y bondadoso, de un optimismo envidiable que llega a poner a los pacientes en peligro, pues desoyen consejos y advertencias y manejan armas de fuego, conducen automóviles, montan a caballo, etc. Es también muy característico el *egocentrismo epiléptico* que matiza casi siempre su conversación. Su lenguaje es monótono y lento, y los finales de palabras suelen prolongarse, asumiendo un cierto rasgo melódico, el *lenguaje cantado* de los epilépticos.

2. *Demencia epiléptica*. Más que de una demencia se trata de una involución del psiquismo, ya que de las funciones intelectuales: recibir, integrar y elaborar (comprender y enjuiciar), hay más trastorno de la comprensión (recibir e integrar) que el poder de combinación o enjuiciamiento, máxima y más diferenciada función intelectual. Su aparición, siempre progresiva, es variable en los distintos casos. Se atribuye por unos a la acción necrotizante de la anoxemia en el sistema nervioso central durante el ataque, que conduciría a la muerte del tejido nervioso; por otros a los efectos contusivos de las caídas sobre los lóbulos temporales, y por un tercer grupo a la acción prolongada de los fármacos anticonvulsivos, en especial los barbitúricos (Luminal). Lo cierto es que cuanto más frecuentes son los ataques, más precoz y profunda es la demencia. El grado de destrucción de la personalidad a que pueden llegar los dementes epilépticos es realmente sorprendente: en algunos, aparte las funciones vegetativas, apenas un reducido número de palabras es el único representante de la casi extinguida vida psíquica. No obstante, la moderna psicofarmacología y un mejor y continuo control médico ha mejorado notablemente el pronóstico de la epilepsia en la actualidad.

Medicina legal de las epilepsias

Reacciones delictivas

Han pasado ya los tiempos en que LOMBROSO, FERRI y GAROFALO establecieron el principio de que en todo criminal había una contextura o un sustrato epileptoide, motivo suficiente y único de su conducta antisocial. Se unificaban así los conceptos de criminalidad y epilepsia, hasta el punto de afirmarse que los crímenes no serían otra cosa que fenómenos epilépticos mal interpretados.

Sin embargo, y como una reminiscencia de esta doctrina, aún siguen valorándose de forma muy notable los antecedentes epilépticos, incluso los mínimos, en un delincuente. Es por ello frecuente en la práctica forense que los letrados soliciten la práctica de un electroencefalograma en sus defendidos, para alegar, ante cualquier anomalía de

su trazado, la atenuación e incluso la eximente que, por lo demás, no raras veces son apreciadas, quizás en parte debido a la mitificación que los datos instrumentales tienen para los profanos.

En el estado actual de la ciencia se impone una afirmación: ni todos los delincuentes son epilépticos, ni todos los epilépticos delinquen, ni toda clase de delitos son realizados por los epilépticos. Hay que individualizar cada caso, para lo cual deben distinguirse las posibles conductas delictivas según los varios momentos de la enfermedad: durante las crisis comiciales o fuera de ellas.

Reacciones-infracciones durante las crisis comiciales

Los autores clásicos han puesto de relieve ciertas características comunes a todas las infracciones antisociales cometidas por los epilépticos durante sus crisis paroxísticas. Tales características, con no poca artificiosidad, tratan de destacar el sello particular que el estado de inconsciencia en que se desarrolla la crisis imprime a las descargas motoras que constituyen, en esencia, el origen de la acción delictiva.

Dichas características serían las siguientes:

1. La acción delictiva es independiente de las circunstancias exteriores, es decir, falta en ellas un motivo ocasional suficiente para provocarla.
2. Ausencia de premeditación: las reacciones delictivas son impulsivas y surgen bruscamente, sin que nada lo hiciera esperar.
3. Están a menudo en desacuerdo con las tendencias habituales del sujeto.
4. Extraordinaria violencia y furor brutal de la reacción: su intensidad y violencia son desproporcionadas al objeto que se pretende lograr; se encarnizan sobre sus víctimas o los objetos de alrededor, y no parecen saciarse ni aun después de logrado el objetivo de la agresión.
5. Se diferencian de las manifestaciones habituales de la perversidad y de los procedimientos clásicos de los malhechores.
6. A veces, tras la agresión, aparece un sueño irresistible, cayendo el paciente dormido al lado de su víctima.
7. Amnesia consecutiva al acto; en consecuencia, la reacción típica del enfermo, al tener conciencia de su acción, no es de remordimiento, sino de abatimiento y asombro.
8. Fidelidad fotográfica (BUMKE) de la reincidencia, cuando, como no es raro, se repiten las infracciones en un mismo individuo.
9. Influencia favorable, sobre dicha reincidencia, del tratamiento anticomicial.

En cuanto a la naturaleza de las infracciones se han señalado:

1. *Antes de la crisis*, a modo de «aura»: robos, incendios, violencias, homicidios, exhibicionismo y atentados sexuales. Sus acciones tienen a veces un carácter más motor, originando delitos de impulso: rotura de objetos o escaparates, insultos a la fuerza pública, etc.

2. *A la salida de la crisis*: constituyen un auténtico estado crepuscular, con su marcado sello de confusión mental. Pueden producirse delitos violentos, casi siempre atentados contra las personas, brutales, incomprensibles, casuales y que se realizan contra el primero que se cruza en su camino.
3. *Durante los equivalentes epilépticos*: se han señalado asimismo infracciones variadas y numerosas, aunque en dependencia de la especial naturaleza del equivalente. Así, durante el *acceso de pequeño mal* pueden ejecutarse actos desatinados: desnudarse en medio de la calle, hacer gestos procaces, exhibicionismo genital, etc.; durante las *ausencias* son típicas las tentativas de robos en comercios y grandes almacenes; durante las *crisis de sonambulismo* y de *poriomania*, estados crepusculares lúcidos, se realizan actos automáticos, fugas o deserciones, y en las *crisis distímicas* se provocan incendios, violencias y destrucciones.
4. Sin embargo, toda esta delitología, reunida a partir de las observaciones publicadas en la segunda mitad del siglo XIX y en los primeros años del XX, constituye hoy una rareza que obliga a un minucioso estudio de cada caso concreto antes de concluir en su naturaleza patológica.

Reacciones-infracciones fuera de las crisis comiciales

Ciertamente un epiléptico puede realizar un acto delictivo fuera de toda crisis paroxística. Los autores clásicos ponían el mayor énfasis en las relaciones existentes entre la caracterología epiléptica y ciertos tipos de infracciones. Se han señalado de modo especial los siguientes rasgos, como propios de los comiciales, que serían a su vez factor predisponente a cometer actos delictivos: la hipocresía, la doblez, el carácter cazarro, la obsequiosidad, cierta maldad perversa, tendencia a la mentira y, en un cierto número de casos, religiosidad mezquina en la cual dominan la superstición y el lado material de la religión.

Estos trastornos del carácter y del juicio moral, las alteraciones intelectivas (bradipsiquia, hipomnesia, puerilismo) y las perturbaciones afectivas (distimias, inquietud, irritabilidad, ansiedad) dan lugar con frecuencia a explosiones e impulsiones exageradas, intempestivas, de mal humor, tristeza y cólera, de gran interés médico-legal por los conflictos a que pueden dar origen: injurias, rebelión, ultrajes, amenazas, golpes, etc. No hay que olvidar que la principal característica de las constituciones ictafines es la facilidad a las reacciones «en cortocircuito», que pueden ser ocasión de agresiones en respuesta a estímulos nimios, pero que fueron capaces de movilizar una reacción de tal naturaleza.

También es posible que el delito cometido por un epiléptico no tenga ninguna relación con su enfermedad, ni con su carácter. Un epiléptico puede ser, además, una mala persona, capaz de cometer robos, estafas, abusos de confianza y aun asesinatos crapulosos. Decía ROGUES DE FURSAC: «No se puede dejar al epiléptico bajo la impresión de que puede permitirse impunemente todas las violencias porque sea irritable». Hoy todos los médicos-legistas están de acuerdo en que la epilepsia no debe ser considerada sistemáticamente como una patente de impunidad, que le permita al sujeto pasearse por los ámbitos del crimen.

Imputabilidad

De cuanto se ha expuesto es fácil deducir que no existen fórmulas rígidas para aplicar en estos casos. Ante un epiléptico que ha cometido una infracción habrá que delimitar lo que hay de «carácter epiléptico» (GINER UBACO y TORRES SÁNCHEZ), de «personalidad epiléptica» (SANTODOMINGO y BACA) o incluso de «psicosis epiléptica» (BARCIA SALORIO). Las características psicopatológicas de cada una de estas condiciones justifican soluciones distintas frente al problema psiquiátrico-forense planteado.

HERRERO ALDAMA ha puesto de relieve que no hay ninguna diferencia, desde el punto de vista electroencefalográfico, entre los epilépticos que presentan ataques y los epilépticos con problemas psiquiátricos. Según su experiencia, tampoco existe lazo alguno de correlación entre el electroencefalograma y el tipo de delito cometido. En cambio, en los epilépticos con manifestaciones acusadas de agresividad el electroencefalograma descubre siempre signos de organicidad.

Por su parte, TORRES GONZÁLEZ considera que las alteraciones de la personalidad del epiléptico son debidas a la producción de un daño cerebral (anoxia, contusiones), inespecífico, cuya intensidad sería proporcional a la cuantía de estas alteraciones.

Si unimos los datos anteriores a las observaciones de SAUMENCH GIMENO, que coinciden con nuestra experiencia, según las cuales sólo delinquen un 5 % de los epilépticos y en los delitos que realmente cometen no hay prácticamente ninguna diferencia con la delincuencia de la población media, con la única excepción de los *delitos violentos*, se pueden ir obteniendo posiciones para enjuiciar la imputabilidad de los enfermos epilépticos.

En síntesis, si hay algún rasgo que defina, en cierto modo, el delito epiléptico, serían la *violencia* y la *impulsividad*, que generalmente se descargan en el ámbito familiar y en las que sus protagonistas son epilépticos con focos temporales, cociente intelectual bajo, crisis repetidas y, consecuentemente, signos de organicidad. Caracterológicamente son sujetos violentos y enérgicos, como rasgos predominantes.

Para concretar nuestro pensamiento sobre la imputabilidad del epiléptico, debe distinguirse entre los delitos cometidos durante un paroxismo epiléptico y los que tienen lugar fuera de él.

Infracciones cometidas durante un paroxismo epiléptico

No cabe duda de que en estos casos la imputabilidad está anulada por la falta de conciencia en que se encuentra el sujeto, lo que asimismo excluye toda posible voluntariedad. El problema consiste en encuadrar el caso en la anomalía o alteración psíquica, o en el trastorno mental transitorio.

La mayor parte de los autores vienen pronunciándose por la «alteración psíquica que impide conocer la ilicitud del hecho o actuar conforme a esta comprensión», sobre todo sobre la base de que se trata de una enfermedad persistente, en la que este tipo de crisis no es una excepción, sino, por el contrario, algo habitual y que se repetirá una y otra vez en el curso de la vida del sujeto.

Sin embargo, algunos autores justifican la inclusión de ciertas crisis paroxismales epilépticas en el supuesto de

anomalía o alteración psíquica en forma de *trastorno mental transitorio*. LÓPEZ IBOR plantea las dudas que ofrecen las *distimias episódicas* de los epilépticos, debidas a la brevedad de su curso y la brusquedad de su aparición y desaparición, e incluso por su aparente relación con una motivación externa.

No obstante, acaba por inclinarse a considerarlas dentro de la anomalía o la alteración psíquica, ya que en realidad tienen el significado de un momento del cuadro clínico permanente de la enfermedad epiléptica, que es la que debe valorarse en su proyección jurídica.

ALBERCA, por su parte, valoraba en los episodios paroxismales de los epilépticos las características anomalías del psiquismo propias de los *estados crepusculares*, con la mezcla de percepciones anormales, descargas impulsivas y residuos del psiquismo normal, que resulta simultáneamente comprensible e incomprensible, con amnesia para casi todo lo acaecido en el período crepuscular.

Por nuestra parte, creemos que no se puede generalizar. Habrá casos en que la calificación de enajenación se imponga, en especial cuando priman los signos orgánicos demenciales de los viejos epilépticos. En otros casos no nos repugna la calificación de trastorno mental transitorio. Pensamos sobre todo en aquellos en que un estado crepuscular inicia la vida morbosa del epiléptico y éste durante el mismo comete un grave delito del que no guardará ningún recuerdo por el profundo trastorno de conciencia en que se encontraba. En ellos se encuentran la práctica totalidad de los requisitos del trastorno mental transitorio: curso rápido, con brusquedad de aparición y desaparición; origen a menudo en un estímulo externo desproporcionado a la intensidad del trastorno de conciencia, que anula por completo el conocimiento y la voluntad, y probabilidad de reaparición, que no es posible establecer con seguridad.

Otra cosa sería que se trate de enfermos en los que estos episodios críticos se repiten con cierta frecuencia, acompañados de agresividad y violencia en sus manifestaciones. En tal caso habría que inclinarse por un encuadramiento en la «anomalía o alteración psíquica», para proteger tanto el inmediato entorno del enfermo como a él mismo.

Por lo demás, atendiendo a la forma clínica del episodio, el motivo desencadenante y el grado de afectación de la conciencia, algunos casos quizá pudieran ser calificados más correctamente como *miedo insuperable* (epígrafe 6.º del art. 20 del Código penal) o, más a menudo, de *arrebato* y *obcecación* (circunstancia 3.ª del art. 21).

Infracciones cometidas durante los intervalos paroxismales

Cuando los actos antijurídicos han sido realizados fuera de una manifestación epiléptica episódica, por un sujeto que padece crisis comiciales bien confirmadas, la valoración penal de la imputabilidad es más delicada. Se trata, en efecto, de personas que, fuera de los ataques o de los equivalentes, parecen sanas mentalmente, incluso de individuos cuyas crisis son muy raras y de tal naturaleza que no modifican su integridad mental.

Ya se ha indicado antes que la epilepsia no puede considerarse como patente de corso para deambular impunemente por los senderos del crimen. Efectivamente, puede

tratarse de un delincuente común cuyo delito no tenga ninguna relación con su epilepsia. La información obtenida con motivo del sumario, confirmada por el estudio biopatográfico del sujeto, permitirá reconocer si el acto ha sido premeditado, discutido y realizado con una lucidez perfecta, caso en que la imputabilidad deberá estimarse completa.

Si se trata, en cambio, de actos que traducen trastornos profundos del carácter: impulsividad, hostilidad, irritabilidad, desconfianza, obstinación, brutalidad, etc., el perito debe atraer la atención sobre estas particularidades psíquicas propias de la constitución epileptoide. En algunos casos el defecto caracterológico puede ser tan hondo y decisivo para la comisión del delito, que exculpe enteramente. En otros puede ser, al menos, motivo de *semiimputabilidad* (eximente incompleta), que se traduce judicialmente en la semirresponsabilidad.

Sin embargo, tanto si nuestra conclusión científica es la plena imputabilidad como si es la semiimputabilidad, siempre nos quedará la grave duda de si nuestro dictamen, por muy ajustado que esté a las doctrinas jurídicas y jurisprudenciales, cumple la finalidad correctora social a que debe aspirar la pena.

Todo delincuente es un enfermo que en un momento determinado y por una conjunción de circunstancias (individuales, ambientales) ha presentado una sintomatología antisocial que debe ser *curada*, para reintegrarlo lo antes posible, con todos sus valores, al medio social, tanto más si se trata de un epiléptico en el que los factores concurrentes pueden estar impregnados de la morbosidad que constituye su naturaleza.

¿Es posible en un sujeto de estas características confiar que la simple permanencia en la cárcel pueda permitir la «curación» de una tal manifestación? Evidentemente, no. Al contrario, puede tenerse la seguridad de que la reclusión carcelaria constituirá un factor negativo para su personalidad y enfermedad.

No puede tampoco pensarse que la reclusión manicomial sea la medida más idónea para los epilépticos que, en una crisis o a consecuencia de su caracterología, han cometido una infracción tipificada en el texto legal como delito.

Éste ha sido el acierto de la reforma del Código penal español, ya iniciada en junio de 1983. Con ella el legislador ha mantenido los criterios tradicionales en cuanto al enfermo mental que infringe una norma penal: debe ser recluso, tanto en su beneficio para ser sometido a tratamiento como en el de la sociedad a la que se protege del riesgo que pueda significar tal sujeto en libertad.

Pero, aceptado este principio, se abre a la reflexión el hecho de que la reclusión no siempre es necesaria para cubrir aquellos fines y, tras el adecuado informe de los facultativos que asisten al epiléptico, así como el análisis del conjunto de circunstancias del caso, el texto legal establece un abanico de medidas para sustituir el internamiento. De ellas debe destacarse la *sumisión al tratamiento ambulatorio*, pero bien entendido, controlado y con garantías de que se realiza correctamente, y, junto a ésta, el *control periódico*, a través de la presentación quincenal o mensual del propio enajenado o de su guardador. Las restantes medidas son accesorias y sólo sirven de fundamento legal para dejar en suspenso temporalmente algunos de los derechos que la Constitución garantiza a todos los ciudadanos.

Todo este conjunto de medidas supletorias del internamiento sanatorial y el momento de instaurarlas son acordados por el juez, ajustándolos a las condiciones del enajenado y al mayor beneficio que puedan aportar al mismo.

Pero, con ser importante la reforma en lo relativo al eximente completo, aún lo ha sido más para la enajenación incompleta, prevista en el apartado 1.º del artículo 21 del Código penal. En efecto, según el texto legal, la enajenación incompleta constituye una circunstancia atenuante de la responsabilidad, pero frente a la rigidez prevista en el Código anterior el Código de 1995, en su Título III (De las penas), establece un complejo sistema de aplicación de las penas y unas formas sustitutivas de la ejecución de las penas privativas de libertad y de sustitución de aquéllas, que permite una «individualización» de la pena, tal como vimos en el capítulo 78 de esta obra. Todo ello, obviamente, con el asesoramiento de los facultativos encargados del tratamiento, que deben informar puntualmente de su evolución.

Capacidad civil

La epilepsia por sí sola no es motivo suficiente para incapacitar: un epiléptico puede perfectamente administrar sus bienes y regir su persona, o, como dice el Código civil, «gobernarse por sí mismo». Sólo son justiciables de tutela aquellos casos en que, como derivaciones más o menos tardías, se inicia una desintegración o decadencia mental anunciadora del establecimiento de un estado residual de demencia epiléptica.

Es, por tanto, un enfermo que sólo por excepción debe ser inhabilitado civilmente. En todo caso, la frecuencia de los ataques o de los estados crepusculares y el deterioro mental que se irá instaurando aconsejarán en cada momento las medidas de carácter civil que haya que adoptar.

Por lo que respecta a algunas actuaciones civiles en particular, puede decirse lo siguiente.

Matrimonio

El matrimonio es un contrato para cuya validez es condición necesaria que ambas partes sean capaces de consentimiento. Como dice el artículo 45 del Código civil, «no hay matrimonio sin consentimiento matrimonial». En consecuencia, serán nulos los matrimonios contraídos durante el estado crepuscular o situación similar que anule la conciencia. Se trata, sin embargo, de una posibilidad tan extraordinaria que puede considerarse como prácticamente inexistente. También sería nulo el matrimonio contraído por aquellos epilépticos que hayan alcanzado un grado de demenciación notable. Fuera de estos casos, el consentimiento de los epilépticos es perfecto y el matrimonio, a su vez, plenamente válido.

Aquí también es aplicable lo que decíamos para el alcoholismo y otras enfermedades psíquicas y orgánicas, ya que entendemos que cuando revistan cierta gravedad deben ser conocidas por el otro contrayente a los efectos de la validez del contrato matrimonial al afectar a las cualidades de la persona en aspectos que podrían modificar el consentimiento para el matrimonio.

Testamento

A este respecto debe adoptarse una actitud análoga a la anterior. En líneas generales el epiléptico tiene plena ca-

pacidad para testar. No obstante, para evitar posibles impugnaciones, dado que su enfermedad es bien conocida por vecinos y familiares, deben firmar con el notario dos médicos especialistas que previamente hayan reconocido al testador, asimilando esta situación a la del testamento en un «intervalo lúcido». De no hacerlo así, podría, quizás, invocarse la nulidad del testamento, basándose en la enfermedad del epiléptico. De todos modos habría pocas probabilidades de que prosperara, ya que tendría que probarse que en el momento del otorgamiento estaba incapacitado porque accidentalmente no se hallaba en su cabal juicio, lo cual es sumamente difícil en una enfermedad accicional, pero pasajera, como la epilepsia. El estado demencial epiléptico, ése sí, incapacita para la testamentación.

Derecho canónico

Según el Código canónico no pueden ser ordenados sacerdotes los epilépticos. Si después de recibidas las órdenes sagradas contrajeran esta enfermedad, se les retirará las licencias, que podrá devolver el Ordinario si se viesen libres de su dolencia.

BIBLIOGRAFÍA

- ALONSO FERNÁNDEZ, F.: Fundamentos de la Psiquiatría actual, 2 vols., 3.ª ed. Paz Montalvo, Madrid, 1976.
- American Psychiatry Association: DSM-IV-TR. Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto Revisado. Masson, Barcelona, 2002.
- BARCIA SALDRIO, D.: Tratado de Psiquiatría. Ediciones Aran, Madrid, 2000.
- BLEULER, E.: Tratado de Psiquiatría, 2.ª ed. España-Calpe, Madrid, 1967.
- BLEULER, E.; WILLI, J., y BÖHLER, H. R.: Síndromes psíquicos agudos en las enfermedades somáticas (Modernas orientaciones sobre los «tipos de reacción exógena»). Morata, Madrid, 1968.
- BONNET, E. F. P.: Psicopatología y Psiquiatría Forenses, 2 vols. López Libreros, Buenos Aires, 1983-1984.
- BUMKE, O.: Nuevo Tratado de Enfermedades Mentales. Seix, Barcelona, 1946.
- CARRASCO GÓMEZ, J. J., y MAZA MARTÍN, J. M.: Manual de Psiquiatría Legal y Forense. 2.ª edición. La Ley-Actualidad, Madrid, 2003.
- CIAPARDO, R.: Psicopatología Forense. El Ateneo, Buenos Aires, 1972.
- DELGADO BUENO, S. (dir.): Psiquiatría Legal y Forense, 2 vols. Colex, Madrid, 1994.
- EY, H.; BERNARD, P., y BRISSET, CH.: Tratado de Psiquiatría, 7.ª ed. Toray-Masson, Barcelona, 1975.
- KAPLAN, H. I., y SADOCK, B. J.: Compendio de Psiquiatría, 2.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1987.
- KOLLE, K.: Psiquiatría. Alhambra, Madrid, 1964.
- LANGELÖDDEKE, A.: Psiquiatría Forense. Espasa-Calpe, Madrid, 1972.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GIBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal. Tomo II: Psiquiatría, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1970.
- LÓPEZ SAIZ, I., y CODÓN, J. M.: Psiquiatría Jurídica Penal y Civil. Aldecoa, Burgos, 1951.
- MARCO RIBE, J., y MARTÍ TUSQUETS, J. L.: Psiquiatría Forense, 2.ª ed. Espaxs S.A., Barcelona, 2002.
- RIU, J. A., y TAVELLA, G.: Psiquiatría Forense. Aspectos penales, civiles y laborales. Lerner, Buenos Aires, 1987.
- RODÉS LLORET, F., y MARTÍ LLORET, J.: Valoración médico-legal del enfermo mental. Publicaciones de la Universidad de Alicante. Alicante, 1997.
- ROQUES DE FURSAC, J.: Manual de Psiquiatría. Pubul, Valencia, 1921.
- RUIZ MAYA, M.: Psiquiatría Penal y Civil. Plus Ultra, Madrid, 1931.
- RUIZ OGARA, C.; BARCIA SALORIO, D., y LÓPEZ-IBOR ALIÑO, J. J. (dirs.): Psiquiatría, 2 vols. Toray, Barcelona, 1982.
- Psiquiatría Legal y Forense. Director: Santiago Delgado Bueno, 2 vol. Colex, Madrid, 1994.
- TALBOT, J. A.; HALES, R. E., y YUDOFKY, S. C.: Tratado de Psiquiatría. Ancora, Barcelona, 1989.
- VALLEJO RUILOBA, J.: Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría. Salvat Editores, Barcelona, 1980.
- WEIGANDT, W.: Psiquiatría Forense, 2.ª ed. Labor, Barcelona, 1940.
- WYRSCH, J.: Psiquiatría Forense. Espasa-Calpe, Madrid, 1949.

Psicosis endógenas (I)

J. A. Gisbert Calabuig

A. Sánchez Blanque

M. Castellano Arroyo

Se conocen con el término de *psicosis* un grupo numeroso de enfermedades mentales en sentido estricto, que se caracterizan porque el proceso patológico se desarrolla en un sujeto hasta entonces sano, o a lo sumo con una predisposición especial, en cualquier momento de su curso vital. La afección da lugar a trastornos de las funciones psíquicas y suele transformar profundamente hasta las raíces de la personalidad, acarreado la mayor parte de las veces un defecto masivo que alcanza por lo común la totalidad de la vida psíquica.

Según JASPERS, los procesos morbosos englobados en el calificativo de «psicóticos» presentan como característica común el conducir a una «pérdida persistente de aptitudes y disposiciones psíquicas en cualquiera de sus formas». El sujeto deja de ser lo que era; alguna o varias de sus cualidades personales se modifican sensiblemente y no es raro que ya no vuelva nunca a recuperar sus caracteres primitivos. Afectan la totalidad de la esfera psicosomática, distinguiéndose así de las *neurosis*, en las que las alteraciones se limitan al componente psíquico de la personalidad. En las psicosis, como se indicó en el capítulo 82, se encuentra siempre un trastorno orgánico-cerebral, o bien éste se presupone debido a la acumulación de los datos empíricos de que se dispone.

Las psicosis se dividen en dos grandes categorías: *psicosis exógenas*, ya estudiadas en el capítulo anterior, y *psicosis endógenas*, que surgen desde dentro de la personalidad, por cuanto en ellas nunca ha podido evidenciarse con claridad una causa cerebral. Sus causas, por consiguiente, serían predominantemente internas, constitucionales y hereditarias; estas últimas en relación con anomalías enzimáticas que alteran la neurotransmisión cerebral. Con todo, no puede negarse la interacción de factores endógenos y exógenos en el desencadenamiento de las diversas clases de psicosis, que desempeñarían un papel distinto, ya patogénico ya patoplástico, según la naturaleza del proceso.

Este factor puede asumir importancia forense al considerar la responsabilidad de ciertas influencias ambientales en el desencadenamiento de algunas psicosis.

En las psicosis endógenas pueden distinguirse:

1. Las psicosis esquizofrénicas.
2. Las psicosis preferentemente delirantes, o paranoia.
3. Las psicosis afectivas o maníaco-depresivas.

PSICOSIS ESQUIZOFRÉNICAS

■ ESTUDIO NOSOLÓGICO

Concepto

La historia reciente de la esquizofrenia (LEHMANN) se remonta a la descripción que hizo MOREL, en 1856, de una entidad a la que llamó *dementia praecox*, por afectar a sujetos jóvenes y conducirlos rápidamente a un peculiar estado de deterioro mental diferente al del anciano y caracterizado, sobre todo, por lo que WILLIS había denominado, en 1602, «estupidez». Por otra parte, HECKER describió, en 1871, una enfermedad mental similar que, por afectar asimismo a individuos jóvenes, llamó *hebefrenia*. En 1874, KAHNBAUM designó con el nombre de *catatonía* una afección con predominio de las alteraciones psicomotrices, que él interpretó como trastornos del tono muscular. SANDERS a su vez describió, en 1868, un cuadro al que denominó *dementia paranoides*.

La historia contemporánea de la esquizofrenia comienza cuando KRAEPELIN, en las sucesivas ediciones de su *Tratado de Psiquiatría*, desde 1890 hasta 1907, acepta el concepto moreliano de «demencia precoz», incluyendo en esta entidad la hebefrenia, la catatonía y la *dementia paranoides*. Además, KRAEPELIN enfatizó la diferencia entre esta afección y la psicosis maníaco-depresiva, pues, mientras ésta cursaba de manera fásica, con una vuelta a la normalidad en los períodos interfásicos, la demencia precoz tendía a un curso crónico y maligno que llevaba al sujeto a un proceso de deterioro o *embrutecimiento*, de carácter más afectivo que intelectual (*Vorbloedung-prozesse*).

Entre 1905 y 1910, diversos autores señalaron el proceso de «disociación psíquica» de estos pacientes. Así,

CHASLIN hablaba de «discordancia», mientras que STRANSKY formulaba su teoría de la «ataxia intrapsíquica».

En 1911, EUGENE BLEULER publica un celeberrimo libro titulado *La demencia precoz o el grupo de las esquizofrenias*. En este libro se expresan varios conceptos fundamentales:

1. BLEULER considera que el síntoma nuclear a todos estos trastornos es la *Spaltung*, es decir, la «disgregación» o «escisión» mental.
2. En consecuencia, propone designarlos con el nombre de *esquizofrenia*, lo que significa «mente dividida» o «escindida», vocablo que será rápidamente aceptado por KRAEPELIN.
3. Establece una jerarquía entre lo que considera los «síntomas primarios» (la pérdida de la capacidad asociativa del pensamiento, la ambivalencia afectiva, la ambitendencia pulsional y el autismo) y los «síntomas secundarios» (delirio, alucinaciones, etc.).
4. Introduce la interpretación psicoanalítica de algunos síntomas.
5. Habla de «esquizofrenias», en plural, considerando que los cuadros reunidos por KRAEPELIN bajo un mismo nombre podrían constituir, más que una única entidad nosológica, un «grupo» de entidades afines.

A partir de ese momento, la aportación más interesante, desde la perspectiva nosológica, es la de LANGFELDT, quien, en 1939, describe los *estados esquizofreniformes*, de buen pronóstico.

Entre las diversas definiciones que se han propuesto para la esquizofrenia nos parece especialmente acertada la de HENRY EY, que la considera «una psicosis delirante crónica con evolución deficitaria». Con ello resalta que «se caracteriza por una transformación profunda y progresiva de la persona, quien cesa de construir su mundo en comunicación con los demás, para perderse en un pensamiento autístico, es decir, en un caos imaginario».

La cronicidad del curso es un dato fundamental, tanto si la evolución es procesal (insidiosa, lenta y paulatina) como si ocurre por episodios, denominados *brotes*.

La probabilidad de padecer la esquizofrenia a lo largo de la vida en la población general oscila entre un 0,2 y 1 % (DSM-IV-TR), variando según los estudios. Su aparición es muy rara antes de los 15 años y después de los 45; hacia un 75 % surge entre los 15 y los 35 años. No parecen existir diferencias en la distribución por sexos.

El manual DSM-IV-TR incluye como «Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos» la *esquizofrenia*, el *trastorno esquizofreniforme*, el *trastorno esquizoafectivo*, el *trastorno delirante*, el *trastorno psicótico breve*, el *trastorno psicótico compartido*, el *trastorno psicótico debido a enfermedad médica*, el *trastorno psicótico inducido por sustancias* y el *trastorno psicótico no especificado*. En este manual se indica que el término *psicótico* hace referencia a síntomas propios de estos trastornos, así, las ideas delirantes, las alucinaciones y el lenguaje desorganizado son propios de la esquizofrenia y de los trastornos esquizofreniforme, esquizoafectivo y trastorno psicótico breve. En el trastorno psicótico debido a una enfermedad médica y el trastorno psicótico inducido por sustancias, el término *psicótico* se refiere a las ideas delirantes o únicamente a aquellas alucinaciones en las que no

hay conciencia de patología y, finalmente, en el trastorno delirante y en el trastorno psicótico compartido el término *psicótico* es equivalente a delirante.

A los efectos docentes organizamos el estudio de esta patología como sigue.

Etioopatogenia

Han sido descritos para la esquizofrenia un abanico de factores etioopatogénicos, tanto biológicos como sociales, que resumimos a continuación.

Factores biológicos

Herencia

El riesgo familiar empírico para padecer esquizofrenia entre los parientes de primer grado de enfermos esquizofrénicos varía entre el 4,2 y el 13,9 %, cifras que aumentan considerablemente si hay más de un pariente afectado, llegando a alcanzar el 46 % en hijos con ambos padres enfermos (KESSLER). Las cifras de concordancia gemelar oscilan entre el 2 y el 20 % para los dicigotos, y entre el 13 y el 85 % en los monocigotos. KOCH ha dado como cifras medias el 12 y el 60 %, respectivamente.

Son muy importantes los estudios realizados sobre hijos de pacientes esquizofrénicos que fueron adoptados desde su nacimiento y, por lo tanto, no sufrieron el estrés de convivir con un padre o madre afectados de una enfermedad mental tan grave. Estos hijos adoptados por familias sanas tienen un riesgo de padecer esquizofrenia que oscila entre el 4 y el 29 %.

Parece, pues, evidente la existencia de una transmisión genética de la predisposición a padecer esquizofrenia. El modelo de transmisión más comúnmente aceptado es el poligénico (BLACK y cols.), aunque no se puede descartar un modelo monogénico de gen recesivo con penetrancia incompleta.

Teoría constitucionalista

Estudiando el biotipo constitucional de los enfermos esquizofrénicos, KRETSCHMER observó que un 47 % de estos enfermos eran leptosomáticos y sólo un 3 %, pícnicos; el resto de los enfermos correspondían en un 34 % a la constitución displásica y en un 17 % a la atlética. De ahí que postulara que, en condiciones normales, los sujetos de biotipo leptosomático presentan un tipo de temperamento que él denominó *esquizotímico*, que se caracteriza por la oscilación sobre la denominada «escala psicoestésica», es decir, de hipersensibilidad, frente a frialdad afectiva. Además, son sujetos introvertidos, inhibidos y retraídos, más sumergidos en su propio mundo interno (ensueños, fantasías, reflexiones) que atraídos por la realidad, especialmente la realidad social.

Este temperamento normal podría acentuarse hasta la «esquizoidia» o *personalidad esquizoide* cuando el aislamiento del sujeto le conduce a una desadaptación social, más o menos grave, donde la intelectualización y racionalización de la existencia se hacen tan intensas que literalmente «ahogan» la vida afectiva: «racionalismo mórbido» de MINKOWSKY. La esquizoidia aparece en un 3 % de la po-

blación general, y entre el 15 y el 33 % de los parientes de los esquizofrénicos. Además, entre un 33 y un 50 % de esquizofrénicos han presentado una personalidad esquizoide previa al proceso psicótico (EY y cols.).

Hallazgos histopatológicos y neurofisiológicos

Son muchos los autores que han encontrado lesiones cerebrales muy variadas, pero inespecíficas, en los pacientes esquizofrénicos. Citaremos, entre ellas, las «lesiones neuroepiteliales degenerativas» de KLIPPEL y LHERMITE, descritas en 1903; la «fusión celular» de VOGT y VOGT; las «áreas lacunares» de ALZHEIMER, y las «lesiones mesodiencefálicas» halladas en cuadros esquizofreniformes a raíz de la epidemia de encefalitis letárgica de Von Economo, hacia 1920.

La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear han confirmado en los últimos años la existencia de alteraciones cerebrales inespecíficas entre el 5 y el 40 % de los enfermos (BLACK y cols.).

Los hallazgos más constantes son la dilatación ventricular, con agrandamiento de las cisuras y atrofia cerebral global, pero de predominio frontal o temporo-límbico. Las gliosis mesodiencefálicas y prefrontales se han confirmado en muchos casos (STEVEN).

Estas lesiones no guardan relación con los tratamientos administrados a los pacientes, pues aparecen en enfermos no tratados.

La electroencefalografía también ha mostrado anomalías frecuentes, pero diversas e inconstantes: *choppy rhythms* (ritmos lentos, interrumpidos y desorganizados); descargas paroxísticas variadas; resistencia del ritmo alfa frente a la «reacción de paro» tras la apertura de los ojos; disposición gráfica anárquica con grandes variaciones de frecuencias e irregularidades numerosas en diferentes áreas en el «analiopograma» (ROJO SIERRA), o, por el contrario, electroencefalogramas «hiperestables» (SHAGAN) o «esquemas monótonos» (SNEZHNEVSKY), con mayores simetrías interhemisféricas (KEMALI).

Los estudios de potenciales evocados muestran, a menudo, alteraciones en la onda P-300, que suele ponerse en relación con una mala integración cognitiva de los estímulos recibidos.

Hallazgos bioquímicos

Las investigaciones sobre las anomalías de la neurotransmisión en los pacientes esquizofrénicos se han beneficiado mucho de los siguientes hechos:

1. El conocimiento del modo de acción de los fármacos neurolepticos con propiedades antidelirantes y antialucinatorias.
2. La aparición de cuadros psicóticos muy parecidos a la esquizofrenia, provocados por sustancias diversas, lo que constituye las denominadas «psicosis modelo», de las que la prototípica es la producida por anfetaminas.
3. El descubrimiento de que existen metabolitos de los neurotransmisores, que normalmente se producen en el cerebro en cantidades muy bajas, pero que a dosis altas poseen acción psicomimética delirante-alucinatoria, tales como ciertos derivados del triptó-

fano (dimetil-triptamina), de la serotonina (dimetil-serotonina o «bufotenina») o de la dopamina (dimetoxi-fenil-etilamina).

Actualmente existen varias teorías bioquímicas de la esquizofrenia. Nos referiremos brevemente a las dos más importantes.

Teoría dopaminérgica. Sugiere un aumento de la actividad neurotransmisora de esta sustancia, sea por un aumento de su liberación en los botones neuronales presinápticos o por una hipersensibilidad de los receptores postsinápticos. Esta hiperactividad afectaría, básicamente, los sistemas dopaminérgicos mesolímbico y mesocortical. Los neurolepticos actuarían por inhibición de la liberación de dopamina y, sobre todo, por bloqueo de los receptores. Esta teoría es la que tiene más apoyos empíricos en el momento actual.

Teoría de la transmetilación. Se basa en que los «alucinógenos endógenos» que acabamos de citar son sustancias polimetiladas. Una entrada excesiva de triptófano en las neuronas serotoninérgicas, por ejemplo, por afectación de la permeabilidad de la membrana celular, conduciría a una mayor producción de dimetil-triptamina, metoxi-dimetil-triptamina, etc., que actuarían como «falsos neurotransmisores» con capacidad alucinógena. Lo mismo ocurriría por una hiperactividad de la enzima N-metil-transferasa. Del mismo modo, una hiperactividad de la catecol-O-metil-transferasa (COMT) originaría un aumento de los metabolitos alucinógenos en las cadenas de degradación de las catecolaminas.

Factores psicosociales

Teorías psicodinámicas

FREUD consideró que la *dementia praecox* era una «neurosis narcisista», donde la libido quedaba adherida sobre el propio yo del paciente, lo que hacía imposible el tratamiento psicoanalítico basado en la transferencia. Las vivencias alucinatorias y delirantes serían expresivas de una regresión intensa a fases muy precoces del desarrollo de la sexualidad infantil, donde la vida psíquica está regida por el «proceso primario» y el «principio del placer»: no existen límites entre la realidad y la fantasía, las pulsiones deben ser satisfechas inmediatamente y no se han desarrollado las categorías lógicas de causalidad, espacialidad, temporalidad, etc.

Más tarde, M. MAHLER consideró que el esquizofrénico habría quedado fijado a las fases del «autismo» o de «simbiosis» en su evolución.

La familia del esquizofrénico

La idea de que la familia del esquizofrénico posee un papel etiopatogénico crucial comienza con la descripción de FROMM-REICHMAN, en 1948, de la *madre esquizofrenógena*, que siente hostilidad hacia su hijo, pero que intenta compensar esta agresividad por una bondad fingida y una protección excesiva («sobreprotección»), que no es sino una forma sutil de control.

Ulteriormente, varios autores describen diversas anomalías en la dinámica familiar que pueden conducir a la psicosis. Así, LIDZ se refiere a la *familia escindida* y a la *familia distorsionada*: en el primer caso, los cónyuges mantienen opiniones radicalmente diversas sobre cada asunto, lo que hace que los hijos deban tomar parte por uno u otro, con las subsiguientes alteraciones de identificación y de pérdida de afectos. En el segundo caso, uno de los cónyuges es un enfermo mental y la vida familiar se organiza —problematizada— en torno a él; los trastornos de identificación son similares al caso anterior.

Otras constelaciones familiares anormales han sido descritas por WYNNE: la *seudomutualidad* consiste en que la familia sufre graves problemas de comunicación interna, mientras que aparece como «normal» hacia el entorno social, lo que produce perplejidad en los hijos. La *seudohostilidad* es una forma de manifestar afectos intensos que, a través de una formación reactiva, se convierten en manifestaciones hostiles. De nuevo aparece aquí la incompreensión de por qué el amor se expresa como agresividad, lo que suele indicar una represión de pulsiones incestuosas.

Una forma especialmente patógena de relación familiar ha sido descrita por BATESON con el nombre de *doble vínculo*, que nosotros preferimos traducir por *doble mensaje*. En el contexto de una relación afectiva intensa, como es la paterno-filial, uno de los padres dice algo al hijo (primer mensaje) que se contradice con su expresión no verbal (segundo mensaje). La situación se perpetúa sin que el hijo sea capaz de defenderse contra ella, porque existe una amenaza implícita de agresión o castigo si pide que se aclaren los mensajes. He aquí un ejemplo: *Hija*: «¿Puedo volver esta noche algo más tarde de lo habitual, mamá?». *Madre* (con tono enfadado y agresivo): «Ya sabes que puedes hacer lo que quieras, hija mía...».

Se ha señalado también (BROWN y cols.) que existe una estrecha relación entre las recaídas en la enfermedad y la denominada *alta expresividad emocional* de la familia: expresiones afectivas muy intensas, agresividad, críticas al paciente, etc. Las recidivas son menos frecuentes si los pacientes se van a vivir con hermanos o con otras familias de menor expresividad emocional.

Teorías sociológicas

DEVEREUX ha dicho que nuestra sociedad es «esquizofrenógena» porque inculca un «modelo esquizoide» en los individuos, modelo caracterizado por la reserva, la indiferencia, la falta de afectividad en las relaciones interpersonales, la despersonalización (nos sentimos aislados y sin que le importemos a nadie) y la inmersión personal en un mundo imaginario promovido por los medios de comunicación de masas, como la televisión, que facilita una identificación artificial con los omnipotentes, maravillosos y, a menudo, desalmados protagonistas de sus series.

A modo de *conclusión* podemos afirmar que, en el momento actual, la mayor parte de los psiquiatras piensan que la psicosis esquizofrénica tiene etiología orgánica, aunque los factores psicosociales puedan poseer un papel precipitante o faciliten tendencias imaginarias y autísticas.

Clínica

La clínica de la esquizofrenia es proteiforme y varía de una a otra forma clínica, de un caso a otro e incluso de un brote a otro en un mismo paciente, lo que sirvió a WYRSCH para sostener el concepto de la «unidad nosológica» de esta afección.

Para obtener una visión de conjunto vamos a enumerar los diferentes síntomas que pueden aparecer en cualquier momento evolutivo de la enfermedad.

Trastornos perceptivos

Las *alucinaciones* constituyen un síntoma casi constante en la esquizofrenia. Se trata, por lo general, de alucinaciones acústicas complejas, es decir, de *fonemas* a los que los pacientes se refieren diciendo que «oyen voces». Estas «voces» pueden tener un contenido tan indefinido que el enfermo sea incapaz de decirnos qué es lo que realmente escucha, pero lo más frecuente es que consistan en insultos o comentarios sobre lo que el enfermo hace o dice. Otras veces el paciente oye cómo dos o tres personas hablan entre sí: *fonemas dialogados*. En cualquier caso tiene la vivencia de que las «voces» se dirigen intencionadamente a él, lo que fue llamado por CONRAD carácter *anastrófico* de la alucinación.

Un tipo de «voces» de gran importancia clínica y médico-legal está constituido por los fonemas imperativos: el sujeto escucha órdenes que cumple casi automáticamente, incluso aquellas que le instan al suicidio o al homicidio.

Otra peculiar forma de alucinación es la *sonorización* o *eco del pensamiento*, por la que el enfermo oye resonar en la habitación, las calles, etc. todo cuanto va pensando, lo que suele ocasionarle una intensa angustia.

Pueden presentarse otros tipos de alucinaciones, pero con menos frecuencia: cenestésicas, olfato-gustativas, visuales, propioceptivas, sexuales, etc.

Trastornos del curso del pensamiento

El curso del pensamiento suele estar alterado en la esquizofrenia, en un grado variable de unos enfermos a otros, yendo desde lo que en psicopatología se ha llamado *pensamiento debilitado*, o falta de vigor, desordenado, enmarañado, elíptico, etc., hasta la *disgregación* y la incoherencia.

A veces se puede observar el *bloqueo del pensamiento*: el enfermo interrumpe bruscamente su discurso y nos refiere esta vivencia subjetiva de bloqueo o interceptación.

Trastornos de la vivencia de propiedad del pensamiento

Estos trastornos están estrechamente relacionados con la psicopatología del yo, puesto que el paciente que los sufre siente, de una u otra forma, que es incapaz de regir sus propios pensamientos.

Así encontramos, en primer lugar, la vivencia del *pensamiento impuesto*: el enfermo se queja de que, cuando piensa, no es él quien piensa, sino que otros, a los que puede identificar de una forma más o menos precisa («gente», «enemigos», «marcianos», etc.), le obligan a pensar unas determinadas cosas, o «le ponen pensamientos hechos».

También puede presentarse la vivencia contraria: el *robo del pensamiento*. El paciente siente cómo se apropian de lo que él piensa o imagina.

La vivencia de *divulgación del pensamiento* consiste en creer que lo que se piensa ya es conocido por todo el mundo; a veces el enfermo se indigna con el médico que le pregunta sobre lo que le ocurre, contestándole: «¿Por qué me lo pregunta? Ud. lo sabe perfectamente». Este trastorno psicopatológico puede ser secundario a vivencias del eco o el robo del pensamiento, y es posible que se articule con otros temas delirantes, por ejemplo, los pensamien-

tos le son extraídos y difundidos por medio de hipnosis, telepatía o psicomáquinas manejadas por organizaciones de seres extraterrestres, etc.

Trastornos del contenido del pensamiento

En este apartado se incluye el estudio de las vivencias delirantes propias de la esquizofrenia. Estas experiencias surgen, en los momentos iniciales de la enfermedad, desde un peculiar estado de ánimo denominado *temple delirante*, humor delirante o esquizoforia: el enfermo padece la impresión de que «algo ocurre» o «algo va a suceder» y se angustia, en medio de un sentimiento de perplejidad, por no saber lo que acontece.

Esta vivencia cristaliza pronto en la forma del «delirio primario», constituido por la percepción delirante: el enfermo asocia una percepción a una creencia que surge súbita e inopinadamente y el sujeto no puede explicar. Por ejemplo, ve volar una golondrina y el paciente «sabe» que éste es el anuncio del fin del mundo; no puede explicarnos el porqué: simplemente lo sabe. Por eso, GRÜHLE definió la percepción delirante como una «puesta en relación, sin motivo subjetivo para el paciente».

Junto a las percepciones delirantes aparecen las intuiciones o *inspiraciones delirantes*: el sujeto «sabe» que es un enviado de Dios, sin que nada se lo indique. La idea aparece en la conciencia súbitamente y la creencia se consolida sin dilación.

El delirio esquizofrénico suele componerse de ideas diversas, escasamente organizadas, con poca sistematización y, a menudo, extrañas, a diferencia del delirio paranoico.

Las *temáticas delirantes* son muy variadas:

1. Delirio de referencia, persecución y perjuicio.
2. Delirio de influencia: el paciente se siente «manejado» o «influido», le ponen o le hacen los movimientos, como si fuera una marioneta, así como los pensamientos, las emociones, etc.
3. Delirio del fin del mundo.
4. Delirios de despersonalización y de transformación corporal: es frecuente ver cómo el paciente se mira al espejo («signo del espejo»), porque se siente extraño o percibe que se está transformando de una u otra manera: engorda, adelgaza, se pudre, cambia de sexo, se convierte en madera o piedra, etc.
5. Otros temas delirantes se corresponden con contenidos de diversa naturaleza: religiosos, filosóficos, de grandeza, nihilistas, hipocóndricos, etc.

Trastornos del lenguaje y de la escritura

Estos trastornos están en relación con los del pensamiento y la conducta en general. Así, el enfermo puede necesitar inventar neologismos para expresar sus contenidos delirantes o bien utilizar palabras habituales, pero con una significación especial que él les asigna (*paralogías*). El trasunto verbal de la disociación del pensamiento constituye la *esquizofasia*.

El «estilo» lingüístico puede estar alterado, presentando amaneramientos diversos (pedantería, circunloquios, etc.).

Ocasionalmente el esquizofrénico puede contestar a nuestras preguntas con pararrespuestas que no tienen nada que ver con lo que hemos dicho.

Tampoco son raras las impulsiones verbales en forma de insultos, coprolalia, etc.

La escritura puede verse asimismo afectada por el desorden y el amaneramiento. A veces el paciente repite insistentemente ciertos signos que poseen una significación delirante y se denominan *neografías* (BOBON).

Trastornos de la afectividad

En este apartado hay que mencionar, ante todo, el *embotamiento afectivo*, al que tanta importancia confirió KRAEPELIN y que los autores franceses definen por dos características claves: el *desapego* y la *impenetrabilidad* (EY y cols.), lo que implica la existencia autística replegada sobre sí mismo y la dificultad del médico para establecer un contacto afectivo (*rapport*). Pero esto no es obstáculo para que el paciente pueda presentar en ocasiones una intensa *incontinencia afectiva*, por motivos nimios a veces, o incluso *arrebatos afectivos* de muy diversos tipos: angustiosos, estáticos, coléricos, etc.

Un síntoma considerado nuclear por BLEULER es la *ambivalencia*: el esquizofrénico es capaz de sentir simultáneamente dos afectos contrapuestos, como amor y odio. Esta experiencia puede ser vivenciada con perplejidad.

Trastornos de los impulsos y de la voluntad

La *ambitendencia* es el equivalente, en el terreno pulsional, de la ambivalencia en el afectivo: el sujeto siente la necesidad de realizar dos acciones opuestas en el mismo instante. Este fenómeno se muestra a veces como contraimpulsos: el paciente va a estrecharnos la mano, pero, cuando ha comenzado el movimiento, la retira bruscamente.

Pueden observarse, en cualquier momento evolutivo, actos impulsivos carentes de sentido, que el mismo paciente es incapaz de explicar, tales como fugas, atentados sexuales, autoagresiones o incluso homicidios. Estas impulsiones poseen un gran interés médico-legal.

Narraremos, como ejemplo, un caso real ocurrido recientemente. Un joven esquizofrénico apuñaló con saña a un anciano, hasta matarlo, en unos urinarios públicos e inmediatamente se presentó a la policía diciendo: «Acabo de matar a un viejo». Cuando se comprobó la certeza de su afirmación y el dramático aspecto que ofrecía el lugar de los hechos, la policía preguntó al enfermo el porqué de su conducta, a lo que respondió simplemente: «Le vi orinando y se me ocurrió matarlo».

Pero lo más frecuente es que el enfermo esquizofrénico presente una intensa *abulia*, una *inercia* que le conduce a la falta de aseo, a la ausencia de motivaciones e incluso al *apragmatismo sexual* más absoluto.

También es frecuente el negativismo: el paciente se niega a hacer cualquier cosa que se le diga. El *oposicionismo* es un grado más avanzado en este trastorno de los impulsos: el enfermo hace justamente lo contrario de lo que se le dice. Como indicaba WIRSCH, «la mejor forma de que un esquizofrénico opositor deje de decir que quiere irse del hospital es llevarle ante la puerta y ordenarle que se vaya».

Con menos frecuencia se presenta la *obediencia automática*, consistente en que el enfermo realiza sin rechistar y a toda prisa, como si fuera un robot, cualquier cosa que se le pida.

Trastornos psicomotores

Se encuentran aquí un buen número de síntomas que, cuando predominan en el cuadro clínico, definen la forma *catatónica* de la esquizofrenia.

En primer lugar, puede ocurrir que el enfermo presente *amaneramientos*, o manierismos, que configuran una conducta extravagante y extraña. A ellos hay que unir las *paramimias* o expresiones paradójicas: el enfermo ríe cuando dice estar triste o llora cuando está alegre, o bien ríe sin motivo aparente y sin que él mismo nos pueda explicar el motivo de sus risas (*risas heboideas*, de aspecto insulso), o incluso presenta *gesticulaciones* continuas, haciendo muecas que también resultan extrañas al observador.

El esquizofrénico puede presentar *estereotipias*, que pueden ser de posición o de movimiento: el paciente persiste durante horas en una misma postura o con un mismo gesto (se tapa la cara, frunce los labios), o bien repite incesantemente un movimiento de un dedo o una mano, un balanceo de la cabeza o el tronco, etc.

Posee un especial interés la denominada *catalepsia* o «flexibilidad cérica»: el enfermo, sin manifestar ninguna oposición, deja que se le coloque en una determinada postura, por incómoda que sea, y llega a mantenerse en ella durante varias horas.

También pueden aparecer *ecosíntomas* o «síntomas eco»: la *ecolalia*, consistente en que el paciente repite exactamente todo lo que oye, y la *ecopraxia*, por la que ejecuta todo lo que ve hacer (saltar, soplar, chasquear los dedos, etc.).

Digamos, finalmente, que los dos polos más graves de los cuadros catatónicos son la agitación y el estupor. La *agitación catatónica* se acompaña, por lo general, de cuadros alucinatorios visuales muy dramáticos. En el *estupor catatónico*, por el contrario, el paciente se presenta inmóvil y mutista, y es posible verificar la existencia de una *catalepsia*. Lo más común es que también esté experimentando profundas vivencias delirante-alucinatorias.

Otros trastornos

En la esquizofrenia no existen trastornos de la conciencia, de la atención, de la concentración, ni de la memoria. Eventualmente el sujeto puede tener *recuerdos delirantes* que psicopatológicamente se enmarcan mejor en el conjunto del delirio.

La *inteligencia* está conservada, sobre todo al comienzo de la enfermedad, salvo cuando los trastornos del curso del pensamiento son muy intensos, pero en muchos casos se instala progresivamente un *estado parademencial*, en donde los rendimientos intelectuales van quedando desplazados por el repliegue autístico, el embotamiento afectivo y los trastornos del curso del pensamiento.

Formas clínicas

Esquizofrenia paranoide

Es la forma típica de la psicosis. En ella predominan el delirio y las alucinaciones acústicas. Es la más frecuente y también la de mejor pronóstico. Sin duda, asimismo, es la de mayor importancia médico-legal, pues en ella la agresi-

vidad se asocia a menudo con delirios de persecución, perjuicio, celos, etc.

Esquizofrenia hebefrénica

Esta forma de esquizofrenia recibe en el DSM-IV-TR el nombre de «Tipo desorganizado», siendo ambas coincidentes en la descripción sintomática.

Forma de comienzo precoz y mal pronóstico, donde predominan los trastornos del curso del pensamiento (disgregación), el comportamiento pueril y la devastación afectiva con abulia e inercia.

Esquizofrenia catatónica

La patología psicomotriz es la que domina esta forma, desde los extremos ya citados de la agitación o el estupor hasta los amaneramientos, paramimias, catalepsia, etc.

Esquizofrenia indiferenciada

Se diagnostica esta forma clínica cuando están presentes muchos de los síntomas descritos y el cuadro no puede ser clasificado en cualquiera de los tres tipos anteriores.

Esquizofrenia residual

También denominada *estado de defecto esquizofrénico*, es la consecuencia de una evolución procesal, lenta y paulatina, o, por el contrario, el resultado final de varios episodios o «brotes». El enfermo ya no presenta síntomas «positivos», de tipo delirante, alucinatorio, catatónico, etc., sino que permanece en un estado donde predominan los síntomas «negativos» o deficitarios: autismo, embotamiento afectivo, pensamiento empobrecido o disgregado, ideas de referencia, abulia e inercia, falta de expresividad, conductas extravagantes, descuido en el vestir y falta de aseo personal, y, por lo general, un grave fracaso social y laboral.

Esquizofrenia simple

El concepto de *esquizofrenia simple* se refiere a una forma clínica en la que, a través de un proceso insidioso, van apareciendo síntomas predominantemente «negativos»: disminución progresiva de los rendimientos sociales y laborales, tendencia al aislamiento y al autismo, abulia, embotamiento afectivo, etc., llegándose a un cuadro similar al de la esquizofrenia residual, pero sin que en ningún momento se hayan podido constatar síntomas delirantes, alucinatorios, catatónicos o una disgregación del pensamiento, como en la hebefrenia.

Episodio esquizofreniforme y bouffée delirante

Hablamos de un *episodio esquizofreniforme* cuando queremos designar un cuadro con la misma sintomatología que la esquizofrenia, pero de menos de un mes de duración. Este trastorno es de buen pronóstico cuando el comienzo es brusco, se acompaña de cierto grado de confusión de conciencia, no aparece embotamiento afectivo y el nivel adaptativo sociolaboral premórbido es bueno.

La *bouffée délirante* o episodio delirante agudo es una psicosis delirante-alucinatoria de comienzo muy brusco y de duración breve (algunas semanas) y resolución rápida con recuperación total, aunque son posibles las recaídas. El delirio suele ser polimorfo, fluctuante, cambiante de un momento a otro en su temática y, por lo tanto, nada sistematizado. Aparecen intensas alteraciones emocionales, que también son fluctuantes: felicidad, angustia, cólera, etc. Suele existir un ligero trastorno de conciencia, unido a cierta perplejidad (EY y cols.).

■ MEDICINA LEGAL DE LAS PSICOSIS ESQUIZOFRÉNICAS

Reacciones delictivas

Como se ha visto en el estudio nosológico, la esquizofrenia es la psicosis menos unitaria de toda la psiquiatría. Ni en su sintomatología, ni en su esencia y etiología, ni en su curso, hay nada unívoco. Junto a casos en que lo destacable son las alucinaciones o las ideas delirantes, en otros están en primer término los síntomas catatónicos o los trastornos de la afectividad. Y junto a casos que terminan en una demencia (la demencia precoz de KRAEPELIN), otros curan, con defecto o sin él, según la concepción bleuleriana.

Consecuencia de esto es que los cuadros criminopatológicos sean extremadamente diversos. La alteración de las asociaciones justifica lo inesperado, lo incomprensible y lo inmotivado de los delitos, características que se dan aquí como en ninguna otra psicosis y de las que el ejemplo que hemos citado antes del homicidio en un urinario público es prototípico.

Juntamente a lo anterior, la diferencia de cuadros clínicos hace obligada la variabilidad de actos delictivos: delitos casi pasivos y agresiones inmotivadas, decididas por la fuerza de la impulsión sin freno, y delitos de sangre fríos, premeditados y calculados, cerca de los realizados por los paranoicos; he aquí una muestra de esta diversidad. De la misma manera, unos ocurren tan al comienzo de la psicosis, que en ocasiones son el primer síntoma de la esquizofrenia, en tanto que otras veces el delito ocurre en una esquizofrenia en plena evolución, aunque no hubiera sido diagnosticada antes por cualquier motivo. Finalmente, la infracción delictiva puede ser la expresión de una alteración lenta, solapada y más o menos antigua, en la que la actividad antisocial aporta, precisamente, la base más firme para el diagnóstico de enfermedad psíquica.

Se puede afirmar, con BLEULER, que «la esquizofrenia no tiene predilección por ninguna clase determinada de delitos; hasta aquellos delitos que suponen premeditación y refinamiento pueden ocurrir en ella». No obstante, como resultado de algunas de las características de la enfermedad, determinadas reacciones delictivas adquieren cierta frecuencia y una fisonomía muy propia.

Así, como resultado de la pérdida de contacto con la realidad, son frecuentes las *fugas*. El autismo del esquizofrénico, su introversión, su vida interior y su ruptura de las relaciones apetitivas con el mundo exterior le llevan un día, sin motivo aparente ni causa justificada, a abandonar el hogar paterno («con las manos en los bolsillos») y vagabundear sin rumbo ni objetivo. Durante su ausencia llega a robar sin más finalidad que el alimentarse, y un

buen día regresa al domicilio, donde reanuda su vida anterior, sin dar explicaciones de lo ocurrido en este tiempo, aunque, por lo depauperado que quedó y el estado de sus ropas, puede suponerse que pasó hambre y calamidades. En esta fuga hay una cierta conciencia y recuerdo de lo que se realizó en ella, pero sin que se le dé la menor importancia ni mostrar ningún arrepentimiento, dispuesto a volver a repetir la acción.

Por la edad en que se producen, estas fugas suelen coincidir con el servicio militar en filas, tomándose como *deserción*. Si son detenidos durante esta fuga, sus pararrespuestas, negativismos y estupor pueden ser tomados como actos de resistencia y calificarse de desacato y desobediencia a la autoridad.

Dicha huida o alejamiento de la sociedad puede prolongarse temporadas largas, dando lugar a que el esquizofrénico lleve una vida nómada, de vagabundo y mendicante, con abandono del aseo personal (aparece harapiento, sucio y con larga cabellera y barba, constituyendo la imagen típica del *clochard* de las orillas del Sena). Comete pequeños hurtos de lo que encuentra a su alcance para alimentarse y vestirse: verduras, frutas, aves, ropas, etc.

La esquizofrenia en sus diversas formas (hebefrénica, simple, catatónica, paranoide) puede engendrar un cierto número de modificaciones del comportamiento, trastornos del humor y del carácter, así como un defecto de adaptación a las condiciones sociales que son origen de reacciones médico-legales de desigual importancia, que, a su vez, muestran cierta relación con el momento evolutivo de la enfermedad.

En aquel período en que el diagnóstico queda todavía dudoso, los sujetos suelen presentar cierta irritabilidad que los incita a las impulsiones y a las violencias; a actos de rebelión, con mucha frecuencia inmotivados o con pretextos fútiles; a desórdenes de la vida sexual, y, finalmente, a trastornos de la actividad general traducidos por negligencias, a menudo graves, en sus ocupaciones, por olvidos, pero también por maniobras fraudulentas y estafas, por otra parte casi siempre mal combinadas.

Cuando la enfermedad ha progresado y está más pronunciada la disgregación de la personalidad, se observan actos de carácter verdaderamente demencial, tales como robos realizados de una manera absurda y, sobre todo, impulsiones de todas clases que tienen frecuentemente un carácter muy peligroso. Estos enfermos pueden, en efecto, irritarse, hacerse inmediatamente violentos y pasar a vías de hecho con intentos homicidas. Semejantes estados demenciales tienen de ordinario un carácter parcial y, en tanto que el defecto de la afectividad y el de la adaptación social están ya claramente marcados, no aparecen alteradas otras actividades intelectuales, ni la memoria.

Algunos de estos sujetos se hacen notar por *odios* persistentes y obstinados con respecto a personas de su familia o de su inmediato entorno. Dichos odios carecen, naturalmente, de motivación real y su desencadenamiento sin motivo es ya un signo precursor de las impulsiones que pueden presentarse. BUMKE señala a este respecto: «Lo corriente es la falta de motivos, de suerte que el enfermo soporta con total indiferencia los acontecimientos normalmente emocionantes y, en cambio, reacciona con intensa emoción ante cualquier hecho sin importancia».

Las *impulsiones* esquizofrénicas se cuentan entre las más violentas que pueden observarse en enfermos psíqui-

cos, y los actos de violencia cometidos en tales condiciones tienen un carácter brusco y repentino. No es raro que conduzcan a homicidios brutales, fríamente realizados, a veces premeditados, pero que en general hacen explosión de modo repentino, dejando en el enfermo, después de su realización, una casi total indiferencia. El esquizofrénico no justifica nunca su acción y no le interesan lo más mínimo las consecuencias que de ella se deriven.

También se observan a menudo en esta enfermedad tentativas de *suicidio*, que surgen igualmente en forma impulsiva. El suicidio y la automutilación (casi siempre escalofriante por su ejecución) de la juventud, dice RUIZ MAYA, son generalmente esquizofrénicos. Tales suicidios obedecen a influencias delirantes («voces que lo mandan»), alucinatorias o propias de la sensación de angustia vital o del temor incomprensible que acompaña los primeros trastornos de la enfermedad.

A causa de la pérdida del contacto con la realidad ambiental, el enfermo esquizofrénico puede entregarse a *atentados contra la libertad sexual* y actos de exhibicionismo, cuyo carácter patológico no siempre aparece ostensible, porque no van acompañados de ese estado de inconsciencia y amnesia que se observa en otras alteraciones patológicas, como, por ejemplo, en la epilepsia y las demencias orgánicas.

A veces reinciden en el mismo hecho y en tales casos lo ejecutan de la misma forma, como si siguieran un método preestablecido o estudiado; no se trata de la fidelidad fotográfica del epiléptico, sino, pudiera decirse, de una *estereotipia* del delito.

Tampoco es raro que la impulsión se extinga antes de alcanzar el objeto (*intercepción delictiva*). Así, la violación puede detenerse en simple agresión sexual y en el robo no se llega a la utilización del objeto (SOLLIER). Este dato, la inutilidad del hecho delictivo, unido a la falta de móvil, constituye un sello muy significativo de un delito esquizofrénico, con todo lo cual adquieren carácter predominante lo absurdo, lo contradictorio y lo desconcertante, en el hecho del esquizofrénico, cosa que está completamente de acuerdo con la situación particular de su psiquismo.

Los esquizofrénicos forman parte de bandas de malhechores, no porque sean sugestionables, pues, como dicen CLAUDE, BOREL y ROBIN, «los esquizoides son los menos sugestionables de los individuos», sino a causa de su falta de iniciativa. Por esta misma razón se dejan arrastrar por los verdaderos criminales y ellos son los ejecutores fríos (por su indiferencia esquizofrénica) que se dejan detener sin resistencia.

Hay un momento, una fase en la esquizofrenia, en que el enfermo no suele ser agente de la infracción, por la intensidad de los trastornos que exhibe o porque el enfermo se halla aislado del medio social. Fuera de esto, en las formas ligeras o muy al comienzo de la enfermedad, se habla de *período médico-legal* de la esquizofrenia; usando la expresión de MARCO MERENCIANO diríamos que coincide con la *psicosis mitis* esquizofrénica.

Las diferentes formas clínicas de esquizofrenia marcan orientaciones delictuosas propias, que pueden resumirse con OTTOLENGHI de la siguiente manera:

1. Los *heboidofrénicos* (equivalentes a las formas de esquizofrenia simple) se distinguen por su incapaci-

dad para el trabajo, tendencia a la fuga, vagabundeo, abandono de obligaciones y tendencia a no hacer.

2. Los *hebefrénicos* acometen negocios o empresas peligrosos; se mezclan en sectas absurdas y criminosas; infringen la esfera moral sexual con actos deshonestos de exhibicionismo, masturbación y obscenidades; arremeten contra la propiedad con hurtos, incendios y estafas; cometen suicidio o se automutilan, y, si su excitación es acusada, llevan a cabo agresiones inmotivadas, altercados o alteraciones del orden público como producto de sus impulsiones esquizofrénicas.

3. Los *catatónicos*, si el estupor es profundo, no pueden dar lugar a acción delictuosa alguna, pero el peligro de estos enfermos radica en la explosividad impulsiva, violenta, casi siempre contra las personas, bajo la forma de un delito «en cortocircuito», en el momento más inesperado. Otras veces los delitos de estos enfermos tienen modalidades distintas, obedeciendo a la oposición de origen negativista, a la estereotipia, a la intercepción, a la terquedad, etc. No son raros los delitos de omisión.

4. Los esquizofrénicos *paranoides*, por último, cometen delitos muy parecidos a los que señalaremos a continuación al estudiar la paranoia, al estar condicionados por el contenido de su delirio.

Imputabilidad

La naturaleza de la esquizofrenia, la afectación de tan variadas y trascendentales funciones psíquicas, la profunda modificación que imprimen a la personalidad del enfermo y el pronóstico mismo, tan sombrío, de este proceso psicótico, todo abona para que deba considerarse al esquizofrénico, a los efectos penales, como afecto de «anomalía o alteración psíquica que le impiden comprender la ilicitud del hecho», y ello de forma completa en la mayor parte de los casos.

Partiendo de este hecho, en el que coinciden todos los autores que se han ocupado del problema, deben hacerse algunas consideraciones respecto a los casos particulares. Es evidente que el perito médico no debe perderse en inútiles sutilezas diagnósticas, pero sí es necesario individualizar cada caso en estudio. Dicha individualización abarca tanto el estudio del hecho delictivo como el de su agente.

Por lo que respecta al primero, interesan lo mismo su naturaleza, las circunstancias que lo rodearon y la manera de llevarlo a cabo que su motivación, precisándose si ésta fue patológica desde el punto de vista de la psicología.

En lo relativo al agente, el estudio debe hacerse siguiendo un doble camino:

1. Ante todo, estableciendo un diagnóstico clínico que no es necesario, aunque sí conveniente, que sea de una finura de matiz extraordinaria; basta con que dé su nombre a la enfermedad y precise su estado y hondura actuales y en el momento de la comisión del delito, en la medida en que ello sea posible.

2. Pero, además, de cara a una resolución forense debe aclararse la medida en que la enfermedad afecta las diversas funciones psíquicas, aun contando con que el psiquismo constituye una unidad, y el perito no

hace sino destacar lo más notoriamente alterado en cada proceso.

En efecto, aun cuando no esté dicho en la letra del Código penal, el perito psiquiatra debe precisar, junto a la permanencia del trastorno, la hondura de la alteración de la conciencia, la voluntad, la inteligencia y la afectividad. Sólo así abrirá el camino a la decisión jurídica, al facilitar la formulación biopsicológica del caso, pues un diagnóstico escueto apenas es manejable por el juez.

Reuniendo el análisis de los caracteres del delito y de la personalidad psicopatológica del autor, le será posible al psiquiatra en funciones de perito la cuidadosa ponderación de cada caso particular, que se impone en la valoración penal de los actos delictuosos esquizofrénicos.

En esta apreciación de la verdadera naturaleza de tales hechos es aconsejable tomar en consideración los siguientes datos:

1. El estudio profundo de los antecedentes del sujeto. Conociéndolos se podrá poner en claro si los actos que se le atribuyen contrastan sobremanera con sus hábitos, su conducta y toda su manera de ser anterior.
2. El conocimiento exacto de las circunstancias en que estos hechos delictuosos fueron cometidos. La puerilidad, lo absurdo, la ausencia de móviles, a veces su carácter estereotipado cuando reinciden, etc. constituyen preciosos elementos de diagnóstico.
3. La investigación minuciosa de los signos precursores e iniciales de la esquizofrenia.

Procediendo a este estudio minucioso, el perito reconocerá no sólo los rasgos de la enfermedad esquizofrénica en el sujeto, sino también el carácter patológico del delito. La valoración penal resulta así objetiva y clara; la inimputabilidad quedará demostrada.

Pero también se destacan formas clínicas, situaciones y momentos de la enfermedad en que el perito debería pronunciarse de otra manera.

Por lo que respecta a las *formas clínicas* deben destacarse los episodios delirantes agudos o *bouffée* delirante que, por su comienzo brusco, breve duración y resolución rápida con recuperación total en ocasiones, plantea la valoración como *trastorno mental transitorio*. Habría que exceptuar los casos de recidiva, en que la permanencia del trastorno obligaría a la calificación de «enajenado», según la antigua denominación del Código penal abolido.

En la práctica se plantean a veces dificultades valorativas en los *momentos iniciales* de la enfermedad. Realmente, frente al esquizofrénico incipiente, con una sintomatología poco acusada, no es posible saber si valora exactamente las últimas consecuencias de sus actos, si la motivación de su conducta es defectuosa, si tiene o no noción de sus reacciones y si puede reprimirlas. Podrá parecer que su conducta es voluntaria, sus determinaciones, libres y si no reprime sus impulsos es porque no quiere. Pero siempre queda la duda de si en tal «querer» no existe un sustrato patológico. La mayor parte de los autores se inclinan, por esta razón, a pronunciarse por la inimputabilidad, siempre que existan ya algunos rasgos patológicos en el sujeto y en el delito, aun no teniendo en este momento suficiente hondura, pero contando con la seguridad

de la evolución negativa de este proceso, cuya marcha crónica hacia el deterioro psíquico es la regla. En cualquier caso, desde luego, la semiimputabilidad le alcanza siempre, estando incluido en la circunstancia 1.^a del artículo 21 del Código penal.

Algo análogo ocurre en los casos de *curso* solapado por la poca intensidad de los trastornos y el escaso relieve clínico de los síntomas. Aunque la naturaleza de la perturbación afecta siempre los requisitos psicológicos de la voluntariedad, su leve afectación, la conservación parcial de éstos, no justificaría una exculpación por inimputabilidad, por lo que deberían considerarse legalmente como circunstancia atenuante. En un trabajo sobre «alteraciones psíquicas sin consecuencias forenses» sostuvo BLEULER que los esquizofrénicos leves no exculparían, tesis a la que se opuso ASCHAFFENBURG, para quien el juicio de inimputabilidad era obligado en todo caso de esquizofrenia, ante todo porque no es posible determinar con precisión la gravedad de la alteración de la voluntad en estos estados. Coincidimos con este punto de vista, pero pensamos que no se puede generalizar en línea teórica, por lo que en cada caso debe intervenir el conocimiento total del cuadro clínico y de su alcance, poniéndolo en relación, como hemos dicho, con el hecho incriminado. Sólo así se podrán dar indicaciones precisas en nuestros informes.

También plantean a veces problemas los *esquizofrénicos remitidos*, lo mismo si se trata de remisiones espontáneas como terapéuticas. NIEDENTHAL precisa que, para considerar imputable a un esquizofrénico tratado, han de concurrir las siguientes circunstancias:

1. Que la esquizofrenia esté prácticamente curada.
2. Que haya transcurrido al menos un año y el enfermo se haya incorporado totalmente a la vida social.
3. Que la enfermedad no prosiga insidiosamente.
4. Que no se concrete prácticamente ninguna alteración del pensamiento durante el hecho delictivo y después de éste.
5. Que en la realización del hecho no se comprueben particulares influjos patológicos.

Si todas estas circunstancias no se reúnen, la remisión no ha sido completa, bien porque aún persista en una actividad más o menos mitigada el proceso, o bien porque haya quedado un defecto que disminuye el valor de la personalidad psíquica del remitido. En uno y otro caso habrá que valorar el estado de los procesos mentales del que depende la imputabilidad, que siempre estará afectada.

El mismo criterio debe seguirse en aquellos enfermos esquizofrénicos *remitidos*, espontánea o terapéuticamente, que vuelven a transgredir, cuando su primera infracción tuvo lugar en pleno proceso. La solución más intuitiva es considerar la imputabilidad, al menos, como disminuida y no raramente abolida, pues el hecho de la transgresión indicaría que la enfermedad no desapareció realmente con la remisión. Ahora bien, hay ocasiones en que las cosas resultan más complejas, sobre todo cuando se trata de esquizofrenias reactivas o de situación: el enfermo parece completamente restablecido, atiende un oficio o acomete una empresa, sufre exámenes y, en una palabra, lleva una vida social de normal rendimiento. Si en estas condiciones ejecuta nuevamente un hecho delictuoso, el médico deberá profundizar en el examen y rodearse de las máximas ga-

rantías antes de resolver en ningún sentido. Una observación adecuada y prolongada, cuando la ley lo permita, salvará la dificultad en la mayoría de los casos: durante este tiempo sería muy extraño que no se descubriesen elementos patológicos, si realmente los hubiere, y que no pueda formarse un juicio exacto y definitivo.

Cuando la *esquizofrenia está en actividad*, sea de la forma clínica que fuere, vale la norma general de la completa inimputabilidad para los actos del enfermo, cualquiera que sea su carácter antisocial. Lo mismo cabe decir de los *estados demenciales* esquizofrénicos. Los primeros son inimputables, porque, aun poseyendo alguna capacidad para conocer el valor de sus actos (y aun esto sería discutible, pues el conocimiento es siempre imperfecto y viciado por el trastorno esquizofrénico), presentan un fallo total en la esfera volitiva, por lo que son incapaces, plenamente incapaces, para inhibirlos. Los segundos lo son porque en su profunda disgregación y en su autismo exagerado, viviendo fuera de la vida real, son incapaces de conocer el valor de sus reacciones.

Por último, en las *esquizofrenias residuales*, o estados de defecto que siguen al proceso esquizofrénico, la imputabilidad estará en razón inversa al grado de deterioro producido, oscilando entre la semiimputabilidad y la inimputabilidad.

Por lo que respecta a los sujetos temperamentamente esquizotímicos, más propiamente *personalidades esquizoides*, que no han traspasado la barrera de la normalidad para caer en la psicosis, su forma de ser no afecta para nada la imputabilidad, por lo que, si delinquen, deberán responder plenamente de sus actos. En el capítulo 87 volveremos sobre este punto.

Capacidad civil

La pérdida de capacidad de obrar es directamente proporcional a la intensidad o profundidad del trastorno esquizofrénico. De acuerdo con esto, en los brotes esquizofrénicos activos agudos, en las esquizofrenias procesuales y en los defectos tan graves que casi llegan a la demencia, la incapacidad es absoluta. En realidad, apenas es necesaria la sentencia judicial, pues el trastorno es tan evidente que por sí mismo ya incapacita al enfermo. En estos casos no pueden celebrarse ni contratos, ni testamentos, ni matrimonios. Los actos de estos esquizofrénicos no surten efectos civiles. A pesar de todo, si los intereses que manejan estos enfermos son cuantiosos, es conveniente el expediente de incapacitación, sin obstáculo para que sea levantada la interdicción si el sujeto remite de su brote o se atenúa su proceso en grado suficiente.

También puede ser motivo de incapacitación el grave defecto volitivo de muchos esquizofrénicos, que, a pesar de tener bien conservada la vida intelectual, les priva de iniciativa y espontaneidad. Por ello, sus intereses no están suficientemente protegidos en sus manos: descuidan su administración y no se deciden a emplear sus rentas; en suma, tienen una evidente restricción de su personalidad jurídica. Si no les afecta el defecto volitivo, puede alterar su capacidad de obrar un trastorno afectivo; en esta esfera tiene extraordinaria importancia civil la *indiferencia*, pérdida de interés por todo lo ambiental, resultado del autismo, que convierte a estos enfermos en víctimas fáciles de

sugestiones expoliadoras. Por último, en otras ocasiones, sus ideas delirantes de influencia, de invención, persecutorias, etc. pueden conducirles a extremos nocivos a sus intereses, como consecuencia de la «prodigalidad».

¿Qué hacer cuando se trata de esquizofrénicos larvados, de curso solapado e insidioso, con escasa sintomatología, para los cuales la incapacitación y el nombramiento de un tutor parecen unas medidas excesivas por desproporcionadas? Ciertamente, los bienes de estos enfermos en grado menor están poco protegidos y abandonados en sus manos. Afortunadamente, la nueva concepción legal de la incapacidad, introduciendo la figura de la *curatela*, permite una solución más ajustada a la situación de estos enfermos, protegiéndolos de acciones u omisiones que hagan peligrar gravemente su patrimonio, permitiéndoles, en cambio, una cierta libertad administrativa y de gobierno de su persona. El informe psiquiátrico-forense debe ser la base por la cual el juez pueda acordar las medidas más apropiadas a la situación psíquica del enfermo.

PARANOIA O TRASTORNO DELIRANTE

■ ESTUDIO NOSOLÓGICO

Concepto

El término paranoia fue utilizado por primera vez por HIPÓCRATES para designar cualquier tipo de pensamiento desorganizado o delirante (SWANSON y cols.), pero la «paranoia» fue descrita como psicosis por KAHLBAUM, en 1863. Este concepto venía a corresponder al de las *monomanías*, que ESQUIROL había descrito en 1838. KRAEPELIN la consideró como una psicosis endógena diferente de la esquizofrenia y la definió de modo insuperable como «el desarrollo insidioso de un sistema delirante persistente e inmovilizable, hallándose al mismo tiempo conservados la claridad y el orden del pensamiento, la voluntad y la acción» (BLEULER, 1967).

Ulteriormente, KOLLE, revisando los casos clínicos de KRAEPELIN, llegó a la conclusión de que la paranoia no existía como entidad independiente, sino como forma paucisintomática de la esquizofrenia paranoide, donde el delirio crónico es la única manifestación presente.

Frente a estas opiniones, otros autores alemanes han sostenido la existencia de «reacciones» y de «desarrollos paranoides», psicológicamente comprensibles (BINDER). BLEULER, que estudió los componentes afectivos y conflictivos inconscientes en el desencadenamiento del delirio, también consideró las «formaciones delirantes», cuyo prototipo es la paranoia, como tipos de «reacciones morbosas», es decir, de «trastornos psicorreactivos» o «psicógenos».

La escuela francesa ha mantenido la descripción de la paranoia como una forma de «psicosis delirante crónica no deficitaria, de tipo sistematizado» (EY y cols.).

En la actualidad, tanto la Organización Mundial de la Salud como la Asociación Psiquiátrica Americana proponen cambiar el nombre de «paranoia» por el de «trastorno delirante» (o delusivo). El trastorno puede ser persistente

y equivale entonces a la paranoia clásica, o bien agudo y psicógeno, equivalente, entonces, a la «reacción paranoide». También puede ser inducido: *folie à deux*.

Es un trastorno de comienzo tardío, por lo general después de los 40 años, y de escasa incidencia. La Asociación Psiquiátrica Americana señala un riesgo de prevalencia de este trastorno en la población de alrededor del 0,03 %, aunque debido al inicio normalmente tardío el riesgo de morbilidad a lo largo de la vida puede estar entre el 0,05 y el 0,1 %. El trastorno delirante es relativamente raro en el marco clínico y la mayoría de los estudios sugieren que el trastorno explica el 1-2 % de los ingresos en hospitales psiquiátricos.

Etiopatogenia

La etiología de la paranoia no se conoce adecuadamente. KAPLAN y SADOCK indican la existencia de las siguientes teorías.

Teoría de la homosexualidad latente

Formulada por FREUD, en 1896, a partir del estudio del caso del magistrado Schreber, dice que la paranoia se debe a una homosexualidad latente que es inconscientemente negada y proyectada por el enfermo, de forma que el deseo hacia el objeto homosexual que surge en la forma «yo le amo» se convierte, tras la negación y por formación reactiva, en «yo le odio» y, por proyección, en «él me odia». De esta teoría, que actualmente no suele aceptarse, queda como idea válida la gran frecuencia con que los paranoicos utilizan los mecanismos defensivos de la negación y la proyección.

Teoría de la falta de confianza básica

En los primeros años de la vida se debe desarrollar en el niño un sentimiento de confianza hacia sus padres, que es el fundamento de toda confianza ulterior hacia otros seres humanos. Si los padres han mantenido una conducta hostil y distante hacia el hijo, y la confianza básica no se ha fraguado, el sujeto tenderá a ser desconfiado y también hostil hacia los demás. Éste sería el fundamento de la «personalidad paranoide», que aparece como factor predisponente en muchos casos.

Teoría de las metas sobredeterminadas

Según esta teoría, las expectativas demasiado altas de los padres con respecto a sus hijos pueden provocar en éstos sentimientos simultáneos de inseguridad y sobrevaloración, así como de competitividad excesiva.

Teoría de la proyección superyoica

Puesto que el superyó es la instancia crítica y censurante de la personalidad, según la teoría psicoanalítica, la proyección sobre el entorno de los contenidos superyoicos dará lugar a vivencias de ser observado, criticado e incluso perseguido.

Teoría de la pseudocomunidad paranoica

Esta teoría, formulada por CAMERON, enfatiza el papel patógeno que poseen las situaciones sociales de aislamiento y de instigación a la desconfianza, la agresividad y la envidia, con disminución de la autoestima y fomento de la proyección y la búsqueda de significaciones ocultas en la conducta ajena. En estas condiciones, la «cristalización de un delirio» permite al sujeto manejar más eficazmente su existencia, forjando una «seudocomunidad» imaginaria en la que se desenvuelve.

Diremos finalmente que los estudios genéticos y biológicos no aportan datos concluyentes (BLACK y cols.). De todas formas, no debe olvidarse que existen trastornos delirantes orgánicos (SWANSON y cols.), cuya patogenia podría aportar algunas claves para entender la génesis de esta enfermedad mental.

Clínica

La clínica de la paranoia se ajusta perfectamente a la descripción de KRAEPELIN. El síntoma fundamental es el *delirio*, que se va desarrollando de modo paulatino y bien sistematizado, en ausencia de otros síntomas psicopatológicos. A partir de algunas ideas sobrevaloradas, el sujeto va haciendo conjeturas e interpretando anormalmente la realidad.

El DSM-IV-TR establece los siguientes criterios para el diagnóstico del trastorno delirante:

1. Que las ideas delirantes no sean extrañas, es decir, que puedan ocurrir en la vida real (p. ej., ser seguido, envenenado, infectado, amado a distancia, o engañado por el cónyuge o amante, o tener una enfermedad) de por lo menos un mes de duración.
2. Nunca se ha cumplido el criterio A para la esquizofrenia.
3. Excepto por el impacto directo de las ideas delirantes o sus ramificaciones, la actividad psicosocial no está deteriorada de forma significativa y el comportamiento no es raro ni extraño.
4. Si se han producido episodios afectivos simultáneamente a las ideas delirantes, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los períodos delirantes.
5. La alteración no es debida a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga o un medicamento) o a enfermedad médica.

Es muy importante subrayar cómo el enfermo lleva a cabo un verdadero «trabajo de sistematización lógica» de sus ideas delirantes, lo que presta una aparente coherencia al delirio en su conjunto.

El sujeto es capaz de disimular sus creencias delirantes, lo que hace que su apariencia de normalidad sea completa, salvo cuando pasa a la acción. Este hecho tiene una enorme importancia médico-legal: un enfermo puede sentirse, por ejemplo, engañado por su mujer y pasar varios años intentando descifrar las «señales» de este engaño y recopilando «pruebas», sin decir nada a nadie y llevando una vida absolutamente normal, hasta que un día, inesperadamente, asesina a su esposa de forma brutal, constituyendo esta acción el primer síntoma observado de su trastorno.

Formas clínicas

Existen diversas formas clínicas, en relación con el tema delirante que predomine. He aquí las más frecuentes:

Delirio de celos o celotipia

El enfermo se cree delirantemente engañado por su esposa. Al principio suele desconfiar de un amigo o de un vecino, pero poco a poco el «círculo de los amantes» se va extendiendo hasta hacerse innumerable.

Delirio de persecución

En este caso el sujeto se cree perseguido o perjudicado por alguien y, como en el caso anterior, el número de los

perseguidores aumenta con el paso del tiempo: primero puede ser un vecino o un compañero de trabajo, luego los amigos de éste, después un partido político y, al final, el gobierno y hasta una organización internacional. En el delirio de persecución el sujeto puede decidir pasar a la acción convirtiéndose en un *perseguido-perseguidor*, de forma que son otros los que tienen que sufrir sus intenciones hostiles. El delirio puede terminar haciéndose realidad cuando, para protegerse de las actuaciones del paciente, sus presuntos *perseguidores* deciden, finalmente, hacerle frente.

Delirios reivindicativos

Esta categoría abarca tres grupos: los *querulantes* (litigantes o pleitistas), los *inventores* y los *fanáticos*. El denominador común es la lucha incansable por una causa que se considera justa, pero que tiene un fundamento delirante. Así, el pleitista puede arruinarse literalmente llevando los asuntos más diversos e intrascendentes ante los tribunales, porque en el fondo le mueve la idea de que nadie le hace justicia ni le trata como se merece.

Algo parecido ocurre con el inventor paranoico que cree haber descubierto o inventado algo importante (un modelo de coche o un motor cuyo combustible es el agua, etc.) y piensa que otros le han robado su idea y se están enriqueciendo a su costa.

Por último, el paranoico fanático (político, religioso, esotérico, naturista, nudista, etc.) intenta llevar sus ideas hasta las últimas consecuencias; de la misma manera que el fanático político intenta imponer por las armas su concepción del Estado, el nudista o el vegetariano desearían, respectivamente, que el bañarse desnudo o el privarse de comer carne fueran cuestiones legalmente establecidas y su incumplimiento fuera severamente castigado.

Delirio hipocondríaco

Frente a la «hipocondriasis» (*neurosis hipocondríaca*) y a las formas de delirio hipocondríaco vinculadas a otras psicosis (como la depresión endógena o la esquizofrenia), aparece también una forma de delirio hipocondríaco puro, a modo de paranoia. El paciente cree sufrir determinada enfermedad física (un cáncer, una anemia, una parasitosis, etc.) y va peregrinando de médico en médico para que se la diagnostiquen. Ante la normalidad de los hallazgos, el enfermo afirma que los médicos son unos ignorantes o quieren engañarle o dejarle que se muera. Se compra innumerables tratados médicos, en los que, a través de síntomas inespecíficos, corrobora su propio diagnóstico.

Delirio erotomaniaco

Fue descrito por CLÉREMBAUT, quien lo definió como «la ilusión delirante de ser amado» (EY y cols.). El sujeto cree que una persona de mayor rango social que él (el rey o la reina, algún político o artista ilustres, etc.) le ama apasionadamente. Imagina que todo el mundo conoce esta historia de amor, pero callan por discreción. Si esa persona enamorada ya está casada, probablemente está en trámites de anulación matrimonial. Cuando aparece en televisión o en las fotos de periódicos y revistas, siempre es posible descubrir un «gesto» o una «señal», que son muestras ine-

quívocas de su amor y mensajes que le dirige secretamente. Un delirio erotomaniaco cursa inexorablemente a través de tres fases: comienza por una fase de *esperanza*, a la que sigue otra de *despecho*, que surge cuando pasa el tiempo y el paciente se da cuenta de que el romance no se hace realidad, y finaliza con la fase de *rencor* hacia aquella persona de cuyo amor tanto esperaba.

Delirio genealógico

Aquí, el paciente cree que sus padres no son los verdaderos; sin duda fue adoptado y sus verdaderos padres pertenecen a la nobleza o a la alta sociedad, o es el hijo de un personaje famoso.

Delirio sensitivo de autorreferencia

Este tipo de desarrollo delirante fue descrito por KRESTSCHMER, quien opinaba que la personalidad previa desempeña un papel clave en la orientación de la temática del delirante. Así, las *personalidades esténicas*, es decir, dominantes, orientadas hacia el mundo exterior, activas y con sentimientos de superioridad, desarrollarían delirios de *tipo expansivo*: de persecución, de celos, genealógicos, etc. Por el contrario, las *personalidades asténicas* o sensitivas, caracterizadas por intensa inseguridad, timidez, hipersensibilidad, sentimientos de inferioridad e inhibición, tenderían a una forma menos «vital» de delirio, que sería de *tipo autorreferencial*. El paciente cree que los demás le miran, le critican a sus espaldas, se burlan de él, etc., aunque todo ello sin poseer un carácter específicamente persecutorio o constituir un intento de perjudicar al sujeto.

Aunque cualquier tema delirante es posible, el DSM-IV-TR acepta exclusivamente los siguientes tipos:

1. Tipo *erotomaniaco*.
2. Tipo de *grandiosidad* (ideas delirantes de exagerado valor, poder, conocimientos, identidad o relación especial con una divinidad o una persona famosa).
3. Tipo *celotípico*.
4. Tipo *persecutorio*.
5. Tipo *somático*: ideas delirantes de que la persona tiene algún defecto físico o una enfermedad médica.
6. Tipo *mixto*: conjunción de más de uno de los tipos anteriores, pero sin predominio de ningún tema.
7. Tipo *no especificado*.

Formas especiales

Deben considerarse formas especiales de trastorno delirante las siguientes.

Delirios paranoides de los disminuidos sensoriales

En este grupo figuran el «delirio de persecución de los sordos», descrito por KRAEPELIN, y el «delirio paranoide de los ciegos», descrito por SANCHÍS BANÚS. En ambos casos, la alteración sensorial conduce a una inadecuada interpretación de la realidad, fácilmente comprensible.

Reacción paranoide aguda

Es el caso de las reacciones paranoides de los emigrantes que no comprenden ni la lengua ni las costumbres del

país al que llegan, lo que les puede hacer interpretar de forma delirante los gestos o el sonido de ciertas palabras que escuchan.

Folie à deux o trastorno psicótico delirante inducido

En este trastorno, un enfermo delirante convence a otra persona de sus ideas. Por lo general el «inductor» tiene una personalidad dominante y el «inducido», una personalidad pasiva. Suelen ser personas que mantienen una relación vital estrecha (familiares, por lo común) y se encuentran relativamente aisladas del entorno. El tema del delirio debe ser fácilmente creíble: perjuicio o persecución. El delirio del «inducido» suele remitir con rapidez tras la separación del «inductor», como ocurre de ordinario tras la hospitalización de éste.

■ MEDICINA LEGAL DE LAS PSICOSIS DELIRANTES

Reacciones delictivas

En la paranoia son frecuentes los delitos graves de sangre, a veces de masas. Estos delitos se dan, si no en la iniciación de la psicosis, al menos en un momento en que aún no se ha hecho ostensible un motivo bastante para recluir al enfermo. Así resulta con frecuencia que el acto decisivo para el internamiento y el diagnóstico es el delito.

Es interesante recordar como introducción a este estudio dos casos que tienen ya un puesto en la historia de la psiquiatría: el de Wagner y el de Hager. Wagner von Degerloch, de 34 años de edad, mató con un hacha a sus 4 hijos, su esposa y 9 personas más de Mülhausen, e hirió a otras 11, sacrificó ganado e incendió gran número de casas y granjas. Hager, para «vengarse del sexo femenino» que se burlaba de él con muecas y gestos, encargó flores en una tienda y mató a la joven que se las traía, para él desconocida. Aquí como en otros casos del mismo tipo, no se trata de un delito en la iniciación de la psicosis; en el caso de Wagner, GAUFF refiere el comienzo de la paranoia a 12 años atrás, y en el de Hager, que comete su delito en 1940, hay un cambio ostensible de la personalidad en 1928, y en 1917 había perdido su brazo derecho en la guerra, quedándole atormentadores dolores en el muñón de amputación. En uno y otro caso, pues, la psicosis les había permitido a los enfermos andar libremente por la calle y fue el delito el que conjuró todo su entorno, como si el trastorno empezara allí.

Los delirantes cometen delitos cuya preparación concienzuda y meticulosa exige tan despiertas actividades, que choca a la gente cómo pueden ser fruto de un enfermo mental. Pero en la definición de paranoia está que el desarrollo insidioso del sistema delirante, incommovible y persistente, deje libres el pensar, el querer y el obrar.

Justamente lo que hace peligrosos a estos pacientes es, en primer término, que esas facultades conservadas se ponen al servicio de una personalidad patológicamente alterada. Así ha podido decir BIRNBAUM que lo fundamental en la peligrosidad de los paranoicos no es el síntoma de delirio, aunque éste sea el punto de partida, sino la fuerte raíz afectiva del delirio, que mueve y pone a su servicio la capacidad de juicio conservada y la personalidad entera.

El amor propio y el sentimiento de dignidad están fuertemente exaltados en estos enfermos; los pacientes presienten en todas partes alusiones; las personas de su alre-

dor tratan de perjudicarles; se consideran predestinados a los puestos más elevados, y, en todo caso, detalles sin importancia los encadenan a sus ideas delirantes.

Como dice RUIZ MAYA, el contenido de las ideas delirantes marca las posibles orientaciones delictivas de este grupo de enfermos; según sea la índole del delirio, así resultará la delitología. Y como delirios hay tantos como motivaciones y cosas existen en la naturaleza, la serie de delitos paranoicos comprenderá todas las infracciones tipificadas en el articulado del Código penal.

Existe toda una categoría de perseguidos delirantes cuyo delirio se basa en interpretaciones erróneas o en un sentimiento de influencia. Estos delirios terminan por un trastorno profundo de la conducta y, sobre todo, ideas de venganza o tendencias reivindicativas y litigiosas, muy perjudiciales para el orden social. Especialmente peligrosa es la *transformación del perseguido en perseguidor*, a partir de cuyo momento dirigirá toda su actividad a la venganza y al castigo de sus antiguos enemigos. Estos paranoicos dan pruebas de capacidades intelectuales notables en otros asuntos. De hecho, esta capacidad intelectual está al servicio de su delirio; basando su razonamiento en premisas falsas, lo desarrollan con una ilación lógica rigurosa y una capacidad dialéctica extraordinariamente aguzada, para llegar a una conclusión completamente errónea.

Los delirios de persecución se traducen por escritos con amenazas más o menos encubiertas, falsas denuncias, injurias y calumnias, hasta llegar a actos de violencia y atentados contra las personas. El celoso será parricida y atentará contra la vida del cómplice de la supuesta adúltera. El reformador social y el reivindicador cometerán atentados contra la autoridad. El querulante insultará a los jueces y llegará al atentado y, si es inculto, al incendio y a la destrucción como venganza. Incluso el delirante místico puede dar lugar a agresiones, como el abate Verger, referido por REGIS, que, en 1855, apuñaló al arzobispo de París en plena iglesia, lamentándose luego de no haber podido ir a Roma para descargar su mano «sobre otra más ilustre cabeza».

Los paranoicos querulantes, litigantes o procesivos alimentan abundantemente los folios de los distintos tribunales, demandando continuamente a causa de los perjuicios que les fueron ocasionados. Utilizan todos los medios judiciales, amontonando sus acciones de demandas, injertando proceso con proceso, sin que eso les ocasione el menor cuidado, y llegando hasta atacar a la magistratura. Son origen de trastornos para el orden público, porque no vacilan en citar ante la justicia a personas que no pueden evadirse de los ataques de que son objeto, no trasluciendo de sus escritos el fin que los mueve, a causa de la habilidad con que tales sujetos aprovechan las incidencias del procedimiento.

En conclusión, el delirante es un criminal en potencia. Convencido firmemente, con verdad de convicción indestructible, impermeable a la persuasión lógica y persuadido de estar en posesión de unas normas superiores a las artificiosas de la ley, el delito es en él una necesidad y el cumplimiento de un deber.

Estos delirantes conocen y saben lo que hacen; saben que es una transgresión legal y que han de ser castigados. Demoran su ejecución y meditan y premeditan el hecho, hasta que al fin su convencimiento les crea el *estado de necesidad delictiva* (RUIZ MAYA). No les queda, según la vi-

sión deformada que les da su delirio, otro camino que el de la infracción legal, y atentan, agreden o asesinan, según los casos. Es característico que suelen ser delincuentes solitarios, sin cómplices; no se fían de nadie.

Jamás se arrepienten de lo hecho, sino que se entregan a las autoridades y confiesan su delito, o esperan fríamente a que los detengan. Justifican su hecho y explican las provocaciones por parte de la víctima, sus advertencias y las medidas tomadas para evitarlo, pero como no se les atendía y no se les hacía justicia, «se la tomaron por su mano».

El error está en los demás e incluso en la justicia humana, que no tiene previstas las medidas adecuadas para evitar que continuara la persecución que soportaron durante tanto tiempo.

Así concebido, el delito paranoico es un delito pletórico de pasión, sin que ello quiera decir que el crimen paranoico sea un crimen pasional en su sentido ordinario, esto es, el ejecutado por una persona mentalmente normal bajo estados afectivos intensos. En ocasiones, sin embargo, es difícil deslindar los campos.

Es interesante, también, analizar la conducta subsiguiente al hecho delictivo del sujeto. El pasional muestra arrepentimiento, remordimiento y pesadumbre; incluso trata de suicidarse en la mayoría de los casos. El paranoico, por el contrario, procede de forma diametralmente opuesta; de ordinario no presenta ni conmiseración hacia la víctima.

No todo paranoico es activo, siempre dispuesto a la defensa y al ataque, como se acaba de describir. Existen otros paranoicos, los sensitivos, de manera más fina que los anteriores, que se resignan y repliegan, por cobardía o por desprecio, o por timidez u orgullo, y que huyen de los motivos de su delirio o los aceptan callada y resignadamente, dispuestos a callar y a sacrificarse, como víctimas de sus poderosos enemigos.

Digamos para terminar que, siempre en relación con el delirio que desarrollan, las infracciones legales pueden ser de índole distinta, no violenta, sin derramamiento de sangre, pero siempre perturbadoras del orden social. Así, el megalómano usará indebidamente uniformes, condecoraciones y títulos; el celoso hará la vida imposible a su mujer; el místico cometerá sacrilegio y blasfemar; el inventor o reformador idealista dilapidará la fortuna familiar, cometerá estafas para allegar fondos, etc.

Imputabilidad

El delito de estos delirantes es un delito conocido y querido por sus autores. En él están presentes los componentes psicológicos de toda causación, que se exigen para que el delito les sea atribuible, anotable en su cuenta e imputable. Aún más, va acompañado de las características agravantes de la intencionalidad, premeditación, cuidadosa preparación del delito, toma de medidas de seguridad para que no fracase, alevosía, embriaguez decidida, etc. Reuniendo tales circunstancias, con el Código penal en la mano, la valoración obligada es la de la imputabilidad plena.

El delirante sabe lo que va a hacer y conoce que es una alteración del orden establecido, que no debe hacerse, que es un acto delictivo según la justicia de los hombres (pero

no según la suya) y que tiene una sanción penal. Por ello inhibe sus decisiones, retrasa el momento, toma toda clase de precauciones para que no le falle el golpe e incluso se apoya en el alcohol para anular cuanto se oponga a sus designios. Pero, a pesar de todo, es un delirante y un enfermo mental.

Por eso debe valorarse bajo el prisma de la psiquiatría forense, pues, para el profano que no sabe descubrir el origen morboso de las ideas delirantes, la lógica de sus deducciones y el cálculo que los actos delictivos implican alejan a menudo toda sospecha de enajenación. De ahí la trascendencia de la apreciación de estas formas de locura que exigen éstas por parte del perito. Por no haberse hecho así, ha habido que lamentar casos deplorables de errores judiciales que han llevado a desdichados enfermos hasta el patíbulo.

Como hemos visto, el paranoico tiene una visión torcida y equivocada de la realidad de la vida y ajusta su conducta a esa concepción anómala que su enfermedad forjó en él. Es decir, si su delito está vinculado a su trama delirante, será hijo de esas ideas patológicas y, en consecuencia, tan patológico como ellas. Así pues, a pesar de saber que comete un delito, que está penado por la ley, está convencido de que el error está en los demás, las garantías legales son insuficientes para su defensa y su pensar es el único recto y acertado. Así, lenta y progresivamente, se va estableciendo el estado que hemos llamado de *necesidad delictiva* y sale en defensa de su persona o de sus intereses atropellados, situación análoga a la del que obra en legítima defensa, de la que también podría deducirse la exculpación, por existir causa de justificación.

Pero no es así cómo debe considerarse el caso por parte de los médicos en funciones de peritos psiquiatras. El delirante obra por deber, pero ese deber es patológico. Como afirmaba H. VERGER, «los hechos, aunque perfectamente razonados o discernidos, entrañan la irresponsabilidad total, debido al solo hecho de ser determinados exclusivamente por un estado patológico». A su vez, SERIEUX y CAPGRAS reconocen que, «a pesar de la premeditación innegable del acto criminal y la lógica con la cual lo justifican, no pueden ser tenidos como responsables».

Es en este sentido que debe pronunciarse el perito médico, especialista en psiquiatría o en medicina legal ante el juez o el tribunal. Demostradas la existencia del estado paranoico o delirante y la «recta adecuación del delito al contenido del delirio», el perito no puede concluir sino en la inimputabilidad, deducida tanto de la intensidad del trastorno, con predominio en lo afectivo, como de su permanencia, en general tanto como la vida del sujeto.

Hemos exigido «la recta adecuación del delito a la órbita del sistema delirante». En efecto, al estudiar la clínica de la paranoia, hemos visto que toda la enfermedad, según KRAEPELIN, consiste en «el desarrollo de un sistema delirante crónico, inmutable y producto de causas endógenas, que evoluciona conservándose la perfecta lucidez del sensorio y orden en el pensamiento, voluntad y actividad». De esta definición se deduce que existe una parte de la personalidad psíquica del paranoico que está respetada e indemne.

De acuerdo con esto sería teóricamente posible que el paranoico realizara un delito que estuviera al margen de su delirio, o sea, que no estuviera influido para nada por la parte patológica de su enfermedad. En tal caso, si estu-

diando el delito, tanto en su motivación psicológica como en su utilidad inmediata, no se encuentra ninguna relación con el contenido delirante, es decir, si puede atribuirse íntegramente a la parte normal de la personalidad psíquica del paranoico, con todas esas garantías, debería el perito pronunciarse por la imputabilidad con todas sus consecuencias.

Sin embargo, va a ser difícil que se dé este caso en la práctica, como difícil va siendo, cada vez más, el encontrar un paranoico puro que encuadre en la definición kraepeliniana. Por otra parte, no se puede nunca precisar si el delito, aparentemente fuera de la órbita del delirio, no ha tenido en realidad una motivación relacionada con él, aunque sea de forma indirecta, bien por la irradiación a que tienden las ideas delirantes o bien para servir los intereses del delirio, como, por ejemplo, el robo para obtener los medios necesarios para su invento, seguir con sus reclamaciones judiciales, etc. Aún más, algunos críticos del concepto de paranoia, que ven en ella una forma de esquizofrenia, dudan sobre si, efectivamente, existe una parte de la personalidad psíquica del enfermo «absolutamente» íntegra.

La férrea inmovilidad del delirio nos habla de la no intimidabilidad de estos enfermos: «los más inintimidables de los locos, los menos accesibles a la persuasión o a todo argumento», dicen DUBOISSON y VIGOREAUX. Ya lo hacíamos constar antes: ni remordimientos, ni arrepentimiento. Ello sería claudicar de su condición de paranoicos, y esto no puede ser. Estos sujetos tienen tal potencialidad delictiva y peligrosidad, que deben ser aislados del medio social. Su calificación de inimputables por la «imposibilidad de comprender la ilicitud del hecho o de actuar conforme a esa comprensión como consecuencia de su anomalía o alteración psíquica» justifica el internamiento en un establecimiento adecuado para esta clase de enfermos, donde se intentará un tratamiento que reduzca, si es posible, su peligrosidad. La sustitución del internamiento por el tratamiento ambulatorio, junto a otras medidas de seguridad, debe ir obligadamente precedida del informe de los médicos que los estén tratando, cuyo contenido debe poner de relieve la naturaleza del desarrollo delirante y su posible peligrosidad.

Capacidad civil

El paranoico procede con bastante normalidad fuera de lo que es motivo de su delirio; en consecuencia, serán la naturaleza y entidad de éste lo que condicionará su capacidad civil. Un inventor puede gastar sumas fabulosas en su «invención» y un megalómano puede ser la ruina de su familia, incluso con la cooperación de ésta, sugestionada por los razonamientos del enfermo, para sostener su afán de grandeza.

Por éstos y otros tipos de delirio puede llegar a plantearse el problema de la interdicción civil de los paranoicos. Su planteamiento, por otra parte, es muy delicado de aconsejar, pues no es extraño que la reacción del enfermo frente a ello sean un recrudecimiento de su agresividad, así como añadir un germen más para que florezca un delirio de perjuicio o de persecución.

En definitiva, la capacidad civil suele estar respetada en los paranoicos, por lo que no son sujetos de interdicción,

si no es por los motivos apuntados. Y aun en estos casos es preferible seguir la vía de la prodigalidad que conduce a una incapacidad restringida.

En algunos casos debe asimismo recurrirse a una semi-capacidad, a través de la institución de la curatela. Sirva de ejemplo el caso del celotípico que no debería administrar los bienes de su esposa, a la que odia patológicamente, aunque no hay inconveniente en que lo haga con los suyos.

Para la validez del *matrimonio canónico*, es doctrina rotal que basta que en el acto de su celebración, o sea, al consentir, se tenga el uso de razón suficiente, aunque después, o antes, haya existido la locura. Si el paranoico se muestra como cuerdo en materias ajenas a su delirio, el matrimonio que contraiga será válido. Sin embargo, si se trata de un sujeto que tenga un delirio erótico, el matrimonio será nulo, pues el delirio excluye el consentimiento, o, mejor dicho, éste está patológicamente viciado, vicio, por otra parte, permanente e incurable.

La celotipia paranoide debe ser motivo de *separación matrimonial* (art. 82 del Código civil), por constituir «perturbación mental que exige la suspensión de la convivencia en el interés del otro cónyuge o de la familia», y también justificaría la separación la existencia de «conducta injuriosa o vejatoria» tan frecuente en esta clase de delirio.

Puede ser causa de *divorcio* (art. 86 del Código civil) cuando la separación haya dado lugar al cese efectivo de la convivencia conyugal al menos durante un año ininterrumpido desde la interposición de la demanda de separación personal y, sin necesidad de ello, cuando el delirante haya sido condenado en sentencia firme por atentar contra la vida del cónyuge.

En lo relativo a las *disposiciones testamentarias* del paranoico, se tendrán por nulas siempre y cuando guarden relación con su contenido delirante. El determinar esto no siempre es fácil, pues a veces el delirio tiene imbricaciones y derivaciones hacia otras actividades. Así, un delirante místico puede hacer legados que sean verdaderas desposesiones. Es preciso por ello analizar en cada caso la extensión de la enfermedad mental y las motivaciones psicológicas de las determinaciones del paranoico (LÓPEZ SÁIZ y CODÓN).

Nunca serán bastante prudentes los peritos que tengan que actuar en expedientes de incapacitación relativos a los paranoicos. Tan posible es pecar por exceso como por defecto, con consecuencias de la mayor trascendencia. La intensidad del trastorno, la afectación de los diversos componentes de la personalidad psíquica, su influencia en la conducta del sujeto, la cuantía de los intereses que hay que salvaguardar y la «peligrosidad civil» del sujeto, todos estos elementos han de ser valorados antes de formar juicio sobre la capacidad del sujeto, si se quiere que el informe pericial cumpla la finalidad de proteger los intereses del enfermo, los de su familia y, en último extremo, los de la sociedad.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: DSM-IV (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales). Masson, Barcelona, 2002.
- BARCIA SALORIO, D.: Tratado de Psiquiatría. Ediciones Aran, Madrid, 200.
- BINDER, H.: Reacciones y desarrollos psíquicos anormales. En REI-

CHARDT, M. (dir.): *Psiquiatría general y especial*. Gredos. Madrid, 1958.

BLACK, D. W.; YATES, W. R., y ANDREASEN, N. C.: *Esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme y trastornos delirantes (paranoides)*. En TALBOTT, J. A., y cols. (dirs.): *Tratado de Psiquiatría*. Ancora, Barcelona, 1989.

BLEULER, E.: *Afectividad, sugestibilidad, paranoia*. Morata, Madrid, 1967.

BLEULER, E.: *Tratado de Psiquiatría*, 2.ª ed. Espasa-Calpe, Madrid, 1967.

BONNET, E. F. P.: *Psicopatología y Psiquiatría Forenses. Parte General*. López Libreros, Buenos Aires, 1983.

BONNET, E. F. P.: *Psicopatología y Psiquiatría Forenses. Parte Especial*. López Libreros, Buenos Aires, 1984.

CARRASCO GÓMEZ, J. J. y MAZA MARTÍN, J. M.: *Manual de Psiquiatría Legal y Forense*, 2.ª edición. la Ley-Actualidad S.A., Madrid, 2003.

CIARFARDO, R.: *Psicopatología y Psiquiatría Forenses*. El Ateneo, Buenos Aires, 1972.

CONDE LÓPEZ, V.: *Las esquizofrenias: Una aproximación semiológica y clínica. Discurso de ingreso en la Real Academia de Medicina y Cirugía*. Valladolid, 1984.

CONRAD, K.: *La esquizofrenia incipiente (Intento de un análisis de la forma del delirio)*. Alhambra, Madrid, 1963.

EY, H.; BERNARD, P., y BRISSET, CH.: *Tratado de Psiquiatría*, 7.ª ed. Toray-Masson, Barcelona, 1975.

KAPLAN, H. I., y SADOCK, B. J.: *Compendio de Psiquiatría*, 2.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1987.

KOLLE, K.: *Psiquiatría*. Alhambra, Madrid, 1964.

KRETSCHMER, E.: *Constitución y carácter (Investigación acerca del*

problema de la constitución y de la doctrina de los temperamentos), 4.ª ed. Labor, Barcelona, 1967.

LANGELÜDDEKE, A.: *Psiquiatría Forense*. Espasa-Calpe, Madrid, 1972.

LEHMAN, H. E.: *Schizophrenia: History*. En KAPLAN, H. I., y cols. (dirs.): *Comprehensive Textbook of Psychiatry/III*. Williams and Wilkins, Baltimore, 1980.

LÓPEZ GÓMEZ, L., y GIBERT CALABUIG, J. A.: *Tratado de Medicina Legal. Tomo II, Psiquiatría Forense*, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1970.

LÓPEZ SAIZ, I., y CONDÓN, J. M.: *Psiquiatría jurídica penal y civil*. Aldecoa, Burgos, 1951.

MARCÓ RIBÉ, J., y MARTÍ TUSQUETS, J. L.: *Psiquiatría Forense*, 2.ª ed. Espaxs S.A., Barcelona, 2002.

RIU, J. A., y TAVELLA DE RIUS, G.: *Psiquiatría Forense. Aspectos penales, civiles y laborales*. Lerner, Buenos Aires, 1987.

RODÉS LLORET, J., y MARTÍ LLORET, J.: *Valoración médico-legal del enfermo mental*. Publicaciones de la Universidad de Alicante. Alicante, 1997.

RUIZ MAYA, M.: *Psiquiatría Penal y Civil. Plus Ultra*, Madrid, 1931.

Psiquiatría Legal y Forense. Director: Santiago Delgado Bueno, 2 vol. Cóllex, Madrid, 1994.

SWANSON, D. W.; BOHNERT, P. J., y SMITH, J. A.: *El mundo paranoide*. Labor, Barcelona, 1974.

TALBOTT, J. A.; HAYES, R. E., y YUDOFKY, S. C.: *Tratado de Psiquiatría*. Ancora, Barcelona, 1989.

VALLEJO RUILOBA, J.: *Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría*, 3.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1990.

WEIGANDT, W.: *Psiquiatría Forense*, 2.ª ed. Labor, Barcelona, 1940.

WEITBRECHT, H. J.: *Manual de Psiquiatría*. Gredos, Madrid, 1970.

WYRSCH, J.: *La persona del esquizofrénico (Estudios sobre clínica, psicología y modalidad existencial)*. Morata, Madrid, 1955.

Psicosis endógenas (II)

J. A. Gisbert Calabuig

A. Sánchez Blanco

M. Castellano Arroyo

TRASTORNOS AFECTIVOS

■ ESTUDIO NOSOLÓGICO

Concepto

Los «trastornos afectivos», «trastornos del humor» o «trastornos del estado de ánimo» constituyen un grupo de enfermedades conocidas desde muy antiguo, pero en cuyo conocimiento se ha profundizado sobre todo en los últimos años, debido sin duda a su enorme frecuencia. Baste decir que la Asociación Psiquiátrica Americana en el DSM-III-R indicaba que la *depresión mayor* ha sido padecida por un 5 a 12 % de los varones y un 9 a 26 % de las mujeres, en estudios realizados en Estados Unidos y Europa. La neurosis depresiva o «distimia» parece ser aún más frecuente y algo menos el trastorno bipolar o «psicosis maníaco-depresiva» propiamente dicha, cuya prevalencia a lo largo de la vida oscila entre 0,4 y 1,2 %. La ciclotimia aparecería a lo largo de la vida con una prevalencia entre 0,4 y 3,5 %.

Las descripciones de estos trastornos son muy antiguas. En la Biblia se puede reconocer la melancolía padecida por el rey Saúl. El concepto de «melancolía» tiene su origen en el *Corpus hippocraticum* como enfermedad producida por una alteración de los humores («discrasia»), en la que predomina la «bilis negra». En la clasificación de las enfermedades mentales propuesta por ARETEO DE CAPADOCIA encontramos las siguientes: manía, melancolía, histeria y frenitis. Resulta interesante hacer notar que, mientras el concepto de «melancolía» posee un origen naturalista (como discrasia), el de «manía» se funda en una concepción demonológica de la enfermedad mental, pues las manías, también llamadas *furias* o *erínias*, son diosas que se apoderan del alma de algunos desventurados que padecen sus nefastas influencias, como indica GRIMAL.

Corresponde a dos autores de la escuela francesa, FALRET y BAILLARGER, el haber descrito, de modo independiente, pero en el mismo año (1845), la «locura circular» y la «locura de doble forma», respectivamente. Pero fue KRAEPELIN quien, en 1899, describió la *psicosis maníaco-depresiva* como entidad diferenciable de la «demencia precoz», denominada ulteriormente esquizofrenia, por el curso clí-

nico: en aquella sería fásico, es decir, circunscrito a períodos de enfermedad, de varios meses de duración, tras los que se vuelve a la normalidad, cosa que no ocurriría con la esquizofrenia, en la que inexorablemente, la enfermedad conduciría a un «proceso de embotamiento afectivo», es decir, de autismo (BLEULER). Esto hizo que KLEIST propusiera la denominación de *fasofrenias*. Pero su discípulo LEONHARDT señaló que, mientras sólo unos pocos pacientes presentaban oscilaciones patológicas del ánimo, desde la melancolía hasta la manía, la mayoría sufrían tan sólo fases depresivas, y un grupo muy reducido padecía sólo fases maníacas a lo largo de su vida. De ahí que describiera la «fasofrenia bipolar», o psicosis maníaco-depresiva en sentido estricto, frente a las «fasofrenias unipolares», tanto depresivas como maníacas.

Mientras tanto, las formas reactivas de depresión y de manía habían sido bien documentadas por diversos autores, así como las formas de «psicopatía depresiva», «psicopatía hipertímica» y «psicopatía lábil de humor», esta última equivalente al concepto de «psicopatía cicloide» de KRETSCHMER. Se había descrito asimismo la «depresión neurótica» o «neurosis depresiva», cuadro de duración prolongada, como la psicopatía depresiva, que sería consecuencia de un desarrollo anormal de la personalidad.

En la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud se siguen unos criterios nosotáticos muy parecidos a los de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IV-TR). Los trastornos afectivos se dividen en los siguientes tipos:

1. Episodio maníaco.
2. Episodio depresivo.
 - a) Episodio depresivo grave.
 - b) Episodio depresivo leve.
3. Trastorno afectivo bipolar.
 - a) Actualmente maníaco.
 - b) Actualmente depresivo.
 - c) Actualmente mixto.
4. Trastorno depresivo recurrente.
 - a) Trastorno depresivo recurrente grave.
 - b) Trastorno depresivo recurrente leve.
 - c) Trastorno depresivo recurrente variable.

5. Estados afectivos persistentes.
 - a) Ciclotimia.
 - b) Distimia.
6. Otros trastornos afectivos.
7. Trastornos esquizoafectivos.
 - a) Trastorno esquizomaniaco.
 - b) Trastorno esquizodepresivo.

Etiopatogenia

La relación existente entre los diversos trastornos afectivos es aún motivo de discusión e investigación. Por ello, nos parece consecuente ofrecer al lector un panorama general de los posibles factores etiopatogénicos operantes sobre los trastornos del estado de ánimo.

En primer lugar, hay que referirse a la «normalidad». Todo el mundo ha vivido la experiencia de sentirse muy triste o muy alegre. Y estas dos vivencias suelen haberse experimentado en dos tipos de circunstancias: unas veces con motivo, por ejemplo, de la pérdida de un ser querido o de un triunfo profesional, respectivamente. Otras veces sin motivo subjetivo, pero quizá tras una causa concreta: un día gris y nublado frente a otro primaveral y luminoso, o tras un período de agotamiento frente a otro de descanso vacacional.

Por eso, es preciso distinguir los factores biológicos frente a los psicosociales en la causación de los trastornos afectivos.

Factores biológicos

Herencia y teoría heredoconstitucional

El papel de la herencia en la génesis de los trastornos afectivos varía según el tipo de trastorno, pero en todo caso es muy importante. Las cifras de riesgo familiar varían de unos estudios a otros. A título orientativo pueden valorarse las siguientes (VALLEJO RUILOBA):

1. En los parientes de primer grado de enfermos bipolares, el riesgo de sufrir la enfermedad oscila entre el 15 y el 35 %, siendo las cifras algo más bajas para los pacientes monopares (10-15 %).
2. Lo mismo ocurre con la concordancia gemelar: en los pacientes bipolares se encuentra entre el 50 y el 92,5 % para los monocigotos, siendo del 38,5 % en los dicigotos; en pacientes con trastornos monopares, la concordancia gemelar se sitúa en torno al 70 % para los monocigotos y en el 20 % para los dicigotos.

Debemos citar aquí la aportación de la teoría heredoconstitucional defendida por KRETSCHMER y completada luego por otros autores (SHELDON). KRETSCHMER observó que un 65 % de los pacientes diagnosticados de psicosis maniaco-depresiva presentaban un biotipo pícnico, frente a sólo un 19 % que eran leptosomáticos. A partir de esta observación descubrió que los sujetos normales con biotipo pícnico solían mostrar un temperamento que él denominó «ciclotímico», que se caracteriza por el predominio de la «escala diatésica», es decir, la oscilación entre la alegría y la tristeza inmotivadas, junto a un carácter «sintónico», o

sea, sociable y empático, con tendencia a tener muchos amigos, pero con un nivel de comunicación interpersonal poco profundo. La acentuación de estos rasgos daría lugar a la «psicopatía cicloide», caracterizada por oscilaciones tan intensas del estado de ánimo, que ocasionan problemas y sufrimientos al paciente y a su entorno social.

La «psicopatía cicloide» de KRETSCHMER quedó absorbida en la clasificación de KURT SCHNEIDER por las formas de psicopatía hipertímica y depresiva, de una parte, y la psicopatía con humor lábil, de otra. En las psicopatías hipertímica y depresiva no existe oscilación del humor, sino persistencia en un polo de la escala diatésica, cosa que descubrió el mismo KRETSCHMER.

Para evitar confusiones semánticas, es obligado hacer notar que el DSM-IV-TR y la CIE-10 denominan «ciclotimia» a un tipo específico de trastorno afectivo, caracterizado por la oscilación entre la hipomanía y la subdepresión.

Aspectos neuropsicológicos

Mencionaremos aquí sólo algunos datos importantes: en primer lugar, la trascendencia del denominado «cerebro afectivo» (PAPEZ) en la mediación de las emociones. En una célebre observación, FORSTER, en 1933, observó breves ráfagas de hipomanía cuando se estimulaban las paredes del tercer ventrículo en un sujeto que estaba siendo intervenido de un tumor hipotalámico con anestesia local.

Por último, sabemos que existen cuadros de manía o depresión de naturaleza orgánica o sintomática: patología cerebral degenerativa, inflamatoria, tumoral, etc., así como intoxicaciones diversas y patología sistémica grave. Lo que ha dado lugar a que en el DSM-IV-TR se establezcan dos nuevas variedades de los trastornos del estado de ánimo: los trastornos del estado de ánimo debidos a enfermedades médicas (p. ej., enfermedades neurológicas degenerativas, patología vascular cerebral, enfermedades metabólicas, enfermedades endocrinas, enfermedades autoinmunes, enfermedades víricas y algunos tipos de cáncer) y los inducidos por sustancias (alcohol, alucinógenos, anfetaminas, cocaína, fenilciclidina, inhalantes, opiáceos, sedantes, hipnóticos, ansiolíticos).

Aspectos neuroquímicos

El estudio de los factores neuroquímicos en la patogénesis de los cuadros depresivos y maniacos debe comenzar con la observación de la existencia de drogas y fármacos que son capaces de modificar el estado de ánimo de muy diversas formas. Así encontramos sustancias «euforizantes» capaces de inducir alegría, expansividad y elación en cualquier persona: alcohol, *Cannabis*, cocaína, anfetaminas, etc. De modo similar, otras sustancias son muy depresígenas, como es el caso de los neurolepticos y, especialmente, de la reserpina. Esta última produce un vaciado intraneuronal de las vesículas presinápticas que almacenan las monoaminas cerebrales, impidiendo con ello su liberación a la hendidura sináptica.

Los fármacos antidepresivos revelan dos hechos de importancia: en primer lugar, son capaces de mejorar el estado de ánimo de los pacientes deprimidos, mientras que son ineficaces en los sujetos normales, es decir, no son «euforizantes» en el sentido precitado. Por otra parte, son

capaces de provocar una «inversión del humor» en los enfermos maníaco-depresivos, llevándolos de la depresión a la manía, en tanto que este efecto no se produce en los deprimidos monopulares, que alcanzan la eutimia sin pasar a la exaltación patológica.

Por último, debe citarse la eficacia de los psicótropos «normotímicos», como las sales de litio, la carbamacepina y la dipropilacetamida, que son capaces de evitar las recaídas en muchos pacientes bipolares, manteniéndolos en la eutimia.

Todas estas observaciones se han puesto en relación con posibles alteraciones de la neurotransmisión. Así, VAN PRAAG postuló que en la psicosis maníaco-depresiva debería existir un déficit permanente en la transmisión serotoninérgica, acompañado de una hiperfunción o hipofunción catecolaminérgica en las fases maníacas y en las depresivas, respectivamente.

En las depresiones monopulares se han encontrado alteraciones variables que han dado origen a la teoría de los diferentes tipos biológicos de depresiones. En unos casos parece existir una hipofunción noradrenérgica, con bajos niveles de metoxi-hidroxi-fenilglicol (MHGP) en la orina. En otros aparecen bajos niveles de ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA) en el líquido cefalorraquídeo, lo que sugiere una hipofunción serotoninérgica. Estas depresiones cursan, además, con una intensa ansiedad, inquietud e intensas pulsiones suicidas (ASBERG). Por último, en otro grupo de enfermos se han encontrado bajos niveles de ácido homovanílico (HVA) en líquido cefalorraquídeo, lo que apunta hacia una hipofunción dopaminérgica, siendo depresiones con gran inhibición y enlentecimiento psicomotor (BANKI).

Señalaremos, para terminar, que en el momento actual se investigan también alteraciones a nivel de la neurotransmisión por acetilcolina, así como por endorfinas y otros neuropéptidos, y se pone de relieve la indiscutible interacción entre los diferentes sistemas neurotransmisores y neuromoduladores.

Aspectos cronobiológicos

Los trastornos afectivos están frecuentemente vinculados con alteraciones de los ritmos biológicos. La evolución fásica, tanto en los trastornos bipolares como en los monopulares, demuestra claramente la existencia de «ritmos autóctonos», puesto que el curso de un paciente nunca es similar al de otro. Este carácter se observa también en los cuadros «menores», como la depresión neurótica o el trastorno ciclotímico, donde existen variadas oscilaciones del ánimo a lo largo del curso clínico.

Pero donde más claramente se ve esta afectación cronobiológica es en las oscilaciones de los ritmos circadiano y circanual, y en los trastornos del ritmo del sueño.

En lo que concierne al ritmo circadiano, encontramos una agravación matinal, que puede constataarse hasta en un 75 % de los enfermos deprimidos, especialmente en los más graves. En la depresión neurótica, por el contrario, es más frecuente el agravamiento visperal.

El ritmo circanual se altera mostrando las típicas «recaídas estacionales» en primavera y otoño, tantas veces señaladas por los autores clásicos. Se ha descrito un trastorno afectivo estacional (ROSENTHAL), con hipersensibilidad a la luz y probable mediación a través de la secreción epifisaria de melatonina, que cursa con depresión en otoño-invierno e hipomanía en verano.

Por último, el ritmo del sueño se modifica en varias formas. En primer lugar, tanto en la manía como en la depresión suele aparecer una disminución del tiempo total de sueño. En la depresión, además, aparece un sueño poco profundo (el sujeto no suele pasar de las fases I y II), unido a despertares frecuentes y breves durante la noche, que termina en los casos más graves con un despertar precoz, que se anticipa hasta 2 horas sobre la hora habitual y es especialmente penoso por ir unido a una intensificación de los sentimientos depresivos y la ansiedad.

Además, los enfermos deprimidos muestran un «acortamiento de la latencia REM», es decir, una disminución del tiempo que tarda en aparecer la fase de movimientos oculares rápidos tras haberse dormido, que en el sujeto normal es de unos 90 min.

Factores psicosociales

Teorías psicodinámicas

En su estudio *La aflicción y la melancolía*, escrito en 1917, FREUD comparó la depresión al duelo normal producido por la pérdida de un ser querido o cualquier otro objeto estimable. El sujeto que habría introyectado inconscientemente la imagen del objeto desde una fijación oral se sentiría ambivalente ante su pérdida, sufriendo a la vez amor y odio. Este último se dirigiría contra sí mismo, originando los sentimientos de autodesprecio, culpabilidad y tendencia al suicidio. La manía, por su parte, podría ser entendida como un mecanismo defensivo de formación reactiva frente a la melancolía.

Tras esta formulación freudiana, que su autor quiso aplicar a la comprensión de la psicosis maníaco-depresiva, han aparecido concepciones psicodinámicas de la depresión neurótica como vinculada a un complejo de Edipo no superado: la culpabilidad estaría en estrecha relación con este conflicto y la angustia de castración daría lugar a las vivencias de inseguridad y autodesprecio.

Personalidad

Ya hemos citado la existencia de una personalidad premórbida «cicloide» en los enfermos afectos de trastornos bipolares. Junto a ella, TELLENBACH ha descrito un tipo de personalidad que sería propio de los pacientes que sufren depresiones fásicas monopulares y lo ha denominado *typus melancholicus* o predepresivo. Estos sujetos se caracterizan por ser muy pulcros, ordenados, puntuales, trabajadores y cumplidores de sus obligaciones, rasgos que definen la denominada «ordenalidad». Pero lo más importante es que están regidos por lo que TELLENBACH denomina «constelación de includencia-remanencia». Como saben que ellos hacen las cosas mejor y más pulcramente que nadie, tienden a realizar todo tipo de trabajos: por ejemplo, un jefe prefiere escribir una carta a máquina, antes que se lo haga su secretaria, pues sabe que le saldrá mejor. En esto consiste la «includencia», aceptar cada vez más trabajo. Pero llega un momento en que no pueden hacer todo lo que se han propuesto y aparece la «remanencia», esto es, van dejando cosas sin hacer o se retrasan en ejecutarlas. Como la remanencia hiere su sentido de la responsabilidad, tienden a sentirse profundamente culpables y, finalmente, sucumben a la depresión.

Privación afectiva y desesperanza aprendida

Bajo este título nos referiremos someramente a diversas teorías que proceden de la observación de animales en experimentación (PAYKEL, 1985). En primer lugar, cabe citar los estudios de HARLOW sobre la separación de macacos recién nacidos de sus madres, situándolos en jaulas en las que pudieran verse y oírse, pero no aproximarse; este experimento puede, asimismo, replicarse con macacos jóvenes de edad similar. En su curso conduce inexorablemente a dos fases: en la primera, denominada de «protesta», la madre y el hijo se miran, gritan y se muestran muy agitados. Al cabo de un tiempo se pasa a la fase de «desesperación», en la que ambos animales se van a los extremos de la jaula, evitando mirarse y colocándose en una posición casi fetal, y sin comer ni beber. La madre suele recuperarse, pero si el experimento dura demasiado, el hijo no se recupera y no será capaz, en adelante, de integrarse socialmente en el grupo.

Otro experimento crucial ha sido el de SELIGMAN, que ha dado lugar al denominado «paradigma de la desesperación (o indefensión) aprendida». Se coloca a un animal en una jaula con dos compartimentos, uno con el suelo electrificado y el otro no. Si se suministra una descarga eléctrica cuando el animal está en el primero, la respuesta normal es de huida hacia el segundo. Pero si se le sujeta con correas para que no pueda huir, mientras se le propinan varias descargas eléctricas, se observa que luego, aunque se le libere de sus ataduras, el animal seguirá sufriendo el castigo sin reaccionar; ha aprendido la «indefensión» o la «desesperanza».

Curiosamente, en los experimentos citados y otros parecidos, si administramos antidepresivos al animal antes del experimento, no aparece la reacción de desesperanza, e igualmente, si se le administran después, el animal vuelve a mostrar reacciones normales.

Aunque es arriesgado extrapolar este experimento desde los animales al hombre, no cabe duda de que la idea de una «existencia castigada», de la que alguien no se puede escapar, evoca inevitablemente situaciones humanas perfectamente comprensibles en cuanto a la causación de la depresión. Por otra parte, la curación con antidepresivos nos pone claramente frente a la imposibilidad de separar los efectos «psíquicos» o «conductuales» de los «somáticos» en la realidad.

SELIGMAN ha pensado que, en el ser humano, la indefensión aprendida podría manifestarse a través de un proceso cognitivo, por el que el enfermo acepta que la causa de cualquier acontecimiento negativo en su existencia:

1. Es *interna*, es decir, depende exclusivamente de la propia persona.
2. Es *estable* y, por tanto, inmodificable en el futuro.
3. Es *global*, lo que significa que esta causación negativa afectará todas las áreas de la existencia.

Esta concepción tiene mucho que ver con las teorías cognitivas que vamos a describir seguidamente.

Teorías cognitivas

BECK ha propuesto un modelo de trastorno cognitivo de la depresión neurótica, que podría ser extrapolable a algunos casos de depresión mayor. Este autor afirma que en la depresión lo fundamental no es el trastorno del estado de ánimo, sino una alteración del pensamiento que secundaria-

mente modifica el humor. Esta alteración se denomina «tríada cognitiva» y comprende una visión negativa y degradante de sí mismo, del mundo, en su más amplia acepción, y del futuro. De esta tríada cognitiva se derivarían «errores sistemáticos del razonamiento», como la «magnificación» de las experiencias positivas; la «sobregeneración», esto es, aceptar que si algo sale mal una vez, todo saldrá mal siempre; la «abstracción selectiva», o valoración exclusiva de las experiencias desagradables, y la «inferencia arbitraria», por la que de un acontecimiento más o menos nimio se extraen conclusiones negativas sin fundamento lógico.

Acontecimientos vitales

PAYKEL ha revisado, en 1985, la literatura sobre la importancia que tienen en la génesis de las depresiones las pérdidas afectivas, en los primeros años de la vida, del padre o de la madre, por muerte o separación. En general puede aceptarse que la pérdida de uno de los padres antes de los 11 años de edad es un factor de riesgo, siendo mucho mayor si la pérdida ocurrió antes de los 4 años; además, las niñas son más vulnerables que los niños frente a estas pérdidas.

En lo que concierne a los acontecimientos vitales recientes, el mismo autor ha señalado que, en los 6 meses previos a la enfermedad, los deprimidos han sufrido experiencias psicotraumáticas con una proporción tres veces superior a la de los sujetos controles.

Nosotros (SÁNCHEZ BLANQUE, 1982) también hemos podido verificar esta mayor incidencia de factores precipitantes en la depresión neurótica frente a la depresión endógena.

Teorías sociogenéticas

La experiencia clínica muestra formas de depresión encronizadas, en las que el paciente manifiesta una evidente pérdida de expectativas frente a una sociedad que se le aparece como fría, distante y hostil, en la que se le exige mucho y apenas se le da nada a cambio, siempre frustrante y en donde imperan la soledad, el aislamiento y el desentendimiento frente a los demás.

Para terminar esta somera referencia etiopatogénica debe citarse un importante trabajo de MATUSSEK, que demostró que las primeras fases de una depresión suelen haber sido desencadenadas por acontecimientos vitales de cualquier tipo, pero después las fases van sucediéndose de forma autóctona, sin motivación aparente. Este hecho concuerda con la descripción de las «depresiones vitalizadas» de WEITBRECHT o «depresiones cristalizadas» de LÓPEZ IBOR: la depresión, originalmente surgida como reacción a psicotraumas o acontecimientos vitales, termina por seguir un curso «endógeno». De ahí que WEITBRECHT hablara de «distimias endorreactivas», que en nuestra opinión se reducen a formas «endógenas», es decir, con un fundamento biológico predisponente, en donde lo «reactivo» solamente desempeña un papel desencadenante.

Clínica

Fase maníaca

Tanto en la manía como en la depresión podemos distinguir tres grandes áreas de afectación psicopatológica: la afectivo-pulsional, la cognitiva y la psicomotriz.

Trastornos afectivo-pulsionales

En la manía el trastorno afectivo-pulsional es la exaltación del estado de ánimo, que se expresa habitualmente por una «alegría patológica» con euforia y expansividad, aunque también puede aparecer en forma de una irritabilidad colérica, lo que ha permitido distinguir las formas clínicas de la «manía festiva» y la «manía iracunda», respectivamente. Muchas veces se observa el paso de la alegría a la cólera cuando se contradice al enfermo, se ponen límites a sus desmedidas energías o se frustran sus fantasiosos proyectos o sus aumentados apetitos.

Las pulsiones aparecen incrementadas y desinhibidas. Así, existe una gran *excitación sexual* no controlada, lo que suele dar lugar a no pocos problemas, unidos a un aumento del apetito y a una disminución de la necesidad de dormir: el paciente duerme poco, pero se siente descansado, a pesar de ello.

Procesos cognitivos

Los procesos cognitivos están acelerados, lo que se denomina *taquipsiquia*. El síntoma fundamental es el «pensamiento fugitivo» o «fuga de ideas»: el enfermo pierde la idea directriz (ACH) de su pensamiento y pasa de unas ideas a otras, siguiendo las leyes de la asociación (semejanza, contraste, continuidad y contigüidad), sin volver al tema inicial. La atención se presenta muy alterada por la fácil distraibilidad. El enfermo puede percibir su entorno como familiar («extrañeza perceptiva») o recordar únicamente las cosas positivas y agradables de su pasado («alometnesia maníaca»). La imaginación puede exaltarse hasta la fabulación. Habitualmente la aceleración del curso del pensamiento se manifiesta por la «logorrea» o verborrea y, a veces, por una «graforrea».

La autoestima aparece aumentada, llegándose a presentar ideas delirantes de grandeza.

El juicio crítico está muy alterado, de modo que el paciente puede dilapidar fácil y rápidamente su dinero, realizando compras superfluas o involucrándose en negocios ruinosos.

Psicomotricidad

La psicomotilidad aparece alterada en forma de «hiperquinesia», que puede ir desde la mera inquietud hasta la gran «agitación psicomotriz», generalmente con un propósito, a diferencia de los pacientes afectos de *delirium*. Por ejemplo, el enfermo decide cambiar de sitio todos los muebles de la casa en plena madrugada y se dedica a ello con energía frenética.

La gravedad de la fase maníaca suele exigir la hospitalización inmediata del enfermo. Sólo en los casos más leves (hipomanía) puede llevarse a cabo un tratamiento ambulatorio, pero manteniendo en todo instante la vigilancia del paciente.

Fase depresiva

Trastornos afectivo-pulsionales

La esfera afectivo-pulsional se afecta intensamente en la depresión. La tristeza patológica o «tristeza vital» es el síntoma nuclear; a veces es tan intensa que se convierte en un verdadero «dolor moral» (Ey y cols.). Esta tristeza se

acompaña en ocasiones de un «sentimiento de falta de sentimientos» (JASPERS), es decir, una auténtica «anestesia afectiva»: el paciente es incapaz de sentir cariño, conmovirse y obtener placer de las actividades cotidianas (*antihedonía*). Se pierde el interés por todo. Una intensa angustia impregna muy frecuentemente el cuadro clínico. Toda esta constelación psicopatológica a nivel afectivo se completa con un sentimiento de autodesvaloración, menosprecio personal e incapacidad o impotencia frente a las tareas habituales: todo se hace una montaña.

El deseo de vivir se pierde: el enfermo preferiría estar muerto y piensa que esto sería lo mejor para él y su familia. A partir de aquí comienzan a surgir las pulsiones suicidas: manifestadas primero como meras «ideas» de suicidio, luego como planes concretos y, finalmente, en forma de intentos de suicidio o de suicidio consumado, lo que hace obviamente de la depresión una enfermedad en la que existe un riesgo vital importante. En algunos casos el enfermo puede llegar a sentir que sus familiares también llevan una existencia desdichada o que les espera un futuro amargo; es entonces cuando, para librarles de él, comete un suicidio «ampliado», comenzando por matar a los hijos, cónyuge, etc. y terminando consigo mismo. Las ideas y pulsiones suicidas pueden aparecer en cualquier momento evolutivo de la enfermedad y a veces son ocultadas por el paciente, lo que las hace especialmente peligrosas.

Se alteran también los apetitos, presentándose anorexia y más raramente bulimia, así como disminución del apetito sexual e insomnio, generalmente de tipo terminal, es decir, en forma de un despertar precoz. Ocasionalmente existe hipersomnia, en vez de insomnio.

Procesos cognitivos

Los procesos cognitivos están enlentecidos en la depresión, en forma de *bradipsiquia*, o incluso inhibidos. El pensamiento está asimismo inhibido (al paciente se le ocurren pocas cosas) y su lenguaje es lento y escaso, pudiendo llegar al *mutismo*. A nivel del contenido del pensamiento pueden aparecer *ideas deliroides*, típicamente de ruina, de culpa o hipocondríacas. Pero también pueden aparecer delirios de persecución y perjuicio («depresión paranoide»).

Otros trastornos cognitivos, como los descritos por BECK y SELIGMAN, ya se han enunciado antes.

Alteraciones psicomotrices

La inhibición y el enlentecimiento afectan también la esfera de la psicomotilidad, en forma de hipoquinesia, que puede llegar al estupor. Pero cuando la angustia es muy intensa, aparece la correspondiente inquietud psicomotriz.

Formas clínicas

Los trastornos afectivos pueden adoptar diversas formas clínicas, en relación con la gravedad y el curso del cuadro clínico.

Según la gravedad

La gravedad de cualquier trastorno afectivo es muy variable, lo que posee una gran importancia, tanto desde la perspectiva clínica como de la médico-forense. Se han se-

ñalado, tanto para el episodio maníaco como para el depresivo, cuatro niveles de gravedad:

1. *Léve*: con pocos síntomas y poca disyunción socio-laboral.
2. *Moderado*: con deterioro funcional y del juicio crítico.
3. *Grave sin síntomas psicóticos*: con gran deterioro sociolaboral y peligro de hacer daño a los demás o a sí mismo.
4. *Grave con síntomas psicóticos*: es decir, con ideas delirantes e incluso alucinaciones.

Estos síntomas psicóticos pueden ser congruentes o no congruentes con el estado de ánimo. En el primer caso se trata de las ideas de grandeza de la manía o las de culpa, ruina o enfermedad en la depresión. Por el contrario, las ideas delirantes de persecución, influencia y control, imposición del pensamiento, etc. se consideran «no congruentes» con el estado afectivo y plantean el problema del diagnóstico diferencial con la esquizofrenia o los trastornos esquizoafectivos.

En el caso de la depresión mayor, la Asociación Psiquiátrica Americana exige que se especifique también si es de *tipo melancólico*. Con esta expresión se hace referencia a las características que en Europa definen el concepto de *endogeneidad*: gravedad intensa, ausencia de reactividad ante estímulos agradables, agravación matinal, despertar precoz, inhibición grave o, por el contrario, agitación intensa. También forman parte de este concepto la anorexia con pérdida de peso superior al 5 % por mes, ausencia de patología previa de la personalidad e historia de fases previas con remisión total y buena respuesta a las terapéuticas biológicas: antidepresivos, litio, terapia electroconvulsiva, etc.

Según el curso

El curso de los trastornos afectivos define algunas formas clínicas especiales, aunque es normal que exista una relación entre la gravedad y el curso del cuadro. Desde este punto de vista hay que señalar que existen dos formas evolutivas, en que la escasa intensidad de los síntomas se acompaña de una importante tendencia a la cronicidad. Es el caso de la *ciclotimia* y la *distimia*.

En la *ciclotimia* las oscilaciones del estado de ánimo no alcanzan la gravedad de la manía ni de la depresión, pero el trastorno dura más de 2 años. Probablemente se trata de una forma atenuada de trastorno bipolar, como sugería KRETSCHMER.

La *distimia* o depresión neurótica constituye otra forma de curso crónico (más de 2 años), relapsante, en la que los síntomas depresivos no suelen alcanzar una gran intensidad. Este trastorno podría constituir una categoría mal definida etiopatogénicamente, en la que cupieran ciertas formas de entrada y salida en una depresión mayor, así como depresiones mayores resistentes a la terapéutica y encroizadas, psicopatías depresivas en el sentido de KRETSCHMER y auténticas *depresiones neuróticas*, es decir, con una génesis conflictual evidente.

Trastornos esquizoafectivos

Los trastornos esquizoafectivos fueron descritos por KASANIN, en 1933, para designar psicosis en las que aparecían simultáneamente síntomas de tipo esquizofrénico y

afectivo (maníaco o depresivo). Ha existido y continúa existiendo una importante discusión sobre la conceptualización y ubicación nosológica de estos trastornos. La Organización Mundial de la Salud los incluye en los trastornos del estado de ánimo. Por su parte la Asociación Psiquiátrica Americana, en su DSM-IV-TR, los incluye en «Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos».

En todo caso estos cuadros corresponden a las «psicosis marginales» de los autores clásicos, como las «esquizofrenias paranucleares» y las «psicosis cicloides» de KLEIST y LEONHARD.

Los pacientes suelen mostrar antecedentes familiares de trastornos afectivos. El pronóstico es mejor que para la esquizofrenia, pero peor que para los trastornos afectivos puros.

En el momento actual parece demostrarse una delimitación entre el «trastorno esquizoafectivo bipolar» y el «trastorno esquizoafectivo depresivo», siendo éste de peor pronóstico.

MEDICINA LEGAL DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS

Reacciones delictivas

Los enfermos del grupo maníaco-depresivo llegan a delinquir, como se deduce fácilmente de la sintomatología descrita, de distinto modo según se encuentren en una fase maníaca o melancólica. Por otra parte, la intensidad de los síntomas fundamentales condiciona su peligrosidad.

Del maníaco

La gravedad de las infracciones que cometen estos enfermos está en razón directa al grado de excitación. Sin embargo, el número de infracciones está en razón inversa con aquel factor, ya que el maníaco furioso, agitado y colérico pronto es recluido y sus posibilidades delictivas quedan restringidas al mínimo.

En el *distímico* alegre, su hiperactividad y optimismo le llevan a provocar disgustos familiares de índole económica, así como a abusos alcohólicos y sexuales. Si permanece en casa, no está quieto, ni duerme ni deja dormir, cambia los muebles de sitio continuamente, canta y se mete con todo y en todo. Las tendencias sexuales se liberan y pueden llegar a cometer delitos de agresión sexual, exhibicionismo, violaciones, etc.

En la *hipomanía*, como los sujetos conviven socialmente, sus posibilidades delictivas son más numerosas que en grados más avanzados. Como manifestación de su euforia, su sentimiento de poder y su tendencia a la actividad constante, se dedican a empresas muy superiores a sus posibilidades, invirtiendo en ellas grandes sumas de capital. La falta de crítica, propia de su optimismo patológico, les lleva a falsificar firmas, extender cheques sin fondos, para hacer frente a sus gastos en aquellas empresas, y también a meterse en negocios fraudulentos y hasta estafas, de los que ellos mismos no comprenden su carácter y que califican, cuando se les reprocha, de simples imprudencias. Se entregan al alcohol y a los abusos sexuales. Están dispuestos siempre a la camorra y organizan perturbaciones del orden público mediante injurias, calumnias y provo-

caciones de todo género, incluso de mal gusto, apelando a la mentira y la maledicencia, y haciendo gala siempre de su superactividad en todos los sentidos. Todo está, según él, al alcance de su mano y, por tanto, no hay empresa que se le resista. Con este equivocado concepto no es raro ver arruinarse al hipomaniaco, realizar o proponer matrimonios absurdos, etc. En resumen, sus principales actos anti-jurídicos y antisociales consisten en estafas, malversaciones, quiebras fraudulentas, bancarrotas, abusos de confianza, atentados contra las costumbres y prostitución en la mujer, todos los cuales se deducen directamente de la naturaleza de su trastorno.

En la *manía* los delitos son de mayor monta, pudiendo llegar al crimen de sangre. En su agitación, el maniaco golpea todo cuanto encuentra por delante y, así, lo mismo puede destruir muebles que personas, agresiones que, por otra parte, son indeterminadas, contra quien primero encuentra en su camino, enormes, con ensañamiento brutal en ocasiones, y, por último, sin premeditación, inesperadas e irreflexivas, «porque su excitación física es violencia y golpe» (RUIZ MAYA). Su falta de atención impide aquellas circunstancias agravantes, la premeditación y la alevosía, por lo que, según M. DE LOS REYES, «jamás son asesinos».

Del melancólico

La melancolía no lleva consigo reacciones delictuosas activas. Bajo la influencia de su tristeza, su inactividad y su renuncia general a todo, el melancólico descuida sus asuntos y puede comprometer su firma y su palabra en condiciones que pueden ser muy desfavorables y, en ciertos casos, desastrosas. Por su pasividad, abandono de hijos y abandono también de destino, deberes y obligaciones, se planean ciertas operaciones que no se cumplen en sus fechas legales, negligencias profesionales y, en suma, omisiones culposas traducidas en figuras delictivas, con la consiguiente responsabilidad penal y civil.

Pero las reacciones antisociales más graves observadas en los melancólicos son, sin duda, el suicidio y el homicidio altruista.

El *suicidio* es, en general, la consecuencia del estado profundamente angustioso en que están sumergidos estos enfermos, estado que no encuentran palabras con que expresarlo, pero acerca del cual su actividad y la expresión de su fisonomía aportan pruebas evidentes. Parece ser, por otra parte, que no sienten el dolor físico y con el suicidio tratan tan sólo de escapar al dolor moral que los oprime. Todo es pesimismo y desesperanza, no tienen ilusión alguna en el vivir, más bien angustia de existir, el pasado les acusa, el presente los atormenta y el porvenir los espanta; ante esta negrura de pensamientos no ven otra liberación que la muerte. Así va madurándose la idea del suicidio, que su propia inacción no les deja llevar a cabo. Otras veces son sus íntimas convicciones religiosas las que les obligan a no realizarlo.

El médico está obligado a advertir a la familia del peligro que significa para el enfermo este estado de angustia y ansiedad, a fin de que se extreme la vigilancia y pueda evitarse que lleve a cabo su propósito. Sucede alguna vez que el enfermo se da cuenta de que es vigilado y así simula una mejoría ante la cual se confían los familiares. En otras ocasiones es un *raptus* melancólico el que facilita las fuerzas necesarias para efectuar el gesto liberador de sus sufrimientos y que su inhibición motora le impedía hacer.

Este tipo de suicidio se produce con una rapidez desconcertante; no es raro observarlo a la salida del sanatorio, en donde se le había considerado curado, una vez libre de vigilancia. Los procedimientos utilizados suelen ser la ahorcadura, la precipitación y la sumersión, métodos sencillos que no requieren medios complejos para su ejecución.

No son raras tampoco las *automutilaciones*, unas veces para castigar su cuerpo indigno y pecador, y otras como indicio de maniobras suicidas. Se observan así sección de genitales, cortes en la garganta, amputaciones de manos, etc.

La convicción profunda de estos enfermos de la necesidad de sustraerse a los sufrimientos que la vida les trae consigo está tan arraigada en su espíritu, que multiplican las *autodenuncias*. En las autoacusaciones se hacen reos de los crímenes más espantosos, de los que han tenido conocimiento por la prensa. Se presentan a las autoridades denunciándose de los más abyectos delitos y reclamando que se les aplique la última pena, para ejemplo de la humanidad. Estas autodenuncias han recibido el nombre de *suicidio indirecto*, por su psicogenia. Se ha señalado que, para conseguir este suicidio indirecto, algún melancólico ha llegado a cometer un asesinato, por el cual la sociedad se dará cuenta de la ruindad de su persona.

El *homicidio altruista* tiene sobre todo un carácter familiar, según algunas estadísticas, en el 63 % de los casos. Sus ejemplos más frecuentes son: el de la madre que se suicida precipitándose con su hijo en brazos; el de los esposos en el que, con un pacto de mutua destrucción, uno de ellos representa el papel activo frente al otro, e incluso el de la muerte colectiva de toda una familia. En todos estos casos, el melancólico no mata por venganza, odio o rencor; mata y se suicida porque cree con ello producir un bien y para evitar que caigan sobre los suyos, sobre los seres más queridos, las mismas desgracias y sufrimientos que le sobrevienen a él. De ahí este homicidio ha recibido el adjetivo de «altruista», aunque otros autores sin prejuzgar lo llaman simplemente *suicidio colectivo*. STRASSMAN lo llamó *suicidio ampliado o por extensión*.

El homicidio en estos casos va precedido de un período de ansiedad. El homicida manifiesta con respecto a su futura víctima una simpatía exagerada, le expone sus temores sobre el porvenir o exagera ante ella y ante los demás diversas condiciones del pasado. El acto es ejecutado con mucho orden y sangre fría, tomando precauciones para evitar toda intervención que lo malogre. Al homicidio altruista sigue el suicidio. Si éste fracasa, no exterioriza de momento el melancólico arrepentimiento alguno por la muerte ejecutada (ello vendrá más tarde), sino tan sólo la lamentación por no haber conseguido suicidarse.

Imputabilidad

En líneas generales, la valoración penal de las reacciones delictuosas de los psicóticos maniaco-depresivos es relativamente simple. Tanto en la fase maniaca como en la melancólica se encuentra justificada la inimputabilidad y, por tanto, deben considerarse como afectos de «anomalía o alteración psíquica que les impide comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión» y aplicarse la circunstancia 1.ª del artículo 20 del Código penal. En efecto, o conocen insuficientemente el alcance de sus actos o, como es más corriente, carecen de la capaci-

dad de inhibirlos, por lo profundo y total de su trastorno afectivo, sintiéndose impulsados a realizarlos por fuerzas superiores a las suyas.

Ha de ser muy leve el trastorno afectivo, tanto eufórico como depresivo, para que no llegue a ser tomado en consideración. Los enfermos, aun en estos casos poco acentuados, conocen, en cierto modo, el valor y alcance de sus probables acciones, pero son incapaces de evitarlas. Por eso, al no poder inhibir sus impulsos patológicos, no deben imputárseles sus actos.

Pero, si teóricamente la valoración de las distintas formas, fases o estados de la alteración afectiva es sencilla, en la práctica puede resultar tarea difícil (RUIZ MAYA). Se trata de una enfermedad de curso discontinuo (alternante, periódica, circular) y el hecho de que al efectuar la observación nos hallemos ante un deprimido o un maníaco no garantiza que en el momento del delito estuviera en ese estado. Y esto es lo que interesa esencialmente al juez: el estado mental del procesado en el momento de la infracción. Dicho con otras palabras, el enfermo de hoy pudo no serlo el día en que cometió el delito, o realizar éste en un momento de simple distimia, en que la profundidad del trastorno no alcanza a exculpar. De la misma manera, el delito pudo haber sido realizado en una fase depresiva o maníaca y, en cambio, el procesado en el momento del examen aparece normal.

LAIGNEL-LAVASTINE, que ya se planteó este problema, proponía el minucioso estudio del hecho y del sujeto, y aconsejaba las siguientes conclusiones: cuando las circunstancias en que se realizó el hecho casi no dejan duda de la plenitud relativa de las facultades mentales, hay que pronunciarse por la semiimputabilidad, pero a poco que se aprecie que el sujeto actuó bajo el influjo de trastornos afectivos, hay que inclinarse por la inimputabilidad. Es una solución en beneficio del procesado, ante la dificultad de establecer el estado real de su trastorno en el momento de la comisión. Puede ocurrir, en efecto, que, pareciendo el sujeto normal cuando realizó el delito y habiéndose seguido a los pocos días de una fase de excitación o depresión, estuvieran ya en actividad los trastornos afectivos que condicionaron la reacción antisocial, aunque no se hubieran hecho manifiestos.

El problema, pues, radica en la dificultad del diagnóstico retrospectivo. Descartada la posibilidad de que se trata de una simulación, habrá que analizar las circunstancias en que tuvo lugar la acción delictiva, por si de ellas se desprenden «estigmas» que hablen de anormalidad, y, sobre todo, se tratará de precisar la situación psíquica del infractor en el momento del hecho. Esto, además de no ser tarea fácil, sólo permite a menudo concluir en una probabilidad.

Capacidad civil

La incapacitación sólo está indicada en estos enfermos cuando los accesos son prolongados o frecuentes y en los casos de hipomanía en que peligran los intereses del enfermo y su familia. De no ser así, no suele plantearse la incapacitación, pues, aunque estuviera justificada por su trastorno, dado el tiempo que requiere el procedimiento jurídico, cuando se llegan a tomar las medidas tutelares, ha pasado la fase patológica y entonces hay que proceder lógicamente a incoar un nuevo expediente, esta vez de rehabilitación. En la práctica se consigue el mismo resulta-

do con un internamiento precoz, que por lo demás está justificado por la intensidad de los trastornos de la conducta que presenta el paciente.

Atendiendo a las distintas fases de la enfermedad, la incapacitación está indicada, sobre todo, en el *maníaco*, pues como resultado de su euforia y de su tendencia a la ocupación constante propende a empresas insensatas, viajes costosísimos, gastos innecesarios y una vida lujuriosa. Distribuye multitud de regalos, promete infinidad de cosas, cierra contratos precipitados y hasta da palabra de matrimonio, que no puede cumplir por múltiples razones (es casado, la novia, o novio, pertenece a una clase social desproporcionadamente dispar, etc.).

En los accesos breves o en los muy distanciados, si su duración es también relativamente corta, tan sólo serán motivo de interdicción si las circunstancias extrínsecas, de inmediata relación con los intereses personales de los enfermos, es decir, su «peligrosidad civil», lo exigieran. Es conveniente en la mayoría de los hipomaníacos algo acentuados, indicación que se hace más perentoria en los sujetos de cierta edad por los peligros a que les expone su erotismo.

Será también conveniente la incapacitación en todas las edades cuando la hipomanía se manifiesta sobre todo en una hiperactividad social, afán de negocio y actividades similares. Es más obligada, cuando hay una casi continuidad del estado psíquico, así como por la multiplicidad y frecuencia de reacciones contrarias a los intereses generales y del propio enfermo. A lo que deben añadirse las dificultades con que se tropieza comúnmente para justificar la invalidez de un acto perjudicial pretérito y llevar al juzgador el convencimiento de que lo realizado fue solamente la reacción de un enfermo incapaz necesitado de tutela.

Alguna vez, aunque es más excepcional, dará ocasión o justificación para la interdicción un estado depresivo continuado, de intensidad análoga a la hipomanía.

El *matrimonio* debe prohibirse al que se halle en pleno acceso maníaco o depresivo, en el cual está privado de la capacidad de conocer el alcance del consentimiento matrimonial y sus fines primordiales. Como se ha repetido en otros capítulos, el factor consensual es la condición *sine qua non* del matrimonio; el consentimiento es un acto de voluntad, y la voluntad no puede querer aquello que no conoce. Quiere ello decir que el consentimiento matrimonial, a pesar de ser un acto voluntario, puede estar viciado por defectos del entendimiento, como ocurre sobre todo en los enfermos maníacos.

Ahora bien, por tratarse de una enfermedad que evoluciona de modo discontinuo, habrá que ceñirse para valorar la validez del matrimonio al momento de su celebración, que es el de mayor interés para establecer si el sujeto poseía capacidad para consentir. Por otra parte, como dice la circunstancia 4.ª del artículo 82 del Código civil, la perturbación mental puede ser causa de separación matrimonial, cuando el interés del otro cónyuge exija la suspensión de la convivencia, lo que es circunstancia común en estos enfermos por su hiperactividad en todos los aspectos de la vida y su constante perturbación de la vida social y, sobre todo, familiar. Lo mismo ocurre con el abandono injustificado del hogar, la infidelidad conyugal o la conducta injuriosa o vejatoria, y cualquier otra violación grave y reiterada de los deberes conyugales, en cuyos supuestos asimismo el artículo 82, en su apartado 1.º, los considera como causa de separación.

Algo similar puede decirse en lo relativo a los *testamentos*. En plena fase psicótica, el maníaco-depresivo, cualquiera que sea su forma clínica, es incapaz de otorgar testamento por carecer de la libertad de determinación imprescindible para este acto civil. En las interfases, por el contrario, el testamento otorgado por el maníaco-depresivo es perfectamente válido.

El problema no está en esta afirmación de principio. Se trata, como hemos insistido, de una enfermedad que evoluciona por fases, entre las cuales recupera totalmente la normalidad. Este pasar de un estado de alienación a otro de normalidad plantea numerosos problemas psiquiátrico-forenses. No es el menor el tener que realizar un diagnóstico retrospectivo sobre la existencia de trastornos mentales en un momento pasado, cuando en la actualidad el sujeto aparece normal o en una fase de signo opuesto.

La trascendencia jurídica de esta circunstancia nos obliga a estudiar con cierta extensión el concepto jurídico y el alcance de los llamados *intervalos lúcidos*.

Intervalos lúcidos y Medicina legal

En oposición al concepto de trastorno mental transitorio se encuentra el de intervalo lúcido. El primero supone una continuidad en la salud, que se ve interrumpida por un episodio de enfermedad, y el segundo, una continuidad en la enfermedad, con un episodio de sanidad.

El origen de este concepto, eminentemente jurídico, se encuentra en el Derecho romano. Las Doce Tablas, posteriormente, recogieron estas figuras en los *intervalla perfectissima*, que se transmitió a las codificaciones modernas.

ZACCHIA hizo un estudio de los *lúcida intervalla* desde el punto de vista médico-legal, manteniendo la tesis de que los actos de un «enajenado» no son válidos más que con la condición de haber sido realizados durante «un intervalo lúcido perfecto, de duración suficiente para poder ser reputado verdadero». Esta definición le sirvió al canciller D'AGESSAU para decidir la cuestión promovida en el célebre pleito entre el príncipe Conti y Madame de Nemours, con motivo del testamento del abate de Orleans. La definición que dio el canciller a este estado fue la siguiente: «El intervalo lúcido es una entera suspensión de la locura, verdadera tregua de furor, que no difiere de la paz, sino en que su efecto permanece sólo un cierto tiempo... Su naturaleza es una calma real y no aparente». Un jurista español, ESCRICHE, describió así, en su célebre *Diccionario razonado de Legislación y Jurisprudencia*, el intervalo lúcido: «El espacio de tiempo en que una persona que ha perdido el juicio habla en razón y buen sentido. Un intervalo lúcido en un demente no es una tranquilidad superficial ni una sombra de calma; no es una simple disminución o remisión del mal, sino una especie de curación pasajera, una intermisión tan marcada, que se parece en todo al restablecimiento de la salud».

Hay que reconocer que la postura clásica del Derecho en relación al intervalo lúcido no puede ser más lógica: si al trastorno mental transitorio se le admiten una inimputabilidad y una merma de la capacidad jurídica, debe reconocerse en el intervalo lúcido la recuperación de una capacidad que se había perdido y que al continuamente irresponsable le pueda ser imputado un acto realizado en dicho intervalo. Sin embargo, desde el punto de vista psiquiátrico, dicho nombre es, por lo menos, poco afortunado, hasta el extremo de haberse abandonado casi totalmente este término en las obras de Psiquiatría y aun de Psiquiatría forense. Los autores clásicos decían: «El intervalo lúcido es algo diferente de la curación total; es una parte de la enfermedad en que, con ausencia de síntomas, existe una tal

tendencia a la recidiva, que la enfermedad se reproduce de una manera casi segura. Es un estado en el que cesan por completo los síntomas de la aberración mental y el enfermo recobra la razón, ocurriendo esto entre dos accesos de locura». Pero, dice RUIZ MAYA, si la razón ha sido recobrada y los síntomas han cesado por completo, el enfermo ha dejado de serlo; es un individuo sano de la mente que se halla no en un estado de lucidez, sino curado de un trastorno que podrá repetir o recidivar, haciéndose enfermo de nuevo, como un neumónico o un eberthiano pueden padecer dos veces, en un espacio de tiempo mayor o menor, sendas infecciones de neumococos o bacilos tíficos, sin que por ello estemos autorizados para calificar este espacio con un nombre que permita dudar de su estado de sanidad.

El concepto implica persistencia de trastorno, por atenuado, disminuido o en estado de latencia que se le considere. Una tal situación tiene una nomenclatura clínica suficientemente precisa para evitar errores y no inducir a confusión. Por eso, el nombre de intervalo lúcido debería ser olvidado.

En efecto, no es fácil concebir una enfermedad o una fase de ésta, que se caracterice por no tener ningún síntoma de aquélla: por estar lúcido, que en patología mental equivale a sano. Hay un contrasentido evidente: no se puede estar enfermo y sano al mismo tiempo. Por ello es incontrovertible lo que NERIO ROJAS dice a propósito de un caso particular: «O el sujeto alucinado entra en él (el intervalo lúcido) por curación y ya no es enfermo, o se halla en remisión simplemente, o en una fase de descanso, y entonces sigue como tal enfermo».

Pero para los juristas el intervalo lúcido tiene una innegable realidad. Se trata de una fase de la enfermedad en que, por desaparecer sus síntomas activos, se modifican temporalmente las circunstancias psiquiátrico-forenses del enfermo. Para los psiquiatras dicha fase se llamará remisión, fase interparoxística, latencia clínica, mejoría sintomática, remisión temporal, etc., pero las circunstancias psicológicas del enfermo varían y su capacidad e imputabilidad también. El resultado, en el fondo, es el mismo.

Sin embargo, no deben confundirse los intervalos lúcidos con las remisiones terapéuticas. Después de un tratamiento con psicofármacos, electrochoque, etc., una psicosis endógena puede curar o, más corrientemente, remitir dejando defectos más o menos considerables. Si la curación ha sido completa, no se trata de un intervalo lúcido, sino de un sujeto normal; si ha dejado algún defecto, habrá que evaluar éste para decidir en cada caso, según la capacidad de conocer y libertad de obrar que posea, cuál ha de ser su encuadre psiquiátrico-forense.

Éstos son precisamente el defecto y peligro mayores del concepto del intervalo lúcido, que presupone *a priori* una normalidad, una responsabilidad y una capacidad plenas en todos los sujetos remitidos o en fase de remisión. La labor del perito psiquiatra estriba, por ello, en puntualizar en cada caso la situación de la personalidad psíquica del remitido, y sólo cuando compruebe que el proceso que pasó ha respetado íntegramente su psique, pronunciará la palabra «lúcido». En otro caso, su misión es concretar si su personalidad se encuentra perturbada o destruida, y en qué grado y cómo repercute en el conocimiento y en la voluntad, en la voluntariedad jurídica, y ello con independencia de que su conducta pueda ser considerada como normal.

A pesar de todo lo dicho, hay una sensible diferencia práctica entre el trastorno mental transitorio y los intervalos lúcidos. Aunque teóricamente ambos conceptos deberían aplicarse lo mismo en el campo del Derecho penal que en el del civil, el trastorno mental transitorio sólo se alega como circunstancia de exención de responsabilidad penal, mientras que el intervalo lúcido únicamente se plantea en el Derecho civil y más concretamente en cuestiones testamentarias.

Psicosis maniaco-depresiva e intervalos lúcidos

La psicosis maniaco-depresiva es la enfermedad mental en que, por definición, deben darse intervalos lúcidos. El maniaco-depresivo recobra una lucidez completa, una vez terminado su acceso de agitación o de depresión, que alcanza duraciones más o menos largas. Se han visto sujetos que no presentaron fases maníacas, a no ser después de largos años de la anterior. Otros, por el contrario, recaían en sus accesos tras intervalos lúcidos bastante cortos. Existen, pues, grandes diferencias de unos casos a otros, que impiden señalar reglas generales, lo que obliga a un estudio particular de su valoración, tanto en lo penal como en lo civil.

En la jurisdicción penal

La escuela francesa admite la vuelta completa a la normalidad durante los intervalos lúcidos y se pronuncia por la imputabilidad plena de los actos cometidos en ellos. La situación en estos casos es análoga a la del neumónico o tífico que cura, en el ejemplo que expusimos antes.

La escuela alemana, por el contrario, se pronuncia en estos casos por la inimputabilidad por entender que durante los intervalos lúcidos el enfermo no deja de serlo. Lo comparan al cardíaco que, fuera de las crisis de descompensación, no por eso deja de ser un enfermo del corazón.

Ambos criterios resultan rígidos en extremo. La realidad puede estar tanto en la severidad de la primera opinión como en la laxitud de la segunda. Ha de estudiarse cada caso de especie: si el delito fue cometido próximo al acceso anterior o al subsiguiente, debe valorarse como un caso de imputabilidad parcial, pues es bastante difícil decidir en qué momento un individuo que entra en crisis maníaca llega a estar privado del control de sus actos, lo mismo que apreciar en qué grado queda disminuido este control. Con todo, estando el momento delictivo próximo al de la actividad psicótica, es de presumir que había alguna alteración de las funciones mentales básicas.

Si, por el contrario, la transgresión legal fue realizada lejos de los accesos anterior y subsiguiente, es decir, el intervalo fue bastante prolongado y el delito, cometido en su tiempo intermedio, encontrándose el sujeto en condiciones de normal desenvolvimiento social, profesional, familiar, etc., y, estudiada la motivación delictiva, no se encuentra en ella una génesis patológica, puede concluirse que el sujeto gozaba de la plenitud de sus facultades y era, por tanto, imputable.

Por consiguiente, el valor penal de los actos cometidos en los intervalos lúcidos será diferente según el grado de evidencia de este estado de lucidez, su prolongación y que resulte acreditado por una serie de acciones bien contro-

ladas y criticadas. Pero, en todo caso, si los accesos maníacos o melancólicos están suficientemente cercanos, los períodos intercalados de normalidad no permiten una recuperación completa y convendrá ser cautos en la calificación del estado mental y en su repercusión jurídica.

En la jurisdicción civil

Los intervalos lúcidos tienen aplicación jurídica, sobre todo en relación con la testamentifacción. En efecto, la capacidad mental como requisito indispensable para otorgar testamento válido se requiere en el momento de testar; el estado del sujeto, antes y después, no importa de acuerdo con el artículo 666 del Código civil. Ahora bien, si está comprobada la existencia de locura o demencia, la regla general es el estado de enajenación mental. El intervalo lúcido es la excepción, por la que se establece la presunción *juris tantum* de que el enajenado está siempre en estado de alienación, salvo prueba en contrario, esto es, que se acredite la existencia de un intervalo lúcido.

Así está previsto en el texto legal, cuyo artículo 665 dispone que, cuando un demente pretende hacer testamento en un intervalo lúcido, debe designar el notario dos facultativos para que dictaminen acerca del estado mental y consiguiente capacidad del testador, de cuyo dictamen debe dar fe el notario, al mismo tiempo que los facultativos suscriben también el testamento. El examen médico, pues, es obligatorio en estos casos, con lo que se sale al paso de posibles impugnaciones.

Siendo la psicosis maniaco-depresiva una enfermedad en la que son posibles recuperaciones mentales prácticamente completas, si el sujeto ha sido incapacitado por alguna de las razones ya señaladas, pero deseara otorgar testamento en una fase intercrítica, debe procederse a la designación de dos facultativos para que lo reconozcan y dictaminen sobre su capacidad. En estos casos debería procurarse, como es lógico, que recaiga el nombramiento en facultativos de todo crédito, en la medida de lo posible psiquiatras forenses, o médicos legistas únicos especialistas cualificados en la materia.

En este examen, como hemos visto en el capítulo 80, se investigarán los requisitos ordinarios de la capacidad, teniendo en cuenta ante todo la normalidad de la conciencia, que permite el conocimiento de las propias acciones, y la integridad de la voluntad que justifica la libertad de decisión. Éste es, pues, el dilema: determinar si el actor es capaz de conocer el valor de sus actos y de inhibirlos, graduando en lo posible esta capacidad.

Para el resto de los actos con trascendencia patrimonial, las normas que habría que seguir deberían ser las mismas. Sin embargo, debe quedar claro que el Código civil no prevé para estos casos la misma normativa que para la testamentifacción, lo que significa que, si un sujeto ha sido incapacitado, queda excluido de la capacidad para realizar actos con eficacia civil y, por consiguiente, no bastaría la recuperación de su normalidad psíquica para que quedara capacitado para aquellos actos. Necesariamente debería incoarse un expediente de recapacitación o rehabilitación, que por su propia naturaleza es lento y complejo. Ésta es la razón por la que antes nos pronunciábamos por posponer y limitar todo lo posible los expedientes de incapacitación en estos enfermos, limitándolos exclusivamente a aquellos casos de acentuada peligrosidad civil y sólo a aquellos en

que la evolución del proceso, por su cronicidad y reiteración de las crisis, lo haga absolutamente necesario.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatry Association: DSM-IV-TR. Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Masson, Barcelona, 2002.
- ANTHONY, E. J., y BENEDEK, T.: Depresión y existencia humana. Salvat Editores, Barcelona, 1981.
- AYUSO, J. L., y SAIZ, J.: Las depresiones (Nuevas perspectivas clínicas, etiopatogénicas y terapéuticas). Interamericana, Madrid, 1981.
- BARCIA SALORIO, D.: Tratado de Psiquiatría. Ediciones Aran, Madrid, 2000.
- BECK, A. T.: Diagnóstico y tratamiento de la depresión. Merck Sharp and Dohme Int., Rahway, 1976.
- BONNET, E. F. P.: Psicología y Psiquiatría Forenses. Parte General. López Libreros, Buenos Aires, 1983.
- BONNET, E. F. P.: Psicología y Psiquiatría Forenses. Parte Especial. López Libreros, Buenos Aires, 1984.
- CARRASCO GÓMEZ J. J., y MAZA MARTÍN, J. M.: Manual de Psiquiatría Legal y Forense, 2.ª edición. La Ley-Actualidad S.A., 2003.
- CIAPARDO, R.: Psicopatología Forense. El Ateneo, Buenos Aires, 1972.
- EY, H.; BERNARD, P., y BRISSET, CH.: Tratado de Psiquiatría, 7.ª ed. Toray-Masson, Barcelona, 1975.
- FREUD, S.: La aflicción y la melancolía. En Obras completas, vol. I. Biblioteca Nueva, Madrid, 1948.
- KRETSCHMER, E.: Constitución y carácter (Investigación acerca del problema de la constitución y de la doctrina de los temperamentos), 4.ª ed. Labor, Barcelona, 1967.
- LANGELÖDDEKE, A.: Psiquiatría Forense. Espasa-Calpe, Madrid, 1972.
- LÓPEZ SAIZ, I., y CODÓN, J. M.: Psiquiatría jurídica penal y civil. Aldecoa, Burgos, 1951.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GIBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal, 3.ª ed. Tomo II: Psiquiatría Forense. Saber, Valencia, 1970.
- LÓPEZ-IBOR ALIÑO, J. J.: Las psicosis y los trastornos afectivos. En RUIZ OGARA, C., y cols. (dirs.): Psiquiatría, vol. II. Toray, Barcelona, 1982.
- MARCÓ RIBÉ, J., y MARTÍ TUSQUETS, J. L.: Psiquiatría Forense, 2.ª ed. Espaxs S.A., Barcelona, 2002.
- PAYKEL, E. S.: Psicopatología de los trastornos afectivos. Pirámide, Madrid, 1985.
- RIU, J. A., y TAVELLA DE RIU, G.: Psiquiatría Forense. Aspectos penales, civiles y laborales. Lerner, Buenos Aires, 1987.
- RODÉS LLORET, F., MARTÍ LLORET, J.: Valoración médico-legal del enfermo mental. Publicaciones de la Universidad de Alicante. Alicante, 1997.
- ROJAS, N.: Los intervalos lúcidos en Medicina Legal. Rev. Criminol. Psiquiatría Med. Leg. (Buenos Aires), 272, 1926.
- RUIZ MAYA, M.: Psiquiatría Penal y Civil. Plus Ultra, Madrid, 1931.
- SÁNCHEZ BLANQUE, A.: La notation des événements pathogènes en psychiatrie par le système AMDP (différences entre malades déprimés et non déprimés). Acta Psychiatr. Belg., 82, 390-397, 1982.
- Psiquiatría Legal y Forense. Director: Santiago Delgado Bueno, vol. II, Cóllex, Madrid, 1994.
- TALBOTT, J. A.; HALES, R. E., y YUDOFKY, S. C.: Tratado de Psiquiatría. Ancora, Barcelona, 1989.
- TELLENBACH, H.: La melancolía. Morata, Madrid, 1976.
- VALLEJO RUILOBA, J.: Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría, 3.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1990.
- WEIGANDT, W.: Psiquiatría Forense, 2.ª ed. Labor, Barcelona, 1940.
- WEITBRECHT, H. J.: Manual de Psiquiatría. Gredos, Madrid, 1970.
- ZACCHIA P.: Quaestiones medico-legales, 4.ª ed. Venecia, 1789.

85

Neurosis

J. A. Gisbert Calabuig
A. Sánchez Blanque
M. Castellano Arroyo

■ ESTUDIO NOSOLÓGICO

Concepto

Hemos sostenido muchas veces (SÁNCHEZ BLANQUE) que el concepto de neurosis, su etiopatogenia y su clasificación no pueden ser comprendidos si no se conoce su historia desde la creación de este vocablo hasta el momento actual, en que se sigue empleando, a pesar de la recomendación de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-III, 1980) de que no se utilice.

El término *neurosis* fue acuñado por CULLEN, en 1877, para designar el grupo de enfermedades que cursaban sin lesión ni fiebre. Por lo tanto, históricamente comienza siendo un concepto negativo, es decir, que pretende definir la enfermedad por lo que «no es» o «no tiene». De hecho CULLEN incluía dentro de las neurosis la enfermedad de Parkinson y las coreas, puesto que entonces se desconocían sus lesiones subyacentes.

Pero el gran avance en la comprensión de estos trastornos vino de la mano del psicoanálisis de FREUD, a finales del siglo pasado. Este autor había estudiado los fenómenos histéricos junto a CHARCOT en el Hospital de La Salpêtrière de París, observando cómo los síntomas de esta enfermedad podían curarse e incluso provocarse mediante la hipnosis. Además, conoció el concepto de *pitiasis* introducido por BABINSKY: los síntomas histéricos se producen por sugestión y, por ello, pueden ser eliminados o producidos por la hipnosis.

FREUD trabajó posteriormente en Viena con BREUER, donde tuvieron ocasión de conocer y publicar el célebre caso de *Anna O.* Ésta era una joven que tenía una parálisis histérica; bajo tratamiento con hipnosis refirió que debía atender a su padre, muy enfermo, lo que le producía una intensa repugnancia, pero no le quedaba más remedio que hacerlo por el amor filial que le debía. Cuando hubo revivido esta experiencia en el trance hipnótico, la paciente curó de sus síntomas. Fue entonces cuando BREUER y FREUD establecieron las siguientes hipótesis, que serían válidas para el caso de *Anna O.* y otros casos similares:

1. El paciente histérico tiene un *conflicto* que le causa una intensa ansiedad.
2. Este conflicto permanece rechazado (reprimido) en el *inconsciente*, por lo que no es recordado por el paciente en estado vigil.
3. El conflicto tiende a *expresarse* simbólicamente mediante los síntomas. En el caso de *Anna O.*, la parálisis sirve, a la vez, para expresar y resolver el conflicto, por cuanto la paciente manifiesta que «no quiere ir a atender a su padre» y al mismo tiempo, como está enferma «ya no tiene por qué hacerlo».
4. El hecho de hacer conscientes los propios conflictos presenta un valor curativo, porque se produce una *catarsis*, es decir, una especie de liberación o purga de aquéllos.

Tras sus trabajos con BREUER, FREUD idea un procedimiento distinto a la hipnosis: dejar al enfermo recostado en un diván y pedirle que cuente todo lo que se le ocurra. Se trata del método de la *asociación libre*, cuya «regla de oro» consiste en no callar nada, por nimio, grave, obscuro, etc. que parezca. Es así como inventa el psicoanálisis: primero como método psicoterapéutico; luego, como teoría de la personalidad, y, finalmente, como una antropología general.

FREUD realizó importantes aportaciones al estudio de las neurosis. En primer lugar, estudió la *neurosis de angustia*, separándola de la neurastenia que había sido descrita por BEARD. Ambas fueron consideradas por él como *neurosis actuales*, cuya causa no radicaría en los conflictos inconscientes, sino en factores bioquímicos, vinculados a un exceso o defecto de la actividad sexual. Frente a ellas, las *psiconeurosis* o neurosis de transferencia serían las tres siguientes: la *neurosis de angustia*, a la que más adelante se denominó «neurosis fóbica», la *histeria de conversión* y la *neurosis obsesiva*.

A partir de aquí, FREUD realizó investigaciones sobre el tipo de conflictos encontrados en sus pacientes a través del psicoanálisis; de esta manera se ratificaba la importancia de los denominados factores «psicógenos» en la etiología de las neurosis.

También a primeros de siglo aparecen otras aportaciones relevantes desde perspectivas diferentes.

Así, PAVLOV logra producir neurosis experimentales en perros. Cuando se muestra un círculo luminoso antes de dar de comer al animal, éste llega a condicionarse frente a la señal, produciendo una intensa salivación. Si, por el contrario, se le presenta una elipse antes de proporcionarle un choque eléctrico, el perro mostrará signos de miedo cuando se le enseñe dicha elipse. PAVLOV ideó el ir presentando al perro círculos deformados (es decir, elipses con una distancia focal mínima) y elipses con una distancia focal cada vez más pequeña. Se observaron las reacciones previsibles, hasta que llegó un momento en que el animal no fue capaz de discriminar entre ambos estímulos; entonces se produjo una respuesta no prevista: el perro sufrió una agitación intensa, con síntomas vegetativos muy acusados. Cuando fue sacado del laboratorio, se calmó, pero los síntomas reaparecieron siempre que era llevado de nuevo al laboratorio, e incluso cuando veía al ayudante que había estado a su lado durante los experimentos. Era evidente, por lo tanto, que la dificultad en la capacidad de discriminación de los estímulos originaba en el animal un comportamiento ansioso desproporcionado.

WATSON y RAYNER, en 1913, llevaron a cabo otro experimento prototípico. Observaron que un niño de 8 meses de edad (el pequeño Alberto) era capaz de jugar sin miedo con una ratita blanca. Pero, como ocurre normalmente a esa edad, sufría una crisis de llanto y agitación si escuchaba un sonido intenso y agudo (*crisis sónicas*). Los autores asociaron el estímulo sonoro cada vez que el niño jugaba con la rata, con lo que lograron que se desarrollara una intensa fobia a la rata, fobia que luego se generalizó a otros objetos parecidos, incluido un guante blanco. El trastorno cedió cuando lo pusieron repetidas veces junto a la rata sin el estímulo sonoro asociado. Los autores habían producido una *fobia experimental*, que se había generalizado y luego había sido curada mediante la exposición, seguida de la extinción del condicionamiento y nueva generalización de la extinción.

Todos estos datos vienen a confirmar el carácter *predominantemente* psicógeno de las neurosis, que puede ser entendido de dos formas:

1. Desde una perspectiva psicodinámica (FREUD), como la expresión simbólica de los conflictos reprimidos a nivel inconsciente: *modelo psicodinámico*.
2. Como un aprendizaje de conductas maladaptativas, que está regido por sus leyes normales (perspectiva reflexológico-conductista de PAVLOV, WATSON, etc.), es decir, como un *modelo conductista*.

Por otra parte, el concepto de neurosis puede referirse a dos aspectos: el *descriptivo*, por el que estos trastornos realizan conjuntos de síntomas que constituyen una estructura sindrómica, y el *etiológico*, por el que se considera que toda neurosis está psicogenéticamente motivada.

La escuela alemana siempre ha preferido hablar de *reacciones* vivenciales anormales y de *desarrollos* vivenciales anormales de la personalidad. Para JASPERS, tanto la reacción como el desarrollo suponen la existencia de relaciones de sentido entre los síntomas y la biografía, que son *comprensibles* para el médico.

La Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-III-R, 1980) propuso eliminar el concepto de neurosis de la nosología,

al mismo tiempo que describía unas *características generales* de estos trastornos:

1. Son *trastornos egodistónicos*. Es decir, el sujeto se muestra a disgusto con ellos, al contrario de la manía o la esquizofrenia, por ejemplo, en que no hay conciencia de enfermedad. Esto no siempre es verdad, porque la «bella indiferencia» de la histeria muestra que ésta no resulta egodistónica.
2. El *juicio de realidad* está conservado. Este criterio ha sido con frecuencia uno de los más utilizados para diferenciar lo psicótico de lo neurótico. Pero también es cierto que existen «psicosis psicógenas» que, desde la nosotaxia germánica de orientación comprensiva, deberían ser calificadas como «neuróticas».
3. Curan con *poco desajuste social*. Esto no es totalmente verdadero, puesto que algunas neurosis de angustia, agorafobias y neurosis obsesivas, llegan a ser muy incapacitantes.
4. Son *trastornos crónicos*. Tampoco este criterio se cumple siempre, ya que algunas reacciones neuróticas «agudas» ante estímulos muy intensos son pasajeras y curan totalmente.
5. *No son trastornos orgánicos*. Vuelve a aparecer aquí la idea de CULLEN, de 1877. Sin embargo, las investigaciones más recientes demuestran que algunas neurosis poseen una base orgánica indiscutible (neurosis de angustia, neurosis obsesiva).

Definición

Aunque de lo acabado de exponer puede plantearse si es posible dar una definición de neurosis, creemos que es aceptable la de EY y cols. (1965), que sigue a PIERRE JANET: «las neurosis son enfermedades de la personalidad caracterizadas por conflictos intrapsíquicos que inhiben las conductas sociales».

En esta definición se especifican claramente tres criterios:

1. La enfermedad afecta la personalidad, como ocurre con las psicopatías.
2. Los conflictos intrapsíquicos, es decir los «complejos», desempeñan un papel importante en la patogenia de estos trastornos.
3. De una forma u otra implican una «inhibición» de las conductas sociales, de donde se deriva que el neurótico puede vivir normalmente en la mayor parte de sus actividades, pero algunas de ellas resultan limitadas por su padecimiento.

La *comprensibilidad* del desarrollo neurótico o de la reacción neurótica fue bien descrita por JASPERS. A este propósito decía KRETSCHMER: «la psicología de las neurosis es, en rigor, la psicología del corazón humano».

Pero, junto a los factores psicogenéticos, siempre se han tenido en cuenta la *predisposición* y otros factores orgánicos.

Fue PIERRE JANET quien señaló el papel etiopatogénico de la *constitución psicasténica*, en la que la falta de energía o de tensión psíquica daría lugar a regresiones funcionales del psiquismo.

KRETSCHMER señaló también la regresión del neurótico a «mecanismos primitivos» (hiponoicos o hipobúlicos) del psiquismo, es decir filogénicamente prefigurados.

Actualmente, las bases biológicas de algunas neurosis van siendo cada vez mejor conocidas:

1. Los «trastornos por crisis de angustia» parecen estar genéticamente condicionados, como demuestran los estudios familiares y de concordancia familiar. Además, los pacientes afectados de este trastorno presentan una crisis de angustia cuando son sometidos a una perfusión intravenosa lenta de una solución de lactato sódico 0,5 m. Esto no sucede en personas normales o cuando los pacientes han recibido un tratamiento que prevenga las crisis de angustia (alprazolam, tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, etc.).
2. La «ansiedad generalizada» no depende sólo del estrés psicosocial. Los trabajos experimentales han logrado cepas de «ratas ansiosas» mediante cruces entre ellas; este dato concuerda con la experiencia cotidiana de que existen familias de personas ansiosas.
3. En lo que concierne a la «neurosis obsesiva», VON ECONOMO describió que algunos pacientes afectados de encefalitis epidémica sufrían síntomas obsesivos. A este dato se unió la demostración de que muchos enfermos esquizofrénicos tratados con neurolepticos padecían crisis oculógiras acompañadas de ideación obsesiva, lo que hizo suponer una afectación del *tegmenum* en estos trastornos. Actualmente sabemos que los fármacos más eficaces para tratar esta enfermedad son los inhibidores específicos de la recaptación de la serotonina (fluoxetina, fluvoxamina, clorimipramina). Como los cuerpos de las neuronas serotoninérgicas se encuentran, fundamentalmente, en los núcleos del rafe, la hipótesis de una disfunción serotoninérgica parece confirmarse.

Clasificación

Existen diversas clasificaciones de estos trastornos, con marcadas diferencias entre ellos. Para evitar confusiones señalaremos en principio los sistemas nosotáxicos de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IV-TR) y de la Organización Mundial de la Salud (CIE-10), que servirán de base para la descripción de los cuadros clínicos.

Clasificación de las neurosis según el DSM-IV-TR

A) Trastornos de ansiedad

Su elemento diferenciador son las crisis de angustia y agorafobia.

1. *Crisis de angustia (panic attack)*: aparición súbita de síntomas de aprensión, miedo pavoroso o terror, ansiedad, acompañados habitualmente de sensación de muerte inminente.
2. *Agorafobia*: aparición de ansiedad o comportamiento de evitación en lugares o situaciones donde escapar puede resultar difícil, o donde sea im-

posible encontrar ayuda si aparece en ese momento una crisis de angustia.

3. *Trastorno de angustia sin agorafobia*: crisis de angustia recidivantes e inesperados, que causan un estado de permanente preocupación al paciente.
4. *Trastorno de angustia con agorafobia*: crisis de angustia y agorafobia de carácter recidivante e inesperado.
5. *Agorafobia sin historia de trastorno de angustia*.
6. *Fobia específica*: presencia de ansiedad clínicamente significativa como respuesta a la exposición a situaciones u objetos específicamente temidos, acompañada de comportamientos de evitación.
7. *Fobia social*: presencia de ansiedad clínicamente significativa como respuesta a ciertas situaciones sociales, generalmente acompañada de conductas de evitación.
8. *Trastorno obsesivo-compulsivo*: conjunción de obsesiones y compulsiones cuyo propósito es neutralizar la ansiedad que provocan.
9. *Trastorno por estrés postraumático*: se caracteriza por la re-experimentación de acontecimientos altamente traumáticos, con síntomas debidos al aumento de la activación (*arousal*) y comportamiento de evitación.
10. *Trastorno por estrés agudo*: presencia de síntomas similares al estrés postraumático que aparecen inmediatamente después de acontecimientos altamente traumáticos.
11. *Trastorno de ansiedad generalizada*: ansiedad y preocupaciones de carácter excesivo y persistente al menos durante 6 meses.
12. *Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica*.
13. *Trastorno de ansiedad inducido por sustancias* (drogas, fármacos o tóxicos).
14. *Trastorno de ansiedad no especificado*: ansiedad o evitación fóbica prominentes que no reúnen los criterios diagnósticos de los trastornos de ansiedad específicos mencionados.

B) Trastornos somatomorfos

Presencia de síntomas físicos que sugieren una enfermedad médica, pero que no pueden explicarse completamente por la presencia de una enfermedad. Incluyen:

1. Trastorno de *somatización* (la antigua *histeria*).
2. Trastorno *somatomorfo indiferenciado*: síntomas físicos no explicados, que persisten, al menos, 6 meses.
3. Trastorno de *conversión*: síntomas o disfunciones no explicados de las funciones motoras voluntarias o sensoriales, que sugieren un trastorno neurológico o médico.
4. El trastorno *por dolor*: presencia de dolor como principal objeto de atención.
5. La *hipocondría*: preocupación y miedo de padecer una enfermedad grave.
6. Trastorno *dismórfico corporal*: preocupación por algún defecto imaginario o exagerado en el aspecto físico.
7. Trastorno *somatomorfo no especificado*.

C) Trastornos facticios

Se caracterizan por síntomas físicos o psicológicos fingidos o producidos intencionadamente, para asumir el papel de enfermo. Los subtipos más importantes comprenden:

1. Los trastornos facticios con predominio de signos psicológicos.
2. Los trastornos facticios con predominio de signos físicos.
3. Los trastornos facticios combinados de signos psicológicos y físicos.

D) Trastornos adaptativos

Su característica esencial es el desarrollo de síntomas emocionales o comportamientos en respuesta a un estresante psicosocial identificable, que se presenten durante los 3 meses siguientes al inicio del estresante. Se identifican según los síntomas predominantes:

1. Con estado de ánimo depresivo.
2. Con ansiedad.
3. Mixto (con ansiedad y estado de ánimo depresivo).
4. Con trastorno de comportamiento.
5. Con alteración mixta de las emociones y el comportamiento.
6. No especificado.

Clasificación de las neurosis según la OMS (CIE-10)

1. Trastorno fóbico.
2. Otros trastornos de ansiedad y angustia.
3. Trastorno obsesivo-compulsivo.
4. Reacción a graves estreses y trastorno de adaptación.
5. Trastorno asociativo.
6. Trastorno somatomorfo.
7. Otros trastornos neuróticos.

Seguiremos para la exposición de los cuadros clínicos más frecuentes en la práctica la nosotaxia de la OMS, refiriendo a ésta los demás sistemas nosotáxicos.

Clínica de las neurosis

Trastorno fóbico

Este tipo de trastorno se caracteriza por un miedo irracional que el paciente muestra ante diversos objetos o situaciones. El miedo es reconocido por el enfermo como desproporcionado frente al estímulo que lo origina. Cuando el sujeto se enfrenta al estímulo fóbico, presenta una intensa crisis de angustia. Habitualmente, el paciente evita el encontrarse ante este estímulo, lo que puede incapacitarle para realizar determinadas actividades, como comer en un restaurante, viajar en avión, hablar en público o salir a la calle.

Las fobias se clasifican en los siguientes grupos:

Agorafobia

WESTPHAL describió este síntoma como un miedo a cruzar plazas y demás lugares abiertos (*ágora*), pero luego se ha definido como el temor a sufrir una crisis de angustia

en un contexto en el que el paciente no pueda recibir auxilio, como en los teatros, cines, iglesias, puentes, túneles, ascensores, etc.

Fobias sociales

Ocurren cuando el paciente no es capaz de realizar una actividad en público: comer en un restaurante, hablar, escribir, utilizar urinarios públicos, etc.

Fobias específicas

Son llamadas también «simples» o «aisladas». Se trata de temores circunscritos a: animales pequeños o grandes; tormentas; alturas; oscuridad; espacios cerrados; viajar en avión; sangre o ambientes hospitalarios; objetos cortantes o punzantes, etc.

Otros trastornos de ansiedad y angustia

Se incluyen en este grupo ciertos trastornos muy frecuentes, tales como:

Trastornos de pánico o ansiedad paroxística episódica

El paciente afecto de crisis de angustia suele ser, con más frecuencia, un sujeto que sufrió en su infancia un trastorno de «ansiedad por separación», que quizá fue diagnosticado como fobia escolar o de insomnio, y que recientemente ha padecido la pérdida de una figura personal importante que le daba apoyo y sostén: el padre, la madre, el marido, la esposa o, quizás, un amigo. También ha podido sufrir una mudanza, con las consiguientes pérdidas de apoyos psicosociales en el entorno.

La *clínica* consiste en crisis circunstanciales de angustia que son inmotivadas, pueden aparecer a cualquier hora del día o de la noche y se caracterizan por la sensación inminente de ir a morir, volverse loco o perder el control, junto a síntomas vegetativos, como dificultad respiratoria, sudoración de manos, opresión precordial, palpitaciones, polaquiuria, náuseas, despenos diarreicos, sofocos, parestesias, etc.

Los síntomas aumentan en intensidad durante los primeros 10 min de la crisis, para ir disminuyendo hasta desaparecer a lo largo de 30 o 45 min.

Trastorno de angustia generalizado

Se corresponde con el denominado por la Asociación Psiquiátrica Americana como «trastorno de ansiedad generalizada» y parece demasiado estricto para que puedan incluirse en él los variados casos que se observan habitualmente en la clínica. Se trata de una ansiedad persistente que no predomina en ningún momento concreto, ni está limitada a ninguna circunstancia especial.

Los síntomas del paciente, siendo muy diversos, pueden agruparse en las siguientes categorías:

1. **Hiperactividad vegetativa:** sudor de palmas de las manos y plantas de los pies, boca seca, sensación vertiginosa, taquicardia y palpitaciones, taquipnea o sensación de ahogo, epigastralgias, náuseas o dia-

reas, escalofríos, polaquiuria, dificultades para tragar, etc.

2. *Tensión muscular*: manifestada por inquietud, agitación, temblores, sacudidas y contracciones, cefaleas y otros dolores, fatigabilidad y una sutil incapacidad para relajarse.

3. *Aprensión o hipervigilancia*: es decir, una visión peyorativa de la existencia (EY y cols.), que hace que el enfermo piense que todo le va a salir mal, que cualquier viaje emprendido por él o sus hijos terminará en catástrofe, que nadie le hará caso en sus propuestas, que sus exámenes fracasarán, etc. Todo ello implica una exageración de la respuesta de alarma, así como irritabilidad, dificultades para concentrarse y dismnesia subjetiva e insomnio de conciliación.

Trastorno mixto ansioso-depresivo

Este diagnóstico se usa, como la antigua categoría «distimia depresivo-ansiosa», cuando el paciente presenta síntomas de ansiedad y depresión muy ligeros, aunque molestos para él, que no pueden ser incluidos en ninguna otra entidad diagnóstica.

Trastornos obsesivo-compulsivos

Esta neurosis se caracteriza por los siguientes síntomas:

Ideas obsesivas

Son pensamientos que invaden una y otra vez la mente del enfermo, le resultan desagradables, pero los reconoce como propios. Con frecuencia son de temática obscena o agresiva, por ejemplo, una mujer muy religiosa imagina insistentemente tener relaciones sexuales con un sacerdote, o a una joven madre se le ocurre, una y otra vez, matar a su hijo clavándole un cuchillo o tirándolo por la ventana.

Actos compulsivos

Consisten en acciones que el sujeto considera ridículas o absurdas, pero que tiene que realizar, porque, si no las ejecuta, se va sintiendo cada vez más angustiado, por ejemplo, lavarse las manos, verificar que ha cerrado una puerta o la llave del gas, sumar los números de las matrículas de los coches, etc. El paciente acaba por ejecutar la acción, lo que le tranquiliza momentáneamente, aunque después se reanuda su ideación compulsiva.

Ceremoniales obsesivos

Pueden ser considerados como formas complejas de actos compulsivos ejecutados de forma secuencial. Por ejemplo, el paciente siente la necesidad angustiosa de verificar, antes de acostarse, que ha apagado todas las luces, o ha cerrado todos los grifos o las llaves del gas, o ha dejado su ropa perfectamente ubicada y ordenada. Habitualmente el enfermo lleva a cabo varias veces su ceremonial para quedarse tranquilo.

Personalidad obsesiva

Fue llamada por JANET *fondo psicasténico* y FREUD describió a los obsesivos como «pulcros, económicos y tena-

ces». De hecho, la enfermedad obsesiva suele aparecer sobre este tipo de personalidad: propenso al orden, la escrupulosidad y la duda continua, por lo que los autores franceses del pasado siglo la denominaron «locura de la duda».

Reacción a grave estrés y trastornos de adaptación

Este apartado comprende tres tipos: la reacción aguda al estrés, el trastorno por estrés postraumático y los trastornos de adaptación.

Reacción aguda al estrés

Este concepto permanece en la clasificación nosotóxica de la OMS, pero ha desaparecido de la clasificación del DSM-IV-TR de la Asociación Psiquiátrica Americana, en la que este tipo de reacción debe incluirse bajo el nombre de «trastorno por estrés postraumático» o bien como «trastorno adaptativo». En nuestra opinión el comité de expertos de la OMS hace bien en mantener este concepto, al que define como «un trastorno transitorio de una gravedad importante que aparece en un individuo sin otro trastorno mental aparente, como respuesta a un estrés físico o psicológico excepcional, y que, por lo general, remite en horas o días».

Como ejemplos de agentes estresantes se citan las experiencias traumáticas devastadoras, como las catástrofes naturales, accidentes, batallas, atracos, violaciones, pérdidas múltiples de seres queridos, incendio doméstico, etc.

En efecto, la psiquiatría clásica habla de *reacciones psíquicas anormales* o de reacciones psicógenas que pueden ser provocadas por estímulos ambientales extraordinarios (BINDER). Por su parte, EY y cols. las estudian bajo el nombre de «reacciones neuróticas agudas» o «psiconeurosis emocionales» y las definen como «reacciones ansiosas desencadenadas por un shock emocional». Estos autores destacan las siguientes características generales de este tipo de reacciones:

1. Los síntomas psicopatológicos están relacionados con acontecimientos vitales actuales y constituyen una «reacción», es decir, una forma de respuesta a los mismos.
2. El umbral de la hiperemotividad o de la angustia en el paciente es anormalmente bajo. Este concepto posee, en nuestra opinión, una enorme trascendencia porque pone en relación la personalidad previa del sujeto con la intensidad del estrés. Puede ocurrir que un acontecimiento vital, quizá no tan «excepcional» como los citados, pueda provocar una reacción anormal en un sujeto con un umbral bajo de su reactividad emocional, pero que se había mantenido compensado hasta ese momento por el mero hecho de llevar una vida apacible.
3. En estos cuadros los síntomas consisten esencialmente en reacciones afectivas violentas. Este carácter emocional y *violento* de la sintomatología es lo que le otorga una importancia médico-legal considerable, sin duda muy superior a la de otros tipos de neurosis.
4. Los acontecimientos que producen las reacciones provocan una evocación de tendencias inconscientes. También este aspecto es de gran interés, en tan-

to nos permite comprender que la reacción no es solamente el producto de un agente estresor o el resultado de un bajo umbral de reactividad, sino que también implica una evocación de conflictos inconscientes. Así, por ejemplo, el hecho de tener conocimiento de la infidelidad del cónyuge puede ser vivenciado de varias formas por sujetos diferentes:

- a) Como algo penoso, pero que puede sobrellevarse de forma más o menos civilizada, aunque produzca ansiedad o depresión, caso en que se diagnosticaría un «trastorno adaptativo».
- b) Como una «liberación» que permite a la persona romper un vínculo con el que deseaba terminar.
- c) Como la rememoración de una infancia profundamente desgraciada y falta de afecto, ocasionada por la infidelidad y la separación de los padres; en este último caso se comprende que el individuo responda con una «reacción aguda» de alto potencial agresivo o destructivo.

Las reacciones agudas pueden clasificarse en tres tipos, según EY y cols.:

1. *Crisis confuso-ansiosas*. Dan lugar a cuadros clínicos de estupor, agitación o confusión mental. En este tipo se incluyen los *raptus ansiosos*, cargados de impulsividad agresiva. BINDER incluye dentro de estas agitaciones reactivas las denominadas *actuaciones en cortocircuito*, consecuencia de un «impulso ciego» y de las que se dice que, «aunque corresponden al afecto dominante en el momento, no tienen en cuenta las tendencias opuestas a aquéllas de la persona, por lo que la forma de comportamiento, anormalmente estrechada y miope, no se ajusta en absoluto a la personalidad global, por ejemplo, asesinato, infanticidio, actos incendiarios, suicidio». En estos casos, KRETSCHMER habla de «reacciones hiponóicas e hipobúlicas», es decir, que están por debajo de la conciencia y la voluntad: la persona, sobrepasada por los acontecimientos, es incapaz de comportarse racionalmente y la angustia intensa pone en marcha estos mecanismos filogenéticamente arcaicos de lucha agresiva, huida o estupor, que se observan en los animales. Por eso, las abarca bajo el concepto de *reacciones primitivas* y dice de ellas que «escapan a la censura plena de la personalidad total», puesto que se separan a modo de islote, en desacuerdo con la conducta habitual de la persona. Añade este autor que «las experiencias especialmente apropiadas para provocar en una personalidad definida las reacciones que la caracterizan reciben el nombre de *experiencias clave*».

Nos situamos aquí, por tanto, en una perspectiva diferente a la de las nosologías actualmente vigentes: lo importante no es señalar la magnitud del acontecimiento estresante, sino la forma en que tal acontecimiento es vivenciado por la persona y afecta su plano inconsciente.

2. *Crisis hístico-ansiosas*. Son paroxismos emocionales con una vertiente somática: síntomas vegetativos, hiperexpresividad corporal, llantos, gritos, etc., y una vertiente psicológica: desde la angustia terrorífica hasta los estados crepusculares psicógenos.

3. *Crisis de angustia psicósomática*. En ellas la ansiedad se manifiesta a través de síntomas somáticos funcionales diversos: dolor torácico, disnea, cólicos intestinales, nefríticos o hepáticos, etc., acompañados de vivencias de angustia y temor.

Las reacciones psicógenas agudas siguen un curso rápido y reversible, de minutos u horas, raramente de varios días, con evolución hacia la curación sin secuelas, salvo que la predisposición del enfermo le lleve hacia una descompensación psicótica o neurótica. Por ello constituyen, junto a las psicosis exógenas, el paradigma del *trastorno mental transitorio* en Psiquiatría forense.

Trastorno por estrés postraumático

Este trastorno consiste en la aparición de los síntomas que seguidamente se describirán, los cuales surgen tras la exposición a vivencias psicotraumáticas que escapan a la experiencia humana habitual, tales como una grave amenaza para la propia vida o integridad física, o la de familiares cercanos o amigos íntimos, la destrucción del hogar o la observación de un daño muy grave en otros, por ejemplo, accidentes de tráfico mortales, violación, guerra, vida en campos de concentración, tortura, amenazas de grupos terroristas, presencia de asesinatos, desastres naturales con víctimas (terremotos, inundaciones, incendios), etc. El trastorno suele ser más grave cuando es provocado por el ser humano, como en la tortura terrorista.

Este cuadro ha sido incluido por el DSM-IV-TR dentro de los *trastornos de ansiedad*, sin duda indebidamente, puesto que el síntoma fundamental que lo define es la reviviscencia de la situación psicotraumática que lo originó. Bien es cierto que el sujeto se siente angustiado ante esta experiencia, pero también puede sufrir otros síntomas importantes, como la pérdida de interés por las actividades cotidianas, la ausencia de respuesta ante los requerimientos del mundo externo psicosocial, la *anestesia psíquica* o anestesia emocional que afecta especialmente los sentimientos de intimidad, de ternura y erótico-sexuales, así como vivencias de despersonalización o desrealización, sensación de acortamiento del futuro, dificultades de concentración, insomnio, irritabilidad, etc.

La reviviscencia de la situación terrorífica puede ocurrir en forma de recuerdos invasivos (*flashbacks*), sueños, pesadillas e incluso estados crepusculares psicógenos, en los que el paciente revive las escenas con tal dramatismo que puede llegar a sumergirse en ellas y llevar a cabo acciones antijurídicas, tales como el homicidio indiscriminado utilizando un rifle o metralleta, como ha ocurrido en Estados Unidos con veteranos ex combatientes de la guerra del Vietnam. Esta afección puede presentarse a cualquier edad y su curso es variable: el comienzo puede ser rápido o retrasado y la duración también varía de unos casos a otros.

Parece ser que esta afección aparece con más frecuencia y es más duradera en sujetos predispuestos por una personalidad anormal (ANDREASEN).

Trastornos de adaptación

Se producen cuando el sujeto se ve sometido a circunstancias estresantes agudas o crónicas, tales como pérdidas

de seres queridos, separación o divorcio, emigración, cambio de puesto de trabajo y conflictos laborales, familiares o conyugales crónicos. Se admite que el trastorno aparece sobre una personalidad predispuesta (generalmente un desarrollo neurótico de la personalidad) y para realizar el diagnóstico es importante valorar la gravedad de los factores estresantes y la relación de sentido que existe entre éstos y el cuadro clínico. La respuesta psicológica se corresponde con la aparición de síntomas emocionales o de comportamiento con significado clínico, en los 3 meses siguientes al acontecimiento estresante, el paciente siente intenso malestar con deterioro social y profesional, que es de mayor intensidad del esperado y no se corresponde con la típica reacción de duelo.

Los subtipos descritos en el DSM-IV-TR son:

1. Con estado de ánimo depresivo.
2. Con ansiedad.
3. Mixto con ansiedad y estado de ánimo depresivo.
4. Con trastorno de comportamiento.
5. Con alteración mixta de las emociones y el comportamiento.
6. No especificado.

Con respecto a la duración serán agudos cuando persisten menos de 6 meses y crónicos si los síntomas persisten seis meses o más.

Trastornos disociativos

Clásicamente se han distinguido dos tipos de neurosis histérica: la *histeria disociativa* y la *histeria de conversión*. A la primera corresponderían las producidas psicogenéticamente, mientras que en la histeria de conversión predominarían los síntomas somáticos, tanto motores como sensitivo-sensoriales. Ambas formas se ponían en relación con la *personalidad histérica*, también llamada *histrionica*, necesitada de estimación ajena, etc., que se estudiará en el capítulo 87, en la que encuentran su fundamento. En la actual clasificación de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IV-TR) se contemplan en apartados diferentes los *trastornos somatomorfos* y los *trastornos disociativos*, e incluye entre los primeros los «trastornos de conversión». Por su parte, la CIE-10 de la OMS también diferencia los *trastornos disociativos* y los *somatomorfos*, pero engloba los trastornos por conversión en los trastornos disociativos.

Digamos, finalmente, que el concepto de *disociación* hace referencia a una pérdida de la capacidad integradora del psiquismo, de forma que el plano inconsciente llega a desplazar los mecanismos conscientes y voluntarios (KRETSCHMER).

La clasificación DSM-IV-TR considera:

Trastornos disociativos, que incluyen los siguientes cuadros:

1. Amnesia disociativa.
2. Fuga disociativa.
3. Trastorno de identidad disociativo.
4. Trastorno de despersonalización.
5. Trastorno disociativo no especificado.

Nosotros, para una mejor comprensión didáctica, estudiamos estos cuadros como sigue:

Trastornos disociativos de la memoria, conciencia e identidad

Se describen aquí cinco tipos de cuadros:

1. *Amnesia psicógena o disociativa*. Se caracteriza porque el paciente olvida algún acontecimiento reciente que posee para él una carga efectiva intensa y muy penosa: pérdida súbita de seres queridos, accidentes graves, etc. Por ello, se denomina también «amnesia afectiva» o «amnesia temática». Al cabo del tiempo, el material amnesiado constituye una «laguna» en el recuerdo del paciente.

Obviamente se debe descartar una causa orgánica por ejemplo, en el caso de accidentes con traumatismo craneoencefálico, en que el paciente sufre una amnesia anterorregrada posterior.

El enfermo puede mostrarse angustiado y perplejo por su trastorno, pero asimismo presentar la típica «bella indiferencia» del histérico. Cuando la amnesia se presenta en circunstancias en las que el sujeto puede beneficiarse claramente de ella, como es el decir que no se recuerda la conducta, cuando ésta fue constitutiva de un delito que se le imputa, el DSM-IV-TR propone el diagnóstico de *simulación*.

2. *Fuga psicógena o disociativa*. En este trastorno aparece una amnesia psicógena acompañada de una fuga del domicilio o del lugar del trabajo, generalmente dirigida hacia lugares que el enfermo conocía previamente y que poseían un valor afectivo para él. La fuga puede tener una duración variable, desde unas horas hasta unos días. En todo caso, el sujeto mantiene el aseo y los cuidados personales necesarios (comida, bebida, etc.) y su comportamiento es del todo normal, por ejemplo, compra los billetes, se aloja en un hotel, come en un restaurante, habla con otras personas en el tren, etc. A veces adopta una nueva identidad cuando llega al lugar de destino o durante el viaje. Cuando cesa el trastorno, persiste la amnesia de cuanto sucedió.

La fuga también aparece tras un acontecimiento vital importante.

El diagnóstico diferencial con respecto a las fugas de los epilépticos de lóbulo temporal que presentan estados crepusculares suele ser fácil, porque en éstos se encuentra una ausencia de motivación, antecedentes de epilepsia y un carácter más fragmentario y menos intencional de la fuga, con un comportamiento menos ordenado y más confuso.

Como en el caso precedente, si el sujeto se fuga para escapar de sus responsabilidades (persecución policial, presentarse a un juicio, etc.), entonces se diagnostica «simulación».

3. *Personalidad múltiple o trastorno de identidad disociativo*. En este raro trastorno, el paciente presenta dos o más personalidades que se manifiestan independientemente, de forma alternante, a lo largo de su biografía. Cada personalidad mantiene su coherencia interna, sus recuerdos, sus proyectos, sus formas de actuar y de expresarse, etc., pero existe una amnesia de todo lo concerniente a la otra u otras personalidades.

Lo habitual es que el sujeto se muestre más frecuentemente con uno de los tipos de personalidad y sólo efectúe el cambio a otro, de forma brusca, tras alguna vivencia penosa. La persistencia en esta otra personalidad, que suele poseer un perfil antisocial o amoral, es más breve.

4. *Trastorno de despersonalización o estados de transe y posesión.* Suelen aparecer en el contexto de ceremonias parapsicológicas o religiosas de tipo esotérico, o por sugestión intensa fuera de este contexto.

El paciente sufre un estado crepuscular de la conciencia, es decir, un estrechamiento del campo de ésta, de modo que sólo es consciente de sus intensos contenidos vivenciales y de uno o dos aspectos de su entorno. Al mismo tiempo tiene una noción de pérdida de la propia identidad y el sentimiento de estar poseído por otra persona: el espíritu de un difunto, alguna deidad, un demonio o, simplemente, alguna fuerza sobrenatural.

El comportamiento está en relación con estas vivencias: posturas de éxtasis, palabras y frases que son «comunicadas» al sujeto, etc.

La OMS sugiere que este diagnóstico se reserve para las crisis espontáneas que interfieren en la vida normal de la persona (que aparecen, p. ej., en el medio laboral) y no se establezca si la experiencia ocurre en un marco apropiado (ritos religiosos o parapsicológicos, como se acaba de decir). Nosotros creemos que el diagnóstico puede establecerse en ambas situaciones, aunque puede especificarse el tipo de contexto en el que aparece.

Estos estados pueden tener gran importancia médico-legal, por cuanto el sujeto que se considera poseído puede llevar a cabo actos antijurídicos, hasta el homicidio.

5. *Estupor psicógeno.* En estos casos el paciente, tras un acontecimiento vital penoso o un conflicto conyugal, familiar o laboral, entra en una situación estuporosa, con ausencia de movimientos voluntarios (aquinesia), falta de respuesta a los estímulos externos y silencio absoluto (mutismo). La exploración debe descartar, como es obvio, una patología somática subyacente.

Trastornos disociativos de la motilidad voluntaria y la sensibilidad

Este grupo de trastornos incluyen los que clásicamente se habían descrito como formas de *histeria de conversión*, entendiendo que la neurosis histérica podía manifestarse de forma que los síntomas motores o sensitivo-sensoriales fueran una expresión simbólica de los conflictos inconscientes del enfermo. Es muy característico que el paciente, a pesar de presentar síntomas muy graves, como una ceguera, sordera o parálisis de ambas piernas, se muestre risueño, sin darle importancia a la situación; es la *bella indiferencia* de P. JANET, con la que el enfermo contempla unos síntomas que están, a la vez, expresando y resolviendo sus conflictos.

Existen varias formas clínicas, según afecten la motilidad o la sensibilidad:

1. *Trastornos psicógenos del movimiento voluntario.* Se incluyen en ellos las parestias y parálisis psíquicas, así como las ataxias psicógenas y la astasia-abasia o incapacidad para andar y permanecer de pie.
2. *Convulsiones psicógenas.* Abarcan desde el «gran ataque histérico» de CHARCOT hasta formas más moderadas de éste. En todo caso, el paciente puede caer al suelo lentamente y apoyándose en sillas y paredes; luego comienza el cuadro convulsivo, donde predominan las contorsiones y los movimientos «con sentido», por ejemplo, desgarrarse la ropa, gol-

pear a las personas del entorno, arrancarse el cabello, adoptar posturas eróticas, etc. No existe caída brusca, ni mordedura de lengua o incontinencia de esfínteres como en la epilepsia; la duración del ataque es larga: mientras que el ataque epiléptico dura 5 o 10 min, el histérico puede llegar a durar casi 1 hora. El enfermo no pierde la conciencia: a veces dice que sí, pero una entrevista concienzuda demuestra que escuchaba y comprendía todo lo que ocurría a su alrededor durante la crisis.

3. *Anestesias y pérdidas sensoriales psicógenas.* Las anestias, analgesias y pérdidas sensoriales psicógenas se caracterizan por la existencia de un motivo desencadenante, una exploración médica normal y una «disociación» característica: el enfermo, por ejemplo, padece una amaurosis, pero el reflejo pupilar es normal, o sufre una anestesia de un brazo, pero conserva su movilidad, sin que exista una explicación neurológica del trastorno.

Otros trastornos disociativos

Tanto la clasificación de la OMS como la clasificación de la Asociación Psiquiátrica Americana ofrecen esta categoría residual de síndromes disociativos que no pueden ser incluidos en las categorías precedentes. Puesto que ambos sistemas nosológicos incluyen aquí el denominado *síndrome de Ganzer*, de considerable importancia médico-forense, estudiaremos primero este cuadro, para luego indicar otros estados que pueden resultar de interés.

1. *Síndrome de Ganzer.* Fue descrito por este autor, en 1898, como una forma especial de estado crepuscular histérico de los detenidos. El cuadro se caracteriza porque el sujeto se presenta como si padeciera una enfermedad mental grave. Sin embargo, la idea que tiene el sujeto sobre la enfermedad psíquica es muy rudimentaria y los síntomas parecen «inventados». En todo caso, el conjunto es bastante típico: el sujeto parece perplejo; si se le pregunta cualquier cosa por fácil que sea, frunce el entrecejo, apoya la cabeza sobre las manos y realiza todo tipo de gestos como para demostrar que se está esforzando considerablemente para evocar la respuesta. En general parece no recordar cosas que cualquier demente en período de estado recordaría y sólo olvidaría en la fase terminal, tales como su propio nombre, el de su mujer, el lugar donde nació y otros datos muy relevantes. El comportamiento se altera de forma muy peculiar y también diferente al de las demencias o los cuadros psicóticos endógenos: cuando se le encomienda una tarea, el sujeto no la realiza «mal», sino «al revés» de como la intentaría llevar a cabo un sujeto sano, o incluso un demente. Así, por ejemplo, si se le pide que abra una puerta con una llave, cogerá ésta por su parte serrada e intentará introducir la otra por la cerradura, y si se le dice que encienda una cerilla, tomará ésta por la cabeza y frotará el palito sobre el rascador. Los enfermos apráxicos no pueden llevar a cabo determinadas acciones, pero en todo caso no intentan hacerlo todo «al revés», con perfecta coordinación de los movimientos. Igual ocurre cuando se le plantean proble-

mas de cálculo numérico elemental: el paciente da una respuesta «aproximada»; un demente sabe que 2 y 2 son 4, pero el sujeto con un síndrome de Ganser contesta que son 3 o 5. Este tipo de respuestas fueron denominadas en alemán *Vorbaigehen*, es decir, «respuestas de lado»; algunos autores las consideran una modalidad de «pararrespuestas».

El síndrome de Ganser es similar al concepto de *seudodemencia* de WERNICKE y también es parecido al *puerilismo histérico* (BLEULER), en el que el sujeto imita la voz de un niño, juega, palmea, llama «mamá» a la enfermera, etc.

En todos estos casos se plantea el importante problema médico-legal del diagnóstico frente a la simulación, puesto que la mayor parte de los casos aparecen en personas que han sido detenidas y encarceladas, acusadas de haber cometido un delito. Como ya hemos dicho, el DSM-IV-TR es taxativo al respecto: si este cuadro u otro de naturaleza similar surge en un contexto en el que se aprecia claramente el intento de evadirse de responsabilidades penales, hay que diagnosticar una simulación. BLEULER llega más lejos cuando, siguiendo a BOESTREM, afirma: «En todas estas modalidades histéricas, y aparte su mutabilidad, es importante la desaparición de conocimientos elementales, los cuales permanecen conservados en los trastornos orgánicos. Las psicosis con finalidad en los detenidos judiciales deben hacer sospechar su posible culpabilidad, ya que el que es inocente no precisa hacerse el enfermo».

En todo caso hay que recordar que, como indica LEHMAN, estos cuadros también pueden aparecer fuera de un contexto judicial.

2. *Síndrome de Estocolmo*. Dentro del grupo de síndromes disociativos que se incluyen en esta categoría residual poseen un notable interés médico-legal los que aparecen en sujetos que han sido sometidos a «lavados de cerebro» tras el ingreso en sectas religiosas o en secuestrados por organizaciones terroristas, en los que pueden aparecer sentimientos de despersonalización, de pérdida parcial de la identidad o de identificación con los agresores (síndrome de Estocolmo, en sentido estricto).

Trastornos somatomorfos

En esta categoría diagnóstica se incluyen enfermos cuya característica primordial es que presentan numerosos síntomas somáticos, por los que piden con insistencia ser atendidos por médicos, aunque se les explique que sus molestias no tienen un fundamento orgánico y probablemente son psicógenas, lo que se confirma por la exploración psicológica y psicopatológica. El DSM-IV-TR incluye los siguientes trastornos somatomorfos que nosotros exponemos con ligeros cambios con fines didácticos:

1. Trastorno de somatización.
2. Trastorno somatomorfo indiferenciado.
3. Trastorno de conversión.
4. Trastorno por dolor.
5. Hipocondría.
6. Trastorno dismórfico corporal.
7. Trastorno somatomorfo no especificado.

No hay enfermedad médica o son síntomas excesivos en relación con ésta; y no se producen intencionadamente ni son simulados, al contrario de lo que sucede en los trastornos facticios y en la simulación.

Trastorno de somatización

Es un cuadro de inicio antes de los 30 años y varios de duración que obliga a buscar ayuda médica y deteriora social y laboralmente. Los síntomas son variados, pero debe cumplir:

1. Cuatro síntomas dolorosos en distintas zonas del cuerpo o funciones.
2. Dos síntomas gastrointestinales, náuseas, diarrea, vómitos (no embarazo).
3. Un síntoma sexual, disfunción eréctil o eyaculatoria, irregularidad de menstruación.
4. Un síntoma pseudoneurológico, parálisis o debilidad muscular, dificultad para deglutir, afonía, retención urinaria.

No hay enfermedad médica o son síntomas excesivos en relación con ésta; y no se producen intencionadamente ni son simulados, al contrario de lo que sucede en los trastornos facticios y en la simulación.

Trastorno de somatización indiferenciada

Se lleva a cabo este diagnóstico cuando no se cumplen todos los requisitos para establecer el anterior, pero existe una certeza clínica de que se trata de una forma evolutiva de aquél, tanto porque se demuestra una etiología psicógena como por el cuadro en sí. Por ejemplo, todavía no han transcurrido 2 años desde el comienzo de los síntomas o el paciente sólo presenta 4 o 5 de ellos y no ha comenzado su peregrinación de médico en médico.

Síndrome hipocondríaco

También denominado *hipocondría* o *neurosis hipocondríaca*, se caracteriza porque el paciente está profundamente preocupado por padecer una o varias enfermedades somáticas graves, haciendo de esta preocupación el centro de su atención e interés, al mismo tiempo que interpreta cualquier sensación física normal como prueba de que está muy enfermo. Este miedo o preocupación persiste aun cuando se le diga al paciente que no presenta ninguna alteración orgánica y se le explique la naturaleza psicógena de sus síntomas. Es muy característico que estos pacientes no sólo visiten a múltiples médicos, sino que les consideren ignorantes o incompetentes y tiendan a comprar y leer obras de divulgación médica, encontrando una confirmación de sus opiniones, tras esta lectura.

Disfunción vegetativa (autonómica) psicógena

Se trata de la aparición de síntomas de tipo vegetativo psicógenamente condicionados: palpitaciones, sudoración, hiperventilación, aerofagia, diarrea, disuria, poliuria, etc., sin que existan alteraciones orgánicas correspondientes a tales síntomas.

Síndromes dolorosos sin causa orgánica específica

El paciente presenta un dolor intenso que no puede ser explicado como producido orgánicamente y está en relación con conflictos personales que le llevan a una demanda de comprensión y apoyo afectivo por parte del entorno (familiares, amigos, médicos, etc.).

Otros trastornos neuróticos

Para finalizar nos referiremos a dos cuadros incluidos en esta categoría residual por la OMS: la neurastenia, que como diagnóstico ha desaparecido del DSM-III desde la edición de 1980, y la neurosis de despersonalización, que como ya hemos dicho, el DSM-IV-TR incluye dentro de los trastornos disociativos.

Neurastenia

También llamada síndrome de fatiga crónica, ha sido rechazada como diagnóstico por la Asociación Psiquiátrica Americana desde 1980, porque muchos de los casos diagnosticados antiguamente de neurastenia podrían hoy ser incluidos con facilidad dentro de las depresiones o de los trastornos de ansiedad. Sin embargo, la Organización Mundial de la Salud, en su borrador de la CIE-10, propone que se siga manteniendo este diagnóstico, aunque sea como categoría residual, aplicable a un pequeño número de casos. Nosotros estamos plenamente de acuerdo con esta propuesta.

Especifica la OMS que existen dos variedades fundamentales del síndrome de fatiga crónica:

1. El tipo de «fatiga mental» tras cualquier pequeño esfuerzo psíquico, seguido de una considerable disminución del rendimiento.
2. El tipo de «fatiga física», que aparece tras mínimos esfuerzos corporales, con sensación de agotamiento intenso, debilidad y molestias musculares, incapacidad para relajarse y, a veces, sensación de vértigo, irritabilidad y cefaleas.

Síndrome de despersonalización-desrealización

En la despersonalización el paciente tiene la sensación de que «él no es el mismo», está como «muerto» o «vacío», o es una «marioneta» o un «fantasma». Su identidad es algo irreal: dice que sabe que está allí, delante del médico, pero que se siente como si no estuviera, como si todo fuera ficticio. En ocasiones se asocia la sensación de que él mismo se ve como si estuviera situado detrás de sí mismo y presenciara el comportamiento de un autómata.

La desrealización acompaña habitualmente la despersonalización: el mundo también parece irreal, fantasmal, frío, distante, falto de colorido o como un teatro donde todo es fingido. A veces tiene la sensación de que todo es como un sueño.

El paciente es plenamente consciente de su trastorno y se siente profundamente mal por padecerlo. El curso suele ser crónico.

Para diagnosticar una neurosis de despersonalización hay que descartar las causas orgánicas (tales como intoxicaciones por psicodislépticos, epilepsia de lóbulo temporal), así como otros trastornos mentales a los que se puede asociar este síndrome, como la psicosis esquizofrénica, las depresiones endógenas y los trastornos por crisis de angustia.

Trastornos facticios

El término *facticio* significa «artificial» o «fabricado» (M. MOLINER: *Diccionario del uso del español*) y el DSM-IV-TR dice que «los trastornos facticios se caracterizan por síntomas físicos o psicológicos fingidos o producidos intencionadamente, con el fin de asumir el papel de enfermo». Esta «voluntariedad» en la provocación de los propios síntomas hace que el concepto de «trastorno facticio» se encuentre muy próximo al de simulación. Los autores americanos han establecido la siguiente diferencia:

1. En el *trastorno facticio* el paciente siente una necesidad «compulsiva» para producir sus síntomas, es decir, no puede controlar el impulso que le lleva a ello. Además, el sujeto busca de forma inconsciente el hacerse atender y cuidar como enfermo.
2. En la *simulación*, por el contrario, el sujeto provoca sus síntomas con plena conciencia y voluntariedad, con una finalidad perfectamente deducible de su contexto social: escapar de responsabilidades judiciales o militares, obtener una pensión o indemnización, intentar el ingreso en un hospital cuando no se tiene otro lugar para dormir, etc.

Los trastornos facticios han quedado en el DSM-IV-TR formando un conjunto de cuadros diferenciados de los trastornos de ansiedad. La clasificación nosotóxica de la OMS, a su vez, no incluye hasta la fecha este diagnóstico, que habría que encuadrar, en su caso, en alguna categoría residual. Con todo, las semejanzas que existen entre los trastornos facticios y algunas formas clínicas de neurosis nos inducen a estudiar los aspectos nosológicos de aquéllos en este capítulo, si bien reservaremos el diagnóstico diferencial con la simulación, para el capítulo dedicado a ésta (cap. 87).

Factores etiopatogénicos

El sujeto que presenta un trastorno facticio padece una «necesidad psicológica para asumir el papel de enfermo» (DSM-IV-TR). Esta necesidad suele estar en relación con una grave patología de la personalidad, fundamentalmente de tipo pasivo-dependiente o pasivo-agresivo. El sujeto necesita ser atendido, mimado y cuidado, y, a la vez, sus conflictos internos le hacen mostrarse agresivo con sus cuidadores, como ahora se verá. La historia clínica suele descubrir una carencia afectiva en la infancia, con figuras parentales distantes y rechazantes (KAPLAN y SADOCK). El médico se convierte para el enfermo en una imagen del padre que le va a dar afecto, pero al que, simultáneamente, odia por el rechazo que vivenció de pequeño.

Otros datos encontrados en la historia de estos pacientes son: el padecimiento de enfermedades que requirieron hospitalización durante su infancia, el conocimiento de familiares muy allegados que las han sufrido y, finalmente, el hecho de tener una profesión vinculada con la sanidad (médico, enfermera, auxiliar, conductor de ambulancias, etc.).

Clínica de los trastornos facticios

Existen dos tipos clínicos de estos trastornos: unos en los que el paciente se queja predominantemente de sínto-

mas físicos y otros en que aquél se presenta con sintomatología psiquiátrica. En todos ellos los síntomas son menos evidentes cuando el sujeto es observado sin que él se dé cuenta de ello. Por otra parte, cuando se descubre que el trastorno ha sido provocado y se le comunica al enfermo, éste reacciona de forma violenta negando la acusación, pero cambiando rápidamente de médico y de hospital.

Trastornos facticios con síntomas físicos

Esta enfermedad suele conocerse también con el nombre de *síndrome de Munchausen*, pero se han propuesto otras denominaciones muy variadas (KAPLAN y SADOCK): «vagabundeo hospitalario», «adicción hospitalaria», «enfermedad facticia crónica», «síndrome de Ahasuerus», «pacientes peregrinantes», «adicción poliquirúrgica», «patomimesis», «pacientes problemáticos», «pacientes profesionales» y «enfermedades facticias». Ya la simple lectura de todos estos términos da una idea aproximada de las características de la afección.

El fenómeno nuclear es la provocación compulsiva de un síntoma somático, que puede adquirir muy diversos grados de sofisticación: desde el fingimiento de dolores intensos que hacen pensar en un abdomen agudo hasta la ingestión de anticoagulantes para sufrir auténticas y graves hemorragias, o la de sustancias a las que el sujeto se sabe alérgico y que pueden ocasionarle un grave cuadro anafiláctico.

Ahora bien, la consecuencia de todo lo anterior provoca hospitalizaciones múltiples. SUSSMAN y HYLER han documentado el caso de un paciente que en el transcurso de 16 años sufrió 105 ingresos en hospitales, salpicados de algunas detenciones policiales.

Una vez ingresado en el hospital, el paciente presenta una serie de conductas que permiten sospechar este trastorno (KAPLAN y SADOCK; DSM-IV-TR):

1. *Seudología fantástica*. El enfermo tiende a la mentira patológica, contando historias inverosímiles de una forma hiperexpresiva, es decir, histriónica o histérica, pero, a la vez, si se intenta preguntar por detalles concretos, el paciente da respuestas vagas o poco convincentes.
2. El paciente se torna muy molesto para el personal médico, de enfermería y auxiliar de clínica, debido a que está continuamente pidiendo atención y asistencia, y, a la vez, no cumplimenta en absoluto las prescripciones y órdenes que se le dan, critica sin cesar las actuaciones médicas y pretende saber más que nadie sobre medicina.
3. Se observa que el sujeto conoce a la perfección la terminología médica, así como las rutinas hospitalarias: horario en que se ponen y quitan los termómetros, de dar la medicación, de las comidas, de los momentos de esparcimiento, etc., lo cual le permite saber en todo momento lo que se dice de él, así como la manipulación de cuantos datos desee, por ejemplo, calentar un termómetro para simular fiebre alta, etc.
4. Demanda continua de analgésicos y/o sedantes.
5. Historia de múltiples intervenciones quirúrgicas, con presencia de numerosas cicatrices e incluso de un «abdomen en reja».

6. Historia de viajes frecuentes: entre ciudades, países e incluso continentes.
7. Aislamiento social, como se pone de manifiesto por el escaso número de visitas que recibe el sujeto.
8. Curso clínico fluctuante y «extraño», por ejemplo, empeoramiento rápido tras unas exploraciones y pruebas que han resultado normales.

El curso de este trastorno suele ser crónico y altamente incapacitante, ya que el enfermo no puede mantener una vida familiar, social y laboral estable debido a las frecuentes hospitalizaciones.

Trastornos facticios con síntomas psicológicos

En este caso el paciente se hace pasar por un enfermo psicótico. Las quejas que más frecuentemente manifiesta son de tipo subjetivo, como la depresión con intensas ideas de suicidio, lo que obviamente «atemoriza» al psiquiatra, que indicará una hospitalización inmediata. Puede quejarse también de alucinaciones, pérdida de memoria e incluso síntomas de conversión y disociativos. En la medida en que son fácilmente sugestionables, afirman tener todos aquellos síntomas por los que el psiquiatra les pregunta, lo que, por otra parte, contribuye a «aumentar» la gravedad del cuadro presentado.

Algunos pacientes, más sofisticados, ingieren mezclas de sustancias psicoactivas (alucinógenos, anfetaminas, ansiolíticos más alcohol) que dan lugar a cuadros muy abigarrados.

Tanto SUSSMAN y HYLER como KAPLAN y SADOCK incluyen aquí el síndrome de Ganser, al par que lo citan también entre los síndromes disociativos, donde lo hemos estudiado; esto demuestra la dificultad de ubicación de este trastorno en las modernas nosologías. Sin lugar a duda se trata, como señalaban los clásicos (WEITBRECHT) de un tipo de estado crepuscular histérico que puede aparecer en varias situaciones y cuya psicogénesis, desde la expresión de conflictos emocionales hasta la franca simulación, pasando por el deseo de hacerse pasar por enfermo para ser atendido o cuidado por la familia, debe ser establecida frente a cada caso concreto.

En general, una exploración psicopatológica detenida, unida a la utilización de tests psicológicos de tipo proyectivo, aclara el diagnóstico, puesto que las respuestas dadas a los tests no se corresponden con las de ningún cuadro psicopatológico concreto, y las extravagancias y exageraciones van más allá de lo habitualmente conocido.

Trastornos del control de los impulsos

Tanto en la nosología de la OMS como en la de la Asociación Psiquiátrica Americana, los trastornos del control de los impulsos constituyen una categoría «residual» de cuadros psicopatológicos que no pueden ser incluidos en ninguna otra clase.

En efecto, la patología de los impulsos se encuentra presente en muchas afecciones psíquicas, entre las que destacan las siguientes:

1. *Trastornos orgánicos*, tanto de base primariamente cerebral (trastornos psicoorgánicos en sentido estricto)

to, según BLEULER) como de causa extracerebral, pero con ulterior repercusión cerebral (psicosis sintomáticas o reacciones exógenas agudas de BONHOEFFER). En estos grupos encontramos, ante todo, las *desinhibiciones impulsivas* de los enfermos dementes, de tipo sexual, agresivo, etc.; se observan sobre todo en la demencia primaria degenerativa de Alzheimer, tanto de comienzo presenil como senil, las demencias vasculopáticas, etc. Del mismo modo aparecen impulsiones en los pacientes con un cuadro de *delirium* y especialmente en las formas descritas clásicamente con el nombre de *estados crepusculares orgánicos* de la conciencia, sobre todo de causa epiléptica, en que pueden llegar a tener un carácter peculiarmente violento y destructivo. También se incluyen aquí los estados de descontrol impulsivo, vinculados a las intoxicaciones agudas por sustancias con acción psicótropa (etanol, cocaína, cannabinoides, etc.) y a los síndromes de abstinencia de drogas que poseen un gran poder adictivo debido a la dependencia somática que ocasionan (opiáceos).

2. *Trastornos psicóticos* endógenos, como la esquizofrenia, la paranoia, la depresión melancólica y la manía. En la *esquizofrenia* se conocen los actos impulsivos carentes de sentido, que poseen una gran importancia médico-legal. En la *paranoia* estos actos parecen tener un sentido, pero el juicio de realidad del paciente está profundamente alterado; por ejemplo, cuando se considera perseguido por una conspiración internacional y pasa a convertirse en «perseguido-perseguidor», asesinando a cualquier persona de la que piensa que está asociada al «complot» que va a acabar con su vida. En la *depresión* la pulsión suicida puede iniciarse con un «suicidio ampliado», en el que el paciente mata, en primer lugar, a familiares creyendo, delirantemente, que les hace un favor, puesto que les libra de la vida amarga y desesperanzada que les aguarda. Finalmente, en la *manía* las impulsiones pueden tener dos sentidos: en la manía «festiva» se trata, sobre todo, de desinhibiciones sexuales o de malgastar el dinero, en tanto que la manía «iracunda» puede manifestarse por agresiones físicas contra las personas (familiares, amigos, médicos) que se oponen a la realización de los deseos del enfermo.

3. *Trastornos de la personalidad*, que pueden ser de causa orgánica o de naturaleza desconocida. Entre los primeros describiremos los «trastornos orgánicos de la personalidad», en los que la impulsividad explosiva, la agresividad y la irritabilidad, unidas a la labilidad afectiva, suelen ser síntomas constantes, junto a un ligero deterioro del juicio crítico.

Dentro de los trastornos de la personalidad de causa desconocida (personalidades anormales, psicopatías) existen dos tipos que se caracterizan por un defectuoso control de sus impulsos: la personalidad impulsiva (o explosiva) y la disocial. En estos casos se deberá valorar el verdadero alcance del control de los impulsos en relación con la acción cometida por el sujeto. Por ejemplo, no es lo mismo que éste presente una «explosión» de mal genio insultando a los que lo rodean, les golpee de forma más o menos brutal o llegue al homicidio.

4. *Trastornos neuróticos*, en los que se deben señalar dos tipos de pulsiones descontroladas. En primer lugar, las *compulsiones* de la neurosis obsesiva, en las que el paciente, tras resistir insistentemente a la necesidad de ejecutar una acción, termina por realizarla; por lo general no poseen trascendencia médico-legal. En segundo término hay que valorar las *impulsiones* derivadas de los trastornos disociativos, tales como las fugas psicógenas, estados de trance, etc. En todos estos casos, igual que en lo que concierne a la inducción hipnótica, la opinión de los clínicos suele ser unánime, en el sentido de que nadie es capaz de realizar bajo una situación de «trance» histérico o hipnótico lo que no realizaría en estado vigil y consciente, como han demostrado los experimentos en hipnotizados (LERNER): el sujeto despierta, con ánimo disfórico, cuando se le ordena realizar algo con lo que su persona (el «superyó») no está de acuerdo. Por lo tanto, las compulsiones e impulsiones neuróticas deben considerarse imputables al sujeto que las realiza.

Junto a estas formas de descontrol impulsivo vinculadas a diversas enfermedades psíquicas, se describen cuadros en los que el trastorno parece confinado a un sector muy circunscrito de la conducta.

La OMS, en su nosotaxia psiquiátrica, especifica que estos trastornos se caracterizan por la ejecución de actos repetidos sin una clara motivación racional y que dañan los intereses del paciente, sus allegados y la sociedad. Indica, además, que el paciente suele manifestar que es incapaz de controlar el impulso que le lleva a cometer la acción. Finalmente, señala que la etiología de estos trastornos no está clara. En este grupo se omiten, por convención, los trastornos que afectan la conducta sexual o la ingestión de sustancias psicoactivas.

La dificultad de encontrar un lugar propio para estos trastornos del control de los impulsos nos ha inducido a incluirlos en este capítulo, donde pueden establecerse similitudes y diferencias con otros cuadros de apariencia similar. Los trastornos que afectan la conducta sexual serán estudiados con los de la personalidad (psicopatías).

Tipos clínicos

Ludomanía, ludopatía o juego patológico

El paciente que sufre esta afección refiere que se ve compelido a participar en juegos de azar donde la recompensa suele ser inmediata (máquinas tragaperras, bingo, cartas, ruleta, etc.). El sujeto muestra un patrón de conducta muy característico, que lo diferencia del jugador no patológico: mientras que éste suele jugar acompañado por familiares o amigos y se marca un máximo en la cantidad de dinero que ha de jugar, el jugador patológico prefiere jugar solo, sin que le observen, y pierde el control sobre la cantidad que apuesta. Cuando se le mira sin que se dé cuenta, se le observa como fascinado ante la máquina o ruleta, ligeramente ansioso y llevando a cabo comportamientos iterativos en los apuestas.

El paciente suele terminar perdiendo grandes sumas de dinero que arruinan su patrimonio personal y/o familiar, o

que le originan problemas legales: estafas, robos, desfalcos, etc., para obtener recursos económicos. El recurrir a mentiras para ocultar sus grandes deudas o conseguir créditos suele ser muy frecuente.

El enfermo suele jugar más cuando se encuentra más estresado, angustiado o deprimido.

La ludopatía suele ser muy incapacitante, puesto que el sujeto termina separado de su trabajo, su familia y sus amigos, al par que se involucra en actividades ilegales para ganar dinero, vinculándose a asociaciones ilegales y terminando por realizar tentativas de suicidio.

Entre los *factores predisponentes* se han descrito los siguientes:

1. La ausencia de disciplina familiar.
2. La exposición al juego durante la adolescencia: aprendizaje «imitativo» de BANDURA y WALTERS.
3. La falta de educación para el ahorro y la planificación económica.
4. La exaltación de los incentivos económicos sobre otros tipos de valores existenciales.

Si el trastorno aparece en mujeres, es frecuente que el marido padezca una dependencia alcohólica o se encuentre a menudo fuera del hogar.

Piromanía

En este trastorno el enfermo se siente inclinado a prender fuego a diversos objetos sin que medie una motivación subjetiva para ello, pero obteniendo una gran satisfacción tras el acto realizado. Además, suele pensar a menudo en temas que estén relacionados con el fuego, tales como los bomberos y sus equipamientos, y siente una gran satisfacción al contemplar incendios.

Como característica diferencial frente a otros trastornos o situaciones hay que señalar que el paciente no tiene la intención de obtener un beneficio por la provocación del fuego, lo que lo diferencia de:

1. La persona normal que se beneficia por el incendio o ha recibido una recompensa por realizar tal acción.
2. Los enfermos orgánicos, esquizofrénicos o psicópatas antisociales.

La piromanía suele tener su comienzo en la infancia y es más frecuente en varones que en mujeres.

Cleptomanía

Este trastorno se caracteriza porque la persona que lo padece siente una gran necesidad de robar algo y un gran placer, tanto cuando ejecuta la acción como inmediatamente después de ella. El individuo no necesita para nada el objeto robado y termina tirándolo, escondiéndolo o regalándolo, sin ningún ánimo de beneficio. Por lo general el paciente se siente culpabilizado o deprimido por sus actos, lo que no le impide volver a realizarlos. El trastorno se inicia a menudo durante la infancia y su curso es crónico. Probablemente ocurre con más frecuencia en mujeres que en varones y se desconoce su etiología.

El diagnóstico diferencial debe establecerse frente a los hurtos de las personas normales, en los que existe un evi-

dente ánimo de lucro; los de los dementes, que olvidan que tienen que pagar lo que han tomado, y los de los deprimidos, en los que aquéllos pueden constituir una forma de aliviar la angustia vinculada al trastorno afectivo.

Otros trastornos del control de los impulsos

El DSM-IV-TR incluye otras dos categorías diagnósticas: la tricotilomanía y el trastorno explosivo intermitente.

1. La *tricotilomanía* consiste en la intensa necesidad de arrancarse el pelo o vello, seguida de un sentimiento placentero tras haberlo hecho, lo que conduce a una pérdida considerable de cabellos; en algunas ocasiones el pelo es ingerido. El trastorno puede aparecer en cualquier edad y su curso es mal conocido, así como su etiología, que, no obstante, se suele relacionar con carencias afectivas precoces o trastornos en la relación materno-filial.
2. El *trastorno explosivo intermitente* se caracteriza por la aparición episódica de una pérdida de control de los impulsos, que conduce a la realización de acciones violentas o destructivas, sin que exista un factor psicológico desencadenante de la conducta ni un síndrome de agresividad-impulsividad que persista entre los actos violentos. Deben descartarse asimismo otras enfermedades mentales que puedan ser subyacentes a este síndrome. No se conoce la etiología del trastorno y muchos autores dudan de su existencia como entidad nosológica. Probablemente está en relación con el tipo de personalidad «explosiva» de los autores clásicos (KRESTCHMER, SCHNEIDER) o la personalidad «impulsiva» descrita en la nosotaxia de la OMS.

MEDICINA LEGAL DE LAS NEUROSIS

Infracciones legales de los neuróticos

Las neurosis tienen en realidad escasa trascendencia médico-legal; las infracciones penales de los neuróticos son poco frecuentes y de reducida gravedad, y en general la imputabilidad no se encuentra afectada.

Con todo, el estudio individualizado de los casos exige atención y cuidado, dada la gran diferencia que puede haber de unos casos a otros.

Los actos delictivos de los neuróticos son muy raros. Las inhibiciones, tan naturales a los neuróticos, sirven de contrarregulaciones a la agresividad de sus instintos y los transforman en nuevas construcciones fantásticas, pero no se llega a traspasar la frontera de lo delictivo; si alguna vez esto sucede, es, precisamente, por inacción. Ello es así porque, pese a todos sus mecanismos neuróticos, su refugio en la enfermedad y su escapar de los conflictos, en el fondo el neurótico no pierde nunca de vista la realidad y conoce muy bien el alcance de lo que hace y las ventajas que consigue: por eso no delinque, porque sabe que no le trae a cuenta.

Se trata, en general, de sujetos totalmente imputables. Sin embargo, en la peritación de los casos de infracciones cometidas por neuróticos, el psiquiatra forense debe, ante todo, discernir la verdadera naturaleza del proceso patológico y determinar si existe un fondo de debilidad mental,

así como la posible presencia de superestructuras psicóticas; sólo de este modo podrá enjuiciarlos debidamente.

No cabe ninguna duda, por un lado, en que el temperamento, la personalidad neurótica, proporciona una mayor propensión al *arrebato*, debiéndose valorar éste y no el trastorno mental a los efectos penales, cuando haya habido un estímulo emocional inmediatamente antes de la reacción delictiva.

En cuanto a la naturaleza de las infracciones cometidas, varía con el tipo de cuadro clínico del neurótico: desde homicidios caracterizados por la agresividad de su ejecución a golpes y ataques personales, daños a las cosas (píromanía), hurtos, sustracciones o robos (cleptomanía), abandono de obligaciones (fuga psicógena), etc.; puede encontrarse el perito con una amplia variedad de figuras delictivas, cuya psicogenia deberá ser analizada y correlacionada con la naturaleza del trastorno neurótico.

Imputabilidad

Aunque ya hemos señalado que, en la gran mayoría de los casos, la imputabilidad del neurótico no está alterada, en los casos de especie debe individualizarse con atención la situación de los componentes del psiquismo de los que depende la conación.

No es raro que haya un profundo trastorno de la conciencia (estados crepusculares, a los que sigue una amnesia circunscrita a los momentos de la infracción), unido en ocasiones a la afectación de la voluntariedad como resultado del trastorno de los impulsos. Son frecuentes las inhibiciones de las conductas sociales, como consecuencia de las cuales el neurótico, que vive normalmente la mayor parte de sus actividades, en algunas resulta sensiblemente limitado por su enfermedad. La ansiedad y la angustia constituyen un componente frecuente de algunas formas de neurosis que pueden condicionar la conducta volitiva, de donde se originan actos fóbicos que constituyen infracción penal.

Los tipos de neurosis de mayor conflictividad por la gravedad de sus reacciones-infracciones son las reacciones a graves estreses y trastornos de adaptación. Las *reacciones agudas* con sus crisis confuso-ansiosas y las típicas reacciones en cortocircuito pueden producir asesinatos, homicidios, infanticidios, suicidio y actos incendiarios, todos ellos situados por debajo de la conciencia y de la voluntad, por lo que se ponen en marcha mecanismos filogenéticamente arcaicos de lucha agresiva, de los que el sujeto no es consciente ni es capaz de controlar volitivamente. Según su evolución, su relación directa con motivos desencadenantes y su evolución posterior hacia la curación sin secuelas, se daría un típico *trastorno mental transitorio* o una *alteración psíquica* que le impediría conocer el carácter ilícito de su conducta, pero en ambos casos con una inimputabilidad completa. En este grupo se sitúan los casos de homicidios indiscriminados producidos por ex combatientes que reviven de forma invasiva situaciones terroríficas del pasado, a menudo bajo la forma de estados crepusculares psicógenos.

Otras veces el cuadro psicógeno no anula por completo las bases psicológicas de la imputabilidad, aunque el trastorno de la conciencia y la voluntad la disminuye, conduciendo a una valoración de trastorno mental tran-

sitorio o anomalía psíquica incompletos, que sólo producen efecto atenuatorio. En los trastornos disociativos (fuga psicógena, estupor psicógeno, éxtasis religioso, sentimiento de posesión) la conciencia crepuscular da lugar a un defecto de conocer, en el que el sujeto sólo es consciente de sus intensos contenidos emocionales y en cuyo desarrollo puede cometer acciones antijurídicas, de las que sólo sería parcialmente imputable e incluso inimputable.

MULLER-SUUR ha introducido (1956) el concepto de *valor de enfermedad* en el enjuiciamiento penal de la imputabilidad de las neurosis. Según este autor, para juzgar el grado de responsabilidad, que el sujeto ha tenido en la elaboración de las directrices de conducta que le han conducido a realizar acciones jurídicamente ilícitas, debe ponerse en relación la motivación psíquica de dicha conducta con la enfermedad propiamente dicha. Así, puede establecerse si en aquella motivación ha intervenido algún trastorno autóctono de una función psíquica concreta, caso en el cual la conducta deberá considerarse perturbada y «ajena» al modo de ser psíquico del sujeto. Dicho de otra manera, se trata de valorar el grado de divergencia existente entre la personalidad habitual del sujeto, con sus modos de reacción correspondientes, neuróticos, y su comportamiento anormal con motivo de la infracción.

Así se determinaría la influencia, el *quantum* de limitación, que las directrices anormales psicógenas han ejercido sobre la personalidad real del sujeto. Es obvio que tal influencia será máxima en una breve reacción psicógena con profunda perturbación de la conciencia, mientras que será mínima en las personalidades anormales con taras conscientemente aceptadas.

Desde este punto de vista, el juicio médico-legal en los casos de especie debe fundarse principalmente en un análisis estructural de la personalidad. Solamente cuando aquel determinado hecho antijurídico no encuadra en la personalidad del autor, en sus modos habituales de reacción y en sus sistemas de valores, podrá afirmarse —una vez probada la existencia de una reacción psicógena en el momento del hecho— que el acto delictivo presenta un *valor de enfermedad* y, por consiguiente, que la reacción de la que ha surgido reviste los caracteres de la *anomalía o alteración psíquica*, en su carácter de total o de incompleta, según los casos.

Casos especiales

Histeria

Las infracciones de los histéricos son frecuentes, pero de escasa jerarquía penal: perjuicios, usurpación de funciones, estafas, hurtos en almacenes, desvergüenzas, ataques al pudor, violaciones, calumnias, auto y heterodenuncias calumniosas, automutilaciones, tentativas de suicidio, incendios y envenenamientos, pero todo ello con caracteres muy especiales, muy *histéricos*. Esto es, revelando en toda ocasión los rasgos propios del psiquismo histérico: actos que revelan el deseo de llamar la atención, molestar o hacer daño sin utilidad directa, por el simple placer morboso de erigirse en el centro de la atención o violentar la tranquilidad de los demás. En síntesis, la delitología histérica va encaminada al afán de notoriedad de su persona, enredar, mentir a todas horas, jugar con situa-

ciones de peligro, sembrar discordias, llamar la atención y conseguir que se fijen en ellos.

Las tentativas de suicidio tienen unos rasgos muy especiales: han sido anunciadas hace largo tiempo, son preparadas románticamente, teatrales y espectaculares, no llegan a realizarse o, si se realizan, es por imprevisión o haberles fallado el aviso que, como al descuido, hicieron para que les salvaran del peligro. BUMKE indica al respecto que en alguna ocasión consuman el suicidio como «una venganza para los demás, para impedir con su recuerdo que puedan gozar de la vida».

Por lo que respecta a la *imputabilidad* del histérico, existe un principio que es asumido por todos los autores que han estudiado este caso: la histeria no altera las bases psicológicas del obrar y, en consecuencia, no modifica la imputabilidad. Para FREUD, «la histeria no excluye un intachable desarrollo del carácter y una plena conciencia en el gobierno y orientación de la propia vida, ..., valía, rectitud moral con respecto a la concepción de sus deberes...». La capacidad de obrar del histérico, afirma BLEULER, debe considerarse como normal. «En la rutina de la vida, el histérico se desenvuelve como uno más».

Éstos son, pues, los elementos en que hemos de fundar la valoración penal de las infracciones del histérico: por un lado, la perfecta claridad de conciencia de estos enfermos, que les permite conocer correctamente la bondad y maldad de los actos que realizan, y, por otro, su posibilidad de inhibición, que les hace rodearse de las máximas garantías de impunidad. Saben que su acción es sancionable y se abstienen de realizarla. Pero un buen día, por su preparación cuidadosa o casualmente, las circunstancias favorecen su impunidad y entonces ya no dudan más: el delito se realiza. No han perdido su poder de inhibición, pues, si a última hora cambian las circunstancias, siguen absteniéndose. Ninguna de las circunstancias psicopatológicas del enfermo justifica su inimputabilidad y debe, por tanto, responder del delito.

Ahora bien, ante los obstáculos o dificultades que el vivir opone habitualmente a todos, el histérico reacciona con su psiquismo enfermo, de modo violento, desacomodado y desproporcionado. Su particular modo de ser está siempre dispuesto a exteriorizarse en reacciones de anormalidad en momentos excepcionales de la vida. El propio BLEULER afirma que lo esencial en la disposición histérica es una afectividad muy fuerte, muy dirigible en un sentido, aunque inestable, que al propio tiempo encauza la asociación de ideas en una dirección determinada. Cabe aceptar que en casos de estímulos excepcionales les falte a sus actos la necesaria capacidad de inhibición. Por consiguiente, en dichas condiciones, quedando bien probado que el hecho fue la resultante morbosa de una explosión afectiva patológica, debe concluirse en una limitación de la imputabilidad.

Trastornos disociativos

Algunas de las entidades clínicas encuadradas en este grupo de trastornos originan en ocasiones conductas antisociales que exigen la peritación psiquiátrico-forense. Una de ellas es la conocida como *personalidad múltiple* o «estado segundo», como consecuencia de la cual el paciente presenta dos o más personalidades alternativas, que se suceden a lo largo de su biografía. Es posible que, en el cur-

so del desarrollo de una personalidad dotada de un perfil amoral o antisocial, se ejecute un acto delictual y se le reproche judicialmente cuando aquel estado ha cesado. El grave problema médico-legal radica en establecer la realidad del «estado segundo», su psicogenia, la exclusión total de la personalidad principal del enfermo y las características de la conciencia durante la evolución del desdoblamiento de la personalidad. Si la conciencia está gravemente afectada, debe equipararse esta situación a los *estados crepusculares*, lo que anularía la capacidad de conocer del sujeto, con la correspondiente repercusión sobre la imputabilidad. En realidad se trata de un cuadro poco frecuente, en cuyo curso es excepcional que se cometan actos delictivos, lo que no excluye las dificultades periciales que pueden surgir.

El *síndrome de Ganer* plantea de entrada el diagnóstico diferencial con la simulación, por cuanto, al tratarse de un cuadro que sólo surge a consecuencia de la reclusión carcelaria, parece resaltar ante todo el propósito de obtener un beneficio de suavización de la reclusión o el traslado a un centro sanitario. Los caracteres tan peculiares del cuadro clínico, como se han descrito antes, y los resultados de los tests proyectivos de personalidad suelen permitir el diagnóstico. Por lo demás, raramente se plantea el problema de la imputabilidad, por cuanto el cuadro clínico surge cuando el paciente ya ha sido juzgado y condenado. En todo caso el informe pericial debe profundizar en los orígenes psicogenéticos del cuadro clínico y en la influencia de la personalidad premórbida en su eclosión.

Trastornos del control de los impulsos

Si se tiene en cuenta el elevado número de personas que padecen o presentan cuadros de este tipo, puede indicarse que es rarísima la delictuosidad debida a efecto directo o inmediato de aquéllos. BUMKE afirmaba que «no se conoce hasta la fecha ningún caso en que las obsesiones-impulsiones hayan determinado una actuación criminal», a lo que añade VERGER: «Si el proceso no deja de ser muy penoso para el enfermo, no ofrece ningún daño para los demás; no hay delincuencia psicasténica».

Sin llegar a la negativa tan rotunda de estos autores, puede afirmarse que los trastornos de los impulsos no son fuente abundante de reacciones delictivas. Y aun si el delito surge, para ponerlo en dependencia de este trastorno ha de estar condicionado por la índole de la idea obsesionante y la naturaleza del impulso patológico: las obsesiones impulsivas que impelen a realizar un acto son susceptibles de originar ciertos conflictos, en estrecha relación con la propia impulsión, en ocasiones de interés médico-legal.

La *ludomanía* o *juego patológico* da lugar a la ruina del patrimonio familiar y más rara vez a acciones delictivas (estafas, robos, desfalcos, etc.) para obtener los recursos económicos necesarios para seguir jugando. Precisamente la precariedad financiera que se va acentuando de forma progresiva favorece la necesidad psicológica de seguir jugando. La imputabilidad de estos pacientes es valorada de forma antagónica por los autores que la han estudiado. Mientras MCGARRY excluye prácticamente la exculpación, que sólo acepta cuando se demuestre que la persona ha sido incapaz de apreciar lo correcto o incorrecto de su conducta, lo que únicamente puede admitirse cuando se

demuestre la existencia de condiciones mentales anormales que dañan la percepción de la persona, CUSTER defiende la exculpación de los jugadores patológicos por considerar que su conducta compulsiva bordea lo psicótico, y aunque no son dementes, sí son «insensatos».

En una comunicación a las Jornadas médico-forenses de Valencia de 1987 (PULIDO y cols.) hemos analizado este trastorno, llegando a la conclusión de que el juego patológico es una alteración de los impulsos capaz de alcanzar intensidad suficiente para dirigir de un modo «compulsivo» la persona no sólo hacia el hecho de jugar, sino también a realizar actos encaminados a obtener dinero para poderlo hacer.

Si la imputabilidad está basada en la existencia de inteligencia suficiente para comprender los hechos realizados y de libertad para escoger entre los diversos motivos de conducta, el perito psiquiatra basará su dictamen en los siguientes criterios valorativos:

1. Que el sujeto viva por y para el juego.
2. Que el delito tenga por objeto la obtención de medios económicos para seguir jugando.
3. Que los medios legales para la obtención de fondos con destino al juego estén agotados, perdiendo la libertad de elegir.
4. Que el dinero obtenido delictivamente sea destinado de forma única y exclusiva a seguir jugando.
5. Que el delito sea, típicamente, no violento.
6. Que exista un deseo consciente de devolver el dinero sustraído.

Aplicando estos criterios a tres casos de la práctica judicial estudiados, sólo en uno de ellos pudimos admitir la disminución de la imputabilidad debida al juego patológico.

En otros trastornos de los impulsos (piromanía, cleptomanía, dromomanía) debe aceptarse que todos los procesos obsesionantes acompañados de la alteración en el control de los impulsos van acompañados de una intensa carga emotiva que da a sus actos un tono pasional; ello proporciona la imagen de carácter irresistible, de imposición imperativa y de matiz impulsivo. Sin embargo, cuesta mucho trabajo admitir este carácter como tendencia irresistible que impondría al sujeto la acción, carente de frenos volitivos, aun con plena conciencia de su naturaleza intrínsecamente ilícita y antisocial. En consecuencia, salvo que en el sujeto existan, al mismo tiempo, estados de insuficiencia psíquica y muy a menudo verdaderas oligofrenias, debe concluirse en la persistencia de los requisitos de la imputabilidad, de la capacidad de conocer e inhibir, y, por tanto, de plena capacidad penal para responder de sus actos.

La cleptomanía, decía OLIVERO, coincidiendo con ANTHEAUME, no es una disposición patológica; el nombrado cleptómano o es un ladrón vulgar o un farsante, o un débil. El verdadero cleptómano no retendría lo robado y lo restituiría en seguida, cosa que no suele hacer. Con todo, hay que admitir que algunas condiciones particulares del sujeto pueden llegar a favorecer la tendencia cleptománica, tales como el embarazo, la menstruación, la menopausia o también algunas intoxicaciones susceptibles de dar lugar a cierta flexibilidad en el estado mental del sujeto.

El miedo insuperable y los temores obsesivos

Antes de terminar el estudio psiquiátrico-penal de las neurosis, debe recordarse la eximente 6.ª del artículo 20 del Código penal, relativa al que «obre impulsado por miedo insuperable» que puede también ser atenuante cuando no concurren los requisitos necesarios para eximir.

Aunque en el capítulo 78 ya se hizo un breve análisis psicológico de esta circunstancia modificadora de responsabilidad, ahora queremos resaltar sus íntimas relaciones con una forma especial de las neurosis obsesivas, los temores incoercibles y las fobias.

El concepto de miedo insuperable está correctamente plasmado en la sentencia del Tribunal Supremo de 24 de enero de 1939: «Esta circunstancia consiste en la falta momentánea de condiciones de imputabilidad, producida por una fuerte coacción exterior que sufre la voluntad del agente, hasta producir su inhibición total o parcial». Como se ve, el alto tribunal condiciona la existencia del miedo insuperable a una coacción externa y aun añade: «que provenga de un mal real, conocido, cierto e inminente... de tal naturaleza que puede constituir un atentado a la integridad personal, que fundadamente se cree en peligro».

Así delimitado el concepto, el miedo insuperable jurídico no tiene relación alguna con los temores patológicos de índole obsesiva, en los cuales, si bien existe una fuerte coacción capaz de alterar la voluntariedad del agente, ni es exterior, ni real, ni cierta, ni pone fundadamente en peligro la integridad, pues sólo obedece a una deformación subjetiva de la realidad de las cosas, con gran carga afectiva.

Ahora bien, algo hay de común a ambos miedos, el normal y el patológico, a saber: la situación afectiva momentánea que crea en el sujeto y que le impide una volición adecuada. En efecto, como dice la sentencia de 21 de febrero de 1936, si el miedo insuperable es reconocido como eximente, se debe a que en él se da «un estado emotivo que perturba las facultades psíquicas impidiendo al agente el claro raciocinio».

Por su parte, las fobias consisten en un trastorno capaz de producir una sumación de carga afectiva con gran angustia que impele el sujeto a una acción liberadora de su temor. Bajo este aspecto puede considerarse que el afecto de fobia presenta un vicio de su voluntariedad, que limita parcialmente ésta, siempre y cuando la modalidad delictiva esté en íntima relación con su temor morboso.

De todas formas, en general las reacciones delictivas de estos enfermos son raras, ya que en la mayor parte de los casos pueden dominar sus actos, en cuanto que tienen noción de su alcance. Corrientemente se trata de inhibiciones u omisiones, con finalidad de rehuir el objeto de su temor, que llegan a tener una repercusión delictiva. En cada caso, sin embargo, habría que valorar la intensidad de la idea fija, la carga emotiva que posee y las posibilidades reaccionales del enfermo, sobre todo por la combinación con otros defectos psíquicos (oligofrenia), a fin de valorar debidamente su imputabilidad en relación con su estado emotivo.

El delito sugerido o hipnótico

Consiste la hipnosis en sumir al sujeto en una especie de estado crepuscular, en el cual obra de conformidad con las representaciones sugeridas. Cuando el hipnotizado se duerme, su estado no difiere aparentemente del sueño natural: los párpados se cierran poco a poco, el sujeto busca una postura cómoda y, cuando se despierta, bosteza y se refriega los ojos; paulatinamente recupera su conciencia normal. Responde en sueños a lo que se le pregunta, sonríe si le sugerimos una idea agradable y llora si la idea es

triste. Según la profundidad del sueño, el hipnotizado está en mayor o menor relación con el mundo exterior, en dependencia con el grado de hipnosis.

El grado de hipnosis superficial es el más frecuente, sucediendo las cosas más a menos como en el sueño normal. En tal estado es fácil sugerir una serie de sensaciones de calor o de frío, así como que en determinada zona de la piel desaparezcan o sean más intensas las sensaciones dolorosas. Recibe el nombre de *estado sonambólico*.

En un grado de hipnosis más profundo, el sujeto responde a las preguntas que se le hacen, obedece automáticamente y cumple órdenes absurdas, a condición de que no representen peligro alguno; adopta y mantiene actitudes catalépticas. Se le llama *estado cataléptico*.

El hipnotismo está en razón directa de la afectividad y en razón inversa de la inteligencia. Tanto más fácilmente se hipnotiza una persona, cuanto más labilidad afectiva y menos inteligencia posee.

Las sugerencias pueden ser realizadas también después de haber cesado el estado hipnótico (*sugestión posthipnótica*).

Esta sugestibilidad singular del sujeto hipnotizado debía conducir al gran público a la conclusión de que el hipnotizado no era más que un instrumento en manos del hipnotizador. Si la hipnosis no tuviera límite, el hipnotizador podría hacer lo que quisiera del hipnotizado. Nada más fácil que hacerle cometer un crimen, del cual olvidaría todos los detalles e incluso el haber sido hipnotizado y la persona del hipnotizador. La hipnosis sería así, teóricamente, un arma terrible. En la práctica, sin embargo, no tiene ninguna trascendencia, porque en toda conciencia normal existen representaciones de la conducta moral que cohiben dichas sugerencias y son bastante poderosas para vencer su influencia.

Está demostrado, ya nos hemos referido a ello en la parte de nosología, que aun en sujetos particularmente predisuestos y en los que se realiza experimentalmente el sonambulismo, nunca se ha podido determinar por sugestión hipnótica ningún acto contrario a la conciencia de la persona. No hay crímenes ni delitos resultantes del estado hipnótico, sino sólo simulacros, es decir, órdenes inofensivas que no chocan lo más mínimo con la censura moral subconsciente del hipnotizado. Pero si lo que se le ordena tiene más trascendencia y repugna al íntimo sentir del paciente, se produce una lucha interior en él, de la cual resultan la no obediencia y el despertar del sueño hipnótico.

Debe concluirse, en consecuencia, que, en el mal llamado delito hipnótico, no concurre ninguna circunstancia que altere los requisitos de la imputabilidad. La persona que alega haber cometido un delito bajo sugestión hipnótica es un delincuente vulgar y la alegación no pasa de ser un intento burdo de rehuir su responsabilidad.

Capacidad civil

Por lo que respecta a la capacidad civil, las neurosis no tienen ninguna influencia modificadora: todos los actos civiles pueden ser ejecutados sin menoscabo, por cuanto, como hemos dicho, no afectan en ningún momento la inteligencia ni la voluntad. El neurótico, en todas sus modalidades, posee capacidad para gobernarse a sí mismo, es decir, para administrar sus bienes y regir su persona. En

materia de capacidad civil, matrimonio, contratación, testamentifacción, etc., las neurosis son inoperantes.

Sin embargo, hay que hacer una matización: en aquellas situaciones o trastornos que puedan conducir a estados crepusculares de cierta duración, o que den lugar a impulsos patológicos que pongan en peligro el patrimonio personal o familiar del paciente, deben adoptarse las adecuadas medidas cautelares que protejan los bienes del enfermo.

Lugar especial en este aspecto ocupa el *juego patológico* o *ludomanía*, para cuyo supuesto son aconsejables las mismas medidas que el Código civil señala para la prodigalidad, de la que son paradigma las toxicomanías, es decir, la declaración de incapacidad y el establecimiento de una curatela, designando un curador del que dependerán aquellas medidas que signifiquen disposición del patrimonio, aunque puede mantenerse al paciente una cierta capacidad administrativa, dentro de los límites que aconseje su estado.

Los estados crepusculares condicionarían por sí mismos la nulidad de los actos civiles realizados en su decurso. Conceptualmente no hay ningún problema o dificultad a este respecto. Éstos surgen en la práctica cuando hay que demostrar que el sujeto se encontraba en este estado cuando firmó un contrato, dictó un testamento o realizó cualquier otro acto civil, dificultad que no quiere decir imposibilidad, aunque se exigirá del perito un diagnóstico más crítico y minucioso para llegar a conclusiones que sean válidas en este ámbito.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatry Association: DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Masson, Barcelona, 2002.
- ANDREASEN, N. C.: Posttraumatic Stress Disorder. En KAPLAN, H. I., y cols. (dirs.): *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, vol. III, 3.ª ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1980.
- BARCIA SALORIO, D.: *Tratado de Psiquiatría*. Ediciones Aran. Madrid, 200.
- BINDER, H.: Reacciones y desarrollos psíquicos anormales. En REICHARDT, M. (dir.): *Psiquiatría General y Especial*. Gredos, Madrid, 1958.
- BLEULER, E.: *Tratado de Psiquiatría*, 2.ª ed. Espasa-Calpe, Madrid, 1967.
- BONNET, E. F. P.: *Psicopatología y Psiquiatría Forenses. Parte Especial*. López Libreros, Buenos Aires, 1984.
- CARRASCO GÓMEZ, J. J., y MAZA MARTÍN, J. M.: *Manual de Psiquiatría Legal y Forense*, 2.ª edición. La Ley-Actualidad S.A., Madrid, 2003.
- CIAFARDO, R.: *Psicopatología Forense*. El Ateneo, Buenos Aires, 1972.
- CUSTER, R.: Profile of the Pathological Gambling. *J. Clin. Psychiatry*, 45, 35-38, 1984.
- EY, H., BERNARD, P., y BRISSET, CH.: *Tratado de Psiquiatría*, 7.ª ed. Toray-Masson, Barcelona, 1975.
- KAPLAN, H. I., y SADOCK, B. J.: *Compendio de Psiquiatría*, 2.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1987.
- KRETSCHMER, E.: *Psicología Médica*, 2.ª ed. Labor, Barcelona, 1966.
- LANGELÜDDEKE, A.: *Psiquiatría Forense*. Espasa-Calpe, Madrid, 1972.
- LEHMANN, H. E.: Unusual Psychiatric Disorders. Atypical Psychoses and Brief Reactive Psychoses. En KAPLAN, H. I., y cols. (dirs.): *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, vol. III, 3.ª ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1980.
- LERNER, M.: *Hipnosis clínica, relajación e hipnoanálisis (Teoría y práctica basadas en la psicoplasia)*. Panamericana, Buenos Aires, 1964.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GIBERT CALABUIG, J. A.: *Tratado de Medicina*

Trastornos de la personalidad

J. A. Gisbert Calabuig
A. Sánchez Blanque
M. Castellano Arroyo

■ ESTUDIO NOSOLÓGICO

Concepto

Para comprender correctamente los conceptos actuales de *personalidad anormal*, *trastorno de la personalidad*, *personalidad psicopática* o *psicopatía* (en sentido estricto), resulta necesario en nuestra opinión enfrentarse al problema desde una doble perspectiva: la *histórica*, que nos ha de mostrar qué es lo que se ha entendido por «psicopatía» en el devenir de la Psiquiatría como ciencia, y la *psicopatológica*, que nos señalará las transiciones entre las personalidades normales, las anormales y las psicopáticas.

Perspectiva histórica

El concepto de *psicopatía* puede remontarse a 1809 con PINEL, que describió la *manía sin delirio* (EY y cols.), y muy especialmente a PRITCHARD, quien en 1835 describió la *locura moral* (*moral insanity*), es decir, una forma de enfermedad mental que afectaría exclusivamente el sentido moral. Más adelante, MOREL describiría la *locura de los degenerados*: mientras que los oligofrénicos serían los «degenerados inferiores» por su falta de inteligencia, los psicópatas constituirían los «degenerados superiores», pues su inteligencia está conservada, pero su conducta presenta profundas alteraciones.

La siguiente aportación básica es la de LOMBROSO que, en 1876, propone como entidad nosológica al *criminal nato*. La obra de LOMBROSO resulta clave para el psiquiatra forense desde el momento en que se describe, desde la perspectiva psicopatológica, la figura del «criminal» unida al concepto etiológico de lo congénico («nato»).

Pero el concepto moderno de psicopatía solamente se establece a partir de la obra de KOCH, quien, en 1888, habla de la *inferioridad psicopática constitucional*. Lo «constitucional» sería para este autor una característica fundamental de las psicopatías. Es así como llegamos al trabajo de KURT SCHNEIDER, quien escribe en 1923 la primera edición de *Las personalidades psicopáticas* y establece una definición que se ha hecho famosa, tanto para los que le son adeptos como para sus detractores: «las per-

sonalidades psicopáticas son personalidades anormales que sufren por causa de su anormalidad o que, impulsados por ella, hacen sufrir a la sociedad».

Esta definición, con frecuencia malinterpretada, implica dos cosas:

1. La existencia de una *personalidad anormal*.
2. Que la anormalidad sea *causa de sufrimiento* subjetivo y/o social.

Por tanto, y esto es muy importante en nuestra opinión, se sobreentiende que no toda personalidad anormal es una personalidad psicopática. Pueden existir personalidades anormales que no sufran ellos mismos ni hagan sufrir a los demás. Estos sujetos no son psicópatas.

Los postulados de KURT SCHNEIDER están implícitamente recogidos en las modernas nosologías, como la de la Asociación Psiquiátrica Americana, DSM-III-R, de 1987. Sin embargo, estas alteraciones han sido descritas frecuentemente como *trastornos sociopáticos de la personalidad*, tal como aparecía en el DSM-I, de 1952 (enfaticando únicamente la repercusión social del trastorno y eludiendo, por tanto, el aspecto del sufrimiento subjetivo) o, simplemente, como *personalidades anormales*, lo que anula el aspecto básico de la definición de SCHNEIDER: el *sufrimiento* personal o social sobreañadido y que es una consecuencia de la anormalidad.

Perspectiva psicopatológica

Desde la perspectiva psicopatológica hay que hacer referencia al concepto de personalidad y al de su patología.

El concepto de *personalidad* es uno de los más problemáticos en psicología. Podemos definirla con DELAY y PICHOT como «la organización dinámica de los aspectos cognitivos (es decir, intelectuales), afectivos, conativos (es decir, pulsiones y voliciones), fisiológicos y morfológicos del individuo». Por lo tanto, la personalidad es *el todo individual*, tanto en su estructura como en su dinámica y su historicidad, en la medida en que se hace peculiar, diferente y, por tanto, singular al sujeto.

En todo caso, la personalidad está constituida por una serie de rasgos que la definen en la medida en que apare-

cen como más o menos acusados en un individuo concreto. Muchos rasgos suelen relacionarse entre sí dando lugar a estructuras, de tal modo que, si conocemos un rasgo de una persona, podremos inferir, con bastante seguridad, que posee otros que se relacionan con el anteriormente observado.

Tanto para la psiquiatría general como para la forense resulta de interés el estudio de la transición entre la normalidad y la anormalidad de los rasgos de la personalidad y la distinción entre sus rasgos formales y materiales.

Personalidad normal y anormal

Innumerables estudios sobre la personalidad, desde el análisis fenomenológico (LERSCH, REMPLEIN) hasta la evaluación matemática (CARREL, EYSENCK), pasando por el psicoanálisis (REICH) y la perspectiva antropológica (ALLPORT), nos demuestran que existen transiciones muy sutiles que van de lo normal hasta las más rotundas anomalías de la personalidad, tanto en lo que concierne a sus estructuras (forma de ser, concepto de sí mismo) como a su dinámica (modos de relación con los otros, evolución temporal). Así, un sujeto puede aparecer como *muy introvertido*, *introvertido*, *extrovertido* o *muy extrovertido*, al par que puede ser *muy impulsivo*, *impulsivo*, *poco impulsivo* y *muy poco impulsivo*; todo ello pasando por una *normalidad* estadística que seguiría una distribución normal, es decir, «gaussiana». Además, la observación cotidiana nos demuestra que son precisamente los rasgos acusados con mayor intensidad, «casi anormales», los que definen a cada sujeto y, especialmente, a aquellos de los que decimos que tienen «mucho personalidad», por el mero hecho de que se diferencian notoriamente de los demás.

Rasgos formales y materiales de la personalidad

Esta distinción, tan aristotélica, de los rasgos de la personalidad nos remite al problema etiológico sobre lo heredado y lo aprendido en las modalidades fundamentales del comportamiento humano. WYRSCH (1958) afirma, siguiendo a KOCH, que las psicopatías son «variantes anormales del carácter, en su mayor parte congénitas y en una pequeña parte como consecuencia de enfermedades procesuales psíquicas y nerviosas».

Un problema crucial en la psiquiatría es el de la distinción entre las psicopatías propiamente dichas y las neurosis del carácter, por cuanto las primeras serían de carácter congénito, en tanto que las segundas serían de tipo psicorreactivo, es decir, secundarias a un desarrollo anormal de la personalidad de carácter temprano en el período evolutivo.

Los rasgos formales del carácter serían, según WYRSCH: el estado de ánimo fundamental, la reactividad ante los acontecimientos externos, el curso de los movimientos afectivos, el *tempo* personal, la instintividad, la dedicación o el retraimiento frente al mundo circundante, la autoevaluación, la actividad o fuerza de voluntad, etc. Dice este autor sobre estos rasgos:

«No representan, pues, a toda la persona, ni tampoco a todo el carácter, pero están estrechamente relacionados con aquellas cualidades de las que son condición previa, y no en el sentido de que estas cualidades materiales (p. ej., la maldad, el orgullo y el arrojo) aparezcan en una determinada persona, sino en el sentido de la forma cómo aparecen, porque, continuando con el mismo ejem-

plo, una persona mala puede actuar como integrante o como ser grosero, o un sujeto orgulloso, comportarse de un modo dominante o distanciado-aristocrático. Estas propiedades formales no cabe duda de que no han surgido en el curso de la vida (exceptuando ciertos casos de enfermedades mentales), sino que los traemos con nosotros al nacer... En su mayor parte son heredadas. En tal medida, aunque sólo en este sentido, puede hablarse de la herencia del carácter y, por ello, de la herencia de la constitución psicopática.»

Este autor puntualiza: «Los psicópatas no son enfermos en el sentido riguroso de la palabra, sino que en ellos existe un estado anormal o, dicho con mayor exactitud, una variación anormal del carácter, en general de tipo congénito».

Las cualidades formales del carácter serían congénitas, mientras que las materiales se deberían a la educación.

Las cualidades materiales del carácter serían, según WYRSCH, entre otras, las siguientes: la terquedad, la mala voluntad, el abandono de sí mismo, el orgullo, la crueldad, la debilidad del carácter, la prodigalidad, la desconfianza y la inconsistencia.

Digamos para terminar que Ey y cols. definen la personalidad anormal «desde su propia anormalidad», es decir, por los siguientes hechos:

1. La *inadaptación* a la vida social.
2. La *inestabilidad* de la conducta.
3. La facilidad del *paso al acto* (*acting out*), es decir, de las acciones impulsivas.

Pero estas afirmaciones nos remiten al plano de la clínica, por lo que insistiremos sobre ellas a continuación.

Clasificación

La clasificación de las personalidades psicopáticas resulta difícil. ROJAS BALLESTEROS (1971) opinaba que tal clasificación podría depender del entorno social y cultural del sujeto, y, por lo tanto, debería ser revisada siempre atendiendo a tales circunstancias.

En el momento actual disponemos de tres clasificaciones con repercusión internacional: la de KURT SCHNEIDER, que sigue siendo muy aceptada en Europa; la de la Organización Mundial de la Salud (CIE-10), y la de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IV-TR).

He aquí los tipos clínicos que se definen en cada una de estas clasificaciones:

Clasificación de K. SCHNEIDER

Este autor distingue los siguientes tipos clínicos de psicópatas: a) hipertímicos; b) depresivos; c) lábiles de humor; d) explosivos; e) desalmados; f) necesitados de estimación ajena; g) inseguros de sí mismos (con dos variantes: los anancásticos y los sensitivos); h) fanáticos; i) asténicos, y j) abúlicos.

Clasificación del DSM-IV-TR

La Asociación Psiquiátrica Americana admite los siguientes tipos de *trastornos de la personalidad* en el adulto: paranoide, esquizoide, esquizotípico, antisocial, limí-

trofe (*borderline*), histriónico, narcisista, evitativo o por evitación, por dependencia, obsesivo-compulsivo y no especificados (que incluyen los tipos mixtos de la anterior clasificación del DSM-III-R, de 1987).

Clasificación de la CIE-10

La clasificación de la CIE-10 de la Organización Mundial de la Salud comprende los siguientes tipos: paranoide, esquizoide, disocial, impulsivo, histriónico, anancástico (u obsesivo-compulsivo), ansioso (o evitativo) y dependiente. También incluye categorías residuales, como «otros», «no especificados» y «mixto».

En nuestra exposición vamos a seguir la clasificación de la OMS (en su versión de la CIE-10), por entender: a) que es muy importante seguir criterios internacionales de clasificación, basados en un consenso generalizado, y b) que entre las diferentes clasificaciones existen unas correspondencias clínicas evidentes que se irán señalando en cada momento.

Etiología

Se distinguen en este aspecto dos grandes tipos de factores: biológicos y psicosociales.

Factores biológicos

En primer lugar debe citarse el papel de la *herencia*, quizá sobrevalorado por diferentes escuelas, pero que no está claramente establecido. LANGE, en sus estudios sobre gemelos monocigotos, estableció una concordancia gemelar de 5/7. Otros autores han insistido en la existencia de una cromosomopatía con cariotipo XYY en delincuentes patológicos. Finalmente, los estudios de THOMAS y cols., en niños recién nacidos, demuestran que existen cualidades básicas del humor de carácter persistente y, por lo tanto, con gran posibilidad de estar biológicamente condicionadas (umbral de reactividad, intensidad y persistencia de la respuesta, actividad espontánea, llanto espontáneo, ritmicidad, etc.).

Se sabe, además, que existen alteraciones de la personalidad producidas por *lesiones orgánicas*: así, la impulsividad derivada de los cuadros postencefalíticos con lesiones mesodiencefálicas (tras la epidemia de encefalitis letárgica de VON ECONOMO) o la relacionada con el síndrome de *daño cerebral mínimo*. Los estudios electroencefalográficos también han demostrado una gran frecuencia de trazados anormales de tipo inespecífico, en especial un aumento de ondas theta, expresivas de una inmadurez cerebral, y focos irritativos temporales.

Factores psicosociales

Estos factores, como los biológicos, son inconstantes: antecedentes de familias con conductas antisociales y alcoholismo paterno; hogares rotos por fallecimiento o separación conyugal y especialmente carencia materna precoz; disciplina parental inadecuada, demasiado indulgente o bien inconstante; rechazos parentales evidentes o figuras parentales inadecuadas, como un padre ausente, afectivamente lejano o rechazante, etc. En este sentido, las experiencias etiológicas de HARLOW (1972) con macacos han demostrado que la privación del contacto físico de un hijo

con respecto a su madre produce en aquél un trastorno de la asociación con descontrol social, inhibición y temor, junto a descargas agresivas frenéticas e inoportunas.

Clínica

Con frecuencia se ha intentado encontrar una *estructura común* para todos los tipos de personalidades anormales. En el momento actual los autores tienden más a describir los tipos clínicos por separado; sin embargo, con mucha frecuencia se observan solapamientos, transiciones, tipos mixtos, etc. En suma, dificultades diagnósticas que nos permiten volver a plantearnos la pregunta de si hay algo común y subyacente en todos los casos. BIRNBAUM fue el primero que estableció unas *características generales* de las personalidades psicopáticas, que serían las siguientes:

Desproporción entre los estímulos recibidos y las respuestas emitidas

A veces el sujeto responde de forma exagerada ante un estímulo mínimo (p. ej., comete una agresión tras ser objeto de una broma de poca importancia), mientras que otras muestra una falta evidente de reacción ante estímulos importantes (p. ej., no se afecta emocionalmente ante la pérdida de un familiar).

Disarmonía entre los elementos que integran el carácter

Con esto se quiere decir que el sujeto no mantiene un equilibrio entre su inteligencia, su afectividad, su vida pulsional y su voluntad. Así, las fantasías no resultan controladas por la crítica racional, la voluntad cede ante la presión impulsiva y la afectividad está unas veces embotada y otras veces exaltada, y a menudo es lábil, bruscamente cambiante e inconsistente.

Intolerancia psicofísica

Estos sujetos se quejan de todo, porque son incapaces de soportar desde las pequeñas incomodidades (calor, frío, hambre ligera y ocasional, fatiga, etc.) hasta el dolor, o fenómenos naturales como los cambios climáticos.

Inadaptabilidad a la vida

Como resultado de las tres características previamente citadas aparece esta otra, que es muy importante. El sujeto no se encuentra a su gusto en ninguna parte, empezando porque no se siente bien consigo mismo. O bien se infravalora o se sobrevalora, o bien idealiza a los demás o desea intensamente estar con ellos para que le apoyen o le admiren, o bien los rechaza bruscamente, los desestima, los desprecia o los agrede. De ahí el permanente malestar, la disforia, las discusiones con los demás y los muy frecuentes cambios de empleo, lugar de residencia, amistades y pareja.

Conducta antisocial

Como ya se ha indicado, se ha descrito un tipo específicamente *antisocial* o *disocial* que actualmente es conside-

rado como el psicópata en sentido estricto. Pero cuando BIRNBAUM hablaba de la conducta antisocial de cualquier personalidad psicopática (en el sentido amplio del término como «trastorno de la personalidad»), se refería, sin duda, al hecho de que el sujeto, por su falta de control, su disarmonía personal, su intolerancia psicofísica, su impulsividad, etc., entra en frecuente conflicto con los otros. A veces la colisión es muy sutil y se expresa únicamente en el ámbito familiar o laboral, o en el círculo de las amistades. Otras veces el individuo transgrede abiertamente la ley.

Aparte estas características descritas por BIRNBAUM, debe indicarse que otros autores han acentuado el hecho de que los *patrones de conducta* en los sujetos con trastornos de personalidad son siempre *inflexibles y desadaptativos*. En efecto, son capaces de comportarse repetitivamente de la misma forma ante circunstancias parecidas, aunque sepan que ese modo de proceder es inútil e incluso perjudicial.

Otra característica general muy importante es la circunstancia de que los rasgos anormales de la personalidad se observan ya desde la infancia.

Tipos clínicos

Recordemos, ante todo, que los tipos que vamos a describir son los propuestos por la OMS, pero que no son universalmente aceptados. Los tipos *mixtos y atípicos* son siempre posibles, así como otros que no aparecen en la descripción que sigue.

Personalidad paranoide

Los sujetos con una personalidad paranoide se caracterizan fundamentalmente por la «tendencia generalizada e injustificada a interpretar las acciones de los demás como deliberadamente agresivas o amenazantes». De ahí que sean extraordinariamente desconfiados, suspicaces e hipersensibles. Pero, junto a esta desconfianza, es clásico describir su enorme orgullo, su hostilidad hacia los demás y su incapacidad de perdón. Son asimismo rasgos característicos: su psicorrigidez, es decir, su tendencia a mantener sus convicciones a ultranza y hasta sus últimas consecuencias, y su tendencia a deformar catatímicamente la realidad, esto es, a interpretar los hechos en la forma en que éstos les resultan más favorables y refuerzan su yo, y en contra de las demás personas.

Este tipo de personalidad ha sido considerado como la base sobre la que se desarrolla la paranoia. Los psicoanalistas han enfatizado varios mecanismos de defensa yóica inconscientes en estos sujetos: por una parte, la tendencia a dividir la realidad en dos sectores contrapuestos: lo bueno y lo malo; por otra, la utilización masiva del mecanismo defensivo de la proyección: lo que uno piensa o siente, pero es vivido como vergonzoso y culpabilizante, es atribuido a los demás, y, en tercer lugar, la ausencia durante la infancia de la consecución de un sentimiento de *confianza básica*, que es imprescindible para el logro de una personalidad madura.

Personalidad esquizoide

El origen de este tipo se encuentra en las teorías heredo-constitucionalistas de KRESTCHMER, que opinaba que el

temperamento esquizotímico normal podría acentuarse hasta la psicopatía esquizoide y, de ahí, transitar hasta la esquizofrenia. En todo caso, la personalidad esquizoide se caracteriza, ante todo, por la indiferencia hacia los demás y la escasa expresividad emocional, la frialdad afectiva, el refugio en las propias fantasías y la tendencia a la soledad, la introspección y la reserva, lo que conduce a la falta de amistades íntimas.

Es obligado citar aquí que el DSM-IV-TR describe como forma independiente el *trastorno esquizotípico* de la personalidad que vendría a sustituir algunos conceptos como «esquizofrenia pseudoneurótica» (HOCH y POLATIN), «esquizofrenia pseudopsicopática», «esquizofrenia ambulatoria» (ZILBOORG), «esquizofrenia latente» (BLEULER) e incluso «esquizofrenia simple». Estamos en desacuerdo con este diagnóstico, por cuanto la experiencia clínica nos induce a pensar que se trata siempre de esquizofrenias de curso insidioso, larvado e improductivo, al par que las investigaciones recientes insisten en la intensa relación genética entre esta forma de «personalidad» y la psicosis esquizofrénica. En todo caso, la Asociación Psiquiátrica Americana propone como rasgo fundamental el de un retraimiento profundo en las relaciones interpersonales (como en el caso de la personalidad esquizoide), pero unido a *rarezas* en la conducta, la apariencia personal e incluso el curso y contenido del pensamiento: ideas de referencia, suspicacia, creencias extrañas, pensamiento mágico y lenguaje empobrecido, abstracto y divagatorio. A ello habría que añadir trastornos de la percepción, como la *sensación de presencia* descrita por JASPERS, es decir, de que alguien ausente o fallecido está realmente presente y cerca de él.

Personalidad disocial o antisocial

Entendemos que ésta es la psicopatía en sentido estricto y se corresponde con la *moral insanity* de PRITCHARD y el tipo *antisocial* del DSM-IV-TR. Se trata de sujetos que desde la niñez se caracterizan por una enorme falta de responsabilidad y el desprecio de todas las normas sociales. Como es natural, esto se puede manifestar de muchas formas. En la infancia y la adolescencia son frecuentes las fugas del domicilio, el faltar a la escuela, la crueldad con personas y animales (incluida la sexual), la piromanía, la destructividad y el robo, etc. En la vida adulta continúa esta pauta de agresividad hacia los otros, irritabilidad, inestabilidad en el trabajo, promiscuidad sexual y ausencia de responsabilidad hacia los seres próximos, y, como rasgo general, falta de sentimientos de culpabilidad por todo ello, lo que hace que DE AJURIA-GUERRA les denomine *anetópatas*, pues de hecho tampoco entienden el significado de los conceptos éticos, como el honor, la vergüenza, el pudor, la cortesía, etc. Estos sujetos no son capaces de ser corregidos mediante el castigo. En este grupo se pueden incluir gran parte de los delincuentes habituales.

Personalidad impulsiva

Este tipo se corresponde con la *personalidad explosiva* de SCHNEIDER, que el DSM-IV-TR traslada a la categoría de los «trastornos del control de los impulsos». De todas formas, en las nosologías europeas esta forma de comporta-

miento psicopático ha tenido una larga tradición y recibido muchos nombres, como personalidad *epileptoide*, *enequética*, *glischroide*, *baricinética*, etc. Fue KRESTCHMER quien puso en relación este tipo de personalidad con el biotipo atlético y la enfermedad epiléptica. La CIE-10 entiende que se trata de sujetos cuyo comportamiento no puede predecirse, que no son capaces de controlarse y que lo mismo se muestran violentos y coléricos que afectuosos y dulces. Es lo que describió KRESTCHMER como la «alternancia entre la flema y la violencia».

Personalidad inestable tipo límite

Se trata de una persona cuya conducta se ajusta a un patrón general de inestabilidad en las relaciones interpersonales, se comportan con gran impulsividad lo que origina alternancias entre idealización y devaluación; su autoimagen es también inestable con sentimientos crónicos de vacío, muestras frecuentes de mal genio, ira, etc.

Personalidad histriónica

Este tipo de personalidad se corresponde con el descrito por K. SCHNEIDER con el nombre de *necesitados de estimación ajena o personalidad filotímica*. Se trata de sujetos que necesitan llamar la atención por encima de todo. Son sugestionables, hiperemotivos y exagerados en sus expresiones; dramáticos, teatrales e histriónicos son otros tantos calificativos que se les han atribuido. Su afectividad es superficial y mudable. Son egocéntricos y susceptibles, mientras que son despiadados con los otros. Para llamar la atención no dudan en mentir, incluso de forma desahogada, lo que constituye la *seudología fantástica* cuando llegan a creerse sus propias mentiras. Son muy manipulativos, seductores y exhibicionistas, al par que frívolos. Para algunos autores este tipo sería equivalente al *disocial*, pero predominante en el sexo femenino debido a los estereotipos sexuales de nuestra cultura (TALBOTT y cols., 1989).

Hemos de añadir que la personalidad histriónica o histerica siempre se ha considerado como la base sobre la que emerge la neurosis histérica en sus diferentes formas (de conversión o disociativa).

Personalidad narcisista

Las personas que padecen este trastorno tienen un sentido grandioso de autoimportancia; sobrevaloran sus capacidades y exageran sus conocimientos y cualidades, apareciendo como presuntuosos, esperan que los demás los reconozcan como tales y, a veces, consideran que se está en deuda con ellos por este motivo. No reconocen ni se identifican con las necesidades o sentimientos de los demás, son frecuentes los sentimientos de envidia.

Personalidad anancástica (obsesivo-compulsiva)

Cuando K. SCHNEIDER describió los *psicópatas inseguros de sí mismos*, señaló dos subtipos dentro de este grupo: los *sensitivos* y los *anancásticos*.

Los primeros se caracterizarían por su extrema pusilanimidad, timidez, ansiedad respecto a la opinión de los demás, etc.; de ahí que fueran propensos a sufrir el *delirio*

sensitivo de autorreferencia que describió KRESTCHMER. Piensan que los demás se fijan y hablan de ellos, comentando a menudo cosas desagradables, pero sin que se fragüe ni un delirio de perjuicio, ni de persecución en sentido estricto. Por ello constituyen personalidades proclives a los desarrollos paranoides, aunque la personalidad paranoide sea muy diferente de la sensitiva.

La variedad anancástica de la personalidad insegura se caracteriza por la continua tendencia a la duda. Dentro de la normalidad podemos poner el ejemplo del estudiante que no sabe a qué asignatura debe consagrar su tiempo una tarde y se la pasa dudando sin llegar a estudiar nada. Muchas personas con una personalidad anancástica padecen esta continua propensión a dudar de todo y a ponerlo todo en cuestión. PIERRE JANET hablaba del *fondo psicasténico* de la neurosis obsesiva, pues, en efecto, parece como si en estos sujetos existiera una «falta de vigor mental» que les provocara tanto la psicopatía como la enfermedad obsesiva, cuando ésta aparece. A la falta de decisión y la tendencia a la duda se unen el perfeccionismo, el detallismo, el deseo de comprobar repetidamente todo lo que se hace y los escrúpulos de conciencia, al par que la pedantería, la rigidez, la obstinación y los comportamientos rutinarios.

Fue FREUD el primero que describió este carácter con el nombre de «anal» (en relación con sus teorías sobre la evolución de la sexualidad infantil) u «obsesivo» (porque observó sus relaciones con la neurosis obsesiva). Decía de ellos: «Son pulcros, económicos y tenaces».

Personalidad ansiosa (evitativa)

Según TALBOTT y cols., este tipo de personalidad anormal fue descrita por SCHNEIDER como *psicópata asténico* y en ella dominan los rasgos de timidez, introversión, inhibición y ansiedad en situaciones sociales por miedo a la evaluación negativa, los sentimientos de inseguridad e inferioridad, la baja autoestima y la hipersensibilidad a las críticas, así como la tendencia a una vida solitaria si no se obtienen garantías de ser aceptado en un determinado grupo. En nuestra opinión esta personalidad se acerca más al tipo «sensitivo» de SCHNEIDER que al «asténico», en el que predominaría la fácil fatigabilidad por encima de todo.

Personalidad dependiente

Estos sujetos son incapaces de tomar decisiones por sí mismos y requieren continuamente que otros lo hagan por ellos.

La *pasividad* puede adoptar dos formas: la pasividad *con dependencia* y la pasividad *con agresividad*. En el primer caso, la relación con los demás es de solicitud y demanda de afecto y apoyo. En el segundo caso, la demanda afectiva se transforma en agresiva: se torna exigente y culpabilizante. Lo más característico es una necesidad de que se ocupen de uno, lo cual va unido a temores de separación y a una actitud de sumisión; son pasivos y prefieren que otros tomen las decisiones y responsabilidades sobre su vida; se preocupa, sin causa justificada, de que lo abandonen y cuando termina una relación inmediatamente busca una con el mismo patrón de protección y dominancia.

■ MEDICINA LEGAL DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Reacciones delictivas

El desequilibrio mental propio de los trastornos de la personalidad, cuyos caracteres y variedades se acaban de estudiar, se traduce tan pronto en actos delictivos aislados como en tendencias criminales propiamente dichas. Dicho desequilibrio se complica, además, a menudo con desviaciones y perversiones instintivas que traen como consecuencia una mayor gravedad de sus actos antisociales.

El psicópata es un delincuente en potencia por su propia naturaleza. Ahora bien, no todos los psicópatas llegan a delinquir ni sus delitos son siempre iguales. Cuando el psicópata delinque, lo que es frecuente, sus delitos tienen unos caracteres especiales, comunes a todos ellos, dada la naturaleza propia de su personalidad cuyos rasgos fueron destacados por BIRNBAUM. Estos rasgos genéricos de las reacciones delictivas de los psicópatas serán los que tomemos en consideración de modo particular.

Hay, ante todo, un hecho en el cuadro mental de los trastornos de la personalidad que debe ponerse de relieve por su importancia médico-legal: su *incapacidad para adaptarse a las condiciones ordinarias del medio y a la vida de relación*. Se demuestran ciertas lagunas en su estructura psíquica e intelectual, de lo que resulta que sujetos que mostraron una actividad muy bien acondicionada para ciertos actos se revelan incapaces para la comprensión de otras determinadas situaciones, la crítica de algunos hechos y el enunciado de ciertos juicios. El psicópata presenta un equilibrio tan inestable que es incapaz de adaptarse a las condiciones sociales habituales. Esto, ya manifiesto en su juventud, se hace patente sobre todo en el momento en que el individuo es llamado a representar un papel en la sociedad.

Se trata de sujetos que no pueden fijarse en oficio o profesión alguna y que, por su indolencia, su pereza y su deseo de goces de todas clases, dilapidan su fortuna, comprometen la de otros y llegan, poco a poco, a presentar una especie de anestesia moral que les lleva a empresas de las que tienen que responder en justicia. Su falta de crítica y su confianza en sí mismos les impulsan a lanzarse a negocios en los que no tienen la menor competencia y ninguna capacidad, ya que a veces ni estudios poseen por falta de constancia. El fracaso intentan remediarlo con actos delictuosos (abuso de confianza, emisión de cheques sin fondos, estafas, etc.), cuyo alcance tratan de atenuar con toda clase de patrañas y razones ficticias.

Desde el punto de vista de su delictividad, los trastornos de la personalidad como grupo tienen unas características criminológicas definidas, opuestas a las de las psicosis. Las psicopatías duran lo que la vida del sujeto y dan lugar a *situaciones delictivas comprensibles, incluso esperadas y previsibles*, como todo psiquiatra en ejercicio ha tenido ocasión de comprobar. Ya BIRNBAUM había definido como características de la delictividad de los psicópatas: «la diversidad de delitos realizados, su reiteración y su comprensibilidad».

Frecuentemente dotados de cualidades brillantes, aunque superficiales, se hallan en condiciones favorables para

ser engañados fácilmente si se halagan sus tendencias. Su ingenio les impele a acometer proyectos de empresas que podrían ser viables si poseyeran la necesaria capacidad de trabajo, la persistencia en la acción y el buen sentido mental imprescindible para la conducción de un negocio. Los fracasos se suceden y con análoga ligereza y gran confianza emprenden otros que les conducirán a nuevos desastres. Decaen socialmente y su decadencia aún se agrava porque impelidos por la necesidad *se refugian en el alcohol o las toxicomanías*.

Presentan entonces el cuadro de una vida desenfadada, en el curso de la cual se asocian ciertas *desviaciones sexuales* a los otros actos delictuosos, como expresión casi siempre de la necesidad de goces, al propio tiempo que de la inadaptación a las condiciones normales de la existencia. Aunque se puede afirmar que las alteraciones de los instintos son frecuentes en todos los enfermos mentales, es en los trastornos de la personalidad donde adquieren mayor predominancia, siendo las de máximo relieve las perversiones e inversiones del instinto sexual. Tan en primer plano pueden colocarse en ocasiones que ellas solas constituyen toda la psicopatía, formando el grupo de los *psicópatas sexuales*. Toda la delitología sexual constituye el campo de acción de los psicópatas, dando origen a multitud de infracciones legales de indiscutible relieve forense.

Los psicópatas son *recidivistas* por naturaleza; su característica es la multiplicidad delictiva, la reiteración de la contravención legal con creación de nuevas y no sospechadas formas de delitos que, a veces, resultan difíciles de encajar en el casillero del Código penal por su complejidad.

Si el psicópata es inteligente, aplica todas sus cualidades intelectuales a la combinación de sus fechorías, que ejecuta diestramente o sugiere a un deficitario mental, consiguiendo que sea éste quien las realice. Manifestaciones de chantaje, cartas anónimas, falsificaciones, abusos de confianza, etc. constituyen las manifestaciones más frecuentes de su delincuencia.

En cambio, precisamente porque su conocimiento de la realidad le advierte de la trascendencia que tiene, no comete *delitos de sangre*, o lo hace raramente. Pero si llega a ellos, los lleva a cabo con gran frialdad y premeditación, buscando todas las ventajas en la ejecución y tratando de asegurar la impunidad. El crimen puede ser brutal y con ensañamiento. Los psicópatas desalmados o disociales son sus protagonistas ordinarios.

Los distintos tipos de trastornos de la personalidad tienen una afinidad propia para especiales variedades delictivas. No podemos entrar en más detalles. Nos limitaremos ahora a señalar la peligrosidad de cada uno de aquéllos según la Ponencia de VELASCO ESCASSI y SÁNCHEZ MORATE al V Congreso Nacional de Neuropsiquiatría: «Los anancásticos, los asténicos o ansiosos y los depresivos ofrecen escasa o nula peligrosidad. Resalta, en cambio, la peligrosidad de los disociales o desalmados, paranoides, abúlicos e hipertímicos. La peligrosidad de los histriónicos no se manifiesta tan sólo en la mentira patológica, sino también en delitos más activos. La participación de los psicópatas en los delitos contra la propiedad, en su sentido ordinario, es escasa. Finalmente, el delito sexual más frecuentemente cometido por las personalidades psicopáticas es el exhibicionismo».

Imputabilidad

La valoración penal de los delitos cometidos por los sujetos con trastornos de la personalidad es muy compleja y debe individualizarse cada caso concreto.

Cuesta trabajo admitir que una personalidad que no es normal y cuya anormalidad tiene raíces profundas, hereditarias generalmente, no pueda beneficiarse siquiera de la atenuación de la pena. Pero no hay otro caso en toda la Psiquiatría forense en que sea tan patente la necesidad de complementar toda resolución punitiva con otras medidas, y ello a causa de las características esenciales de estos anormales y de lo irreductible de su trastorno. Aquí tiene su mejor campo el Derecho penal *preventivo*.

Sólo puede aplicarse una pena al psicópata si se maneja aquella, según la doctrina clásica, como medida de la culpa y, en los criterios actuales, como medida de reinserción social. Pero en cuanto se proponga como medio de intimidación la pena es inadecuada para el psicópata, pues por sus características afectivas no son intimidables y en la mayor parte de los casos la cárcel tiene sobre ellos un influjo negativo. En efecto, de una parte, son insensibles al estímulo coactivo de la prisión, mientras que, de otra, su convivencia en ella con gentes análogas, de quienes aprenden, aumenta siempre su capacidad delictógena para el futuro. Sin contar con que son germen de toda indisciplina.

Como consecuencia, cuando salen de la cárcel, cumplida su condena, vuelven a delinquir reiteradamente, porque su defecto es para siempre y la prisión no les ha mejorado en sus posibilidades de convivencia social. Ya el resto de su vida será un ciclo alterno de reclusiones y salidas.

Pero si se les declara irresponsables, su peligrosidad es aún mayor. Se les lanza a la calle con toda su delictividad en potencia, reforzada por la impunidad y con carta abierta para volver a delinquir, o se les interna en un manicomio, que es el lugar menos apropiado para estos anormales, ante todo por estas tres razones:

1. Que raramente se les mantiene en él el interminable tiempo que justificaría su trastorno.
2. Que toda la organización manicomial tiene un sentido amable y solícito hacia el enfermo auténtico, que no es precisamente el ajustado al psicópata.
3. Que con frecuencia perturban la marcha de la institución, organizan plantones, concitan a enfermos auténticos para la fuga, etc.

La legislación española valora la peligrosidad de los enfermos mentales como motivo adecuado para la aplicación de *medidas de seguridad*, complementarias o sustitutivas de la pena. Ya nos hemos ocupado de este aspecto en el capítulo 78, al que remitimos para evitar repeticiones.

Concretándonos a la imputabilidad del psicópata delincuente, debe afirmarse que la psicopatía sólo la atenuará en casos excepcionales, en los que pueda objetivarse una *disminución de la voluntad* para obrar en relación con la conciencia. En estos rarísimos casos no habría inconveniente en rebajar la pena o incluso dejarla en suspenso, según la importancia del trastorno de la personalidad, si con ello fueran aparejadas medidas de prevención y tratamiento: reclusión indeterminada en establecimientos ade-

cuados, reeducación, psicagogía y readaptación social. Con ello se cubriría el objetivo de adecuar al sujeto en lo posible para la vida en común, al mismo tiempo que se le mantiene también apartado de la sociedad en tanto que constituya un peligro para ella.

Para el resto de los trastornos de la personalidad, su anomalía no debe tenerse en cuenta desde el punto de vista penal. Es decir, *la psicopatía debe considerarse como inoperante respecto de la imputabilidad*.

Autores hay, como STUMPF y MEZGER, que proponen una agravación de la pena a los psicópatas delincuentes habituales y peligrosos. Con ello sólo se logra retrasar la reincidencia, pero aumenta la peligrosidad como resultado de su permanencia en el establecimiento carcelario. Por otra parte, las medidas de seguridad y reeducación, a las que dedica tanta atención el Código penal de 1995, pueden y deben servir de base para el tratamiento penal del psicópata delincuente.

Ninguna otra de las soluciones propuestas para esta clase de anormales puede considerarse satisfactoria. Todas tienen defectos jurídicos, sociales y aun psiquiátricos. Sólo un tratamiento de reeducación, rehabilitación y adaptación social, cuando obtiene éxito, lo que no es frecuente, constituye el ideal tanto para ellos mismos como para la sociedad. SÁNCHEZ MORATE y VELASCO ESCASSI, en su ya citada Ponencia, abundan en la misma opinión, que exponen en su última conclusión: «Para proteger a la sociedad de la peligrosidad de los psicópatas, es menester que los peritos no abogemos en nuestros informes por la media responsabilidad, sino por la total, salvo excepciones. La condena impuesta debe ser cumplida en un establecimiento especial y la incorporación del psicópata a la comunidad debe ser gradual».

Capacidad civil

Si se ha propugnado la inoperancia de la psicopatía desde el punto de vista penal, con mayor razón ha de hacerse desde el civil. Son sujetos que pueden otorgar testamento, contraer matrimonio, suscribir contratos y realizar toda clase de actos civiles con plena validez.

No obstante, hay dos circunstancias en que hay que restringir o anular la capacidad civil de los psicópatas en beneficio del interés familiar y social. Ello sucede cuando, como es frecuente, se suma a la psicopatía, o, mejor dicho, constituye la manifestación de ésta, una prodigalidad o una toxicomanía.

De otra parte, como quedó dicho en el capítulo 80, la redacción vigente del Código civil ofrece fórmulas más amplias que permiten ajustar las medidas tutelares a las distintas circunstancias que concurren en los sujetos con trastornos de la personalidad. Como señala el artículo 200 del Código civil, son causa de incapacitación «las enfermedades o deficiencias persistentes de carácter físico o psíquico que impidan a la persona gobernarse por sí misma». La *deficiencia de carácter psíquico «persistente»* concurre plenamente en los trastornos de la personalidad. Es necesario, como complemento, que su naturaleza impida al sujeto *governarse por sí mismo*. En definitiva, para encontrar la solución más adecuada habrá que hacer un análisis de cada caso en particular: tipo de trastorno, entidad, afectación de las facultades psíquicas —en especial

de las volitivas— y *peligrosidad civil*, en el sentido ya expuesto de la cuantía y complejidad del patrimonio que debe administrar y las circunstancias familiares, profesionales y sociales que concurren en el psicópata.

El Código civil prevé asimismo una mayor amplitud de las medidas de protección que se pueden acordar para los declarados incapacitados: la *tutela*, que abarca, según la sentencia judicial dictada en cada caso, tanto los aspectos patrimoniales como los personales y puede llegar a la total pérdida de la capacidad civil, por lo que la adopción de las medidas necesarias para la guarda y protección de la persona y bienes del incapacitado queda a cargo del tutor, y la *curatela*, que sólo exige la intervención de la persona designada para asistirle en los actos que el incapacitado no puede realizar por sí solo, de acuerdo con la sentencia establecida en atención a su grado de discernimiento.

En el caso de los trastornos de la personalidad sería esta segunda opción la más a menudo considerada, en especial en los casos de *prodigalidad*, para los cuales el Código civil prevé estrictamente esta medida de protección.

Personalidad disocial o locura moral

Con el nombre de *psicópatas desalmados* o personas de sentimientos fríos, comprende SCHNEIDER ciertas personalidades anormales que se caracterizan por el embotamiento afectivo, sobre todo frente a los otros hombres. Son individuos carentes de compasión, de vergüenza, de pundonor, de arrepentimiento y de conciencia moral, cuya conducta es asocial y brutal, y cuyo modo de ser es hosco, frío y gruñón. KRAEPELIN los denominaba *enemigos de la sociedad* o *antisociales*, buscando una frase gráfica, aunque sin llegar a expresar su esencia caracterológica.

F. SCHOLZ los denomina *anestésicos morales* y los caracteriza por su anormalidad de sentimientos: «Conocen perfectamente las leyes morales, las ven, pero no las sienten, y por ello tampoco subordinan a ellas su conducta».

Pero el término más divulgado, sobre todo en el ámbito forense, ha sido el de *locura moral* o *moral insanity*, debido al inglés PRITCHARD. Sinónimos de éste serían los términos de *ceguera moral*, *idiocia moral*, *anestesia del sentido moral*, *daltonismo moral*, *acromatopsia moral*, *desequilibrados insociales*, *inmoralidad constitucional*, etc., ninguno de los cuales es suficiente o intachable para expresar el contenido del concepto.

Nuestro compatriota E. MIRA propuso que se la llamase *psicosis perversa*, para suprimir el viejo e inadecuado término de locura y designar, además, el sentido de la alteración moral.

La definición clásica de ROGUES DE FURSAC caracterizaba a estos individuos por el «conjunto de anomalías psíquicas de orden moral y de origen constitucional, que, fuera de todo estado de debilidad intelectual evidente, hacen al sujeto inadaptable a las condiciones impuestas por las leyes naturales y sociales». En el fondo coincidía con esta definición DE SANCTIS, aunque rehusando introducir en ella el concepto moral, al considerarlos resultado de una «perversión de los sentimientos, de las tendencias y de los actos con integridad de las funciones intelectuales».

Se trata de sujetos que saben ciertamente lo que es bueno y malo, y teóricamente pueden ser rigoristas mo-

rales, pero situados ante el caso concreto corren el peligro, si afecta sus intereses, de conducirse con toda inconsciencia en forma asocial e inmoral. Lo hacen así porque no experimentan compasión, simpatía, vergüenza, fidelidad ni respeto y, por tanto, no pueden determinar su conducta. Aun más, no sólo no son accesibles a estos sentimientos respecto de los demás, sino que también carecen de los sentimientos de su propio valor: orgullo, honor, dignidad e incluso los correspondientes negativos. No son capaces de mantenerse firmes en la enemistad, odio e indignación, o en la amistad, compañerismo y amor. Por eso son incapaces de arrepentirse, porque ello supone vivir la culpa y en ellos se halla dificultada la formación de la conciencia. En este sentido carecen de sentimientos, aunque puedan disponer de bellas frases líricas. Se hallan, como P. HOBERLEIN dijo elegantemente, «del lado de acá de lo bueno y lo malo, y si no se hacen criminales, es porque temen el castigo y saben, o han experimentado, que les tiene buena cuenta conducirse bien en un estado disciplinado».

Esta perversión es de aparición precoz: ya desde niños se marcaría su *locura moral*, por sus mentiras y crueldad con sus hermanos, camaradas y animales, por su inadaptabilidad social, por el precoz despertar de su sexualidad y por la comisión de frecuentes transgresiones legales, solos o formando bandas de delincuentes juveniles. El resto de su vida no es más que la lógica continuación de este prólogo. Son vengativos, crueles, rencorosos, celosos, fríos y feroces en la venganza; cínicos, indisciplinados y mitómanos; dados a la fuga y enrolados en bandas de delincuentes; eróticos, invertidos y toxicómanos; incapaces para la vida familiar y toda clase de profesiones, e inútiles para ganarse la vida honradamente. Desde muy temprano este individuo pasa la vida al margen de la sociedad, y la cárcel y el manicomio han venido siendo sus residencias habituales, sólo interrumpidas por evasiones o licencias que aprovechan para cometer nuevos delitos.

Presuntuosos, vanidosos, orgullosos y cínicos, dice MORSELLI, no conocen el remordimiento, el temor y la vergüenza a la condena. Para LEGRAIN son antisociales por definición. Según MIRA lo que permite establecer la diferenciación entre el delito de estos sujetos y el del resto de los delincuentes vulgares es el carácter de *innecesariedad* que presentan las acciones del «loco moral».

En efecto, el delincuente vulgar persigue siempre una utilidad objetiva en su delito, mientras que el loco moral encuentra tal utilidad solamente de un modo subjetivo. En consecuencia, es frecuente observar que, una vez realizado el delito, no se aprovecha de las ventajas inmediatas que éste le puede aportar. Considerada desde este punto de vista, su psicología es marcadamente antibiológica, además de antisocial. «Hacen el mal por el mal mismo» (OTTOLENGHI).

Durante mucho tiempo el problema de estas personalidades anormales ocupó un plano de máxima actualidad. Hoy han pasado ya de moda el uso y aun abuso del término de «locura moral», que fue causa del divorcio existente en cierta época entre juristas y psiquiatras, y origen de infinitas especulaciones fisiológicas, psicológicas y metafísicas acerca del concepto moral, llegando a exageraciones tales como localizar los sentimientos morales en el lóbulo occipital y definiendo fisiológicamente la *moral insanity* como una «parestesia del lóbulo occipital».

Actualmente se considera la locura moral no como la entidad nosológica que se pretendía, sino como un síndrome, e incluso un síntoma, que depende fundamentalmente de un trastorno caracterológico que se presenta, de hecho, en muchas formas de psicopatía y en la mayoría de las psicosis, aunque predomina especialmente en los psicópatas disociales, desalmados o perversos. En consecuencia, las antiguas discusiones sobre herencia y patogenia están fuera de lugar.

Se sigue discutiendo la cuestión de si tal trastorno es puramente afectivo o si implica asimismo cierto grado de trastorno intelectual, que sería el causante de la defectuosa formación de los conceptos morales. Estamos con KRAEPELIN a este respecto: si bien no puede negarse que existen casos de desalmados, embotados por completo en lo que se refiere al honor y a la vergüenza, al premio y al castigo, en los que no se aprecia defecto aparente alguno de la inteligencia, jamás se encuentran entre tales asociales individuos verdaderamente dotados; por regla general, se encuentra incluso una asociación con la oligofrenia.

En lo que se refiere al diagnóstico diferencial, se ha puesto de relieve por algunos autores que los psicópatas fríos y faltos de escrúpulos, encuadrados en los trastornos de la personalidad del tipo disocial, presentan una cierta semejanza con los esquizofrénicos, de los que importa separarlos. KAHLBAUM ha descrito bajo el nombre de *heboi-dofrenia* formas análogas a la hebefrenia que mostraban «desviaciones de las costumbres y de la moralidad» y, más adelante, «tendencia y actos criminales». En contraste con los hebefrénicos, estos enfermos no caían en la confusión ni en la demencia. Los llama brevemente *heboides* y representarían una forma clínica particular de la idiocia moral. HESS confirma la existencia de semejantes criminales, próximos a los hebefrénicos. ZIEHEN llamó igualmente la atención sobre tales criminales juveniles hebefrénicos. Sin embargo, esto no justifica la confusión entre los esquizofrénicos y los jóvenes desalmados. «Habrá que pensar sobre todo en un proceso esquizofrénico cuando los jóvenes no son, sino que se hacen desalmados. La decisión puede ser difícil, pero es muy raro que sea imposible» (SCHNEIDER).

Como ya se señaló en la parte clínica, el cuadro de lo desalmado puede tener también una causa exógena. Así se han visto aparecer anomalías perversas a raíz de *traumatismos cerebrales*. De la misma manera, diversas formas de *encefalitis y neuraxitis epidémica* han dejado como secuela la pérdida definitiva de los valores éticos y morales, debido, según algunos autores, a lesiones del tálamo. Sin embargo, los actos de brutalidad de los niños postencefalíticos se diferenciarían por su fogosidad impulsiva de los actos semejantes de los desalmados psicopáticos.

Para MIRA en los delitos de los psicópatas disociales hay que investigar tres elementos positivos y tres negativos en sus actores, gracias a los cuales se evitaría la confusión con los psicóticos y con los delincuentes vulgares:

1. *Positivos:*
 - a) Incapacidad de adaptación social, pese a facilitárseles medios para ello, dependiendo de un factor interno caracterológico.
 - b) Falta de motivación suficiente de los delitos.
 - c) Inteligencia normal, en general.

2. *Negativos:*
 - a) Que su grado de perversión moral no sea incidental, sino permanente.
 - b) Que su perversión moral no se halle justificada por factores ambientales (educación, acción perniciosa del medio familiar, malas compañías, etc.).
 - c) Que no sufra ninguna psicosis.

Con las nuevas orientaciones criminológicas, las dificultades del diagnóstico de la *moral insanity* se han reducido considerablemente. En un principio llegó a constituir un refugio para todo delincuente de sangre, lo que hacía clamar patéticamente a KNOPP, en 1875: «¡Guárdate Jurisprudencia penal de que la llamada locura moral arranque de tus manos la espada de la Justicia!» Hoy ha pasado este peligro: la valoración médico-forense de los delitos cometidos por estas personalidades no toma en consideración el diagnóstico de *moral insanity*. Tan sólo puede admitirse la disminución y aun la abolición de la imputabilidad si van acompañadas de estados de déficit intelectual o volitivo, o si son una manifestación sintomática de un proceso psicótico en marcha, de acuerdo con la cuantía de aquéllos y de la intensidad de éste.

Pero si los hechos fueron la consecuencia de un trastorno de la personalidad de índole psicopática: con desviación instintiva, afectiva y volitiva, pero no anulación, con integridad intelectual, siendo capaces de comprender las cosas, sus alcances y sus complicaciones hasta las últimas consecuencias, y con posibilidad de inhibir sus tendencias delictivas, como lo demuestran cuando el riesgo es grande, la imputabilidad no queda afectada y deben responder del hecho que hayan realizado. Su valoración, en suma, es análoga a la del resto de las personalidades psicopáticas.

En estos sujetos el *estado peligroso* tiene la máxima expresión. Las más sobresalientes circunstancias del loco moral se ajustan perfectamente a las condiciones ideales para definir la peligrosidad: vida depravada anterior, pendenciosos y provocadores, reiteración o reincidencia delictiva, ociosidad y vagancia, abuso de confianza, notoria ingratitud y embriaguez habitual. En ellos estarían indicadas las *medidas de seguridad*, para su rehabilitación y protección social, muy especialmente el internamiento en establecimiento de custodia y reeducación por tiempo indeterminado, pues su reinserción social es muy difícil.

■ TRASTORNOS PSICOSEXUALES

Concepto y nosología

En diversos puntos de este capítulo se ha aludido a la importancia de las alteraciones del instinto sexual, de su desarrollo y de su expresión y modalidades de realización en los sujetos con trastornos de la personalidad. Por otra parte, en la sección VII de esta obra («Medicina legal sexológica y de la reproducción») se han estudiado desde otra perspectiva los trastornos de las funciones sexuales y su repercusión médico-legal. Parece, sin embargo, conveniente hacer un estudio de conjunto de los trastornos psicosexuales desde su perspectiva psiquiátrica, dada su evidente trascendencia, como han destacado las nosotaxias actuales.

Los trastornos psicosexuales poseen una gran importancia para la psiquiatría y otras especialidades médicas (ginecología, urología, endocrinología, etc.). Pero la Medicina legal fue, sin duda, pionera en la descripción, clasificación y estudio de estos trastornos debido a sus considerables repercusiones, tanto para el Derecho penal (delitos contra la libertad sexual, delitos de escándalo público, homicidios) como el civil (identidad sexual, consumación del matrimonio). Las obras de KRAFFT-EBING, de 1869, y de PELLEGRINI (1968), por citar solamente dos ejemplos, tuvieron una considerable influencia, tan sólo parangonable a la de GIESE y GEBSATTEL (1964) para la Psiquiatría de orientación analítica-existencial y a la monumental de FREUD para la comprensión psicodinámica de estos trastornos.

También debe destacarse en este preámbulo el impacto que supuso la publicación de los insuperables *Informes Kinsey* (1967) sobre la sexualidad, así como los estudios sobre la fisiología sexual desarrollados por MASTERS y JOHNSON (1987) y el *Modelo trifásico de la sexualidad* de KAPLAN (1981).

Bajo el nombre de *trastornos psicosexuales* pueden distinguirse tres grandes grupos, que son perfectamente delimitables clínicamente, aunque a veces unos mismos factores puedan desempeñar un papel en la etiopatogenia de trastornos diversos. Estos tres grupos son:

Anomalías de la identidad sexual

El ser humano adulto se reconoce a sí mismo como perteneciente a un género, sea masculino o femenino, y esta conciencia de la propia identidad genérica puede estar en contra del sexo cromosómico, gonadal, genital y social del sujeto. Aparece entonces un grave problema, cuya resolución no siempre es fácil y, en todo caso, suele ser angustiosa para el paciente.

Anomalías de las apetencias sexuales

La norma sexual, tanto biológica como social, concluye en el coito heterosexual, aunque el ser humano pueda incluir en el juego erótico previo diversas actividades que simbolizan y anticipan el placer. Pero, como dicen EY y cols., existen «comportamientos sexuales regresivos que sustituyen, y a veces en forma exclusiva, las condiciones normales del orgasmo o las conductas relacionadas con él». Estas «desviaciones» o «perversiones» se denominan preferentemente en la actualidad *anomalías de las apetencias sexuales* o *parafilias*, nombre este último que también ha sido utilizado por los clásicos (PELLEGRINI).

Disfunciones sexuales

Con este nombre se alude a los trastornos en los que se manifiesta una alteración en cualquiera de las fases de la fisiología sexual. MASTERS y JOHNSON describieron cuatro fases: *excitación*, *meseta*, *orgasmo* y *resolución*. KAPLAN ha descrito tres fases: la de *deseo*, la de *excitación* y la de *orgasmo*. En nuestra opinión, la clasificación de MASTERS y JOHNSON es más fisiológica, en tanto que la de KAPLAN, al incluir la fase de deseo y excluir las de meseta y resolución, tiene más en cuenta los aspectos psicológicos de la relación sexual. De hecho, la fase de meseta no es sino una prolongación de la de excitación, aunque posea caracterís-

ticas fisiológicas propias, mientras que la de resolución no constituye sino una recuperación fisiológica, que también tiene sus características, pero con escaso interés psicológico. En cambio, existen trastornos que afectan la fase de deseo y, por lo tanto, son anteriores a toda excitación, por lo que poseen una importancia considerable.

La nosología de la Organización Mundial de la Salud (CIE-10) clasifica los dos primeros grupos dentro de la categoría general de *anomalías de la personalidad y del comportamiento en la edad adulta*, mientras que las disfunciones sexuales se incluyen bajo el título de *trastornos mentales o del comportamiento vinculados a disfunciones fisiológicas*.

Anomalías de la identidad sexual

La identidad psicosexual se logra a través de un proceso en el que se contienen los siguientes pasos:

1. La transmisión *genético-cromosómica* (XY para el varón y XX para la mujer), a la que se asocia el corpusculo de Barr.
2. El *desarrollo gonadal*: testículos, ovarios y órganos relacionados.
3. El *desarrollo endocrino*: con el predominio de andrógenos o estrógenos.
4. La *diferenciación genital primaria*: testículos y pene frente a ovarios, útero, vagina y vulva.
5. La *diferenciación genital secundaria*: diferente distribución del vello, aparición de las mamas en la mujer, tonalidad de la voz, distribución de la grasa, etc.
6. El *sexo legal*: es decir, aquel con el que la persona ha sido inscrita en el Registro civil.
7. El *sexo social*: vinculado al anterior, aunque no sea idéntico, que consiste en cómo es conceptualizada sexualmente una persona.
8. Finalmente, la *identidad psicosocial*: es decir, cómo se siente sexualmente el sujeto con independencia de los factores anteriores, que han podido ser modificados por la educación, el aprendizaje, los conflictos inconscientes, etc.

Entre las anomalías de la identidad sexual se encuentran las siguientes:

Transexualismo

También denominado *síndrome de disforia sexual* (BECKER y KAVOUSSI), se caracteriza, como ya vimos en el capítulo 47, porque el paciente posee el intenso sentimiento de que su identidad psicosexual corresponde a la del sexo biológicamente contrario al suyo. Este sentimiento implica un profundo descontento con su sexo biológico y una preocupación permanente para modificarlo mediante métodos hormonales o quirúrgicos. Existen tres subtipos, según la historia previa de apetencia sexual: el tipo asexual, que casi nunca ha tenido deseos o actividades sexuales, el homosexual y el heterosexual.

Habitualmente el transexualismo va precedido del denominado *trastorno de la identidad sexual en la niñez*, en el que el niño, desde antes de los 4 años de la edad, que

es cuando se consolida la identidad sexual, se siente perteneciente al sexo opuesto y le gusta vestir y comportarse en consecuencia.

Las causas de estos trastornos no son bien conocidas, aunque se sabe que los enfermos suelen haber vivido en el seno de familias con una dinámica alterada, que sin duda ha conducido al fracaso en la identificación psicosexual correcta. Además, suelen padecer graves trastornos de la personalidad: de tipo antisocial, limítrofe o narcisista.

El trastorno se complica frecuentemente con depresiones, intentos de suicidio, automutilaciones y una marginación social intensa.

Transvestismo (no fetichista)

Este diagnóstico se reserva para aquellos casos en los que al sujeto le gusta vestirse con ropa del sexo opuesto, pero no siente ninguna excitación sexual por ello, como ocurre con el transvestismo fetichista, ni desearía cambiar de sexo, como en el transexualismo.

Anomalías de las apetencias sexuales

Ya hemos visto la definición de *desviaciones sexuales* de EY y cols. Por su parte, el DSM-IV-TR indica que las parafilias «se caracterizan esencialmente por la presencia de repetidas e intensas fantasías sexuales de tipo excitatorio, de impulsos o de comportamientos sexuales» y, como decía el DSM-III-R, «por una respuesta de activación a objetos o situaciones sexuales que no forman parte de las pautas habituales y que en diversos grados puede interferir con la capacidad para una actividad sexual recíproca y afectiva». El rasgo nuclear de las parafilias según la Asociación Psiquiátrica Americana es la presencia de necesidades o fantasías sexuales intensas y persistentes en relación con:

1. Objetos no humanos (animales o cosas).
2. El sufrimiento o la humillación propia o de la pareja.
3. Niños u otras personas que no consienten en la relación.

También se sabe que, por lo general, un sujeto parafilico puede tener unas tres o cuatro desviaciones sexuales diferentes.

Las parafilias son motivo frecuente de transgresiones legales, pero probablemente su frecuencia es mucho mayor de lo que se supone, ya que estos sujetos no suelen sentirse enfermos, ni consultan a médicos. La prevalencia debe estimarse a través de las detenciones judiciales o del enorme mercado que se asocia a ellas.

Es importante señalar que estos trastornos no se han diagnosticado prácticamente nunca en la mujer, a excepción del masoquismo, que estadísticamente es unas 20 veces más frecuente en el varón.

En la *etiología* de estos trastornos se han involucrado diversos factores:

1. *Factores biológicos.* Por lo que respecta a estos factores se sabe que los andrógenos son capaces de aumentar la intensidad del impulso sexual, pero no modifican su dirección, es decir, el objeto del deseo. También se ha obser-

vado cómo en ciertas lesiones corticales (como las que se producen en las demencias) y del sistema límbico (focos comiciales temporales profundos, destrucción experimental en el síndrome de Kluver-Bucy) puede aparecer una hipersexualidad, probablemente debida a una desinhibición o pérdida de control de los impulsos. Tal hipersexualidad tampoco está en relación con el tipo de parafilia.

2. *Teorías psicodinámicas.* Estas teorías postulan que en las parafilias existe una fijación-regresión a una fase del desarrollo de la sexualidad infantil, variable de un caso a otro (frotteurismo, oralismo, parafilias vinculadas a las heces u orina, regresión a las fases oral-sádica o anal-sádica, etc.). Se otorga una especial importancia a la ausencia en la resolución del complejo de Edipo y de su correlativo complejo de castración. La ansiedad de la castración podría ser evitada mostrando en público los propios genitales (exhibicionismo). El amor hacia la madre podría ser desplazado hacia un objeto que la simbolizara: prendas íntimas (fetichismo), animales (zoofilia), niños (pedofilia), etc. El voyeurismo sería una reviviscencia de la excitación producida por la «escena primitiva» (contemplar el coito de los padres).

3. *Teorías conductistas.* El conductismo pretende que la conducta parafilica se origina en una primera experiencia fortuita que resultó gratificante y luego ha sido reforzada por las fantasías ligadas a la masturbación y nuevas experiencias.

4. *Teorías socioculturales.* Finalmente estas teorías señalan la ubicuidad de las prácticas desviadas a lo largo de la historia y de las culturas, en relación con las modas y el grado de permisividad social (p. ej., la homosexualidad y la pedofilia en la Grecia clásica), así como éstas y la sádica afición a los espectáculos sangrientos (seres humanos descuartizados, devorados por animales, etc.) en Roma; la zoofilia en el medio rural, etc.

Los *tipos clínicos* más importantes desde nuestra perspectiva médico-legal son los siguientes:

Fetichismo

Esta parafilia es quizá la más fácilmente comprensible, puesto que en la relación sexual normal no suelen faltar los componentes fetichistas, en la medida en que la ropa interior femenina simboliza el acercamiento íntimo o bien se asocia, por un condicionamiento clásico tipo Pavlov, al acto sexual. Pero estos *aspectos fetichistas* se integran y adecuan a la relación heterosexual normal.

La parafilia propiamente dicha se caracteriza porque el sujeto se siente atraído de modo especial por objetos no vivos, denominados *fetiches*. Lo más común es que se trate de ropa interior femenina usada y, menos frecuentemente, medias, botas o zapatos femeninos. No obstante, PELLEGRINI describe fetichismos diferentes, como el de un sujeto, comunicado por KOOPMAN, que coleccionaba tornillos. En general, el sujeto usa el fetiche para masturbarse mientras lo contempla, acaricia, huele, etc. Con frecuencia el fetichista es incapaz de lograr una erección en ausencia del fetiche.

El trastorno se inicia en la adolescencia y suele presentar un curso crónico.

Este trastorno puede tener repercusiones forenses cuando el sujeto sustrae ropa interior femenina en grandes almacenes o en tenderos de bloques de pisos, o bien

cuando atraca a mano armada a una joven con el objeto de que le dé alguna de sus prendas íntimas.

Transvestismo fetichista

Este trastorno se caracteriza porque el sujeto se siente especialmente excitado cuando se viste con ropas del sexo opuesto, masturbándose a continuación. A veces el transvestismo queda reducido a una o dos prendas íntimas y se realiza en solitario, pero en otros casos el enfermo se viste totalmente como una mujer y se asocia a los grupos de la subcultura transvestista, lo que puede acarrearle problemas legales.

Esta parafilia se inicia ya durante la infancia o la adolescencia. Los transvestistas refieren a menudo el haber sido castigados y/o humillados de niños, obligándoles a llevar ropas femeninas.

En la vida adulta pueden haber tenido experiencias tanto homosexuales como heterosexuales.

Si el sujeto desea un cambio de sexo, hormonal o quirúrgico, el diagnóstico debe ser de transexualismo.

Exhibicionismo

El exhibicionista siente la necesidad compulsiva de mostrar sus genitales ante personas desconocidas, generalmente niñas y con menos frecuencia mujeres adultas, por lo que suele actuar ante las salidas de colegios, vistiendo solamente con un abrigo o gabardina que oculta su desnudez. Suele actuar por sorpresa, lo que forma parte de su placer y a veces, pero no siempre, se masturba delante de su «público». Por lo general no son agresivos ni, por ende, peligrosos.

El exhibicionismo aparece muy precozmente, antes de los 18 años, y declina durante la madurez, después de los 40 años.

Voyeurismo o escoptofilia

Esta parafilia consiste en la preferencia por la observación de mujeres desnudas o de parejas realizando actos sexuales, sin que el sujeto sea visto; suele acompañarse de masturbación. El trastorno suele comenzar en la adolescencia, muestra un curso crónico y puede llegar a convertirse en la única fuente de satisfacción sexual.

Este trastorno debe ser diferenciado de la tendencia normal a observar a la pareja desnuda, o en trance de desnudarse, así como de la *pornoscopia*, en la que se observan fotografías o películas de personas realizando actividades sexuales que saben que serán vistas, aunque el voyeur pretenda no saberlo.

Pedofilia

Este trastorno suele tener importantes implicaciones médico-legales cuando es descubierto. El pedófilo mantiene contactos sexuales con niños menores de 12-14 años: desde acariciarlos o besarlos hasta desnudarlos, masturbarse delante de ellos e, incluso, realizarles una *felación* (coito oral o succión peneana).

El pedófilo suele ganarse la confianza del niño siendo especialmente cariñoso con él y explicándole que quiere «educarle», para inducirle a guardar silencio sobre sus actividades.

Con frecuencia las víctimas son los propios hijos o los parientes del pedófilo.

Este trastorno, que se inicia en la adolescencia y es de curso crónico, se relaciona con una historia de abusos sexuales infantiles sufridos por el propio pedófilo.

Sadismo

La clasificación de la OMS agrupa bajo un solo título el *sadomasoquismo*, siguiendo una descripción que es muy clásica. Sin embargo, estableceremos aquí la distinción entre ambas parafilias por su diferente problemática médico-legal, con independencia de que el DSM-IV-TR las considere como desviaciones independientes.

El sadismo sexual se caracteriza por la satisfacción sexual obtenida al contemplar el sufrimiento real de la víctima, al azotarla y golpearla, quemarla, herirla, mutilarla e incluso asesinarla.

A veces el sujeto encuentra una pareja masoquista, que consiente en sus actos agresivos. Quizá pueda casarse con ella o estabilizar la relación de cualquier otra forma. Otras veces podrá ser detenido y juzgado: el 10 % de los violadores son sádicos sexuales.

Este trastorno comienza con fantasías en la niñez, pero los comportamientos aparecen en la edad adulta y siguen un curso crónico.

Masoquismo

Esta parafilia se caracteriza porque el sujeto necesita sufrir para obtener una satisfacción sexual. El sufrimiento masoquista puede proceder de varias fuentes:

1. *Fantasías de ser maltratado, despreciado, etc.*, que deben acompañar la masturbación para la obtención de placer sexual.
2. *Autoagresiones*, desde azotes y pinchazos, hasta la más peligrosa *hipoxifilia*, en la que el paciente se excita mediante la privación de aire, sea por medio de una ahorcadura controlada, la introducción de la cabeza en una bolsa de plástico e incluso la inhalación de productos químicos, como algún nitrato volátil, que produce un descenso temporal de la oxigenación cerebral por vasodilatación periférica. El DSM-IV-TR indica que, en Gran Bretaña, Estados Unidos, Canadá y Australia, se producen de 1 a 2 muertes por millón de habitantes y año debidas a utilización de este método que sobrepasa el umbral de tolerancia del paciente.
3. *Relaciones de pareja*, en las que el *partenaire* debe adoptar un papel sádico con respecto al masoquista: humillaciones (tratarle como a un animal), orinar o defecar sobre él, arañarle, golpearle, flagelarlo, herirlo, etc.

Las fantasías masoquistas aparecen en la infancia y el trastorno se consolida en la edad adulta y tiende hacia la cronicidad.

Frotteurismo

Esta desviación consiste en la necesidad de frotar los genitales contra una mujer que ignora la intención del

sujeto, lo que se consigue en los transportes públicos (metro, autobuses, etc.), así como en las «colas» y demás aglomeraciones. A veces el sujeto intenta tocar los senos y/o genitales de la víctima, que puede no darse cuenta de lo que ocurre debido al enorme gentío que la rodea y, habitualmente, cuando se ha dado cuenta, ya ha huido el *frotteur*.

Este trastorno también se inicia en la adolescencia y su frecuencia es máxima entre los 15 y los 25 años.

Escatología telefónica

Consiste en llamar por teléfono a personas desconocidas o conocidas, pero evitando que se reconozca la voz, e intentar establecer un diálogo grosero en torno a temas sexuales. El sujeto tiende a llamar a personas diferentes en cada ocasión, salvo que obtenga una respuesta «positiva», lo que parece ser bastante común (MASTERS y cols.).

Esta parafilia tiene pocas repercusiones médico-legales, por el método utilizado, pero parece ser muy frecuente.

Necrofilia

Consiste en realizar actos sexuales con cadáveres: desde la descripción de KRAFFT-EBING esta parafilia se suele considerar relacionada con las psicosis esquizofrénicas graves.

Zoofilia

La zoofilia, antiguamente llamada *bestialismo* o *bestialidad*, consiste en la relación sexual con animales. KINSEY y cols. encontraron que era una desviación bastante frecuente en los adolescentes que viven en el medio rural.

Desde la perspectiva psicoanalítica el animal debe ser considerado como un «objeto de transición» para superar el complejo de Edipo (WINNICOTT).

Coprolilia

Aquí se trata del placer sexual relacionado con la visión y la manipulación de heces. Los pacientes que sufren este trastorno probablemente pertenecen a los que FREUD describió como «erótico-anales», es decir, a las personalidades obsesivo-compulsivas.

Klismafilia

Consiste en el placer producido por la introducción de enemas. La interpretación psicodinámica puede ser parecida a la de la coprolilia.

Urofilia

Es también denominada *urolognia*. En ella se obtiene el placer mediante la manipulación de orina; sugiere una regresión a la fase uretral del desarrollo de la sexualidad infantil.

Otras parafilias

Existen otras parafilias que se han omitido en la exposición anterior. Así, el *oralismo*, donde el placer se obtiene predominantemente mediante el *cunnilingus* (excitación

del clítoris de la mujer mediante la lengua del varón), el *anilingus* (excitación de uno u otro sexo mediante la estimulación anal con la lengua) y la *fellatio* o felación, en la succión del pene o coito bucal.

Homosexualidad

La homosexualidad consiste en el deseo sexual dirigido hacia personas del mismo sexo. En los tratados clásicos de Psiquiatría aparece como una forma más de desviación sexual, quizá la más importante. Pero en las dos últimas décadas hemos asistido a grandes debates, que todavía perduran, sobre si la homosexualidad debe considerarse o no un trastorno psíquico (BECKER y KAVOUSSI). La edición americana, de 1980, del DSM-III admitía como diagnóstico la *homosexualidad egodistónica*, es decir, aquella en la que el homosexual se siente a disgusto por serlo y pide ayuda médica para cambiar su orientación sexual. Este concepto se opondría al de *homosexualidad egosintónica*, plenamente aceptada por el propio sujeto. Pero tanto las ediciones americanas del DSM-III-R, DSM-IV y DSM-IV-TR como la nosología de la CIE-10 de la OMS la han suprimido como diagnóstico. A pesar de todo, su estudio se hace imprescindible por los siguientes hechos:

1. Desde la perspectiva clínica, aún existen personas que buscan asistencia médica por ser homosexuales egodistónicos.
2. La investigación científica se interesa por la homosexualidad, como por cualquier otra forma de conducta sexual, en su génesis, modos comportamentales, vivencias personales, patrones de relación y aspectos culturales.
3. La Medicina legal tiene que enfrentarse al problema de la violación *masculina*, introducida por la reforma del Código penal de 1989 y que se mantiene en el texto vigente de 1995, que ocurre sobre todo en instituciones cerradas (cárceles, hospitales penitenciarios) y suele ser especialmente violenta, produciendo en el violador un sentimiento de prepotencia, mientras que el violado siente que «ha echado a perder su vida» y teme haberse convertido él mismo en homosexual tras el ataque (KAPLAN; KAPLAN y SADOCK).

Existe una forma de *homosexualidad exclusiva*, cuya prevalencia parece ser del 4 % en varones y del 1 % en mujeres, en la que el sujeto suele llevar una vida con relaciones sociales muy limitadas. Otra forma es la *bisexualidad*, cuya prevalencia es inferior al 5 %, según MASTERS y cols., en la que el sujeto lleva una existencia adaptada a su rol social correspondiente: se casa, tiene hijos, etc., y sus preferencias sexuales pueden variar por épocas.

Por otra parte, se conoce la existencia de experiencias homosexuales aisladas, generalmente durante la adolescencia, en un 25 % de población heterosexual masculina y un 12 % de la femenina.

Se desconocen las causas de la homosexualidad. Desde una perspectiva psicodinámica, BIEBER describió un patrón familiar con una madre sobreprotectora, exigente y dominante, frente a un padre desapegado, aislado y poco afectuoso.

La teoría de una deficiencia androgénica durante un período crítico en el desarrollo cerebral del feto no se ha confirmado aún en seres humanos.

Disfunciones sexuales

Mientras que el DSM-IV-TR clasifica las disfunciones sexuales bajo el capítulo de *trastornos sexuales*, la clasificación nosológica de la CIE-10 de la OMS las incluye en los *trastornos mentales o del comportamiento vinculados a disfunciones fisiológicas*, junto con los trastornos de la conducta alimentaria, los del sueño y la vigilancia, y el malestar psicológico relacionado con el ciclo menstrual.

Las disfunciones sexuales pueden tener una *etiología orgánica*, ser debidas a la ingestión de fármacos, tener un origen psicógeno o ser de causa multifactorial o incierta. Por ello, el diagnóstico exige no sólo la especificación del tipo de trastorno, sino la de las características que concurren con él. Por ejemplo, una falta de erección puede ser primaria (nunca ha habido erecciones) o secundaria (las hubo, pero ya no las hay), y en este último caso puede ser «situacional», es decir, el varón fracasa frente a una determinada pareja, pero no frente a otra. Todos estos datos nos aportan una considerable información sobre la probable génesis del padecimiento.

En muchos casos será necesaria una exploración médica multidisciplinaria (ginecológica, urológica, neurológica, etc.), que acompañe la exploración psicológica y psicopatológica.

Entre los *factores psicógenos* se han señalado las actitudes negativas hacia la sexualidad, de origen cultural y educacional, el miedo a fracasar en la relación sexual, una historia con experiencias desagradables en relación con el sexo y conflictos inconscientes que se expresan simbólicamente en el fracaso sexual, por ejemplo, sentimientos de angustia, miedo y culpabilidad vinculados a un complejo edípico no resuelto, que hacen que la pareja sea inconscientemente percibida como una imagen parental.

En lo que concierne a la *prevalencia* de estos trastornos, el DSM-IV-TR ofrece cifras abrumadoras procedentes de estudios europeos y americanos, que se refieren a la población general: el 30 % de la población femenina padece una disfunción orgásmica; un 30 % de la población masculina sufre eyaculación precoz y un 8 % presenta trastornos de la erección, y, por último, el 20 % de la población total muestra una disminución patológica del deseo sexual.

Los trastornos sexuales incluidos en el DSM-IV-TR son los que se señalan a continuación:

Deseo sexual hipoactivo

Su característica esencial es la ausencia o deficiencia de fantasías sexuales y de deseos de actividad sexual. La alteración provoca malestar acusado o dificultades interpersonales.

El deseo sexual disminuido puede ser global y abarcar todas las formas de expresión sexual o situacional y limitado a un/a compañero/a o a una actividad sexual concreta (p. ej., el coito, pero no la masturbación).

Generalmente estas personas no inician casi nunca la relación sexual y sólo la llevan a cabo a regañadientes, cuando es la pareja quien lo decide.

En la CIE-10 se mantienen criterios diagnósticos prácticamente iguales, excepto que exige una duración mínima de los síntomas de 6 meses.

Trastorno por aversión al sexo

Consiste en la aversión y la evitación activa del contacto sexual genital con la pareja. La alteración provoca malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales. El individuo sufre ansiedad, miedo o aversión a la hora de intentar una relación sexual con otra persona. Algunos individuos muestran repulsión por todos los estímulos de tipo sexual, incluso los besos y los contactos superficiales. La intensidad de la reacción del individuo frente al estímulo aversivo puede ir desde una ansiedad moderada y una ausencia de placer hasta un malestar psicológico extremo.

Trastornos de la excitación sexual en la mujer

Consiste en una incapacidad, persistente o recurrente, para mantener la respuesta de lubricación propia de la fase de excitación hasta la terminación de la actividad sexual. La alteración causa malestar acusado o dificultad en las relaciones interpersonales.

Trastorno de la erección en el varón

Se caracteriza por una falta de erección que impide la penetración vaginal. Con esta expresión se ha venido a sustituir el antiguo concepto de *impotencia*.

Existen diferentes patrones de trastorno eréctil. En algunos individuos la incapacidad para obtener la erección tiene lugar desde el inicio de la relación sexual; en otros, en cambio, que consiguen una erección normal, la pierden al intentar la penetración. Ciertos individuos son capaces de presentar erecciones sólo durante la masturbación o por la mañana al levantarse.

Trastornos orgásmicos

Pueden darse en el varón y en la mujer.

En la *mujer* consisten en una ausencia o un retraso persistente o recurrente del orgasmo, después de una fase de excitación sexual normal, provocando malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales.

En el *varón* la forma más frecuente es aquella en la que el varón no es capaz de llegar al orgasmo durante el coito, pero puede eyacular con otros tipos de estimulación, por ejemplo manual u oral. Algunos varones con este trastorno pueden llegar al orgasmo intravaginal, pero sólo después de un largo período de estimulación no coital.

Eyaculación precoz

Consiste en la eyaculación que se produce tras una excitación mínima, generalmente antes o inmediatamente después de la penetración, o durante ésta. También es posible que ocurra con el pene flácido. Otra forma que se observa en la práctica es la incapacidad del sujeto para controlar, es decir, retrasar la eyaculación durante la relación sexual. El trastorno debe ser persistente y no sólo ocasional.

Vaginismo

Se define como un espasmo muscular pélvico perivaginal, que impide la penetración del pene o la convierte en algo extremadamente doloroso.

Dispareunia

Es el dolor genital producido durante la penetración, tanto en el varón como en la mujer, que no va acompañado de vaginismo o de falta de lubricación vaginal.

Medicina legal de los trastornos psicosexuales

Ya nos hemos referido a los aspectos médico-legales de los trastornos psicosexuales, así como a su valoración pericial. En este mismo capítulo se han estudiado como expresión de los trastornos de la personalidad y de las psicopatías. En el capítulo 43 se estudiaron como factor etiológico de los delitos contra la libertad sexual (delitos de exhibicionismo y provocación sexual, violación, agresión sexual, etc.).

Para evitar repeticiones, remitimos a lo ya expuesto que abarca todas las cuestiones médico-legales que derivan de estos trastornos.

BIBLIOGRAFÍA

- AJURIAGUERRA, J. de: Manual de Psiquiatría infantil, 4.^a ed. Toray-Masson, Barcelona, 1979.
- ALLPORT, G. W.: La personalidad (Su configuración y desarrollo). Herder, Barcelona, 1970.
- American Psychiatry Association: DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, Barcelona, 2002.
- BARCIA SALORIO, D.: Tratado de Psiquiatría. Ediciones Aran, Madrid, 2000.
- BECKER, J. V., y KAVOUSSI, R. J.: Trastornos sexuales. En TALBOTT, J. A., y cols. (dirs.): Tratado de Psiquiatría. Ancora, Barcelona, 1989.
- BONNET, E. F. P.: Psicopatología y Psiquiatría Forenses. Parte General. López Libreros, Buenos Aires, 1984.
- CARRASCO GÓMEZ, J. J., y MAZA MARTÍN, J. M.: Manual de Psiquiatría Legal y forense. 2.^a edición. La Ley-Actualidad S.A. Madrid, 2003.
- CATTELL, R. B.: El análisis científico de la personalidad. Fontanella, Barcelona, 1972.
- CLAFARDO, R.: Psicopatología Forense. El Ateneo, Buenos Aires, 1972.
- DELAY, J., y PICHOT, P.: Manual de Psicología, 2.^a ed. Toray-Masson, Barcelona, 1969.
- EY, H.; BERNARD, P., y BRISSET, CH.: Tratado de Psiquiatría, 7.^a ed. Toray-Masson, Barcelona, 1975.
- EYSENCK, H. J.: Fundamentos biológicos de la personalidad. Fontanella, Barcelona, 1972.
- GIESE, H., y GEBSATTEL, V. E. von: Psicopatología de la sexualidad. Morata, Madrid, 1964.
- KAPLAN, H. S.: Trastornos del deseo sexual. Grijalbo, Barcelona, 1985.
- KINSEY, A. C.; POMEROY, W. B., y MARTIN, C. E.: Conducta sexual del hombre, 2 vols. Siglo XX, Buenos Aires, 1967.
- KINSEY, A. C.; POMEROY, W. B.; MARTIN, C. E., y GEBHARD, P. H.: Conducta sexual de la mujer, 2 vols. Siglo XX, Buenos Aires, 1967.
- LANGELÜDDEKE, A.: Psiquiatría Forense. Espasa-Calpe, Madrid, 1972.
- LERSCH, P. H.: La estructura de la personalidad. Scientia, Barcelona, 1968.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GISBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal, tomo II, 3.^a ed. Saber, Valencia, 1970.
- LÓPEZ SAIZ, I., y CODÓN, J. M.: Psiquiatría Jurídica Penal y Civil. Aldecoa, Burgos, 1951.
- MARCO RIBÉ, J., y MARTÍ TUSQUETS, J. L.: Psiquiatría Forense, 2.^a ed. Espax S.A., Barcelona, 2002.
- MASTERS, W. H., y JOHNSON, V. E.: Respuesta sexual humana. Inter-médica, Buenos Aires, 1987.
- MASTERS, W. H.; JOHNSON, V. E., y KOLODNY, R. C.: La sexualidad humana, 3 vols. Grijalbo, Barcelona, 1987.
- PELLEGRINI, R.: Sexología. Morata, Madrid, 1968.
- REICH, W.: Análisis del carácter. Paidós, Buenos Aires, 1976.
- REIMPLEIN, H.: Psicología de la Personalidad (La doctrina de la peculiaridad individual y típica del ser humano). Oriens, Madrid, 1974.
- RIU, J. A., y TAVELLA DE RIU, G.: Psiquiatría Forense. Aspectos penales, civiles y laborales. Lerner, Buenos Aires, 1987.
- RODÉS LLORET, F., y MARTÍ LLORET, J.: Valoración médico-legal del enfermo mental. Publicaciones de la Universidad de Alicante. Alicante, 1997.
- ROJAS BALLESTEROS, L.: Comunicación personal, 1971.
- RUIZ MAYA, M.: Psiquiatría Penal y Civil. Plus Ultra, Madrid, 1931.
- SÁNCHEZ MORATE, J., y VELASCO ESCASSI, J.: Psicopatología y peligrosidad. Ponencia del V Congreso Nacional de Neuropsiquiatría, págs. 291-326. Salamanca, 1957.
- SCHNEIDER, K.: Las personalidades psicopáticas. Paz Montalvo, Madrid, 1962.
- Psiquiatría Legal y Forense. Director: Santiago Delgado Bueno, 2 vol. Códex, Madrid, 1994.
- TALBOTT, J. A.; HALES, R. E., y YUDOFKY, S. C.: Tratado de Psiquiatría. Ancora, Barcelona, 1989.
- VALLEJO NAJERA, A.: Tratado de Psiquiatría, 8.^a ed. Labor, Barcelona, 1954.
- WYRSCH, J.: Psicopatías. En REICHARDT, M. (dir.): Psiquiatría General y Especial. Gredos, Madrid, 1958.

Simulación y disimulación

J. A. Gisbert Calabuig

■ CONCEPTO

La simulación es una forma de engaño afín a la mentira, aunque con claras diferencias en su modo de expresión. La una y la otra son manifestaciones conscientemente falsas encaminadas a conseguir determinados fines mediante el engaño inducido a terceros. Pero así como la mentira es la simple expresión verbal de la falsedad, el proceso de la simulación requiere una expresión psicomotora. Es decir, la simulación es una mentira plástica, en la que son imprescindibles la ejecución de ciertos actos y la reproducción de algunas actividades que carecen de motivación real.

En el teatro, el actor que interpreta un papel finge, pero no simula, por cuanto se limita a dar vida a las ficciones creadas por el autor, sin pretender el engaño con fines utilitarios. Por otra parte, en la vida social, la mayoría de los individuos suelen manifestarse de forma distinta a como son en realidad, pero tampoco puede hablarse aquí de simulación, por cuanto se trata de un fenómeno natural o común a todos los individuos de una especie. La simulación constituye una característica, parcial o total, de un número limitado de personas, con la que persiguen fines ilícitos por medio de recursos extraordinarios.

En el lenguaje corriente y, sobre todo, en el médico-legal, el término de simulación es sinónimo de fingimiento de enfermedad, y sus caracteres, tanto clínicos como psicológicos, están claramente resaltados en la definición de MINKOWSKI: «La simulación es un proceso psíquico caracterizado por la decisión consciente de reproducir trastornos patológicos valiéndose de la imitación más o menos directa, con la intención de engañar a alguien, manteniendo el engaño con la ayuda de un esfuerzo continuo durante un tiempo más o menos prolongado».

VALLEJO NÁJERA destaca la diferencia entre mentira y simulación con el siguiente ejemplo: «Si alguien dice: "me duele la cabeza", sin que en realidad le moleste, tal persona miente sin simular. La simulación se produce en el momento en que la mentira se acompaña del fingimiento de una expresión fisionómica de sufrimiento, quejas y movimientos de defensa (llevarse las manos a la cabeza) suficientes para expresar el dolor sin necesidad de pronunciar palabra. Pero, aun así, sólo se constituye en verdadera simulación cuando al fingir la enfermedad se obtiene provecho».

Por consiguiente, los rasgos que definen la simulación son:

1. Voluntariedad consciente del fraude.
2. Imitación de trastornos patológicos o de sus síntomas.
3. Finalidad utilitaria: beneficio o provecho inmediatos para el simulador.

■ VARIEDADES DE SIMULACIÓN MÉDICO-LEGAL

La definición de MINKOWSKI se refiere a la enfermedad simulada, pero el concepto médico-legal de simulación es más amplio. Comprende toda suerte de fraudes clínicos motivados por la intención de alcanzar alguna finalidad beneficiosa para el simulador, que no puede conseguirse de otra manera que a expensas del engaño. Comprende, por tanto, lo mismo la imitación de síntomas patológicos que su alegación, su provocación, la exageración de los síntomas reales y aun su disimulación.

Según se atiendan sus fines, motivaciones, causas, síntomas o modos de expresión, se han dado diversas clasificaciones de la simulación.

La siguiente es una clasificación que atiende los fines y es altamente expresiva de los más habituales:

1. *Simulación defensiva*: cuando persigue rehuir una sanción o condena.
2. *Simulación ofensiva*: cuando la enfermedad se finge para vengarse de alguien atribuyéndole su origen.
3. *Simulación exonerativa*: tiene por finalidad, sobre todo, eludir el servicio militar, aunque también cualquier otra obligación.
4. *Simulación lucrativa*: se da en los mendigos que simulan dolencias para explotar la caridad pública.
5. *Simulación adulatora*: la ponen en práctica discípulos o cortesanos que imitan los defectos o dolencias de maestros o poderosos.
6. *Simulación ambiciosa*: se confunde en parte con la anterior, aunque aquí la finalidad perseguida es obtener honores y prebendas.
7. *Simulación afectiva*: está motivada por razones afectivas o sentimentales, a veces altruistas, aunque lo general es que sean egoístas.

Una clasificación mixta que considera tanto los síntomas como las causas de las enfermedades simuladas es la que se reproduce en la tabla 87-1.

Una clasificación simple permite distinguir las siguientes variedades de enfermedades simuladas, atendiendo la naturaleza del fraude clínico.

1. *Enfermedades provocadas*. Se llaman así cuando el mismo individuo se produce artificialmente lesiones o síntomas. En estos casos la enfermedad es real y no se simula ella misma, pero se incluye en el concepto de simulación por haberse provocado con la intención de engañar y con finalidad utilitaria.
2. *Enfermedad alegada*. Es la variedad más simple, limitándose el sujeto a la simple alegación de los síntomas, sin que haya manifestaciones objetivas de ellos.
3. *Enfermedad imitada*. Constituye la variedad más frecuente y típica de simulación: el sujeto reproduce como un actor los caracteres externos de la enfermedad o de sus síntomas.
4. *Enfermedad exagerada*. Partiendo de la existencia real de síntomas morbosos con anterioridad a la simulación, se exageran éstos para dar mayor relieve a la enfermedad o al sufrimiento que ésta causa y conseguir de tal modo mayores provechos.
5. *Enfermedad imputada*. También aquí hay una enfermedad real, pero ésta no se exagera ni se modifica; el simulador se limita a falsear su origen. De ordinario se trata de enfermedades traumáticas o lesiones que se pretenden imputar a una enfermedad

Tabla 87-1. Clasificación mixta de las enfermedades simuladas. Simulación de las enfermedades

En sus síntomas	
Completa	
En más	
Imitadas	
Alegadas	
Imputadas	
En menos	
Disimuladas	
Negadas	
Parcial	
En más	
Exageradas	
Alargadas	
En menos	
Disminuidas	
Acortadas	
En sus causas	
Completa	
Atribución inexacta de la causa	
Pretextadas (en relación a la imposibilidad o compatibilidad con la realización de ciertas funciones)	
Provocadas (mediante la aplicación de agentes adecuados)	
Parcial	
Agravadas (mediante la aplicación de agentes adecuados)	
Sostenidas (mediante la aplicación de agentes adecuados)	

espontánea, o hacer responsable a determinado traumatismo cuando su origen real fue otro.

6. *Enfermedad disimulada*. La disimulación es aquella conducta contraria a la simulación, en que el enfermo oculta la afección patológica que de verdad padece. A primera vista puede parecer que simulación y disimulación son procesos contrapuestos y, sin embargo, desde una perspectiva psicológica, son idénticos, ya que en ambos interviene la conciencia, requieren la intervención activa de la voluntad y tienen como finalidad el engaño. La diferencia tan sólo es práctica, pues los métodos diagnósticos son distintos.

HISTORIA DE LA SIMULACIÓN

La simulación de enfermedades no constituye un mal exclusivo de nuestra época. Es tan antigua como la misma humanidad, puesto que la mentira, la hipocresía y el egoísmo, que son sus basamentos, han sido en todo tiempo achaques propios del ser humano. En la totalidad del curso de la historia, en todas las edades de la vida y en las distintas clases del conglomerado social, siempre se han fingido y se siguen fingiendo enfermedades y síntomas morbosos para alcanzar determinada finalidad, sea ésta loable o punible. Cuando conviene acogerse al fraude clínico, lo mismo el rey que el mendigo, el juez que el procesado, el sacerdote que el soldado y el estadista que el bandolero lo hacen sin reparo, como demuestran los documentos históricos y aun los textos sagrados.

Ya la Biblia recoge casos de simulación de enfermedad, como es el caso de David, que simula la locura al caer prisionero de un rey rival. Lo mismo hace Ulises para no ir a la guerra de Troya. En Atenas y en Roma nos enseñan diversos documentos históricos casos de simulación con fines políticos y de medro personal. Durante las Edades Media y Moderna, fueron sobre todo las guerras la ocasión de simulaciones, para librarse de castigos, evadirse de prisión y, sobre todo, rehuir la recluta forzosa. Ni siquiera los Papas se han visto libres de esos subterfugios: se cuenta de Pio V, gloria de la Iglesia, que en los días que antecedieron al Cónclave en que fue elevado a la dignidad papal fingió una acentuada senilidad, siendo tal vez éste el motivo que le llevó a la elección, al suponerse su pronta muerte, pero, tras ser aclamado Pontífice, dejó su bastón, irguió su cuerpo y entonó el *Tedeum* con tan potente y segura voz que causó el asombro de todos. El mismo San Juan de Dios simuló la locura por las calles de Granada para lograr que le encerraran en la casa de orates y conocer de esta manera las verdaderas necesidades de la asistencia de aquellos pobres enfermos.

En nuestros tiempos, la simulación de enfermedades tiene una gran frecuencia, habiendo sido motivo de su incremento las leyes sociales y la extensión de los seguros a la mayor parte de los campos y actividades.

Desde el punto de vista científico han sido numerosas las obras que tratan de forma especial de las enfermedades simuladas. En el libro de Hipócrates, *Tratado de los aires, de las aguas y de los lugares*, se hace clara alusión a las simulaciones para evitar el servicio de la guerra. Galeno, a su vez, enumera las simulaciones más frecuentes en su tiempo, dando reglas para diferenciar los dolores reales de los simulados.

Al inicio de la época histórica de la Medicina legal se encuentra la simulación como uno de los motivos de preocupación de los autores. En las obras de AMBROSIO PARÉ se encuentran algunas observaciones sobre simulación. FORTUNATO FEDELE, en su tratado *De relationibus medicorum* (De los informes de los médicos), consagra ya un capítulo entero a la simulación. El mismo ZACCHIA, en sus *Quaestiones medico-legales*, da reglas para descubrir las enfermedades simuladas.

Entre nosotros, CRISTÓBAL PÉREZ HERRERA, médico de galeras en el siglo XVI, publicó unos *Discursos del amparo de los legítimos pobres y reducción de los fingidos*, en los que describió la patología fraudulenta que los pícaros del Siglo de Oro utilizaron para explotar la caridad y credulidad públicas y que la literatura hizo célebres. En el siglo XVIII publican acerca de enfermedades simuladas ANTONIO DE CAPDEVILA, FRANCISCO SUÁREZ DE RIBERA y VALEN-

TÍN GONZÁLEZ CENTENO, y en el siglo XIX, BERDOS, PASTOR y NAVARRO ORTIZ.

Los estudios científicos sobre simulación se van extendiendo y entre finales del siglo XVIII y el siglo XIX aparecen trabajos de BELLOC, SETIER, GOLBERT, MARC, FODERE, SOUVILLE, BORIE, FALLOT, KIRCHOFF, MARSHALL, DEVERGIE, ORFILA, TAYLOR, BERNARD, etc.

Dentro del siglo XX son clásicas las obras de RENÉ SAND, P. CHAVIGNY y PERCY-LAURENT. Nada tienen que envidiar a éstas las de nuestros compatriotas M. SLOCKER, SANS, VALLEJO NÁJERA y DÍAZ ALCRUDO.

■ MOTIVOS DE LA SIMULACIÓN

Son tan numerosos los motivos de simulación de la enfermedad que se hace imposible relacionarlos todos. Desde el colegial que pretexto dolor de cabeza, inapetencia o una gastralgia con el fin de obtener un día de asueto, o el empleado que desea justificar su falta de asistencia al trabajo con razones que pueden calificarse de leves, hasta las mayores inmoralidades, toda comodidad o provecho han sido alguna vez motivo de simulación.

Los más frecuentes, sin embargo, son los siguientes:

1. *Rehuir obligaciones oficiales.* Cuando se es citado a comparecer ante tribunales y autoridades judiciales para prestar declaraciones, es muy frecuente el simular enfermedades, si bien a menudo se sustituye mediante falsificaciones, pues el médico de familia certifica la enfermedad, sin que el individuo tenga necesidad de recurrir a la simulación. Lo mismo sucede en los casos de desahucio de viviendas por sentencia judicial o cuando se ordena la reclusión carcelaria.
2. *Chantajes y venganzas.* Otras veces el fin de la simulación es el chantaje para obtener indemnizaciones o satisfacer rencores o venganzas personales. Con este fin se han simulado enfermedades de transmisión sexual que se han atribuido a determinada persona como autora de violación u otras agresiones sexuales. También se han producido automutilaciones que se atribuyen a lesiones personales e incluso mordiscos de animales con objeto de conseguir indemnización por parte de los dueños. Se ha simulado en alguna ocasión el embarazo con este mismo fin.
3. *Explotar la caridad pública.* La literatura contiene múltiples casos de haberse simulado deformidades, úlceras y llagas, ataques epilépticos, ceguera y otras muchas variedades de enfermedades y lesiones, con los cuales se estimula el sentimiento de piedad.
4. *Reclamar indemnizaciones.* La patología fraudulenta con fines utilitarios ha adquirido gran desarrollo con el auge extraordinario de la industria y el incremento de los seguros de accidentes de trabajo y de enfermedad. Deliberadamente se prolongan las lesiones contraídas en un accidente con objeto de aumentar la cuantía de la indemnización o el tiempo de baja en el trabajo. Con frecuencia, más simplemente, se alega el origen traumático de afecciones espontáneas, aunque también se han producido verdaderas automutilaciones que luego se imputan a accidentes laborales.
5. *Alegar irresponsabilidad penal.* Tiene gran importancia práctica la simulación de estar perturbado en las facultades mentales, con objeto de acogerse a la eximente de enajenación o de trastorno mental tran-

sitorio del Código penal, en casos de delitos graves, tales como asesinatos, violación, etc.

6. *Alcanzar beneficios oficiales.* Es también frecuente exagerar las lesiones residuales o la disminución de la capacidad funcional de órganos y sentidos, con objeto de alcanzar la condición de inválido, obtener las ventajas de la mutilación en acción de guerra o alcanzar alguna distinción o facilidad de otra clase.
7. *Eximirse del servicio militar.* Para no hacer más larga esta relación bastará con una breve mención de la gran cantera de simulaciones que, aunque no motivan actuaciones del médico forense, tienen gran importancia para los médicos militares: el servicio militar obligatorio. En efecto, las simulaciones son altamente frecuentes para exonerarse totalmente de esta obligación, librarse parcialmente, rehuir acciones de guerra peligrosas, etc.
8. *Disimulación de enfermedades.* El número absoluto de casos de disimulación es menos frecuente que el de simulaciones, pero la variedad de motivaciones que la condicionan es tan amplia como la de éstas. Se da en expedientes de incapacidad civil, para evitarla; cuando se pretende ingresar en cuerpos de la administración civil o del ejército que excluyen determinadas clases de enfermedad; en los seguros de vida, puesto que las compañías rechazan el riesgo que suponen estas enfermedades, o como consecuencia de ellas aumentan una sobreprima, y cuando se padecen enfermedades incompatibles con ciertas ocupaciones o cargos (como los defectos de visión en los conductores). En los países en que se exige certificado médico prematrimonial no es raro disimular la sífilis y otras enfermedades que puedan impedir el matrimonio; lo mismo puede decirse de la impotencia.

Con la anterior relación, que no pretende ser exhaustiva, es posible darse cuenta de la variedad de motivaciones que inducen a la simulación. Su conocimiento es interesante por cuanto la existencia de una causa suficiente es uno de los primeros requisitos para sospechar el fraude clínico.

■ PSICOGENIA DE LA SIMULACIÓN

La simulación tiene siempre como finalidad el conseguir una ventaja o un provecho que no podría obtenerse de otro modo, por lo que, una vez que se ha deliberado al respecto, se decide conscientemente poner en marcha las actividades psicomotoras que constituirán el fraude clínico. Pero ni todos los sujetos llegan a convertirse en simuladores, ni todos los simuladores tienen la misma textura psicológica.

Existe una a modo de predisposición constitucional a la simulación. La inexplicable tenacidad, resistencia, ductilidad e insensibilidad de algunos simuladores; la impasibilidad y resistencia ante molestas exploraciones médicas; el estoicismo para sobrellevar las dolorosas automutilaciones que algunos se producen, y la osadía y audacia con que se presentan a la exploración médica, a sabiendas de que los recursos técnicos del médico le permiten descubrir el fraude; todo ello requiere ciertas cualidades constitucionales y la posesión de determinadas modalidades

temperamentales y caracterológicas, que son exclusivas de ciertos sujetos entre los que se reclutan los simuladores.

Un estudio psicológico de la personalidad de los simuladores demuestra, ante todo, que entre ellos difícilmente se encuentran sujetos sanos de cuerpo y espíritu. A la inferioridad orgánica se unen anomalías psíquicas o modalidades psicológicas que constituyen la base constitucional de su tendencia a la simulación.

Ahora bien, desde este punto de vista, se puede distinguir entre aquellos que simulan ocasionalmente y los simuladores perpetuos. Estos últimos son los que dan el mayor porcentaje de tales anomalías psíquicas e inferioridades orgánicas, mientras que para los primeros tan sólo se pueden comprobar un sentido amoral y hedonista de la vida, un escaso sentido de la propia estimación y del sentido de la dignidad, y, sobre todo, un refinado egoísmo; es decir, cualidades éticas y morales negativas.

Por lo que respecta a los simuladores permanentes, es posible, siguiendo a VALLEJO NÁJERA, distinguir los siguientes tipos:

1. El *simulador inculto*. Es muy próximo, hasta confundirse, al simulador *oligofrénico*. Son sujetos de escasa inteligencia y cultura, en cuya personalidad predomina sobre todo el instinto. Pertenecen a este grupo la mayoría de los automutiladores militares, así como los obreros que agravan el accidente sufrido.
2. El *simulador sugestionable*. Se reclutan sobre todo entre las personalidades psicopáticas sensitivas, con un íntimo sentimiento de inseguridad. Como consecuencia de ello son propensos a refugiarse en la enfermedad cuando tropiezan con dificultades; pero si se deciden a hacerlo, es porque se ven arrastrados por el medio ambiente, que les impresiona haciéndoles ver las ventajas que pueden obtener de la simulación.
3. El *simulador paranoide*. En estos sujetos están muy desarrollados los rasgos paranoides: sobreestimación de la personalidad, hipertrofia del yo y orgullo. Como resultado se niegan a reconocer situaciones de inferioridad, como la permanencia en filas como simple soldado, o aceptar indemnizaciones por debajo de sus méritos reales. Se ven sobre todo, por consiguiente, entre los simuladores militares y accidentados del trabajo. No raras veces se trata de verdaderos paranoicos.
4. El *simulador histérico*. En la verdadera histeria es muy difícil deslindar lo que es simulación consciente de lo que resulta de la puesta en marcha de mecanismos subconscientes. Sin embargo, no hay duda de que muchas personalidades histéricas, antes que la propia neurosis haya ocupado la fachada clínica, son simuladores como resultado del afán de notoriedad que constituye el núcleo de su personalidad.
5. El *simulador mitómano*. Este tipo es muy afín al anterior; también se le llama *fabulador*, ya que simula por el gusto de mentir y de engañar, y por la necesidad de suscitar la admiración y el asombro de los espectadores. El mitómano es capaz de desempeñar toda suerte de papeles, llegando a olvidar que se trata de una farsa. Miente por gusto, con necesidad o sin ella, sólo por el hecho de satisfacer su vanidad. Es más frecuente que haga alarde de enfermedades fantásticas, antes que llegar a imitarlas.

6. El *simulador emotivo*. Se da con frecuencia entre los soldados en tiempo de guerra, especialmente entre las personalidades pertenecientes a la constitución *emotiva* de DUPRÉ, caracterizada por la impresionabilidad, la timidez y la cobardía, unidas a trastornos neurovegetativos e inhibiciones funcionales. Los motivos que inducen a simular son tanto el miedo a la muerte como el miedo a hacer el ridículo.

7. El *simulador amoral*. El psicópata perverso, desobediente, holgazán, ladrón e insolente simula o se provoca la enfermedad con el fin de explotar las compañías de seguros de accidentes, seguro de enfermedad, etc. En ocasiones se refugia en las clínicas psiquiátricas fingiendo locura para salvarse de la responsabilidad contraída por determinado delito.

8. El *simulador profesional*. Como indica su nombre, hace de su «enfermedad» un medio de vida. Muchos de ellos son, al par, vagabundos que explotan de pueblo en pueblo la caridad con sus llagas, deformidades, vendajes, pseudoamputaciones, etc. En muchas grandes ciudades hay verdaderas asociaciones de simuladores profesionales que utilizan unas u otras afecciones según la conveniencia del momento.

En síntesis, puede afirmarse en términos generales que una personalidad normal en su aspecto físico y mental raramente llega a convertirse en simulador, pues, considerando el proceso de la simulación como una reacción de defensa de los débiles en la lucha por la vida, los individuos que reúnen aquellas condiciones de normalidad poseen la suficiente confianza en sí mismos para triunfar en ella sin recurrir a tales subterfugios.

Sin embargo, la anormalidad del simulador es solamente relativa, ya que en otro caso dejaría de ser simulación para convertirse en síntoma psicopatológico. Así, reuniendo esta condición a las tres ya enumeradas anteriormente, resultan los siguientes rasgos definitorios de la simulación:

1. Que no exista ninguna enfermedad franca o trastorno de la personalidad.
2. Que el individuo esté enterado conscientemente de lo que está haciendo y del motivo responsable de su actitud.
3. Que esté resuelto a llevar su propósito hasta un resultado preconcebido.
4. Que tenga una finalidad utilitaria.

■ SINTOMATOLOGÍA DE LA SIMULACIÓN

Dada la casi infinita variedad de síndromes y procesos patológicos susceptibles de ser simulados, apenas es posible hacer un estudio general de la sintomatología de la simulación. Un estudio de todas (o las principales) enfermedades simuladas exige un espacio del que no se dispone en esta obra. Debemos, por tanto, limitarnos a señalar las características más significativas comunes a todas ellas.

Como se dijo al principio de este capítulo, los síntomas que exhiben los simuladores pueden corresponder a las siguientes categorías:

1. *Alegación de síntomas*. No hay manifestaciones externas de enfermedad, limitándose el simulador de

afirmar ciertos padecimientos o sufrimientos subjetivos. Son los *síntomas mentidos* de CHAVIGNY.

2. *Simulación propiamente dicha*. En esta variedad el sujeto, como un verdadero actor, exhibe síntomas objetivos funcionales sometidos al control de la voluntad: tartamudez, temblor, incontinencia de orina y ataques convulsivos.
3. *Imitación*. El simulador recurre al auxilio de aparatos y productos químicos para aparentar la existencia de trastornos reales: ligaduras de miembros para simular un edema, inyección de aire subcutáneo, adición de sustancias extrañas a los humores y excretas, aparatos ortopédicos, etc.
4. *Provocación de síntomas*. En esta última categoría el simulador se somete a tratamientos o a la acción de sustancias irritantes o cáusticas, e incluso de verdaderos traumatismos, a fin de producirse trastornos cuyo origen se pretenderá posteriormente hacer pasar por otro distinto.

Pero, aun con la reunión de todos estos recursos, es muy raro que el simulador reproduzca una enfermedad determinada. Ni su conocimiento de la patología lo permite, ni la complejidad de los cuadros clínicos hace posible una simulación con probabilidades de éxito. Es mucho más frecuente que se imiten síntomas aislados, localizados en los diversos aparatos y sistemas, o, en todo caso, síndromes no muy complejos.

La elección de unos u otros depende en gran medida de la personalidad del simulador. Según ésta, adoptan una actitud que se traduce en la observación clínica por los siguientes tipos, descritos por POROT:

1. *Simuladores pasivos*. Adoptan actitudes negativas, de inhibición sobre todo. Simulan fundamentalmente defectos funcionales: ceguera, sordera, mutismo, parálisis, estupor, somnolencia, etc.
2. *Simuladores activos*. Intervienen en su simulación procesos psicomotores activos, por medio de los cuales crean y mantienen la sintomatología: cojeras, temblores, provocación de lesiones, etc.
3. *Simuladores absurdos*. Se observan sobre todo entre los simuladores de enfermedades mentales. Se muestran absurdos en sus manifestaciones patológicas, con las que no pretenden imitar determinada psicosis, sino adoptar una conducta extravagante, aquella que vulgarmente se entiende como locura.

■ DIAGNÓSTICO DE LA SIMULACIÓN

Considerado desde una perspectiva científica, el diagnóstico de la simulación no debe apartarse en su planteamiento de la metodología clínica ordinaria. Por vehementes que sean las sospechas de que determinado individuo es un simulador, el médico debe acercarse a él libre de prejuicios, examinarlo de acuerdo con las normas exploratorias más rigurosas y estudiar sus síntomas en su naturaleza, origen y evolución, llegando con todo ello a la operación intelectual que permita identificar su origen.

La simulación ha de diagnosticarse: *no se adivina*. No existen signos patognomónicos del fraude clínico, como no los hay de las verdaderas enfermedades. Ha de ser la

reunión de todos los elementos de juicio, comenzando por la personalidad del sujeto, la anamnesis detallada de sus padecimientos y los síntomas objetivos captados directamente por el médico, la que conducirá a la certeza diagnóstica. Y si ésta no se logra, se hará bien en abstenerse de pronunciar la palabra simulación, pues la naturaleza biológica de las ciencias médicas permite toda clase de cursos anómalos y de síntomas extraños, sin que sea por ello lícito dudar de la veracidad de la enfermedad.

Los antiguos médicos legistas, y sobre todo los médicos castrenses, siempre en lucha con el gran número de simuladores que debían examinar, elaboraron *métodos indirectos* destinados a hacerles desistir o confesar su fraude clínico. SLOCKER dividía estos procedimientos en: morales, de sorpresa, coercitivos y peligrosos.

1. Los *procedimientos morales* tendían a hacer comprender al simulador su deber y responsabilidad frente a la sociedad y a la familia, así como los peligros de persistir en el fraude, para que renunciara a su propósito.
2. Los *procedimientos de sorpresa* tenían como objeto desarmar al simulador, cogiéndole desprevenido en momentos de distracción y evidenciando la ausencia del síntoma alegado.
3. Los *medios coercitivos* tenían como fin hacer imposible el mantenimiento del fraude clínico, puesto que seguir con él había de ser a expensas de sufrimientos considerables; figuran entre ellos el aislamiento completo, la dieta absoluta, los tratamientos dolorosos, etc. Tienen el riesgo de convertirse en verdaderas torturas si el sujeto mantiene un propósito muy firme de simular.
4. Los *métodos peligrosos*, por último, estaban constituidos por ciertas exploraciones científicamente correctas, pero peligrosas para el sujeto, tanto si es simulador como si no lo es. Entre ellos se citaban el hipnotismo y la anestesia general, y a ellos debe añadirse actualmente el narcoanálisis. No solamente son peligrosos por tener contraindicaciones que comportan un cierto riesgo para el sujeto, sino por tratarse de métodos de interpretación no siempre clara, expuestos, por consiguiente, a error, con la gravedad que este error puede significar en casos de esta naturaleza.

En conclusión, hoy no debe valerse el perito de estos procedimientos, unos por inseguros y otros por arriesgados. El examen clínico es lo que ha de dar la solución del *problema clínico* que toda simulación representa. El interrogatorio concienzudo e inteligente, valorando los datos con prudencia y precaución, aunque sin escepticismo absoluto, la exploración clínica directa y los exámenes complementarios, de laboratorio o técnicos (rayos X, ecografía, metabolismo, electrocardiografía, electroencefalografía, etc.) rara vez dejarán de facilitar un diagnóstico de certeza.

Si ésta falta, el médico debe inclinarse más pronto por aceptar la existencia de la enfermedad que por negarla, llevado de un prejuicio hostil que no es propio de la ciencia ni de la profesión médica. En último extremo se repetirán los exámenes cuantas veces sea necesario y aun se internará al sujeto en una clínica cerrada para ayudarse de la observación prolongada con la colaboración de personal auxiliar competente.

■ SÍNDROMES MENTALES SIMULADOS

La simulación de enfermedades mentales puede ser:

1. *Total y verdadera*, en la cual el sujeto es plenamente consciente de su acción, consistente en un deliberado fingimiento de una enfermedad mental inexistente.
2. *Sobresimulación*: consiste en la exageración de taras y trastornos mentales reales, por lo que el sujeto es a la vez «loco» y «simulador».
3. *Metasimulación*, también llamada perseveración, cuando se prolongan o reproducen síntomas de un trastorno mental verdadero sufrido anteriormente.
4. *Disimulación* voluntaria de trastornos psíquicos reales. Es clásico el ejemplo de algunos paranoicos que la realizan para obtener el alta del establecimiento psiquiátrico o para dar validez a ciertos actos jurídicos.

Las tres últimas variedades son denominadas por algunos autores *falsas simulaciones*, formando con ellas un grupo único.

La simulación de la enfermedad mental es poco frecuente, sobre todo en el individuo normal o de psiquismo equilibrado; por el contrario, la llevan a cabo en general individuos con taras psicológicas (histéricos, deteriorados, imbéciles, epilépticos), lo que le hizo exclamar a LASEGUE: «¡No se simula bien más que aquello que se tiene!».

Un síndrome psicopatológico, y más aún una enfermedad psíquica, es bastante difícil de reproducir con exactitud, ya que para ello se precisa, además de gran tenacidad y fuerza de voluntad, un profundo conocimiento de la Psiquiatría. Con todo, la historia registra múltiples casos de simulación de enfermedades mentales en personajes de distintas esferas sociales. Ha sido frecuente en las últimas guerras mundiales por oficiales del ejército prisioneros, que lograron fugarse fingiendo con éxito diversas locuras.

La simulación de psicosis suele observarse en los casos de lesiones por accidentes de trabajo que dan derecho a indemnizaciones o de secuelas de guerra, o para eludir el servicio militar. Pero más habitualmente se persigue con ello la irresponsabilidad, por motivo de «perturbación psíquica, que impide comprender la ilicitud del hecho o de actuar conforme a esa comprensión», de un delito grave cometido.

No debe olvidarse, sin embargo, que existen estados psicopáticos que surgen en la prisión, las llamadas *psicosis carcelarias* (v. cap. 90), así como que a veces surgen psicosis genuinas en simuladores, todo lo cual complica en gran medida la misión del perito.

Debe recordarse, por último, que la alteración mental puede provocarse mediante el uso de ciertas sustancias: cáñamo indio o hachís, opio, belladona, alcohol, etc. Las psicosis experimentales, en las que han trabajado investigadores de reconocida valía, provocadas por la mescalina, la LSD, la psilocibina, etc., son asimismo, motivo de dificultades para el perito.

Sintomatología

La sintomatología de la simulación de los trastornos psíquicos varía casi con cada caso de especie. Así como en el

loco verdadero cada forma de locura ofrece un cuadro clínico similar, con sólo ligeras variantes individuales, los cuadros clínicos simulados ofrecen, por el contrario, las más acusadas diversidades.

En general se simulan trastornos mentales de corta duración. Por otra parte, suele tratarse de síntomas aislados, tales como la amnesia, alucinaciones, ideas delirantes, apatía, mutismo, hipocondría, impulsiones, fugas, etc., que no llegan a completar un síndrome como la manía, la catatonía, el estupor y el estado crepuscular, y aun menos a reproducir el cuadro completo de una enfermedad mental como la epilepsia psíquica, la esquizofrenia y la paranoia.

Según sea la actitud mental adoptada por el simulador, se encuentran tres formas sintomáticas principales:

1. *Formas clínicas pasivas*. Dominan en ellas los fenómenos de inhibición: negativismo, estupor, mutismo y catatonía.
2. *Formas clínicas activas*. En ellas ocupan el primer plano las manifestaciones de agitación: estados de excitación psíquica y motriz, desordenados e incoherentes, y actitudes y reacciones absurdas.
3. *Formas clínicas estuporosas*. Presentan mímica de estupidez y mirada fija, aislándose de su medio ambiente, en un remedo del autismo.

Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico en los casos sospechosos de simulación hay que proceder con el sujeto de idéntica manera que si se tratara de un auténtico enfermo y, como para el estudio de toda psicopatía, efectuar el examen de fondo mental, analizando toda la personalidad psicósomática, desde el punto de vista cualitativo y cuantitativo.

Se analizarán todas las circunstancias pertenecientes a lo simulado y al presunto motivo de la simulación, es decir, existencia de un móvil y fin utilitario, cuadro clínico anómalo, etc.

Para este diagnóstico se han propuesto pruebas especiales, tales como la de ROGUES DE FOURSAC, la de KRESTCHMER, el reflejo psicogalvánico, etc., con las cuales se pretende descubrir la carga emotiva que acompaña la simulación.

Se debe sospechar la simulación cuando no existan antecedentes familiares, ni personales, ni lesiones, enfermedades o intoxicaciones capaces de originar la alienación. Es igualmente sospechosa la aparición de la enfermedad mental después de cometido un delito. El simulador, por lo común, suele dar comienzo a la enfermedad en un tiempo próximo al examen y, además, en forma de aparición brusca, lo contrario de lo que ocurre cuando es verdadera. Hay falta de exactitud del cuadro clínico que se simula; están ausentes unos síntomas o se presentan otros impropios; no sufre variaciones en su evolución y únicamente experimenta cambios cuando se cree que no está vigilado, etc.

La enfermedad es también sospechosa si el sujeto conserva su orientación general respecto al medio que lo rodea; si sigue cultivando los mismos intereses; si continúa siendo capaz de comer y satisfacer normalmente sus primeras necesidades; si su capacidad e interés para el trabajo no han disminuido, y si hay discordancia entre la conducta real del sujeto y la conducta que aparenta ante el observador.

Este diagnóstico requiere en la mayor parte de los casos una observación clínica directa y lo más prolongada posible. En los casos de observación difícil es recomendable efectuar ésta en un lugar apropiado y con la ayuda de un personal auxiliar experimentado. Debe procurarse no formar juicio de primera intención, sino esperar con paciencia. De este modo, y sin hacer a veces nada más que observar, el simulador se descubre y confiesa su engaño, o desiste poco a poco.

Los métodos testológicos proyectivos constituyen una ayuda eficaz en el diagnóstico de la simulación. En cambio, debe desaconsejarse el narcoanálisis, por razones morales y científicas; en efecto, se trata de un procedimiento no exento totalmente de riesgo, que no debe ponerse en práctica sin el consentimiento del interesado y cuyos resultados están lejos de ser seguros, pues los sujetos de firme voluntad, resistentes a las sugerencias hipnóticas, siguen diciendo lo que les conviene, a pesar de la inyección del narcótico (v. cap. 76).

Es posible que una simulación prolongada se siga de auténticos trastornos mentales. En efecto, en ciertos individuos, sobre todo en casos de nerviosidad constitucional latente o poco intensa, la simulación sostenida largo tiempo, sin haber conseguido su propósito, es posible que dé lugar a que ciertas ideas motivadoras del fingimiento pasen al subconsciente desencadenando una neurosis (neurosis de deseo) y transformando lo simulado en realidad para el propio simulador. En tales casos, como en toda neurosis, la terminación del litigio en el sentido que fuere, dando satisfacción o no al sujeto, suele hacer desaparecer el trastorno.

Debe aconsejarse en las peritaciones psiquiátricas sobre un presunto simulador que el médico perito rehúya el uso de la palabra «simulación». Decir «simulación» no es afirmar nada a los efectos forenses. O está enfermo, y lo que interesa es valorar el *cuánto* y el *cómo* de la enfermedad, o está sano, caso en que hay que limitarse a hacerlo constar así.

No proceder de esta manera es crear prejuicios en contra del imputado o procesado o, lo que es peor, irrogarse el perito médico funciones juzgadoras que no le corresponden.

■ TRASTORNOS FACTICIOS Y SIMULACIÓN

En el capítulo 85 hemos estudiado los trastornos facticios y señalado la dificultad que a veces existe para diferenciarlos de los síndromes simulados. De ahí la necesidad de establecer las líneas fundamentales del diagnóstico entre estas dos entidades.

Como vimos en el citado capítulo, el diagnóstico diferencial de los trastornos facticios se establece, fundamentalmente, frente a la simulación; a este respecto, algunos autores no están de acuerdo en la sutil distinción que hace la Asociación Psiquiátrica Americana cuando indica que en el primer caso el paciente únicamente busca el adoptar el «rol de enfermo», mientras que en el segundo las intenciones del sujeto se suponen a partir del contexto ambiental en el que aparece la patología.

Dice el DSM-IV-TR que la simulación consiste en la «producción intencionada de síntomas físicos o psicológicos

desproporcionados o falsos, motivados por incentivos externos como no realizar el servicio militar, evitar un trabajo, obtener una compensación económica, escapar de una condena criminal u obtener drogas. En algunas circunstancias, la simulación puede representar un comportamiento adaptativo: por ejemplo, fingir una enfermedad mientras se está cautivo del enemigo en tiempo de guerra».

La simulación difiere del trastorno facticio en que existe un incentivo externo para la producción de los síntomas, lo que no ocurre en el segundo. Por el contrario, la evidencia de una necesidad intrapsíquica para mantener el papel de enfermo sugiere un trastorno facticio.

Por otra parte, la simulación se diferencia del trastorno de conversión y de otros trastornos somatomorfos por la producción intencionada de síntomas y por los obvios incentivos externos asociados a ella. En la simulación, a diferencia de lo que ocurre en el trastorno de conversión, los síntomas no ceden por sugestión o hipnosis.

En todo caso, como hemos señalado, la simulación es un *mecanismo adaptativo*, ya que el simulador piensa obtener unas ventajas muy concretas con su conducta.

Desde una perspectiva psicológica, se han descrito las siguientes formas de simulación (YUDOFKY, STOUDEMIRE):

1. *Acontecimientos escenificados*: el sujeto planifica una situación teatral, como una caída en el medio laboral.
2. *Manipulación de datos*: especialmente de pruebas médicas.
3. *Simulación oportunista*: equivale a la «exageración» de los síntomas tras un accidente o enfermedad.
4. *Invencción de síntomas*: generalmente subjetivos.
5. *Conducta autodestructiva*: como automutilaciones, ingestión de cuchillas de afeitar en presos, etc.

Criterios para la sospecha de simulación

La simulación puede sospecharse en las siguientes situaciones, según el DSM-IV-TR:

1. Cuando los trastornos aparecen en un contexto médico-legal, y especialmente en las exploraciones a instancia de parte (p. ej., la persona es enviada por el fiscal a una exploración médica).
2. Cuando existen discrepancias muy considerables entre las molestias referidas por el paciente y los hallazgos objetivos de la exploración médica. De ahí la importancia, en el terreno psiquiátrico, de la exploración con técnicas proyectivas.
3. Si se observa una falta de cooperación por parte del presunto paciente: reticencias para ser explorado, rechazo a realizar tratamientos de prueba, incumplimiento del régimen de tratamiento prescrito, etc.
4. Existencia de una historia previa de un trastorno antisocial de la personalidad.

Con el trastorno facticio encontramos que en la simulación existe un incentivo externo. Los simuladores buscan la hospitalización produciéndose síntomas en un intento por obtener compensaciones, escapar de la policía o simplemente tener una cama para dormir. Sin embargo, en este caso, los objetivos son generalmente aparentes y los pacientes pueden «detener» los síntomas cuando ya no les son

útiles. En el trastorno facticio el individuo no es habitualmente consciente de la motivación que existe detrás de la conducta facticia y no existen incentivos externos.

En cuanto al dolor, en la simulación y en el trastorno facticio puede fingirse o producirse intencionadamente. En el trastorno facticio el motivo es asumir el papel de enfermo y la búsqueda de atención médica y tratamiento, mientras que en la simulación existen otros objetivos, como compensación económica, evitación de responsabilidades en el servicio militar, huida de la justicia u obtención de droga.

YUDOFKY ha confeccionado una minuciosa lista de datos que pueden servir para detectar la sospecha de simulación:

1. Datos de la historia y exploración no concordantes con las quejas del sujeto.
2. Síntomas mal definidos, erráticos o vagos.
3. Dramatización de las quejas.
4. Mala colaboración del sujeto en las exploraciones.
5. Se resiste a aceptar un diagnóstico favorable.
6. Presencia de heridas probablemente autoprovocadas.
7. Análisis toxicológicos positivos.
8. Manipulación de historias clínicas u otros registros.
9. Historia de frecuentes accidentes y heridas.
10. Perspectivas de cobrar una indemnización o pensión.
11. Petición de drogas de abuso.
12. El trastorno permite evitar actividades o situaciones desagradables.
13. El trastorno puede exculpar de responsabilidades penales o del encarcelamiento.
14. Existencia de una personalidad antisocial previa.

Por otra parte, los pacientes no parecen mostrar conflictos intrapsíquicos y la hipnosis o el narcoanálisis no suprimen los síntomas ni aportan informaciones relevantes, salvo que se considere relevante esta falta de información.

■ OTRAS ENFERMEDADES SIMULADAS

La simulación de enfermedades de la esfera somática son muy frecuentes. Se dan de modo especial después de accidentes de trabajo o de tráfico, para acreditar sus consecuencias negativas sobre el accidentado. Otras veces tiene como fin justificar la imposibilidad de realizar determinadas actividades (servicio militar). Tampoco es rara la disimulación de enfermedades realmente existentes.

El estudio pormenorizado de estos cuadros debe ser realizado por el correspondiente médico especialista, único que dispone de la experiencia, medios instrumentales y conocimiento teórico del problema para poder hacer su valoración correcta. En esta exposición sólo se hará una reseña de los principales cuadros simulados y de las líneas generales de su diagnóstico, que en último extremo siempre deberá realizar el especialista.

Defectos visuales

Los defectos visuales más a menudo simulados son la amaurosis o ceguera, unilateral o bilateral, y la ametropía

o ambliopía débil, en las cuales debe hacerse un examen minucioso y sistematizado de la función visual en cada ojo por separado. Son, asimismo, frecuentes los casos de disimulación de la pérdida de la agudeza visual y del daltonismo, en profesionales cuya actividad laboral puede verse comprometida por la existencia de estos defectos.

Otros trastornos del aparato visual que se han simulado en casos muy concretos se refieren a la producción de trastornos pupilares mediante la instilación local de fármacos (atropina, cocaína, eserina, pilocarpina) y la provocación de conjuntivitis irritativas por agentes físicos y químicos, que después se alegan como de causa infecciosa. El estudio bacteriológico de los frotis aclara de inmediato el fraude.

Trastornos auditivos

Como en el apartado anterior, lo más frecuente es la simulación, o la disimulación en su caso, de la sordera unilateral o total. Aunque existen muchos métodos empíricos de demostrar la existencia y el grado de una sordera, el examen audiométrico es siempre indispensable.

Patología del aparato termorregulador

El fraude clínico se limita a alterar la temperatura corporal, bien maniobrando el termómetro o bien provocando una hipertermia real, con técnicas físicas o químicas. El perito no debe olvidar que la fiebre no constituye una enfermedad, sino una manifestación de aquélla, por lo que debe ir siempre acompañada del síndrome febril correspondiente. La observación y vigilancia del sujeto evitan fácilmente las maniobras fraudulentas.

Dermatosis simuladas

Constituye uno de los más importantes apartados del fraude clínico, por su frecuencia y extensión a los diversos campos de actividad de los simuladores. Los procedimientos más habituales para provocar estos cuadros consisten en la aplicación de cáusticos directamente sobre la superficie cutánea o mediante su inyección hipodérmica.

En el diagnóstico puede ser útil el análisis químico-toxicológico de la región afectada, pero el acento clínico debe ponerse en el estudio de los caracteres clínicos y evolutivos de la dermatosis: su modo de erupción, su configuración, su evolución, su topografía y la respuesta al tratamiento, que debe realizarse bajo vendaje oclusivo precintado.

Enfermedades del aparato locomotor

La simulación afecta el esqueleto óseo, las articulaciones, los sistemas musculares y la función global del aparato locomotor expresada en la marcha o deambulación. Por lo demás, estas afecciones pueden ser simplemente simuladas, imputadas a un origen falso y, excepcionalmente, provocadas. Los medios diagnósticos de que actualmente dispone el médico hacen muy difícil que prospere la simulación estricta. Más difícil es el diagnóstico dife-

rencial entre el origen real y el origen alegado de una enfermedad del aparato locomotor, para lo cual tienen validez los criterios de localización del traumatismo, su intensidad y la cronología del período de aparición de la afección respecto al traumatismo alegado como causa.

La simulación de la disbasia o deambulación patológica requiere el análisis del tipo de marcha, cuyas distintas variedades propias de la patología real no se dan en los simuladores. A ello debe unirse el diagnóstico de las afecciones neurológicas, articulares, varicosas o traumáticas que justifiquen aquella disbasia. Por lo demás, en un sujeto que realmente padezca este trastorno se encontrarán indicios personales (callosidades en las manos por el uso de bastones, muletas, etc., o en los pies por el anormal punto de apoyo) o en los objetos de uso personal (desgaste del calzado, huellas del uso en los medios de apoyo, etc.).

Enfermedades de los aparatos digestivo, circulatorio, respiratorio y urinario

Son bastante menos frecuentes que las anteriores, ya que sólo se simulan o alegan en circunstancias y casos muy específicos. El simulador se limita de ordinario a provocarse, o simular, alguna alteración simple del funcionamiento de estos aparatos (vómitos, hematemesis, enterorragias y coloración icterica, por lo que respecta al aparato digestivo; taquicardia o bradicardia, hiper o hipotensión y arritmias, en lo relativo al aparato circulatorio; epistaxis, hemoptisis e irritación bronquial, en el aparato respiratorio, y hematuria, incontinencia urinaria y secreción uretral, en el aparato urinario).

Pero, una vez más, tales alteraciones no van acompañadas del cortejo clínico que la enfermedad genuina presenta, lo que ya las hace sospechosas, sospecha que se convierte en certeza cuando se explora clínicamente a fondo al sujeto y se practican cuantas pruebas diagnósticas proporciona la propedéutica moderna. Por ello, una peritación ante una supuesta simulación, alegación o provocación de enfermedades a nivel de estos aparatos y sistemas exige el concurso del especialista, único que posee la cualificación necesaria y que dispone de los recursos técnicos y científicos capaces de permitir el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatry Association. DSM-IV-TR (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales). Masson, Barcelona, 2002.
- BONNET, E. F. P.: Psicopatología y Psiquiatría Forenses. II. Parte Especial. López Libreros, Buenos Aires, 1984.
- CHAVIGNY, P.: Diagnostic des maladies simulées. J. B. Baillière, Paris, 1922.
- CLAUDE, H.: Psiquiatría médico-legal. Espasa-Calpe, Madrid, 1933.
- COSTEDOAT, A.: La simulation des symptômes pathologiques et des maladies. J. B. Baillière, Paris, 1933.
- DÍEZ ALCRUDO, R.: Enfermedades simuladas. Clínica y Peritación. Raigal, Madrid, 1950.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GIBERT CALABUIG, J. A.: Tratado de Medicina Legal. II. Psiquiatría Forense, 3.ª ed. Saber, Valencia, 1970.
- SLOCKER, M.: Tratado de las enfermedades simuladas y medios de conocerlas. Romo, Madrid, 1896.
- TALBOTT, J. A.; HALES, R. E., y YUDOFKY, S. C.: Tratado de Psiquiatría. Ancora, Barcelona, 1989.
- VALLEJO NÁJERA, A.: La enfermedad simulada, 3.ª ed. Salvat Editores, Barcelona, 1950.

Psicopatología laboral

A. Luna Maldonado

■ TRABAJO Y SUS REPERCUSIONES PSICOLÓGICAS

El trabajo humano es una actividad muy variable, con diferentes grados de complejidad, tanto en su ejecución como en su organización, que desempeña un papel primordial en la biografía del individuo. Desde este punto de vista puede actuar como un factor que ayuda a la maduración e integración de la persona, o como un factor de alienación y desestructuración personal. Ha sido, y es, una actividad desarrollada por el hombre a lo largo de su historia, que ha sufrido y sufre profundas modificaciones siguiendo las evoluciones propias de la sociedad y la cultura donde se desarrolla.

En psicopatología laboral hay que tener presente la variabilidad de las circunstancias, tanto a nivel individual como ambientales, lo que limita la generalización de los problemas. Se trata de un terreno complejo y difícil, donde confluyen especialistas como la Medicina del trabajo, la Psiquiatría, la Psicología, la Sociología, etc., todas ellas necesarias para comprender y analizar los problemas que surgen en el medio laboral.

Ciñéndonos al trabajo en las sociedades industrializadas actuales, los rasgos generales que presenta el trabajo organizado con relación al individuo son, siguiendo a ROURE-MARIOTTI:

1. El individuo pierde potencialmente una fracción de su libertad de acción, a veces de pensamiento y, al menos, de su libre arbitrio.
2. El individuo se ajusta a un funcionamiento jerárquico.
3. Su actividad se desarrolla en un marco determinado por constantes relativamente fijas de espacio y de tiempo.
4. Puede realizar trabajos monótonos y repetitivos.

El individuo para adaptarse a su trabajo debe adquirir y desarrollar unas aptitudes, habilidades y conocimientos que exigen un esfuerzo de formación, en que las relaciones «individuo-trabajo-medio laboral» mantienen una dinámica constante durante toda la vida laboral. Una adaptación adecuada supone un refuerzo en su capacidad de relación con el medio, eficacia en el trabajo, estabilidad afectiva, etc.

La actividad laboral presenta matices en nuestra cultura, que actúan como determinantes o como motivaciones en el trabajador (ROURE-MARIOTTI):

1. El *papel social* del puesto de trabajo, su papel narcisista. El trabajo actúa como medio para obtener el éxito social e individual.
2. La *noción de orden*, que supone la aceptación en el medio social de la profesión habitual y de las funciones que debe desarrollar el trabajador en su puesto concreto de trabajo.
3. La *valoración del individuo*, por el reconocimiento de una calificación oficial a la vista de todos y que justifica una remuneración por un rendimiento justo.
4. La *responsabilidad* del individuo que va a ser proporcional a su maduración.
5. La *importancia de la jerarquización* en función del puesto desarrollado.

La lista podría hacerse interminable, pero lo expuesto nos da una idea de los numerosos factores que interaccionan, aun sin considerar los factores individuales (sexo, edad, rasgos de personalidad, etc.).

La actividad laboral exige habitualmente un grado de relaciones interpersonales con el grupo del trabajo, que puede plantear problemas de dinámica grupal, donde el rechazo o la aceptación del individuo es muy importante en la buena inserción del mismo en su puesto de trabajo. La pertenencia al grupo supone la aceptación de una serie de modelos de comportamiento, opiniones, etc., que obligan al individuo a flexibilizar sus propias creencias y actitudes para conseguir una buena relación con el resto. De otra parte, los conflictos propios del grupo (latentes o manifiestos) dan lugar a una serie de tensiones que ponen a prueba el equilibrio afectivo y psicológico del trabajador.

En nuestra cultura occidental existe una tendencia a evaluar el éxito de una persona en función de su logro profesional, que condiciona su *status* social y económico y actúa como un medio importante de autoafirmación personal. La actividad laboral representa, al menos, una parte cuantitativamente importante de la biografía de un individuo, donde pueden desarrollarse una serie de conflictos que unas veces son la expresión de dificultades de

adaptación al medio laboral y otras el reflejo de problemas personales extralaborales.

El trabajo no es sólo una fuente potencial de conflictos, sino que puede ser un medio de ayuda a la integración social de un individuo y a su maduración personal (recuérdense los talleres ocupacionales para enfermos mentales, toxicómanos, etc.). En este sentido, el trabajo actúa como un medio terapéutico en toda la extensión de la palabra.

Con todo, en este capítulo resumen de psicopatología laboral, no se va a analizar el trabajo como medida terapéutica; únicamente pretende llamar la atención del importante papel que una adecuada actividad laboral puede tener en la recuperación social y personal de una serie de individuos, que van a encontrar en el trabajo el mejor y más eficaz medio para su autoafirmación personal y para integrarse en un medio social, inicialmente hostil, que les marginaba por sus limitaciones físicas y/o psíquicas.

■ PROBLEMAS EN PSICOPATOLOGÍA LABORAL

Una adecuada estructuración de los principales problemas con que puede encontrarse el médico especialista en psicopatología laboral exige diferenciar dos grupos principales:

1. La prevención de los problemas derivados de las condiciones específicas del trabajo.
2. El diagnóstico y tratamiento, con la mayor precocidad posible, de los procesos surgidos en el medio laboral (tengan o no relación de causalidad directa con el medio laboral).

Una prevención adecuada pasa por las siguientes etapas:

1. Una *correcta orientación y selección* de los individuos para cada puesto de trabajo (orientación y selección profesional, que corresponden a la Psicología industrial).
2. Una *adecuada ordenación de las características* del trabajo (Ergonomía).
3. La *consecución de un ambiente laboral* lo menos agresivo posible, con unas relaciones humanas fluidas que permitan una correcta canalización de los conflictos.

Todo esto escapa a las competencias y conocimientos del médico y entra en el terreno de disciplinas como la Psicología industrial, Organización empresarial, Ergonomía, etc.

El diagnóstico y tratamiento son un problema médico y exigen una atención especial. El medio laboral puede ser únicamente el lugar donde afloran los síntomas de un problema inicialmente producido en otro terreno (familia, entorno social, etc.). La forma de comienzo (brusca, insidiosa, etc.) va a depender no sólo de las características específicas del proceso (lo que exige un riguroso diagnóstico), sino del tipo de actividad laboral y sus repercusiones y exigencias en el aspecto afectivo y de esfuerzo mental, así como de la personalidad previa del sujeto.

Los primeros síntomas pueden ser muy variables y van a ser observados por los compañeros de trabajo, pudiendo

interpretarse por éstos como oscilaciones inicialmente normales de la afectividad y/o conducta. En otros casos la intensidad de la alteración va a ser lo suficientemente llamativa para requerir asistencia médica inmediata.

Otras veces un problema con una sintomatología florida en el medio familiar (alcoholismo, toxicomanías, etc.), que no ha sido detectado por razones que no son del caso, va a recibir asistencia médica por un problema agudo planteado en el trabajo (accidente laboral, conflicto con los compañeros, etc.). Toda la patología psiquiátrica puede incluirse en este terreno.

El trabajo puede actuar como agente desencadenante de algunas enfermedades mentales, al provocar una descompensación de un equilibrio inestable inicial, bien por sus características habituales o bien por una modificación ocasional de las condiciones de trabajo.

El lugar de trabajo puede convertirse en el escenario de una serie de conflictos específicos que pueden provocar una serie de cuadros bien definidos como ocurre en los casos del síndrome de acoso moral o *mobbing*.

Por último, el trabajo puede actuar como agente causal directo de la enfermedad mental. Conviene recordar que muchos cuadros de intoxicaciones profesionales pueden comenzar con trastornos del carácter o de la conducta (intoxicación por Hg, Pb, etc.).

■ CUADROS PSÍQUICOS DE MAYOR RELEVANCIA EN PSICOPATOLOGÍA LABORAL

Entre los cuadros de mayor relevancia vamos a desarrollar con más detalle aquellos que no han sido objeto de análisis en otros capítulos del texto (psicosis tóxicas, fatiga, neurosis de renta, etc.):

El término inglés *mobbing* procede del verbo *to mob*, que se traduce como *ser atropellado o atacado por la multitud*. KONRAD LORENZ utilizó el término *mobbing* para definir el comportamiento agresivo de grupos animales con el objetivo de echar a un intruso del territorio. El psicólogo alemán HEINZ LEYMANN aplica este concepto en la década de 1980 para el acoso de todo tipo en las organizaciones, definiéndolo como: «El encadenamiento a lo largo de un período de tiempo bastante corto de intentos o acciones hostiles consumadas, expresadas o manifestadas por una o varias personas hacia una tercera: la víctima».

Existen algunos conceptos similares, como son:

1. El *bossing*, que corresponde al acoso realizado por un jefe o sus representantes, para deshacerse de un empleado incómodo.
2. El *ijime*, que es el término japonés para definir el acoso dentro de una organización.
3. El *bullying*, que suele utilizarse para definir las humillaciones y novatadas, sobre todo en ambientes escolares aunque también, con menos frecuencia, dentro de una organización.
4. Con el término inglés *whistleblowing* se define la respuesta en forma de represalias de la empresa a aquellas personas que ponen de manifiesto los problemas de la empresa y/u organización, mediante denuncias en los medios de comunicación o legales.

El término *mobbing* se utiliza en el momento actual para identificar un estresor social dentro de una organización y que se define como:

«Una situación en la que una persona o grupo de personas ejercen una presión psicológica extrema, de forma sistemática (al menos una vez por semana) durante un tiempo prolongado (más de 6 meses) sobre otra persona en el lugar de trabajo».

Conviene diferenciar los términos *mobbing*, estrés y *burn-out*. Según el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, el estrés es «la respuesta fisiológica, psicológica y de comportamiento de un individuo que intenta adaptarse y ajustarse a presiones internas y externas», es decir, el estrés aparece cuando se produce un desajuste entre el puesto de trabajo y la organización. Aunque en un principio el estrés es un componente del *mobbing*, éste va más allá, afectando al individuo en todos sus ámbitos. MARLACH y JACKSON (1986) definieron el *burnout* como: «un síndrome de agotamiento emocional, despersonalización y baja realización personal, que puede ocurrir entre individuos que trabajan con personas».

El *mobbing* corresponde a un proceso estructurado compuesto por una serie de actuaciones hostiles que, tomadas de forma aislada, podrían parecer anodinas, pero cuya repetición constante tiene efectos perniciosos sobre la salud.

Todas las definiciones de *mobbing* hacen referencia básicamente a dos aspectos esenciales:

1. A la utilización de la forma de violencia más refinada de que es capaz el ser humano; aquella que excluye la violencia física y recurre a la manipulación psicológica.
2. Al encadenamiento a lo largo del tiempo de las acciones hostiles.

Se pueden señalar una serie de elementos como aquellos que identifican este fenómeno que describimos:

- a) *La continuidad*: la exposición a las conductas de acoso no es algo temporalmente puntual, sino prolongado en el tiempo (se suele hablar de *mobbing* a partir de una duración de 6 meses).
- b) *El sujeto paciente*: normalmente suele ser una persona concreta, es decir, una única persona, y muy raramente, varias personas o un grupo de ellas.
- c) *La finalidad*: normalmente es el aislamiento de la víctima, su marginación y exclusión de la organización.
- d) *Las conductas*: éstas suelen ir dirigidas a atacar distintos aspectos de la persona; su dignidad, su capacidad profesional, su vida privada e incluso sus cualidades físicas y morales.
- e) *La manifiesta injusticia de la situación y de las conductas*.

ZAPF, KNORZ y KULLA (1996) definen una serie de conductas concretas de *mobbing* clasificadas por factores:

Ataques a la víctima con medidas organizacionales:

- El superior restringe a la persona las posibilidades de hablar.
- Cambiar la ubicación de una persona separándola de sus compañeros.

- Prohibir a los compañeros que hablen a una persona determinada.
- Obligar a alguien a ejecutar tareas en contra de su conciencia.
- Juzgar el desempeño de una persona de manera ofensiva.
- Cuestionar las decisiones de una persona.
- No asignar tareas a una persona.
- Asignar tareas sin sentido.
- Asignar a una persona tareas muy por debajo de sus capacidades.
- Asignar tareas degradantes.
- Asignar tareas con datos erróneos (habitualmente iniciales).

Ataques a las relaciones sociales de la víctima con aislamiento social:

- Restringir a los compañeros la posibilidad de hablar con una persona.
- Rehúsar la comunicación con una persona a través de miradas y gestos.
- Rehúsar la comunicación con una persona a través de no comunicarse directamente con ella.
- No dirigir la palabra a una persona.
- Tratar a una persona como si no existiera.

Ataques a la vida privada de la víctima:

- Criticar permanentemente la vida privada de una persona.
- Terror telefónico llevado a cabo por el hostigador.
- Hacer parecer estúpida a una persona.
- Dar a entender que una persona tiene problemas psicológicos.
- Mofarse de las discapacidades de una persona.
- Imitar los gestos, voces, etc. de una persona.
- Mofarse de la vida privada de una persona.

Violencia física:

- Ofertas sexuales, violencia sexual.
- Amenazas de violencia física.
- Uso de violencia menor.
- Maltrato físico.

Ataques a las actitudes de la víctima:

- Ataques a las actitudes y creencias políticas.
- Ataques a las actitudes y creencias religiosas.
- Mofas a la nacionalidad de la víctima.

Agresiones verbales:

- Gritos o insultos.
- Críticas permanentes del trabajo de la persona.
- Amenazas verbales.

Rumores:

- Hablar mal de la persona a su espalda.
- Difundir rumores acerca de la víctima.

La incidencia de este proceso en el mundo laboral es variable. En un estudio con población laboral realizado en

Suecia en el año 1992 se estableció que un 3,5 % de los trabajadores encajaban en la definición de individuos que padecían *mobbing*.

En el ámbito europeo, la Tercera Encuesta Europea sobre Condiciones de Trabajo en la Unión Europea, llevada a cabo en 2000 por la Fundación Europea para la Mejora de las Condiciones de Vida y de Trabajo, señala que el hostigamiento psicológico afecta a aproximadamente un 9 % de los trabajadores (un 1 % más que en la encuesta de 1996).

Esta misma encuesta ofrece para España la cifra de un 5 % de trabajadores víctimas de *mobbing*, en España, según la fuente señalada; la cifra es más baja que la media europea, pero no deja de ser importante; los afectados por acoso psicológico representan alrededor de un 5 % de los trabajadores. En un estudio llevado a cabo en el 2001 en la Comunidad de Madrid por la Universidad de Alcalá de Henares se establece una incidencia del 11,5 % de los trabajadores encuestados.

Como referencias legislativas podemos citar la Resolución del Parlamento Europeo sobre el acoso moral en el lugar de trabajo (Acta del 20-9-2001) y el Convenio colectivo sobre prevención y solución de reclamaciones en materia de acoso entre la Oficina Internacional del Trabajo (OIT) y el Sindicato de la OIT.

Las consecuencias del *mobbing* pueden afectar a distintos ámbitos y en cada uno de ellos pueden existir una serie de problemas.

1. En el individuo:

Podemos encontrar en la víctima una sintomatología muy diversa. Los síntomas más comunes son:

- Ansiedad.
- Sentimientos de fracaso, impotencia y frustración.
- Baja autoestima.
- Apatía.
- Problemas de concentración y de atención.
- Distorsiones cognitivas.
- En estados avanzados es posible encontrar cuadros depresivos graves, trastornos paranoides e, incluso, con actos de autólisis.
- En el plano biológico son frecuentes las manifestaciones psicósomáticas (dolores y trastornos funcionales).

2. Nivel social:

Son comunes los sentimientos de ira y rencor y deseos de venganza. Suelen hacerse muy susceptibles a las críticas, con actitudes de desconfianza y conductas de aislamiento, evitación, retraimiento o, por otra parte, de agresividad u hostilidad que pueden repercutir en la organización del trabajo pudiendo generar un deterioro en el entorno laboral.

Como en todo proceso es posible establecer una secuencia de acontecimientos que podemos resumir en las siguientes fases:

- a) Fase de conflicto o de incidentes críticos.
- b) Fase de acoso y estigmatización.
- c) Fase de intervención de la empresa.
- d) Fase de solicitud de ayuda y diagnóstico.

En el servicio específico para el estudio de esta patología de la Universidad de Murcia las pruebas diagnósticas que se aplican son:

Cuestionarios de Personalidad:

- 16 PF de Cattell, MMPI.

Cuestionarios específicos:

- LIPT (Leyman Inventory of Psychological Terrorization, 1990).
- Cuestionario de Satisfacción laboral S10/12.
- Cuestionario MBI-GS/Engagement.
- *Pruebas para la evaluación de las consecuencias derivadas:*

1. Evaluación de la sintomatología psicósomática:

- TST (Test de Salud Total de Langner, 1962).

2. Evaluación de la autoeficacia (Schwarzer).

3. Bienestar psicológico:

- GHQ 28 (Cuestionario de Salud General de Goldberg, 1972).

4. Depresión:

- BDI (Beck Depression Inventory) y Escala de depresión de Zung.

5. Trastornos del sueño

- Sleep and Alertness (The Caroline Institute Sleep Laboratory).
- PSQ (Pittsburgh Sleep Quality Index).

Todas estas pruebas tienen el carácter de pruebas complementarias y nunca pueden sustituir el examen clínico detenido con una anamnesis tan completa como sea posible.

Los objetivos que se establecen en el informe son:

- ¿Existen realmente conductas de acoso?
- ¿Desde cuándo y con qué frecuencia?
- ¿Cuáles son las consecuencias sobre la salud del acosador?

Psicosis tóxicas

Entre las psicosis tóxicas más frecuentes en el medio laboral se encuentran dos grupos fundamentales: las psicosis tóxicas agudas y las psicosis tóxicas crónicas.

1. Dentro de las primeras (*psicosis tóxicas agudas*) están las intoxicaciones por el sulfuro de carbono, tricloroetileno, otros solventes, bromuro de metilo, etcétera.
2. En el grupo de las *psicosis tóxicas crónicas* están las intoxicaciones por el plomo, mercurio, manganeso, sulfuro de carbono y monóxido de carbono.

La clínica de estas intoxicaciones puede estudiarse en los correspondientes capítulos en la parte de esta obra dedicada a la Toxicología.

Fatiga

Un cuadro característico en psicopatología laboral es el provocado por el estrés, que puede estar desencadenado

por el ambiente de trabajo como consecuencia de un exceso de estímulos o bien por una escasa estimulación (HARRINGTON y GILL). Existe un perfil de personalidad especialmente predispuesto, caracterizado por agresividad, competitividad, impaciencia, hiperactividad y perfeccionismo.

Dentro de la sintomatología más característica están la somnolencia, desinterés, paranoia, indecisión, dogmatismo, conducta impulsiva, tensión continua, dificultad para relajarse, etc. El individuo *estresado* puede desembocar en un consumo excesivo de bebidas alcohólicas u otras sustancias; presenta una mayor propensión a la accidentabilidad laboral, problemas conyugales y familiares, conflictos con la autoridad y un aumento del absentismo laboral.

La posición del individuo en la jerarquía laboral influye en la susceptibilidad al estrés, siendo más susceptibles los cuadros dirigentes y los escalones más altos en el escalón laboral. Una sobreestimulación prolongada puede llegar al colapso (HARRINGTON y GILL). Resultan, pues, muy importantes la detección precoz de los primeros síntomas y el correcto abordaje terapéutico. Entre los trastornos causados por la fatiga podemos encontrar, según DESOILLE y cols., los siguientes:

1. *Síndrome de agotamiento psicosomático*, con una sintomatología somática inespecífica (alteraciones digestivas, palpitaciones, hipertensión, etc.) y una sintomatología psíquica variable, dependiendo de la profundidad del cuadro. Se caracteriza por alteraciones de la atención y de la memoria, astenia y alteraciones del humor y del carácter con una hipersensibilidad a los estímulos de hiperestesia (especialmente al ruido), hipersomnia diurna e insomnio nocturno. En estadios avanzados pueden aparecer crisis de angustia, alteraciones conductuales, producción anormal de ideas, cuadros obsesivos, etc.
2. La *inadaptación* constituye una forma de transición, en la que existe una inadaptación del sujeto al puesto de trabajo, por circunstancias tanto personales como del propio trabajo. Son sus agentes causales un exceso de responsabilidad, un cambio socioprofesional regresivo, etc. El sujeto presenta un cuadro de inseguridad, inquietud y ansiedad con fluctuaciones del humor.
3. *Síndrome del burn-out*. Ha sido definido como el resultado final del estrés en la vida profesional del médico o de otros profesionales de la salud, que provoca apatía, suspicacia, autoprotección, pérdida de ilusiones, desmotivación y depresión (MOUNT), ligadas íntimamente a la inadaptación y/o insatisfacción laborales persistentes. MASLACH identificó tres aspectos específicos:
 - a) El agotamiento físico y psíquico.
 - b) La despersonalización y deshumanización en las relaciones interpersonales.
 - c) Actitud negativa hacia sí mismo, retraimiento y descenso en la productividad.

Este síndrome puede presentarse en cualquier profesión, aun cuando se describe sobre todo en los profesionales de la salud y afecta ciertas especialidades con más frecuencia que otras. Oncólogos e intensivistas son los más afectados por este cuadro

(WHITLEY y cols., ULLRICH y FITZGERALD); existen cuestionarios específicos para el estudio del *burn-out*, como el MBI (*Maslach Burnout Inventory*), o cuestionarios que pueden aplicarse para este fin, como el Cuestionario Font Roja-AP (MIRA y cols.).

Neurosis

En el terreno de las neurosis profesionales deben distinguirse dos variedades:

1. Aquellas en las que un estado anterior va a quedar puesto de manifiesto o agravado por unas condiciones de trabajo especialmente sensibilizantes.
2. Aquellas en las que las condiciones laborales pueden provocar modificaciones ostensibles en la conducta del sujeto y causar o inducir conductas neuróticas.

Siempre hay que recordar que las causas están ligadas a la personalidad del individuo y a sus condiciones de vida social y de trabajo (ANDLAUER).

Un problema especialmente difícil lo constituyen las llamadas *neurosis de renta*, situadas en una compleja encrucijada, donde el estado previo del sujeto y la existencia de un agente (generalmente traumático, en forma de accidente laboral) van a desencadenar un cuadro que habrá que diferenciar de la simulación. Se trata de una actitud patológica, en la que el sujeto niega su curación y piensa de buena fe (en esto se diferencia de la simulación) que no ha obtenido la reparación adecuada al daño sufrido, situación que da paso a una actitud reivindicativa *permanente*, que puede combinarse o no con otras actitudes y conductas neuróticas.

Es un cuadro que, *una vez restablecido*, requiere en muchos casos, en aras al sentido práctico y para evitar conflictos y gastos innecesarios, la aceptación parcial o total (dependiendo del caso concreto) de las demandas del paciente.

Una actuación correcta del médico en los primeros momentos puede suprimir el desarrollo de este cuadro, que casi siempre va a construirse sobre informaciones a medias, malentendidos, etc. El cuadro clínico es muy variable y depende de la localización y características del cuadro inicial. El DSM-IV incluye este cuadro dentro de los factores psicológicos que afectan el estado físico, lo que plantea el diagnóstico diferencial, a veces muy difícil, con los trastornos de conversión neurótica.

Los criterios que hay que valorar para su diagnóstico son:

1. Los *estímulos ambientales* psicológicamente significativos deben encontrarse temporalmente relacionados con la iniciación o exacerbación de la enfermedad física.
2. La *enfermedad física* o bien una patología física demostrable o un proceso fisiopatológico conocido.
3. La *enfermedad no es debida a un trastorno somatiforme*.

La actitud correcta del médico ha de ser objetiva, prudente, comprensiva y tranquilizadora. Las pruebas y ex-

ploraciones han de ser completas y cuidadosas, y la información proporcionada al paciente debe ser clara, leal, comprensible y objetiva.

Psicosis traumáticas

Un cuadro diferente en cuanto a la etiología es el grupo de las *psicosis traumáticas*. En este grupo adquieren especial relieve los traumatismos craneoencefálicos, que suman entre el 5 y el 10 % del total de los accidentes laborales (FERNÁNDEZ ARMAJOR).

Un cuadro característico es la *encefalopatía postraumática*, que ha recibido diversas denominaciones: síndrome subjetivo posconmocional, síndrome conmocional, síndrome atópico, etc.

Se ha intentado delimitar este cuadro de las neurosis de ansiedad tras un accidente laboral. Si bien desde un punto de vista teórico es fácil su diferenciación (curso clínico, evolución, etc.), en la práctica es muy difícil establecer con precisión las diferencias entre ambos procesos. El cuadro clínico consiste en:

1. Trastornos del carácter, labilidad afectiva e irritabilidad.
2. Falta de atención, dificultad para la concentración y pérdida de memoria.
3. Trastorno de conducta (conflictividad laboral y familiar, etc.).
4. Cuadro depresivo.
5. Cefaleas, vértigos y acufenos.
6. Delirios de perjuicio (actitudes querellantes y reivindicativas) y celotipia.

En conjunto, el cuadro es muy semejante a una depresión reactiva, por lo que también este proceso se ha denominado *síndrome depresivo de los postraumatizados craneales*.

Epilepsia

Aunque el número de procesos psicóticos susceptibles de ser incluidos en este capítulo es muy elevado, en aras a la brevedad remitimos al lector interesado a un tratado de Psiquiatría y a los capítulos de esta denominación de la presente obra.

Por su interés vamos a tratar únicamente la epilepsia en el mundo del trabajo y las toxicomanías.

El *Diccionario de la epilepsia* de la OMS reconoce 64 modalidades de la enfermedad y 241 tipos de crisis epilépticas. Diversas estimaciones sitúan la población epiléptica entre un 5 y un 6 % de la población general (FERNÁNDEZ ARMAJOR). Sin entrar en los aspectos clínicos ni etiopatogénicos nos interesan especialmente los aspectos sociolaborales de la enfermedad.

Crisis epilépticas relacionadas directamente con el trabajo corresponden a:

1. *Epilepsias sintomáticas*: puede tratarse de crisis procedentes de secuelas traumáticas, intoxicaciones (encefalopatías tóxicas), etc.
2. *Procesos epilépticos*: sea cual fuere su etiología, pero en todo caso no relacionados con el trabajo.

En nuestro país no existen estimaciones precisas sobre el número de trabajadores epilépticos. De otra parte, la variabilidad de cuadros clínicos hace que sea muy difícil la generalización en este terreno. Un enfermo correctamente tratado y controlado va a plantear unos riesgos iguales a los de otro trabajador cualquiera, con cifras de absentismo laboral y de accidentabilidad muy semejantes. La capacidad laboral y social es normal en el 80 % aproximadamente de los casos de epilepsia generalizada primaria y en la epilepsia parcial, mientras que en la epilepsia generalizada secundaria es del 25 % aproximadamente. Los problemas de adaptación laboral no suelen proceder de las crisis (que pueden ser controladas), sino de los efectos secundarios de los tratamientos, el deterioro mental o los trastornos y alteraciones de la conducta.

Existen una serie de profesiones que, por sus características, deben ser evitadas (conductor de transportes públicos, manejo de cierto tipo de maquinarias, albañiles, etc.). Esto plantea la necesidad de una correcta orientación profesional, en función de las características específicas de cada individuo.

Sin embargo, el problema puede plantearse cuando las crisis aparecen en un trabajador normal hasta ese momento, bien por desconocimiento del médico de empresa o bien por ser la primera manifestación de una epilepsia (sintomática o no). En estos casos una correcta evaluación de la causa y un diagnóstico riguroso del proceso, el tipo de crisis, su distribución horaria, sus factores desencadenantes, la respuesta al tratamiento, etc. serán todos los aspectos que el médico de empresa deberá analizar cuidadosamente para tomar las medidas adecuadas, que pueden ir desde el mantenimiento del anterior puesto de trabajo desempeñado por el sujeto a un cambio de su actividad laboral o la inclusión en una de las situaciones de incapacidad laboral permanente recogidas en nuestra legislación laboral.

Toxicomanías

La actualidad del problema de las toxicomanías tiene una incidencia muy importante en el medio laboral, desde una doble perspectiva:

1. Por sus repercusiones directas (absentismo laboral, accidentabilidad), con una alta carga de heridos, muertos y el coste económico subsiguiente.
2. Por la importancia que va a tener la actividad laboral de estos enfermos en su recuperación e inserción sociolaboral.

Muchos de los problemas planteados por los toxicómanos en el medio laboral van a ser el primer síntoma de un problema que ya estaba estructurado con una patología intrafamiliar previa importante. Uno de los criterios recogidos para el diagnóstico de consumo abusivo de las diversas sustancias (alcohol, anfetaminas, cocaína, heroína, etc.) va a ser la presencia de un deterioro de la actividad laboral, caracterizado por una serie de síntomas genéricos debidos al consumo excesivo de las diversas sustancias.

Los más importantes entre tales síntomas inespecíficos son:

1. *Absentismo laboral* (aumento de faltas injustificadas al trabajo).
2. *Mayor susceptibilidad* a una serie de enfermedades comunes.
3. *Conflictividad laboral*, con un deterioro en las relaciones con los compañeros y los jefes.
4. *Predisposición a sufrir accidentes* laborales.
5. *Disminución del rendimiento* laboral.
6. *Pérdida de atención* y de interés por el trabajo.

Además, aparecerá la clínica propia de cada toxicomanía con sus correspondientes patologías orgánicas, que pueden ser la primera manifestación sintomática que ponga al médico de empresa sobre la pista de su diagnóstico.

La necesidad de un diagnóstico precoz obliga al diseño de métodos de detección sensibles y fiables, en los que no sea preciso la colaboración del sujeto. En este campo concreto los *marcadores bioquímicos* desempeñan un papel muy importante. En el caso del consumo abusivo de alcohol los marcadores más fiables son la gamma-glutamyl-transpeptidasa y la dexialotransferrina (CABRERO y cols., PACHECO y cols.); para el control del consumo en ciertas profesiones y actividades, la detección de bebedores mediante el muestreo en el aire aspirado tiene una alta eficacia disuasoria, como hemos demostrado en un programa aplicado en trabajadores de la RENFE (CABRERO y cols.). Los análisis sistemáticos de tóxicos tienen una eficacia indudable en la detección precoz de consumidores; la orina es el medio más asequible para los *screenings* por su facilidad de obtención.

Un problema grave que plantea nuestra legislación es la imposibilidad de incluir el alcoholismo crónico y las toxicomanías como causa de baja laboral que esté cubierta, en el aspecto terapéutico y asistencial, por la Seguridad Social, lo que obliga al médico a utilizar en los partes de baja laboral cuadros relacionados con la toxicomanía (hepatitis en los adictos a drogas por vía parenteral, pancreatitis o gastritis en los alcohólicos, etc.), sin hacer referencia directa a ella.

Los trastornos desadaptativos provocados por el consumo de las diversas sustancias suelen presentar un curso progresivo, en el que se inserta un cuadro paralelo de deterioro orgánico y de la personalidad.

Existen toxicomanías relacionadas con el ambiente laboral, bien por el acceso fácil a ciertas sustancias (inhalantes como el tricloroetileno o el bencol) o bien por la tensión provocada por el trabajo y sus características especialmente agresivas, que provocan una sobrecarga del sujeto.

Una vez detectado el problema, debe plantearse un tratamiento médico estricto, que, dependiendo de los casos y según sus resultados, permitirá que el enfermo pueda mantener o no el mismo puesto de trabajo. Si el trabajador acepta el tratamiento, se realizará su evaluación y seguimiento, con controles que exigen la participación de trabajadores sociales para evaluar la conducta y evolución del sujeto en su medio familiar y social. En los supuestos de rechazo del tratamiento o de ausencia de colaboración durante éste, deben plantearse medidas administrativas disciplinarias, que pueden llegar al despido.

El porcentaje de éxitos en la rehabilitación suele ser bastante elevado en comparación con los resultados en los sujetos sin una actividad laboral estable. Puede decirse

que un programa de detección y tratamiento del alcoholismo y otras toxicomanías en el seno de la empresa demuestra una alta rentabilidad.

ZENZ presenta una estadística sobre 402 trabajadores sometidos a tratamiento por alcoholismo con un 15 % de mejorías en su situación y un 57 % de rehabilitaciones por curación, con un rendimiento laboral que pasó de un 50 % débil a un 58 % bueno. En el caso de la dependencia de los opiáceos, los resultados de curaciones totales en 89 trabajadores alcanzaron a 43 (un 48 %), con un 16 % de mejorías parciales y sólo un 36 % de fracasos.

■ ENFERMEDAD MENTAL EN EL MUNDO LABORAL

Hay que tener presente el carácter estigmatizador que la enfermedad mental, en casi todas sus modalidades, presenta en nuestro medio social y en nuestra cultura, y las resistencias que esta patología genera en la aceptación del propio sujeto de su situación de enfermedad. No es lo mismo ser tratado de un proceso infeccioso agudo que haber padecido un cuadro delirante. El hecho de haber padecido un trastorno mental puede provocar una limitación evidente del horizonte profesional del sujeto, cuando no su hundimiento y fracaso profesional, como ocurre, por ejemplo, en puestos directivos de alta responsabilidad.

El médico desempeña un difícil papel cuando los conflictos entre el secreto profesional y la protección de la intimidad del paciente van a chocar frontalmente con las características de los partes laborales y la necesidad de separar (en algunos casos) a una persona de su puesto laboral, por la posibilidad de un riesgo a terceras personas. La *Ley de Prevención de riesgos laborales* (BOE, 269, 10 de noviembre) establece con claridad la obligación de informar y de evitar los riesgos ante situaciones en las que puede verse afectada la salud de los trabajadores (art. 21 de la citada Ley).

El trabajo puede ejercer en estos casos un papel de soporte esencial para evitar la desintegración social y ser un medio fundamental en la recuperación. Pueden plantearse serios problemas entre los intereses de la empresa y el interés individual del trabajador afectado. En alguna ocasión el hecho de una pérdida en el *status* laboral del sujeto va a originar la aparición de cuadros reactivos (depresión, etc.).

Siempre que sea posible, se deberá mantener la actividad laboral. A veces una reducción de la jornada o un cambio de puesto de trabajo pueden ser muy útiles. Conviene recordar el papel terapéutico de la actividad laboral en muchas circunstancias. Las características de la enfermedad mental obligan a un abordaje especializado con un equipo multidisciplinario (asistentes sociales, psicólogos, etc.), que desborda las competencias del médico especialista en Medicina del trabajo y le obliga a un contacto continuo y a un trabajo en colaboración con el psiquiatra y otros especialistas.

Existen situaciones relacionadas directamente con el trabajo, como son la jubilación y el paro, que presentan una amplia variedad de problemas psicopatológicos que desbordan el contenido normal de este capítulo. Se trata de situaciones conflictivas, con un cambio radical en las condiciones de vida del sujeto, que van a actuar como factores de estrés, desencadenando una serie de problemas cuya expresión psicopatológica característica está íntima-

mente relacionada con la personalidad del sujeto. El rasgo más frecuente suele ser la enfermedad depresiva que exige un tratamiento correcto desde el punto de vista médico y un abordaje integral que llega a desbordar los límites de la Medicina.

El mundo laboral refleja todos los problemas sociales del medio donde se encuentra. Ello explica que se produzcan una serie de situaciones que obligan a la adopción de medidas de carácter paliativo. En un esquema correcto de prevención deben distribuirse las competencias de los distintos profesionales implicados. El médico debe limitarse a aquellas cuestiones que le son propias en función de sus conocimientos específicos, dejando al resto de los profesionales asumir sus propias responsabilidades.

No es cómodo el papel del médico especialista en Medicina del trabajo. El ejercicio profesional se encuentra en una zona donde los intereses de la empresa, como colectivo, chocan o pueden chocar con los intereses del trabajador. El médico se ve constreñido a realizar su labor sometido a presiones diversas, al mismo tiempo que la colaboración tanto del trabajador como de la empresa no va a ser siempre aceptable.

Un conocimiento de su especialidad, una adecuada formación humana y tener presentes con claridad los objetivos de su profesión serán los mejores auxiliares para el desempeño de la labor profesional del médico.

BIBLIOGRAFÍA

- ANDLAUER, P.: L'Exercice de la Médecine du Travail. Flammarion, Paris, 1975.
- Asociación Americana de Psiquiatría: DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, Barcelona, 1995.
- CABRERO CABRERO, E.; OSUNA CARRILLO, E.; LUNA DEL CASTILLO, J. D.; JIMÉNEZ BUENO, M. C.; BOX GARCÍA, M., y LUNA MALDONADO, A.: Estudio de un muestreo de alcohol exhalado en aire alveolar en una población laboral de la red nacional de ferrocarriles españoles. Adicciones, 6(1), 15-22, 1994.
- DESOILLE, H.; SCHERRER, J.; MARTÍ MERCADAL, J. A., y TRUHAUT, R.: Medicina del Trabajo. Masson, Barcelona, 1986.
- FERNÁNDEZ ARMAYOR, A.: Psicopatología del Trabajo. Introducción general y reflexiones previas. Esquema. Bases orgánicas. Actas del Congreso Extraordinario de Medicina del Trabajo. INSA-LUD, Madrid, 1983.
- HARRINGTON, J. M., y GILL, F. S.: Occupational Health. 2.ª ed. Blackwell Scientific, Oxford, 1987.
- LEYMANN, H.: Silencing of a skilled technician. Working Environment, 4, 236-238, 1984.
- LEYMANN, H.: When the job becomes unbearable. Working Environment, 2930, 1993.
- MASLACH, C.: Understanding burn-out. En PAINE's. Job Stress and burn-out. Sage, London, 1982.
- MIRA, J.; VITALLER, J.; BUIL, J. A.; ARANAZ, J., y RODRÍGUEZ-MARÍN, J.: Satisfacción y estrés laboral en médicos generalistas del sistema público de salud. Atención Primaria, 14, 67-73, 1994.
- NTP 476. El hostigamiento psicológico en el trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.
- PACHECO IBÁÑEZ, A.; ROMERO DE TEJADA, M., y LUNA MALDONADO, A.: Estudio epidemiológico sobre el consumo de alcohol en una muestra de pilotos del ejército del aire. Med. Aereoesp. amb., 1(2), 1994.
- ROURE-MARIOTTI, M. C.: Psychopatologie et Médecine du Travail. Masson, Paris, 1985.
- ULLRICH, A., y FITZGERALD, P.: Stress experienced by physicians and nurses in the cancer ward. Soc. Sci. Med. 31(9), 1013-1022, 1990.
- WHITLEY, T. W.; ALLISON, E. J.; HEYWORTH, J., y cols.: Work-Related Stress and Depression among Physicians pursuing postgraduate training in Emergency Medicine: An International Study. Ann. Emerg. Med., 20, 992-996, 1991.
- ZAPP, D.; KNORZ, C., y KULLA, M.: On the relationship between Mobbing Factors and Job Content, Social Work Environment, and Health Outcomes. European Journal of Work and Organizational Psychology, 5 (2), 1996.
- ZENZ, C.: Occupational Medicine. Year Book Medical, Chicago, 1975.

Valoración médico-legal del daño psíquico

M. Castellano Arroyo

M. S. Gisbert Grifo

La valoración del daño corporal, como ya se vio en el capítulo 38, supone en la actualidad uno de los grandes retos que en la práctica pericial se le plantean al médico legista y ello en los distintos ámbitos del derecho y en la gran diversidad de lesiones que pueden ser productoras de daño en las personas.

Pero cuando un evento traumático ha sido la causa de un daño producido en el psiquismo del sujeto sobre el que ha recaído esta acción lesiva, la valoración es de una especial dificultad y ello por distintas razones:

1. La propia nosología psiquiátrica que, incluso desde un punto de vista estrictamente clínico, presenta muchos problemas diagnósticos, al igual que los criterios que se utilizan para delimitar los diferentes cuadros clínicos. Como iremos viendo, no existe unidad de criterio entre los diferentes autores con respecto a la catalogación de la patología de naturaleza psíquica. Por otra parte, se trata de situaciones en las que la patogenia en no pocas ocasiones es desconocida o difícilmente demostrable.
2. En la mayor parte de las ocasiones, el daño psíquico no es fácilmente objetivable, ya que su constatación depende, mucho más que en otro tipo de lesiones, de la experiencia personal del perito y de la subjetividad inevitable a la hora de interpretar los datos obtenidos de la exploración.
3. Por otra parte, este daño es muy difícilmente cuantificable. Efectivamente hay que tener en cuenta que si, como señala VILLANUEVA, los baremos son difíciles de aplicar en lesiones que son físicamente medibles (p. ej., una rigidez de cualquier articulación), son mucho más complejos de aplicar en casos en los que el objeto del problema sea, *verbigratia*, un cambio en la personalidad del sujeto.
4. Los criterios clásicos en lo que se refiere al establecimiento del nexo de causalidad (cronológico, anatómico, cuantitativo, etc.) no son claramente aplicables en el caso del daño psíquico. De la misma manera, el establecimiento de la presencia o ausencia

de un estado anterior patológico entraña especial complejidad.

5. La separación de las lesiones neurológicas de las lesiones psíquicas no resulta más que una abstracción que, en la práctica, resulta muchas veces difícil, si no imposible. Por ello, la forma de contemplarse las secuelas psíquicas y neurológicas en los distintos baremos internacionales adolece de una total falta de sistematización, entremezclándose secuelas neurológicas con las puramente psíquicas o, peor aún, clasificando en uno u otro capítulo la misma secuela por parte de distintos baremos. Como ejemplo, baste señalar el *síndrome posconmocional* que en algunos baremos se encuentra entre las secuelas neurológicas, mientras que, en otros (MELENNEC), está incluido entre las secuelas psiquiátricas, si bien también se le menciona en las neurológicas.
6. Finalmente, deben añadirse los problemas que se plantean como consecuencia de la posibilidad de simulación, de gran dificultad diagnóstica, por la naturaleza fundamentalmente subjetiva de muchos cuadros psíquicos y la carencia de métodos complementarios que permitan constatar de forma objetiva la existencia de una alteración funcional. Hay que tener en cuenta que todo evento traumático que pueda dar origen a algún tipo de compensación supone un terreno abonado para la simulación, lo que condiciona que el médico se encuentre, en numerosas ocasiones, confuso ante la duda de si se enfrenta con un caso de simulación, una neurosis traumática o una verdadera lesión cerebral inaprensible para los actuales métodos de exploración neuropsiquiátrica.

La realidad práctica muestra casos claros en los que el sustrato orgánico o lesión evidenciada se corresponde sin distorsiones con los síntomas y signos psiquiátricos que manifiesta el lesionado; mientras que en otros, se puede descartar con certeza que el daño orgánico se haya seguido de un perjuicio psíquico correlativo; sin embargo, no serán excepcionales las ocasiones en que el perito no pueda expresar

un juicio absolutamente preciso sobre la relación entre ambos extremos. Hemos de dar por sentado que junto a la formación adecuada del perito es imprescindible recurrir a los instrumentos diagnósticos que cada caso requiera con el fin de introducir el rigor metodológico que toda pericia requiere y la Psiquiatría forense permite actualmente.

Por todo ello, la objetivación, valoración y cuantificación del daño psíquico exige un perito muy cualificado con formación médico-psiquiátrica que minimice la subjetividad y la especulación y con experiencia profesional. Esto nos lleva a defender la creación en un futuro del Área de capacitación específica de Psiquiatría forense, a la que podrían acceder especialistas en Medicina legal y forense y especialistas en Psiquiatría, lo que garantizaría una pericia acorde con las exigencias científicas actuales en esta parcela médico-forense.

■ DAÑO PSÍQUICO VERSUS TRASTORNO/ENFERMEDAD MENTAL

La definición que propone la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) para trastorno mental es: «*enfermedad con manifestaciones psicológicas o conductuales y/o deterioro del funcionamiento debido a perturbación social, psicológica, genética, fisicoquímica o biológica*». Generalmente las manifestaciones psicopatológicas se ponen de manifiesto a través del pensamiento, la afectividad, la psicomotricidad, la percepción, la conciencia, la inteligencia, la atención, la memoria y la orientación. La psicología del Yo conecta a la persona con lo que le rodea a través de estas funciones, e individualiza las relaciones con los demás y la adaptación normal o patológica al entorno.

En Medicina legal y forense es tarea fundamental diferenciar «*lo violento*» como: aquello que viene de fuera e incide sobre la persona de una manera imprevista ocasionándole un daño o perjuicio, de «*lo natural*»: lo que se desencadena en el organismo como respuesta a mecanismos internos y sin intervención de causas ajenas o extrañas al mismo. Traer estos conceptos aquí resulta de gran importancia, ya que el daño psíquico se correspondería con lo violento, mientras que la enfermedad mental o trastorno mental, aparecida sin intervención de fuerzas extrañas/ajenas, entraría dentro de lo natural.

El término «daño» supone la noción de un menoscabo o detrimento sobrevenido respecto de una situación previa más favorable. En derecho se emplea como sinónimo de perjuicio sufrido por una persona. Este perjuicio puede ser material o moral (patrimonial o extrapatrimonial, respectivamente).

Por tanto, se puede afirmar que «daño psíquico» es todo aquel deterioro de las funciones psíquicas producido generalmente de forma súbita e imprevista, cuando puede reclamarse jurídicamente una responsabilidad, porque en la causación del mismo ha intervenido una conducta intencional o imprudente, o bien cuando existen mecanismos legales privados (seguros de accidentes) o de protección social frente a los infortunios.

Siguiendo este criterio, en la práctica clínica habitual, la enfermedad mental se manifiesta con alteraciones de las funciones psíquicas, pero con mecanismos de desencadenamiento o génesis asimilables a las causas naturales que intervienen en el resto de las enfermedades que afectan al ser

humano, por lo que, en general, se excluyen de los motivos directos de responsabilidad.

No obstante, en la parte de este tratado dedicada a la psiquiatría forense se exponen extensamente la mayoría de los trastornos mentales y su interés médico-legal, ya que pueden modificar la imputabilidad y la capacidad de obrar (v. caps. 78 y 80), así como intervenir en aspectos laborales, al limitar la capacidad laboral o producir invalidez para actividades específicas.

Las pericias que estudian la enfermedad mental con los fines antes mencionados evalúan el estado actual del sujeto para llegar al diagnóstico, intensidad de los síntomas y consecuencias de los mismos, pero todo ello en comparación con la referencia de la normalidad psíquica del ser humano.

En el caso del estudio del daño psíquico la tarea pericial es más complicada, porque a la valoración del estado actual de la víctima se añade la necesaria comparación con el «estado anterior», ya que, como se ha dicho, el daño significa un menoscabo o pérdida, y ello acorde con el principio que en materia de reparación dice que «es obligatorio reparar todo el daño causado, pero no más del daño causado». Ésta es otra de las circunstancias que hacen de la valoración del daño psíquico una tarea de alta responsabilidad moral para el perito.

■ NECESIDAD E IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN DEL DAÑO PSÍQUICO

Las secuelas psíquicas, derivadas de traumatismos craneoencefálicos (TCE) y de la vivencia personal de otras situaciones traumáticas, violentas y amenazantes, han crecido considerablemente en los últimos años ligadas al aumento de los accidentes de tráfico y domésticos, y al incremento de violencia en el medio familiar, tanto sobre la mujer como sobre los menores y ancianos, y en las relaciones laborales (*mobbing*) y sociales, en general. Refiriéndonos sólo a las secuelas psiquiátricas derivadas de los TCE, según MALT el 46 % se deben a accidentes de tráfico, el 15,9 % a accidentes domésticos, el 12,4 % a accidentes laborales, el 11,5 % ocurren en los desplazamientos desde el domicilio, el 9,7 % en prácticas deportivas y el 4,4 % tienen su origen en agresiones. La práctica forense personal nos demuestra que una gran mayoría de las mujeres y niños víctimas de violencia familiar van a presentar síntomas psíquicos en relación con el ambiente vivido como amenazante para su integridad física/mental e incluso para su vida.

Actualmente la valoración del daño psíquico viene siendo requerida en relación con los siguientes aspectos de la Administración de Justicia:

1. El Derecho penal. En este campo diferenciamos tres situaciones que en la práctica actual son importantes:

a) La valoración de los trastornos psíquicos consecutivos a lesiones orgánicas cerebrales del tipo de traumatismos, intoxicaciones, etc., ocasionadas por una conducta dolosa o imprudente (psicosis y neurosis postraumáticas, síndrome demencial, alteraciones postraumáticas de la personalidad, etc.). En cuyo caso se trata de valorar los síntomas y signos que el lesionado presenta en el momento de la ex-

ploración, y ponerlos en relación con el percance sufrido, objetivando que éstos no estaban presentes anteriormente o lo estaban en menor grado, y que el cambio se ha producido consecutivamente a la lesión padecida y en relación directa con ella.

b) La valoración de los trastornos psíquicos que padecen las víctimas de violencia psíquica ejercida de forma continuada y como modo de convivencia a nivel familiar o laboral; son las circunstancias de la violencia psíquica familiar o el acoso moral en el medio laboral (*mobbing*), o las consecuencias de la carga mental del trabajo (monotonía, falta de autonomía, ritmicidad, turnicidad, etc.). En estos casos, no encontramos auténticas enfermedades mentales, como cuadros establecidos, sino síntomas psíquicos o psicosomáticos que, sin duda, guardan relación con el ambiente familiar o laboral violento o inadecuado, así como características personales (baja autoestima o mala percepción de la propia imagen, bajo nivel de compromiso/ responsabilidad social o familiar, falta de empatía con el entorno, alto nivel de ansiedad, etc.) que son también consecuencia del ambiente violento, pero que se han generado a lo largo de años y que, en muchas ocasiones, hace muy difícil el diferenciar lo que era estructura de personalidad y, por tanto constitucional, de aquello que se ha modificado como consecuencia del tipo de convivencia familiar o laboral mantenida; sería el caso de diferenciar una «personalidad de tipo neurótico» de una «personalidad neurotizada» por los acontecimientos vitales sufridos.

c) Otra circunstancia es la valoración del daño psíquico sufrido por menores que sufren abusos y agresiones sexuales por parte de conocidos o desconocidos. Esta circunstancia es especialmente importante, ya que estos daños pueden afectar a un aspecto muy importante de su vida, la forma en que establezcan las relaciones interpersonales amorosas y sexuales en el futuro. Esto va también a depender de la ayuda médico-psicológica que reciban cuando los abusos se descubren.

2. El Derecho civil, administrativo, compañías de seguros, etc. que, en cada caso y según las circunstancias, requerirá la exacta delimitación de la naturaleza del daño y su origen, procurando una valoración integral en sus justos términos.

3. En el marco de la Seguridad Social, son generalmente los equipos de valoración de incapacidades (EVI) los que intervienen en estas valoraciones, aunque suelen fundamentarse en los informes médicos que aporta la persona afectada o su familia.

En la fase judicial de cualquier proceso en el que sea necesaria una pericia de valoración de daño psíquico pueden intervenir los médicos forenses o cualquier otro médico propuesto como perito por las partes.

Del mismo modo que en toda otra valoración del daño corporal, resulta imprescindible para aquellos que deben proceder a la reparación del perjuicio causado (órganos judiciales, entidades de derecho administrativo, compañías de seguros, etc.) realizar una delimitación precisa del daño

causado, lo cual debe ir precedido de una valoración equitativa.

Esta valoración sólo puede ser llevada a cabo en su síntesis integral por médicos, ya que se trata de una actuación pericial que tiene por objeto la apreciación de un determinado estado patológico y, en la mayoría de las ocasiones, su relación con un determinado hecho aunque, con frecuencia, el perito médico necesite la colaboración de otros profesionales que hayan participado en el proceso diagnóstico o curativo como son los fisioterapeutas y rehabilitadores, psicólogos, trabajadores sociales, etc. En el ámbito de la jurisdicción penal, normalmente es el médico forense el encargado de elaborar estos dictámenes, si bien no es descartable la actuación de uno o más peritos de parte. En el marco del derecho civil cualquier médico puede intervenir en este tipo de cuestiones como perito. En el marco de la Seguridad Social, en la fase administrativa, intervienen los médicos de los EVI y en las declaraciones de minusvalías los profesionales de los Centros de diagnóstico, orientación y tratamiento del Instituto Nacional de Servicios Sociales (INSERSO) o sus equivalentes en las Comunidades Autónomas con transferencias en la materia; como ya se ha dicho en la fase judicial puede intervenir el médico forense o un especialista propuesto por las partes. Ahora bien, ya hemos insistido en la necesidad de que la formación médico-psicológico-psiquiátrica sea suficiente, tanto en los contenidos teóricos como en la capacitación para la administración y valoración de las pruebas psicométricas y psicodiagnósticas necesarias, lo que daría un valor especial al título de especialista en Medicina legal y forense o en Psiquiatría; del mismo modo, es preciso insistir en la importancia de la colaboración entre profesionales diversos, los cuales aporten una información fundamental para que el médico elabore el informe completo que integre todos los aspectos que deben valorarse en la cuantificación final de un daño.

■ CUADROS PSÍQUICOS CONSECUTIVOS A UN TRAUMA ORGÁNICO Y/O A UN TRAUMA PSÍQUICO

La Psiquiatría siempre admitió que los traumatismos capaces de lesionar el cerebro podían producir consecutivamente cuadros clínicos específicos; en esta línea, ESQUIROL, en 1838, mencionaba entre «las causas de la locura... golpes y caídas sobre la cabeza». Posteriormente, BEARD, en 1869, al describir la neurastenia considera que sus síntomas son muy similares a los que, a menudo, refieren los que han sufrido un traumatismo; aunque él daba más importancia al shock físico que al emocional, no pasa desapercibido que ya toma en consideración que el shock emocional en la persona que sufre un traumatismo puede tener importancia en la expresión sintomática. En esta línea, el paso siguiente es considerar que la violencia psíquica (relaciones interpersonales violentas y/o hostiles) sea capaz por sí sola de originar o desencadenar patología mental, todo lo cual tiene el mayor interés médico-jurídico, e incide de manera importante en la valoración del daño psíquico, sus orígenes y sus mecanismos de producción.

Dicho esto, en nuestra opinión, desde un punto de vista doctrinal en Medicina forense, la consideración de los cua-

dos psíquicos consecutivos a los traumatismos ha pasado por dos etapas sucesivas en el tiempo, que en la actualidad aparecen perfectamente integradas:

1. *Consideración casi exclusiva de los traumatismos físicos.* Esta etapa se caracterizó, doctrinalmente, por la necesidad de un traumatismo objetivo de carácter puramente físico y más raramente de tipo tóxico, para considerar, posteriormente, los daños psíquicos consecutivos a dicho trauma; las consecuencias psíquicas del mismo podían manifestarse:

- a) Como un conjunto de síntomas y/o signos neurológicos o psíquicos derivados de la lesión orgánica cerebral producida por el traumatismo, y en relación exclusiva con dicha lesión.
- b) Como un conjunto de síntomas y/o signos derivados de la impresión emocional que la vivencia del traumatismo haya producido sobre la víctima, ya que todo acontecimiento vital en el que la persona ve amenazada su integridad física o su vida se acompaña de un trauma psíquico o emocional, en cuya repercusión va a desempeñar un papel muy importante la estructura de personalidad de la víctima (teoría de los acontecimientos vitales —*life events*— a los que nos referiremos más adelante).

En este caso se exigen ciertas condiciones como: 1) vivencia aguda de pánico coincidente con el traumatismo y las circunstancias que lo rodean; 2) vivencia de auténtico peligro o riesgo para la propia vida o la integridad física de acompañantes, así como incertidumbre sobre lo que haya podido pasar a familiares o prójimos, aunque el interesado se vea a salvo; 3) pérdidas de familiares o prójimos en el acontecimiento; 4) dolor físico o sufrimientos físicos por la situación. Buen ejemplo de esto ha dejado la experiencia, casi universal, del ataque terrorista a Estados Unidos del 11 de septiembre de 2001.

2. *Consideración de la violencia psíquica como trauma.* En esta segunda fase, se introduce la posibilidad de apreciar daño psíquico sin ocurrencia de trauma físico o tóxico, basta con que se objetive el trauma psíquico o, mejor dicho, la violencia psíquica como trauma. Este concepto ya existía en el derecho penal dentro de la tipificación del «delito de lesiones» pero se ha recogido de forma literal en la tipificación delictiva de la violencia familiar (v. cap. 38). Sin embargo, una vez considerado por el derecho penal como origen de lesiones o daño, puede argumentarse su existencia y valoración en otras jurisdicciones.

Se podría pensar en una primera aproximación que cuanto mayor sea el traumatismo físico, mayor será el trauma psíquico. Nada más lejos de lo que ocurre en la realidad. Dado que es la vivencia del suceso traumático la que produce el psicotraumatismo, será la forma de vivirlo por parte del sujeto la que condicione la mayor o menor intensidad del trauma psíquico. Por este mismo motivo los traumatismos graves que afectan el cerebro «protegen» en cierta medida del psicotraumatismo, ya que suelen causar una pérdida de la conciencia y acompañarse de

una amnesia postraumática lacunar que abarca el propio accidente.

Es, por tanto, habitual observar cómo el factor exógeno (el traumatismo) cuenta menos en las consecuencias psíquicas del mismo que el factor «terreno», individual o endógeno, que actúa modulando la vivencia psicotraumática y condiciona en ocasiones cuadros de importante gravedad ante traumatismos mínimos e incluso en ausencia de traumatismo físico.

Podemos decir, pues, que en todo acontecimiento traumático puede producirse como consecuencia del mismo:

1. Un daño orgánico consecutivo a una lesión cerebral.
2. Un daño psíquico en relación con el efecto emocional producido por la vivencia del acontecimiento traumático.

A su vez, el daño orgánico puede radicar directamente en el sistema nervioso central (daño cerebral) o en cualquier otra estructura somática (cervical, etc.).

Por lo que se refiere al daño puramente psíquico, influyen una serie de factores:

1. Estructura de la personalidad (personalidad hiperemotiva de Dupré).
2. Percepción del traumatismo:
 - a) Consciencia del mismo.
 - b) Amenaza de la integridad del sujeto (región anatómica, violencia, etc.).
3. Vivencia de lo injusto (responsabilidad ajena, no suceso fortuito).
4. Vivencia del deterioro, actitud reivindicativa.
5. Victimización posterior o refugio en la enfermedad.

Llegados a este punto nos parece de gran interés desarrollar estos extremos por la importancia que tienen en la valoración del daño psíquico y porque su conocimiento puede facilitar su prevención.

■ ESTRUCTURA DE PERSONALIDAD Y DAÑO PSÍQUICO

En el capítulo 88 se hace mención a la personalidad y a su posible exploración mediante tests. Aunque no es un concepto pacífico sabemos que la personalidad se corresponde con la manera de pensar, de sentir, de relacionarse con los demás y con el entorno y de enfrentarse a los acontecimientos sencillos y complejos de la vida diaria; ésta se compone de una serie de rasgos cualitativos que cuando se combinan entre sí de manera cuantitativamente diferente dan lugar a formas de ser distintas entre las personas.

La presencia de esos rasgos al nacimiento constituyen el temperamento (ligado a la herencia y a lo biológico); mientras que su modulación con el tiempo a través de la educación, la cultura, las influencias ambientales, etc., acaba constituyendo el carácter de la persona, como forma de comportamiento (lo adquirido). Desde una perspectiva general, la personalidad o manera de ser viene definida por aquellas puntuaciones extremas (altas o bajas) en los mencionados rasgos de la personalidad, mientras que las puntuaciones intermedias mantienen a la persona en un comportamiento anodino o indiferente con respecto al rasgo concreto de que se trate.

Otra circunstancia importante en el estudio de la personalidad es que los rasgos se asocian entre sí, constituyéndose un grupo de ellos como indicativo de una forma concreta de ser, lo cual permite predecir cómo se comportará esa persona con respecto a algún rasgo, cuando ya conocemos aquéllos con los que éste se asocia.

Entre los rasgos fundamentales de la personalidad vamos a considerar los siguientes, y valorados entre 1 y 10 vienen a definir a las personas como sigue:

- La afectividad, califica a la persona en la gama que iría entre fría, alejada y distante o muy afectuosa, emotiva, comunicativa, interesada por las cuestiones personales, etcétera.
- La estabilidad emocional o fuerza del yo, cuando su puntuación es muy baja, es indicativa de inestabilidad y bajo control de las emociones, baja tolerancia a la frustración, tendencia a experimentar ansiedad y reacciones explosivas; cuando su puntuación es elevada apunta hacia la estabilidad, la madurez, la serenidad, y el reconocimiento y control de las propias emociones.
- La actividad como disposición a actuar e interesarse por el entorno.
- Introversión/extroversión; indicativa de persona reservada, tímida, reprimida, poco comunicativa y reflexiva, cuando la puntuación es baja; o bien, extrovertida, habladora, interesada por el entorno e impulsiva cuando las puntuaciones son altas.
- Sumisión/dominancia, rasgo indicativo de persona sumisa e insegura, o de otra parte el ser dominante, con sentimiento de posesión sobre las personas y las cosas, necesidad de imponerse, y con cierto nivel de agresividad.
- Dependencia/autosuficiencia, este factor es indicativo de incapacidad para resolverse los propios problemas y buscar soluciones; o el tener recursos y salidas para encontrar soluciones a los propios problemas, e incluso a los de otros.
- Confianza/susplicia, rasgo indicativo del grado de confianza o de desconfianza con que la persona se enfrenta a su entorno, iría desde la ingenuidad hasta la suspicacia o el paranoísmo.
- Franqueza/astucia, indicativo de la forma en que la persona orienta sus relaciones con los demás, la franqueza significa ingenuidad o sinceridad, y en el otro extremo está la astucia social, el hacer y decir lo que conviene en cada caso conforme a los fines propuestos, la capacidad para servirse de los demás para el propio beneficio.
- Sensibilidad dura/blanda, indicativa de la sensibilidad de la persona y su capacidad de afectarse por los sentimientos y acontecimientos.
- Percepción de la propia imagen, indicativo de autoconflictividad o descontento con uno mismo cuando se puntúa bajo; o de alta autoestima y satisfacción personal por la propia forma de ser.
- Estado de ánimo fundamental, pesimista u optimista. Está muy en relación con la tendencia a experimentar ansiedad, anticipar acontecimientos negativamente o, por el contrario, mantener una actitud positiva y optimista ante los acontecimientos presentes o futuros, con tendencia a olvidar lo negativo.
- Preocupación o no por las formas sociales y respeto a las mismas, lo cual está en relación con el deseo de dar

una imagen social de perfección, la persona por tanto sería autocrítica, autoexigente y formal en lo social, o todo lo contrario.

La combinación cuantitativa de estos rasgos encuadran a las personas en un eje de personalidad (KRETSCHMER, RIBOT, HEIMANS y WIERSMA, FREUD, EYSENCK, CLONINGER, etc.), ejes que, para EYSENCK, se concretan en:

- Eje del neuroticismo.
- Eje del psicoticismo.
- Eje de la introversión-extroversión.

Esto significa que en la práctica encontramos a las personas agrupadas en torno a las siguientes formas de ser:

1. El «neuroticismo», caracterizado por inmadurez y bajo control de las emociones, inestabilidad emocional, tendencia a reaccionar de manera explosiva, baja tolerancia a la frustración, tendencia a dar importancia a las cosas pequeñas, a comportamientos ordenados y obsesivos y a experimentar ansiedad, a afectarse mucho por los sentimientos y a manifestar quejas psicósomáticas y reclamar atención sobre ella. Este rasgo contiene también actitudes de inhibición ante lo que se considera peligroso física o psíquicamente, actividades de riesgo, conductas evitativas y temor a comprometerse emocionalmente en las relaciones interpersonales.

Cuando estos rasgos alcanzan el nivel de lo patológico nos encontramos con las neurosis o trastornos por ansiedad, fobias, trastornos de conversión, trastorno obsesivo-compulsivo, de despersonalización, etcétera.

2. El «psicoticismo» mostraría a la persona en la que se asocian la baja afectividad, el ser distante y fría desde el punto de vista afectivo, imperturbable y poco afectable por los sentimientos y tendencia a manifestarse con poca sensibilidad y con dureza del carácter; con frecuencia son personas dispuestas a enfrentarse a conductas de riesgo y abiertas a lo nuevo. La dominancia, sentimiento de posesión sobre las personas y las cosas, la introversión, agresividad e impulsividad, la alta autoestima y el orgullo, añaden peligrosidad a este eje; de forma que cuando se da en hombres, potenciado por el lastre cultural, generan la figura del maltratador con auténtico riesgo para sus víctimas. Cuando estos rasgos manifiestan puntuaciones extremas llegan a constituir auténticos trastornos de personalidad. En el caso de que los rasgos descritos dentro del eje del «psicoticismo» se asocien a la suspicacia o a la autorreferencia, la peligrosidad se orienta hacia lo paranoide con el riesgo de criminalidad que esto entraña.

3. El eje «introversión/extroversión» calificaría a la persona con respecto a su nivel de comunicación con el entorno. Cuando las puntuaciones son bajas, la persona introvertida suele ser poco afectiva, reservada y reprimida, y se manifiesta como tímida, poco habladora, no manifiesta sus sentimientos y se mantiene al margen de actividades en grupo; mientras que la persona extrovertida es comunicativa, habladora, entusiasta, emprendedora e impulsiva.

Este es un eje que cuando alcanza el grado de la patología, da lugar a manifestaciones clínicas diferentes, según se asocie con rasgos correspondientes al eje del «neuroticismo» o al del «psicoticismo», de forma que el cuadro clínico concreto vendrá caracterizado por el matiz de la introversión o de la extroversión.

La evaluación de estos rasgos o perfiles de personalidad los podemos explorar mediante la administración de cuestionarios como el 16-PF de Catell, el cuestionario de Cloninger, o el MMPI. Cuando valoramos los resultados obtenidos y trazamos el perfil de personalidad del individuo que estamos estudiando, disponemos de una información muy valiosa de cara a establecer diferentes aspectos de la valoración del daño psíquico.

Según lo que hemos dicho anteriormente, en el caso de que la víctima haya sufrido un traumatismo físico que le haya originado una lesión a cualquier nivel, desde un punto de vista médico, es importante tener en cuenta su personalidad o manera de ser. Sabemos que las lesiones orgánicas van a necesitar un tratamiento que será el mismo para cualquier lesionado que padezca idéntica patología (reparación quirúrgica, traumatológica, farmacológica o física, etc.). Sin embargo, ya se ha comentado que la vivencia del propio traumatismo, como acontecimiento vital que, en unos momentos, pone en peligro la vida o la integridad de la persona, o lo que sucede *a posteriori* en las fases sucesivas: atención en urgencias, asistencia hospitalaria, período de rehabilitación, declaraciones en el juzgado, exploraciones médico-forenses, etc., son experiencias que van a ser vividas por la persona lesionada de una forma absolutamente individual, de manera que esa vivencia se hará a través de su estructura de personalidad y de la manera absolutamente personal en que ese individuo se enfrenta a su entorno y a los acontecimientos diarios, y de manera especial a los que conllevan mayor carga emocional o vital para él mismo o su familia.

De todo esto depende el punto 5 mencionado anteriormente como *Victimización posterior o refugio en la enfermedad*. El riesgo de que la víctima de un trauma (orgánico o psíquico) se instale en su patología, en lugar de seguir la previsible mejoría, da lugar a que ésta continúe, con el paso del tiempo, refiriendo sus síntomas de forma detallada, llorando, quejándose de su desgraciado accidente mientras lo refiere con detalle, cambiando de médico o de clínica cuando se le indica que se ha producido una mejoría objetiva, etc. Ésta es la denominada *victimización posterior al trauma*, cuya previsión está en relación con la presencia en la persona lesionada de los rasgos que constituyen el «neuroticismo». Cuando la persona es sensible, emocionalmente inestable, insegura y dependiente, con tendencia a la ansiedad y a expresar quejas psicósomáticas, tiene, de entrada, casi un 40 % de probabilidades de hacer un proceso de victimización; por el contrario, un apoyo familiar saludable, tener algunos amigos íntimos, así como una red social adecuada, tener algunas obligaciones como atender a hijos menores, actividad laboral, etc., son circunstancias que contribuyen a evitar la victimización postraumática. Reconocer esto al inicio del proceso podría llevar a poner en marcha las medidas que prevengan y eviten un cuadro que es altamente penoso y perjudicial para la propia víctima y económicamente muy gravoso para las compañías de seguros y la sociedad en general.

Algunas medidas para prevenir este proceso de victimización serían: a) por parte de los médicos, dar a las lesiones que padezca la persona la importancia justa, pero sin sobrevalorar ni dramatizar su importancia, que la persona se sienta atendida, evitar que se produzcan discusiones científicas diagnósticas ante el paciente o hacerle ver que éstas se están produciendo entre los doctores que le atienden; b) cumplir con el deber de información de forma adecuada, explicando de manera comprensible y continuada la evolución del proceso, así como los resultados esperados con arreglo a las pruebas o al tratamiento que esté indicado en cada situación, y c) valorar la situación personal, familiar y socioeconómica de la persona lesionada, ya que el apoyo afectivo y social con que cuente desempeñan un importante papel en el proceso de recuperación y de adaptación en el caso de que sean previsibles secuelas más o menos graves. En aquellas ocasiones en que sean previsibles desde el principio daños irreversibles invalidantes, es preciso que la persona cuente con el apoyo psicológico adecuado para enfrentarse y aceptar gradualmente su situación, potenciando los aspectos positivos y las posibilidades que el cuadro permita (p. ej., tetraplejías, amputaciones, etc.).

A continuación se consideran las alteraciones psíquicas consecutivas a los eventos traumáticos en función de las características clínicas que presentan, enfoque del mayor interés, desde el punto de vista práctico.

Decíamos anteriormente que el daño psíquico puede ser consecutivo a una lesión orgánica cerebral o al impacto emocional de un hecho traumático en el que la seguridad de la víctima se vea gravemente comprometida.

■ ASPECTOS DE INTERÉS MÉDICO-LEGAL DE LOS CUADROS CLÍNICOS CONSECUTIVOS A TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

Clásicamente se ha considerado que los cuadros psiquiátricos que pueden ponerse de manifiesto o desencadenarse como consecuencia de un traumatismo podían ser: déficit cognitivos (demencias), alteraciones de conciencia con dificultades atencionales y de concentración (*delirium*), deterioro de la memoria (amnesia), psicosis esquizofrénicas, trastornos del estado del ánimo y neurosis postraumáticas.

En esta línea, la mayoría de los baremos que sirven de guía en la valoración del daño contra las personas, y concretamente el utilizado en nuestro medio (Anexo a la Ley 30/95), mantienen entre las alteraciones cerebrales el síndrome posconmocional, y entre los síndromes psiquiátricos: las neurosis postraumáticas, las psicosis postraumáticas, las psicosis maníaco-depresivas, el síndrome depresivo postraumático, la desorientación temporoespacial, el síndrome de Moria, la excitabilidad-agresividad, la alteración de la personalidad y el síndrome orgánico de personalidad.

Sin embargo, desde un punto de vista didáctico nos parece más útil seguir en la exposición un criterio más acorde con la nomenclatura psiquiátrica actual.

BOWMANN y BLAU proponen la siguiente clasificación:

1. *Trastornos mentales postraumáticos primarios* (debidos al traumatismo cerebral):

- a) Agudos: síndrome confusional y coma.
- b) Subagudos: *delirium*, síndrome de Korsakoff y otros (síndrome apático, estados crepusculares, etc.).
- c) Crónicos: trastornos de la personalidad, cuadros deficitarios y cuadros complejos (demencia post-traumática).

2. Cuadros mentales secundarios (debidos al traumatismo y a otros factores añadidos):

- a) Psiconeurosis (neurosis de renta, de terror, etc.).
- b) Cuadros psicóticos.
- c) Deficiencia mental.

Nosotros (CASTELLANO ARROYO) ya comentamos algunas de estas secuelas en el capítulo 33 al tratar las consecuencias de las lesiones según la región sobre la que asentaron y, expresamente, las localizadas sobre la cabeza. Aquí, nos extendemos en las características clínicas de aquellos cuadros contenidos en el anexo de la Ley 31/95, y de acuerdo con GIL, GURPEGUI y HERNÁNDEZ CUETO; LÓPEZ de LAMELA, otros autores y nuestro criterio personal, distinguimos:

Deterioro cognitivo

Puede ser generalizado o focalizado. El deterioro generalizado suele ir paralelo al daño sufrido por el tejido cerebral tanto en el aspecto cualitativo (especificidad funcional de la zona) como en el cuantitativo. Cuando el daño es extenso, los síntomas y signos de déficit comprensivo, de memoria, disartria o mutismo, afasia, apraxia, agnosia, etc. suelen acompañar a trastornos neurológicos severos hemi o tetraparésicos. Como dicen GIBERT CALABUIG (1991) y GIBERT GRIFO, estos déficit provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social del sujeto y representan una merma importante del nivel previo de actividad.

Cuando la secuela es un estado vegetativo persistente o el coma vigil, suelen concluir con el fallecimiento por complicaciones respiratorias por aspiración, infecciones a partir de úlceras de decúbito, urinarias, etc. Lesiones focales, por hemorragias muy localizadas o heridas penetrantes pueden producir una curación en la que se recuperen todas las funciones a excepción de la memoria; los déficit focales pueden afectar al lenguaje, lectura, escritura, a la inteligencia abstracta (operaciones numéricas), a la visión, concentración, etc. La evaluación de los síntomas y signos exige un período de espera que no debe ser inferior a un año, aunque pasados 3 años del traumatismo, aun con rehabilitación específica, no suelen mejorarse los resultados.

Si curada la lesión sin daño aparente persisten los síntomas hay que descartar un hematoma subdural crónico o el que se haya puesto en marcha una demencia, quizás acelerada en su inicio y evolución por el traumatismo.

Psicosíndrome orgánico y demencia

Los síntomas más comunes son la disminución de la capacidad de concentración y fijación, la lentitud del pensamiento, la fatigabilidad o dificultad para la abstracción y operaciones aritméticas. El Cuestionario WAIS suele poner de manifiesto a las 4 semanas déficit manipulativos y, en

jóvenes, dificultad para el aprendizaje verbal y memoria visual al año de sufrir TCE cerrados. Traumatismos que afectan levemente a la corteza cerebral (destrucciones inferiores al 10 %) pueden favorecer demencias futuras y, sobre todo, si se trata de traumatismos repetitivos (boxeadores), o en multiinfartos, alcoholismo, etc.

Alteraciones de la personalidad consecutivas a un traumatismo

Acorde con lo manifestado en este capítulo, la personalidad es el conjunto de comportamientos habituales de un individuo que lo caracterizan y hacen que sea diferente a los demás. Es normal que con la edad la persona evolucione hacia comportamientos más maduros pero sin perder sus rasgos fundamentales. El cambio de esos patrones básicos habituales es el cambio de personalidad que puede sorprender apareciendo como un conjunto de síntomas tras un traumatismo.

Las lesiones en el lóbulo frontal suelen originar un cuadro de euforia, pérdida de autocontrol, y creatividad, tendencia a la desinhibición, infantilismo, superficialidad e improvisación. La labilidad afectiva se asocia a lesiones diencefálicas. En ocasiones el paciente inicia conductas adictivas a alcohol y/o drogas y genera un clima de intensa violencia familiar.

Son cambios que percibe mejor la familia que el propio paciente, y lo refieren como patológico cuando el comportamiento que manifiesta el lesionado es claramente desinhibido, antisocial, explosivo/agresivo, etc. En ocasiones se aprecia una especie de regresión infantil, con comportamiento caprichoso y egocéntrico, aunque las funciones intelectuales estén conservadas.

Psicosis postraumáticas: esquizofrenia, psicosis afectiva, otras

Está generalmente admitido el papel que la herencia tiene en el desarrollo de las psicosis esquizofrénicas y de las psicosis afectivas. Sin embargo, la práctica demuestra que el inicio de éstas, con un primer brote o una primera fase, puede suceder tras un acontecimiento vital importante (psicotrauma), de un traumatismo craneo-encefálico o, incluso, y tenemos experiencia personal en esto, tras una intoxicación aguda por anfetaminas o inhalación de disolventes. El hecho de que desde el punto de vista médico-legal, la indemnización debe correr paralela al daño causado, nos lleva a la tarea difícil de diferenciar el papel del «terreno», «estado anterior», o predisposición de la víctima y el del trauma—como desencadenante— en la causación del daño o aparición del cuadro psicótico.

Con respecto a las psicosis esquizofrénicas, GRUNEWALD, en 1953, distinguía: las psicosis esquizofreniformes traumáticas, en las que se produciría alteración de la conciencia, y serían parecidas clínicamente a la esquizofrenia; un segundo grupo idéntico a la esquizofrenia, en las que el traumatismo sólo sería el desencadenante del cuadro, y un tercer grupo en el que se mezclarían rasgos premórbidos y síntomas orgánicos propios del traumatismo.

En cuanto a los trastornos del estado de ánimo, numerosas publicaciones asocian la aparición de cuadros depresi-

vos y maníacos tras un TCE, y en ocasiones, fuera de esta región anatómica, presentando características similares a los cuadros endógenos. Más frecuentes son los cuadros depresivos, que suelen ser de carácter hipocondríaco, imperando las quejas somáticas relacionadas con las lesiones sufridas; en los cuadros maniformes predominan los síntomas expansivos/confabulatorios, sin alegría de base; anatómicamente, aparecen ligados a la corteza órbito-frontal.

Los criterios propuestos por diversos autores para considerar la relación causa-efecto entre la lesión cerebral y la aparición de la psicosis son: *a)* ocurrencia del traumatismo y lesión cerebral consecutiva; *b)* síntomas inmediatos como pérdida de conciencia o síndrome confusional; *c)* que en el caso de un cuadro esquizofrénico tenga como eje al trauma como elemento dañino, origen de persecución y perjuicio, predominando el cuadro delirante de tipo paranoide, y *d)* en los casos de depresión, el matiz es hipocondríaco y presenta síntomas relacionados con las lesiones sufridas, y en la manía la confabulación se relaciona con el trastorno de conciencia, por lo que mejora cuando éste se normaliza.

En nuestra opinión, cuando se trata de verdaderas psicosis afectivas, el trauma actúa como desencadenante de un cuadro para el que el paciente tenía una predisposición personal, o se trata de cuadros reactivos en relación, como ya hemos expuesto en este capítulo, con la vulnerabilidad personal frente a los acontecimientos vitales negativos (nivel de neuroticismo) y/o con el tipo de trato recibido por el lesionado (falta de atención y apoyo médico-familiar, o por el contrario, exceso y dramatización del acontecimiento).

En nuestra opinión, los trastornos del estado del ánimo consecutivos a traumas físicos o psíquicos se deben valorar como daño psíquico, en cuanto a su duración y gravedad, por lo que conllevan como sufrimiento para el propio lesionado y su familia. Sin embargo, pensamos que sólo excepcionalmente se podrá valorar como secuela —estado persistente— una depresión o una manía, ya que la psicofarmacología actual, cuando se administra por un profesional competente, suele ser de total eficacia en la curación del cuadro. Al mismo tiempo, existen fármacos preventivos o estabilizadores del estado de ánimo que aseguran para el lesionado un estado de bienestar psíquico duradero. Hay que pensar, por tanto, que un trastorno del estado de ánimo secuelar e incurable posiblemente no esté tratado de forma adecuada, por lo que, en beneficio del propio lesionado, hay que agotar la vía del tratamiento.

Epilepsia postraumática

Clásicamente se ha admitido la psicosis epiléptica como consecutiva a un traumatismo craneo-encefálico, aunque tras períodos de latencia variable.

Desde el punto de vista médico-legal, el rigor pericial en estos casos aconseja seguir los siguientes criterios: *a)* la persona lesionada no habría sufrido anteriormente crisis epilépticas, ni cuadros de ausencias u otros síntomas del círculo epiléptico; *b)* es precisa la lesión orgánica (contusión, dislaceración) de la sustancia gris con la posterior reparación cicatricial —foco epiléptico postraumático— origen de la sintomatología; *c)* en cuanto al intervalo puede ser variable, no hay ninguna duda de la relación causa-efecto cuando aparecen los ataques o crisis epilépticas (ausencias, convul-

siones, etc.) de forma inmediata al traumatismo, generalmente cuando se retira al paciente el tratamiento benzodiazepínico o barbitúrico con el que se mantiene sedado o en coma tras el traumatismo, y *d)* la evidencia electroencefalográfica (EEG) o por otro tipo de pruebas complementarias (tomografía computarizada [TC], etc.).

Síndrome posconmocional o postraumático

Se trata de un cuadro que aparece tras un TCE cerrado de suficiente gravedad como para producir una conmoción cerebral importante. Comporta el deterioro de las funciones cognitivas, así como síntomas neurocomportamentales.

Los síntomas que describió PIERRE MARIE en soldados tras TCE fueron: vértigos, cefaleas, trastornos auditivos y de conducta; en algunos de ellos no se evidenció lesión orgánica alguna, a este cuadro lo denominó «síndrome subjetivo», posteriormente se ha llamado «síndrome posconmocional». AUERBACH, en 1987, denominó «síndrome postraumático» a este mismo cuadro, que aparece consecutivo a las siguientes circunstancias: lesión cerebral o cervical, estrés emocional postraumático, yatrogenia y estrés secundario. Los síntomas más comunes son: cefalea asociada a la concentración mental, ruidos, estímulos lumínicos, esfuerzos; vértigos con sensación de inestabilidad en la marcha, sensación subjetiva de disminución de la capacidad intelectual y fatigabilidad; fluctuación del estado de ánimo con irritabilidad, insomnio, intolerancia al alcohol, quejas psicósomáticas y actitud general hipocondríaca.

Las pruebas complementarias apropiadas deben hacerlos descartar auténticas lesiones orgánicas que se manifiestan con vértigos, cefaleas, etc.

Neurosis postraumáticas

Con este nombre designamos una serie de reacciones que aparecen como cuadros con importante contenido emocional, en relación con el trauma vivido y que se manifiestan con una sintomatología muy variada y perteneciente al círculo de numerosos trastornos mentales, sólo que con menor intensidad o combinados de acuerdo con la personalidad del individuo que padeció el trauma y del que no acaba de recuperarse psicológicamente al mismo nivel que lo hace física u orgánicamente.

Estas neurosis han recibido el nombre de neurosis de deseo, ya que el afectado desea conseguir un fin aunque de forma inconsciente, y dependiendo de dicha finalidad hablamos de neurosis de renta, de seguros, de accidentes, de susto, etc.

Se trata de un deseo subconsciente de estar enfermo, que se diferencia de la simulación en que en esta última el deseo de aparentar enfermedad es consciente, mientras que en la neurosis la conciencia interviene escasamente. Ahora bien, de una simulación consciente inicialmente puede brotar una neurosis, frente a la cual el sujeto ya se encontrará desarmado, pues carece de elementos para suprimir los síntomas patológicos desencadenados.

Las neurosis de deseo se han clasificado de muy diversa manera en función de sus finalidades (de accidentes, de seguro, etc.), pero si se investigan éstas atentamente, se aprecia que se reducen a tres posibilidades:

1. Deseo de gozar de la máxima indemnización posible por un accidente sufrido.
2. Deseo de eludir la responsabilidad por un delito cometido.
3. Deseo de alcanzar determinada finalidad.

Psicogénesis

Los estudios estadísticos demuestran que las leyes protectoras del obrero, particularmente las leyes de indemnización por accidentes sufridos en el trabajo y el seguro de enfermedad, han fomentado en proporciones increíbles el fraude clínico, en especial la agravación y provocación de lesiones, y también la simulación. Asimismo la extensión del seguro de accidentes ha desmoralizado a clases superiores, hasta el punto de que FORGUE e IMBRAU afirman rotundamente que «la exageración es constante en todos los heridos asegurados, y lo mismo ocurre en todas las personas que han sido víctimas de un accidente indemnizable, sea la que fuere su categoría social y su honradez habitual».

Las neurosis de deseo han motivado discusiones sobre su pertenencia al cuadro de la histeria (*pitiatismo* de Babinski), de la neurastenia o de un tipo especial de neurosis. Actualmente coinciden muchos autores en que se trata de reacciones primarias a vivencias desagradables (accidentes casi siempre); a la vivencia primaria se une una serie de constelaciones (indemnizaciones, pensión, venganza del causante del accidente, terror, etc.) que fijan los síntomas, muchas veces aumentados por sugerencias externas.

En el caso de un obrero herido en el trabajo, la herida cicatriza normalmente, sin deformidad ni defecto, pero la articulación inmediata adquiere cierta inmovilidad y se produce una contractura de los músculos que la mueven, contractura que resiste a todos los tratamientos. Nuevas exploraciones comprueban mejoría o agravación de los trastornos, jamás el completo restablecimiento funcional. A los nuevos tratamientos se reacciona con la mejoría de la parálisis, pero se agrava la contractura. Entre tanto empeora el estado general y sobrevienen insomnio, anorexia, adelgazamiento, labilidad afectiva, irritabilidad y malhumor. El síndrome neurológico y su evolución son caprichosos, no corresponden a cuadro alguno y el estado general orgánico y psíquico es desproporcionado a la importancia de la lesión.

La psicogénesis es sencilla en estos casos, pues se reduce a que el sujeto, durante su forzada inactividad y holganza, rumia las ventajas que puede reportarle su lesión (permanencia en cómoda clínica, cuantía de indemnización, perjuicio al enemigo, etc.), idea que, al grabarse en la conciencia y pasar a la subconsciencia, desencadena automáticamente los mecanismos patomímicos. Mientras tanto, las repetidas exploraciones médicas, las discusiones entre los peritos de una y otra parte, y las conversaciones con médicos y otros lesionados son fuente continua de sugerencias, perfectamente elaboradas por hallarse el sujeto en estado de hipersensibilidad sugestiva.

Claro está que no en todos los accidentados sobrevienen neurosis, y ello se debe a que su presentación depende de la especial *predisposición individual*. La predisposición está subordinada a la naturaleza de la personalidad, terreno en el que vegeta la neurosis, cuya fertilidad sintomato-

lógica depende de la sugestibilidad individual. En cuanto a los síntomas, serán tanto más floridos cuanto más se cultiven o se agreguen nuevas sugerencias, principalmente médicas. Ello habrá de tenerse en cuenta sobre todo para no proceder a exploraciones caprichosas e incorrectas, para no expresar en voz alta imprudentes opiniones o impresiones ni discutir ante el enfermo con los colegas el diagnóstico y el pronóstico, y, finalmente, para no cultivar la neurosis con los tratamientos.

La sintomatología de estas neurosis es polimórfica: trastornos motores, lo mismo parálisis que contracturas; trastornos de la deambulación, como, por ejemplo, *astasia-abasia*, muy variadas discinesias, temblores y tics; trastornos sensitivos, sean *álgicos* o *anestésicos*; todo tipo de trastornos sensoriales, principalmente ceguera, sordera y mudéz, y los más variados accidentes psíquicos (estados crepusculares, alucinosis, estupor, negativismo, etc.).

La inespecificidad de los síntomas, la dificultad de su objetivación, y los beneficios de tipo económico que la situación suele comportar para el lesionado, o de tipo jurídico si se trata de un acusado, lo convierten en sospechoso de exageración, cuando no de simulación. Sin embargo, no cabe duda de que la vulnerabilidad relacionada con la personalidad del individuo y ampliamente tratada en este capítulo explica como verdadera patología la aparición de síntomas que son vividos y experimentados como reales y que tienen relación causa-efecto con el traumatismo, la forma en que éste se ha vivido y todas las circunstancias personales y familiares que lo han rodeado.

Los principales síntomas son la depresión, la ansiedad, la hipocondría, la histeria o síntomas histéricos postraumáticos, las conductas obsesivo-compulsivas, la neurastenia, etc. Y otros cuadros más concretos como la neurosis de renta y el estrés postraumático.

Neurosis de renta (sinistrosis de Brissaud)

En un trabajo muy completo publicado en 1975 por CALCEDO ORDÓÑEZ definía la neurosis de renta como «un padecimiento caracterizado esencialmente por síntomas neuróticos surgidos a raíz de un accidente en un contexto social que prevé, en dicho supuesto, la posibilidad de indemnización». En efecto, estos cuadros se incrementaron de forma paralela a la protección económica de los trabajadores tras sufrir un accidente laboral. En general, venía precedida de un traumatismo en forma de accidente de trabajo, se seguía de un cuadro sintomático persistente y resistente al tratamiento, con baja laboral prolongada para lo cual estaban previstas compensaciones económicas proporcionales a la gravedad de las secuelas. En ocasiones puede constituir un auténtico cuadro hipocondríaco con observación permanente y detallada de la sintomatología, y en ocasiones la principal característica es la reivindicación con un sentido justiciero de la reparación.

En general, son factores muy importantes en la génesis de esta neurosis los siguientes: la personalidad previa que se acomoda al eje del neuroticismo ya descrito (alta sensibilidad, muy afectable por los sentimientos, inestabilidad emocional, intolerancia a la frustración, dependencia e inseguridad). La forma en que se vivencia el accidente o traumatismo está cargada de dramatismo y queda grabado con gran

intensidad y significado en la biografía del sujeto. En tercer lugar, la sobreprotección del entorno que, a menudo, contribuye a exagerar los síntomas ya que el beneficio esperado se extiende a toda la familia; en la práctica, cuando con motivo de la exploración del lesionado, el perito entra en relación con el círculo familiar más próximo, suele observar que mantienen una actitud de víctimas que puede alcanzar mayor gravedad que la del propio lesionado, el análisis médico-psicológico de este entorno puede ser imprescindible, para que, en beneficio del propio lesionado, se recomiende el alejamiento de este entorno nocivo.

Neurosis de susto

Se habla de neurosis de susto o *reacción fóbica* cuando los síntomas representan la respuesta a la vivencia de una situación límite, bien porque el accidente fue positivamente mortal o porque fue vivido como si así lo fuera. KRAEPELIN fue el primer autor que las estudió, dándoles el nombre de *neurosis de espanto*, considerando como tales las reacciones psicopatológicas consecutivas a una grave catástrofe (terremoto, enterramiento, etc.). Al lado de inhibiciones estuporosas se originan diversos estados o grados de obnubilación de la conciencia, con excitaciones episódicas. La orientación está alterada; en los grados ligeros hay como distracción, olvido de cosas y gran fatiga, y en los más graves se llega a manifestaciones delirantes de carácter mal definido, a veces acompañadas de acciones sin sentido (estados crepusculares). El sueño es malo ordinariamente y se altera por la presencia de pesadillas terroríficas. Las palpitaciones y otros síntomas de inestabilidad vasomotora, además del temblor y el vértigo, adquieren singular relieve y son más pertinaces que los estados de delirio. Los estados de delirio suelen durar horas y a lo sumo pocas semanas. Los síntomas más crónicos también curan regularmente, lo más tarde en pocos meses. Suele haber amnesia lacunar.

Neurosis de derecho

Como han hecho observar HOCHÉ y WEIDZAECKER, en muchos neuróticos de renta existe una actitud análoga a los querulantes propiamente dichos. La actitud esténica de su carácter le proporciona el temple de lucha que va a proporcionar la nota decisiva a la conducta del accidentado. Se puede llegar a este tipo de reacción neurótica por dos caminos; unas veces el médico no da importancia al accidente y da a entender que considera al enfermo como un simulador; otras veces le da gran trascendencia a sus lesiones o enfermedad y le hace mucho caso, lo que conduce al propio enfermo a supervalorar sus sufrimientos, lo que origina gran desilusión cuando se le deniega al fin la indemnización que cree justa. Surge así el problema, y desde ese momento se suma a las manifestaciones neuróticas un sistema querulatorio. Los «síntomas» neuróticos son muy demostrativos y predominan ciertas molestias hipocondríacas, tales como cefaleas, sensaciones cardíacas subjetivas e insomnio. En ocasiones llegan, como los auténticos paranoicos, a padecer falsificaciones del recuerdo y morbosas interpretaciones erróneas de sus propias vivencias. El convencimiento de ser tratado injustamente lleva a estos sujetos a tomar la decisión de no someterse a este trato, lo que se manifiesta en quejas incesantes, insultos y amenazas, etc.

Este estado es incurable mientras esté en litigio la indemnización, pero si dura cierto tiempo, dado el carácter paranoide de estos enfermos, aún empeora más el pronóstico. Por esto es muy importante el diagnóstico precoz que permita una decisión profiláctica.

Trastorno por estrés postraumático

Éste es un trastorno que aparece en personas que han experimentado una vivencia traumática con intensa carga emocional, generalmente ocasionada por ver amenazada su vida, su integridad física o sexual, o la de familiares o allegados, presenciar la muerte de otros o sufrir seria incertidumbre sobre el peligro real al que están sometidos. Generalmente, la víctima suele pasar por tres etapas: la primera de respuesta al trauma, y es de hiperexcitabilidad, con intensa ansiedad, hipervigilancia y preocupación obsesiva; tras 4-6 semanas se pasa a la segunda o de estrés postraumático agudo, con reexperimentación del traumatismo, desesperanza, somatizaciones, trastornos del sueño con pesadillas y visiones en forma de flash del evento, reacciones explosivas y aislamiento social, organizándose conductas evitativas y fobias en relación con el acontecimiento traumático; pasados 3 meses hablamos de estrés postraumático crónico, en donde aparece una pérdida de interés por el entorno, embotamiento afectivo y social, desmoralización, pérdida de confianza, síntomas depresivos y ansiosos. El DSM-IV-TR mantiene en su revisión de 2002 los mismos criterios diagnósticos que son coincidentes con los de la CIE-10, clasificación que los concreta en:

1. Exposición breve o prolongada a un agente estresante físico o psicológico de gravedad.
2. Recuerdo continuado o reaparición del recuerdo del acontecimiento estresante en forma de reminiscencias disociativas, recuerdos de gran viveza, sueños recurrentes o sensación de malestar al enfrentarse a circunstancias parecidas o relacionadas con el agente estresante.
3. Evitación de circunstancias parecidas relacionadas con el agente estresante (no presentes antes de la exposición al mismo).
4. Una de las dos circunstancias siguientes:
 - a) Amnesia psicógena parcial o completa de aspectos importantes del período de exposición al agente estresante.
 - b) Síntomas persistentes de hipersensibilidad psicológica y activación, puestos de manifiesto al menos por dos de los síntomas siguientes: dificultad para conciliar o mantener el sueño; irritabilidad; dificultad de concentración; facilidad para distraerse; respuesta de alarma (sobresaltos) y aprensión exageradas.
5. Los criterios 2, 3 y 4 se satisfacen en los 6 meses posteriores al acontecimiento estresante o al fin del período del estrés.

En la práctica es frecuente encontrar lesionados que, curadas sus lesiones orgánicas aparecen ante el perito con un relato sintomático bastante exacto a los criterios diagnósticos que el manual DSM-IV-TR asigna al trastorno por estrés postraumático que acabamos de exponer; éste es un texto muy

difundido y no es excepcional que los propios abogados o los pacientes conozcan los síntomas que constituyen el mencionado cuadro y los refieran tal cual están en el manual. Por ello, la práctica pericial se hace muy compleja, ya que experiencias subjetivas («recuerdos recurrentes del hecho traumático, pesadillas en las que el hecho se repite como un flash, conductas evitativas en relación al hecho, embotamiento afectivo y desinterés por todo lo que rodea al lesionado, etc.»), son casi imposibles de objetivar clínicamente. Ya se ha analizado en el capítulo referido al peritaje como la sinceridad en Medicina forense es un hecho cuestionable cuando hay importantes intereses económicos de por medio. Por ello, cuando el lesionado refiera como secuela los síntomas correspondientes al estrés postraumático se deberá tener muy en cuenta la realidad del hecho desencadenante, la autenticidad de su gravedad, del riesgo real para la vida o la integridad física de la persona lesionada, el dramatismo adjunto, etc., así como la personalidad de la víctima y sus circunstancias, ya que, acorde con lo comentado anteriormente, una persona vulnerable psicológicamente (eje del neuroticismo), vivirá el hecho amenazante con más intensidad y sufrirá más sus efectos. La exploración en estos casos se debe acompañar de los cuestionarios y escalas de evaluación adecuadas para sustentar con la mayor objetividad la valoración del daño psíquico en estos casos.

■ TRASTORNOS RELACIONADOS CON LA VIVENCIA DEL DUELO

En algunas ocasiones, el hecho traumático vivido por la persona lesionada se acompañó de la muerte de algún familiar o compañero, de forma que a las propias lesiones y sufrimientos se añade la pena o tristeza que supone la pérdida de esta otra persona. La reacción de duelo puede hacerse dentro de la normalidad, soportando la persona el dolor moral inicial y síntomas concomitantes de índole variada (pérdida de apetito, astenia, negación, rebelación, etc.) hasta llegar a la aceptación final del hecho y adaptación afectiva, económica... de la situación real. Junto a esto encontramos personas que hacen reacciones patológicas al duelo, que se pueden manifestar en los siguientes cuadros: a) negación de la muerte, comportándose como si no hubiera sucedido, lo cual puede llegar a tener categoría de delirante; b) comportamientos obsesivos y rituales con respecto a la persona fallecida, sus pertenencias, etc., y c) identificaciones del hecho con conductas agresivas, crueles o querulantes. Y, finalmente, se puede reaccionar con cuadros depresivos con contenidos variados y que evolucionan de forma variada y acorde con el proceso de aceptación y adaptación.

■ EVALUACIÓN CLÍNICA DEL DAÑO PSÍQUICO

Valoración del daño psíquico en la violencia familiar

En estos casos a las dificultades generales de la valoración del daño psíquico se añaden las particulares ya comentadas en el capítulo 37. En general, se trata de casos en los que predomina la violencia psíquica como trauma y, por tanto, no

son frecuentes las secuelas neurológicas o auténticas enfermedades mentales; se trata, más bien, de signos y síntomas psíquicos correspondientes a una «personalidad neurotizada» o a auténticas neurosis postraumáticas y síndromes por estrés postraumático consecutivos a la violencia psíquica padecida y elaborada como un auténtico trauma. Para ampliar de manera específica esta cuestión remitimos al lector al mencionado capítulo 37.

Ya se ha planteado, en la introducción, la gran dificultad que comporta la valoración de un daño psíquico. Hay que referirse ahora a algunos aspectos concretos que subrayan esta dificultad y son de gran trascendencia médico-legal.

De forma genérica se debe hacer referencia a las particularidades que tiene la peritación, situación radicalmente distinta a la práctica asistencial y que comporta una enorme dificultad en el caso de la valoración psiquiátrica.

Se debe tener en cuenta que el paciente, cuando se somete a un reconocimiento de esta naturaleza, no busca una solución terapéutica a un problema concreto, sino el reconocimiento de un daño y como consecuencia la correspondiente indemnización o el reconocimiento de una determinada situación laboral.

En un porcentaje muy importante de las ocasiones no ha sido el propio paciente el que ha escogido al perito, sino que éste le es impuesto bien por la autoridad judicial que ordena el reconocimiento o bien por la compañía aseguradora. Pero aun en los casos en que se trate de una valoración realizada en el ámbito privado, a petición del propio perjudicado, la relación con el médico se verá condicionada por la particular situación que supone la búsqueda de un reconocimiento del perjuicio consecutivo a la lesión. Todo ello limita de forma considerable la utilidad del reconocimiento clínico.

Otro problema que ha de tenerse en cuenta es que, cuando se trata de un procedimiento judicial, en función de lo dispuesto en las leyes procesales, tanto la autoridad como las partes o sus representantes legales tienen derecho a estar presentes durante la realización de la prueba pericial. Esto, lógicamente, significa un grave problema, ya que el sujeto objeto del examen tiene que desvelar su intimidad psíquica e incluso física durante el mismo y ello dificulta de modo particular la práctica de un reconocimiento psiquiátrico adecuado.

Existe aún otro problema que, al contrario de lo señalado hasta el momento, puede y debe ser evitado con relativa facilidad. En la práctica es bastante habitual que los exámenes médicos no se realicen lo suficientemente prolongados en el tiempo ni se repitan tantas veces como sería necesario. Muchas veces, el examen es único, a no ser que durante el mismo se llegue a la conclusión de que la situación no está consolidada (caso en que se plantea la repetición del mismo tras un plazo que se debe señalar y que dependerá de las expectativas en cuanto a la consolidación definitiva).

Depende del médico que lleva a cabo el estudio del lesionado la decisión de realizar tantas exploraciones como considere necesarias para poder formarse un criterio suficiente sobre la situación del enfermo. Lógicamente esto incluye la petición de las exploraciones complementarias que requiera cada caso.

Centrándonos en los problemas que se plantean cuando se trata de valorar un caso concreto, vamos a verlos siguiendo el siguiente esquema:

1. Establecimiento del diagnóstico clínico.
2. Determinación del estado anterior.
3. Establecimiento de la relación causa-efecto.
4. Problemas específicos que se plantean con respecto a la simulación.

■ ESTABLECIMIENTO DEL DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Para analizar esta cuestión de un modo sistemático, nos vamos a referir sucesivamente a los problemas técnicos del diagnóstico, a la necesidad de llegar a un diagnóstico correcto y concreto, y al ajuste de dicho diagnóstico a uno u otro baremo.

El establecimiento del diagnóstico pasa necesariamente por un adecuado «examen clínico». Vamos a ver cuáles son las pautas que deben marcar la realización del mismo.

Lógicamente el primer paso será siempre el reconocimiento personal del lesionado, a efectos de realizar una primera valoración de la situación. En este momento es esencial la realización de una correcta *entrevista psiquiátrica*. Muchas veces el inicio de esta entrevista es la clave del resultado de la pericia en la valoración del daño psiquiátrico, ya que de él dependerá la información que se pueda obtener, elemento básico del diagnóstico. Se debe empezar por informar al paciente de la situación, solicitarle el consentimiento para llevar a cabo la exploración y explicarle que no se trata de llevar a cabo una exploración «policial» de su vida privada, sino que, por el contrario, se intenta una aproximación a su persona buscando el medio de captar perfectamente las consecuencias del accidente.

Desde nuestro punto de vista, es prioritario el derecho del enfermo a rechazar el reconocimiento. Obviamente las consecuencias que deriven de dicho rechazo escaparán por completo a la competencia médica. El establecimiento, pues, de una adecuada relación médico-enfermo (a pesar de las dificultades señaladas) es esencial, ya que permitirá obtener toda la información biográfica y biopatográfica del enfermo: situaciones vivenciales de interés, perfil familiar, social y laboral, síntomas que presenta o ha presentado, momento de su vida en que han aparecido, repercusión de éstos en su vida, etc.

La biografía del enfermo debe ser estudiada de manera dirigida, antes de abordar las circunstancias del accidente. El seguir un hilo conductor permite apreciar la capacidad de memoria, la orientación temporoespacial, el juicio, etc., y, además, suscita una participación activa del sujeto explorado. Por otra parte, es fundamental situar el accidente en la vida del sujeto. Por tanto, es de gran importancia disponer de los datos generales que nos permitan alcanzar una aproximación a su situación global, antes de entrar en las circunstancias concretas del accidente. Muchos autores opinan que interrogar al sujeto bruscamente sobre su historia personal a raíz del accidente impedirá dicha ubicación.

La entrevista debe realizarse tranquilamente, sin prisas, ajustando el tiempo dedicado a la misma a las particulares características de cada caso. Todo el tiempo que se dedica a la entrevista será efectivo, ya que permitirá obtener datos de las respuestas, comentarios, etc. que haga el enfermo y también de sus actitudes, sus gestos, sus posturas,

etc. Aunque sin olvidar que, si ésta se hace demasiado prolongada, se puede llegar a cansar al enfermo o, incluso, éste puede poner en marcha mecanismos de defensa que limitarán su efectividad. Algunos autores recomiendan que la duración media de la primera entrevista sea de 1 hora, no sobrepasando nunca 90 min.

Suele ser bastante útil la realización de preguntas muy abiertas (p. ej., pedirle al enfermo que se describa a sí mismo) y que sea él quien relate su biografía, lo que nos permitirá valorar determinadas reacciones ante sucesos concretos, las relaciones con el entorno, sus aficiones e intereses, etc., pero también nos dará una visión longitudinal de su desarrollo.

Pero en la mayoría de las ocasiones no basta con la información que se puede obtener del propio paciente, sino que se debe completar con la que pueden facilitar personas de su entorno. Incluso en algunos casos (como pueden ser secuelas neuropsicológicas gravísimas o lesionados muy jóvenes) esta exploración directa no es suficiente en sí misma, sin que ello signifique, en ningún caso, que se deba realizar de manera negligente. El profesional que va a realizar la valoración debe escuchar, pues, a las personas del entorno de la víctima (bien sea antes o bien después del examen clínico), que nos pueden informar sobre cambios de carácter, actitudes anteriores o posteriores, etc. Por otra parte, la entrevista con los familiares permitirá contrastar la descripción facilitada por el propio paciente, lo que permitirá un mayor grado de objetividad.

La *exploración psicopatológica* debe abarcar todas las esferas del psiquismo, partiendo de la apariencia y conducta del examinado, y pasando por el estudio del lenguaje, del pensamiento, de la percepción, de la afectividad, de la memoria, del estado cognitivo y de la conciencia de enfermedad.

A efectos de llevar a cabo la valoración clínica del estado del enfermo, se han propuesto por diferentes autores diversos «guiones» que orientan la forma de dirigir la exploración, bien sean de tipo general o bien orientados a diversos tipos de patologías psíquicas, en función del resultado de la entrevista.

A modo de ejemplo se recoge a continuación la propuesta de GIL, GURPERI y HERNÁNDEZ CUETO en cuanto a la forma adecuada de llevar a cabo la valoración del estado cognitivo:

1. En primer lugar se lleva a cabo un *examen de rutina de la función cognitiva*, prestando especial atención a las siguientes funciones:

- a) Orientación.
- b) Atención y concentración.
- c) Memoria.
- d) Inteligencia.

2. Una vez que se ha llevado a cabo este primer examen, se puede efectuar un *examen más exhaustivo* del estado cognitivo, atendiendo de forma especial los siguientes puntos:

- a) Nivel de conciencia.
- b) Funciones del lenguaje, entre las que es oportuno explorar:
 - Aspectos motores del habla.
 - Comprensión del habla.
 - Repetición del habla.
 - Hallazgo de palabras.
 - Lectura.
 - Escritura.
- c) Fluidez verbal.
- d) Funciones numéricas.
- e) Funciones memorísticas.

- f) Dificultades espaciales de la visión.
- g) Otras formas de agnosia: táctil y auditiva.
- h) Dispraxia y problemas asociados.
- i) Percepción topográfica y orientación izquierda-derecha.
- j) Problemas de imagen corporal.

Tan importante como la primera toma de contacto es la exploración de todas y cada una de las funciones psíquicas, que se debe realizar de forma detenida y cuidadosa. El perito médico debe estar especialmente atento y nunca se debe dirigir la exploración a la búsqueda de aquellas alteraciones que se quieren encontrar, sobre la base de juicios preelaborados. Finalmente, en lo que se refiere al examen clínico, es importante señalar que, en el caso de que haya más de un médico realizándolo, sólo debe ser uno el encargado de llevar a cabo el peso del reconocimiento, debiendo dejar los demás sus observaciones para el final de la prueba.

Un segundo factor que es esencial en el diagnóstico es la valoración de los antecedentes, de los que son particularmente importantes: los informes médicos emitidos en el momento del accidente, informes elaborados por otros peritos y, por supuesto, los antecedentes psiquiátricos que pudieran existir (esto tiene particular importancia para valorar el estado anterior).

Obviamente, esto que es fácil cuando se trata de una pericia oficial, en la que el médico puede disponer de toda la documentación elaborada a lo largo del procedimiento o recabar los datos que considere necesarios al médico asistencial, ofrece grandes dificultades en las pericias privadas, en las que tan sólo se tiene acceso a la información que se facilita por el reconocido de forma voluntaria.

Se deben rechazar todas las informaciones de otros médicos (médicos de compañías contrarias, médicos de parte, médico asistencial) cuando se trate de una información verbal que no quede apoyada documentalmente.

No se debe olvidar nunca, en relación con el secreto médico, que el examen psiquiátrico constituye una intromisión en la vida del enfermo mucho mayor que cualquier tipo de reconocimiento y que sus resultados se van a hacer públicos, bien en el curso de un proceso judicial o bien en el ámbito de la responsabilidad civil.

Técnicas complementarias

Una vez que se ha completado, en una o más entrevistas, la primera fase del reconocimiento y se han estudiado adecuadamente los antecedentes, el médico valorador debe plantearse la necesidad de realizar pruebas complementarias, en función de las características concretas de cada caso.

La realización o no de exámenes complementarios obedece a las características concretas de cada caso. Es obvio que no se puede fijar una norma en lo que se refiere a las exploraciones que se deben realizar en cada caso, ni respecto al orden en que se deben realizar las diferentes operaciones, sino que esto depende de las primeras observaciones hechas por el médico, del conocimiento que tenga de los antecedentes y, en suma, del primer juicio valorativo que se plantee con estos datos.

Siempre se debe tener claro que no se puede imponer a un enfermo la obligación de someterse a una prueba (y en eso es independiente que el perito —y, lo que es lo mismo,

la pericia— sea privado u oficial), sea cual fuere la razón que determina el rechazo de la prueba.

El perito (cuya finalidad no es terapéutica) puede establecer la conveniencia de llevar a cabo unas pruebas diagnósticas que, si bien se plantean para establecer la situación del lesionado en cuanto a la reparación del daño, permitan comprobar la existencia de lesiones anatomofisiológicas que antes no se habían sospechado y sean también imputables al accidente. Este caso puede dar lugar a situaciones delicadas, sobre todo en el ámbito de la pericia privada. Pensemos, por ejemplo, en un lesionado en el que aparentemente se encuentran síntomas como cefaleas, vértigos, inestabilidad emocional, irritabilidad, insomnio, alteraciones de memoria, dificultad de concentración, etc., propios de un síndrome posconmocional y en el que al llevar a cabo la valoración se encuentran, además, signos propios de una psicosis o de otro proceso psíquico. En este caso el perito puede encontrarse con el dilema de qué hacer desde el punto de vista ético, en lo que se refiere a sus obligaciones con la compañía de seguros para la que trabaja y su deber general como médico.

En cualquier caso está claro que se debe rechazar todo examen invasivo, entendiéndose como tal todo aquel que signifique un sufrimiento o un riesgo para el lesionado. Sólo en caso de que se considere absolutamente necesario, se informará al lesionado del riesgo y éste será quien decida sobre la realización de la prueba.

Son múltiples los exámenes complementarios que, desde el punto de vista de la valoración del daño psíquico, pueden realizarse. El esquema presente está también basado en el recogido en la obra dirigida por el Prof. HERNÁNDEZ CUETO y contempla sucesivamente los tests psicométricos (para la obtención de datos cuantitativos) y las pruebas de tipo general.

Exámenes psicométricos (tests psicológicos)

1. *Tests de inteligencia.*
Coeficiente intelectual.
Escala de inteligencia de Wechsler (WAIS), que permite obtener el coeficiente intelectual en tres aspectos: inteligencia verbal, aptitud manipulativa y total.
Tests de factor G.
Test de matrices progresivas de Raven.
Test del dominó de Anstey.
2. *Tests para la evaluación de aspectos cognitivos:*
Test para la evaluación de aspectos cognitivos.
Test de retención visual de Benton.
Tests de personalidad:
Cuestionarios: MMPI, Catell (16 PF), Eysenk (EPI).
Técnicas proyectivas: test de Rorschach, test de apercepción temática.

Métodos biofísicos

- EEG.
- Ecoencefalografía.
- Radiografía simple de cráneo.
- Gamma-encefalografía.
- Arteriografía.
- Tomografía computarizada.
- Resonancia magnética.
- Tomografía computarizada por emisión de fotón único.

Determinaciones analíticas

- Hemograma completo.
- Análisis bioquímico del suero.

Análisis de orina.
Pruebas serológicas.
Proteinograma.
Análisis toxicológicos.

Por supuesto que un EEG se puede realizar en cualquier lugar donde se lleve a cabo la exploración del lesionado. No significa un problema, a no ser que exija la administración previa de un fármaco (lo que es excepcional).

En cambio, una arteriografía cerebral tan sólo se practicará en determinados centros, siempre y cuando exista un servicio de neurocirugía; nunca se pedirá con una finalidad únicamente pericial, si bien sus resultados pueden ser aprovechados.

Algo muy distinto se puede decir de la *tomografía computarizada*, que no significa riesgo alguno, a excepción de la eventual administración de un medio de contraste, y de la *resonancia magnética*, que no tiene ninguna contraindicación (a excepción de la existencia de cuerpos metálicos) ni es dolorosa.

Por lo que respecta a las determinaciones analíticas, en la actualidad son una práctica cotidiana, no significan un riesgo y, siempre y cuando se cuente con el consentimiento del enfermo, no ofrecen problemas para su realización.

Debe quedar claro que es potestativo, por parte del enfermo, someterse o no a estas pruebas y que, a lo sumo, el perito puede indicar la conveniencia y la utilidad de realizarlas en un caso concreto, así como la negativa o no consentimiento de aquél, sin que nunca pueda imponer su criterio. Obviamente ello puede significar una incertidumbre diagnóstica que será valorada por el juez o, en su caso, por la compañía aseguradora.

Otro problema es el que plantean los *exámenes psicométricos* (Wais, Benton, etc.), los *inventarios de personalidad* (MMPI, Minnessota, etc.), las *pruebas proyectivas* (Rorschach, TAT, etc.), ya que requieren la participación voluntaria y la colaboración del sujeto. En caso de que dicha participación no sea voluntaria, se puede deformar de modo muy importante la interpretación de los datos obtenidos. Además, la presencia de otros médicos (de parte, etc.) puede incluso alterar las respuestas e invalidar por completo la prueba.

Obviamente todo este tipo de pruebas será llevado a cabo por personal ampliamente especializado, que aportará el resultado de las mismas a efectos de que sea tenido en cuenta, en el contexto de las exploraciones realizadas, por el perito que realiza la valoración.

Determinación del estado anterior

Uno de los mayores problemas que se plantean en la valoración del daño corporal, tanto de forma genérica como específicamente en el campo de la psiquiatría, es la gran dificultad que comporta la valoración del estado anterior, sobre todo cuando se plantea la disimulación, por parte del enfermo, de un estado anterior más o menos patológico por pensar que puede condicionar la decisión judicial en cuanto a la reparación.

Está claro que la existencia de un estado patológico anterior constituye un problema menor en los casos en que se pueda establecer que la víctima del traumatismo, anteriormente a éste, presentaba trastornos psicopatológicos que fueron diagnosticados y tratados. Pensemos, por ejem-

plo, en el caso de cuadros esquizofrénicos, demencias, déficit intelectuales, etc.

En estos casos será suficiente con que el médico que tiene que llevar a cabo la valoración cuente con los documentos médicos que describan y establezcan una determinada patología para afirmar su existencia. A partir de aquí se planteará la necesidad de establecer la existencia de un agravamiento del proceso.

Pero el mayor problema surge cuando no se dispone de dicha información y, en ese caso, serán la naturaleza del cuadro y su situación clínica lo que permitirá al perito argumentar que los trastornos presentes deben corresponder a una evolución a largo plazo y, por lo tanto, difícilmente se habrán establecido a partir del accidente.

En obvio que la víctima de un accidente tiende a presentar una imagen de normalidad mental previa al accidente. Será necesario, por tanto, llevar a cabo una buena patobiografía y, si no se aportan suficientes datos, el perito se encontrará trabajando sin información («con los ojos vendados»), a pesar de lo cual debe establecer conclusiones argumentadas.

Se llega felizmente en algunos casos a la situación en la que la víctima, su entorno familiar, el médico de parte y el médico tratante hacen claramente alusión al estado de alteraciones psicopatológicas previas, pidiendo simplemente que sea evaluada la parte del evento accidental que ha repercutido en la evolución de ese estado preexistente.

Un caso particular de la psiquiatría viene condicionado por la posible existencia de una personalidad patológica, sobre todo en cuanto puede significar la realización de un diagnóstico diferencial entre predisposición y estado anterior. La *predisposición* no es más que un determinado estado conocido (o en ocasiones no conocido) de un sujeto que, a diferencia del *estado anterior*, no comporta la necesidad de tomar ninguna medida terapéutica.

En el caso de traumatismos físicos está claramente establecida la posibilidad de que se produzca una descompensación de un estado anterior; pensemos sin más en el ejemplo de la descompensación de una diabetes. El problema se agrava en el caso de las personalidades previamente patológicas. En ese sentido habrá que recordar el concepto de *trastorno de la personalidad* que la CIE-10 define como: «perturbaciones severas de la constitución caracterológica y de las tendencias de comportamiento del individuo que afectan diversos aspectos de la personalidad y que, habitualmente, se acompañan de dificultades personales y de adaptación social». Estos trastornos aparecen en la infancia o en la adolescencia y se mantienen en la edad adulta. Es raro que en estos casos se haya consultado a un profesional y más aún que hayan sido tomadas medidas terapéuticas que, por otra parte, serán ineficaces en la mayor parte de los casos. Por lo demás, en estos estados, en la medida en que se trata de alteraciones de dimensión psicopatológica, será más ajustado hablar de predisposición que de estado anterior.

Otro problema que añade dificultad es la posible existencia del que ha sido denominado «*perjuicio por rebote*». Sería el caso de un sujeto que, tras sufrir a consecuencia de un traumatismo, una conmoción cerebral es atropellado por cruzar la calle de una forma incoherente. Se plantea entonces la relación con el traumatismo inicial y la imputabilidad de aquél en este último.

Establecimiento de la relación causa-efecto

El establecimiento de la imputabilidad, o, lo que es lo mismo, imputar el cuadro psíquico que presenta un enfermo a una determinada acción traumática, es y ha sido, como señala JACQUES LEYRIE, la piedra angular de la reparación del daño corporal.

Hasta hace pocos años era un hecho constante que el perito debía establecer la existencia de una relación cierta y exclusiva entre el accidente y el estado patológico que se constataba y por el cual la víctima solicitaba una indemnización. Los elementos que, de forma general, se pueden considerar para establecer la relación causal o nexo de causalidad son los siguientes:

1. Certeza del diagnóstico etiológico.
2. Realidad e intensidad suficiente del traumatismo.
3. Ausencia de patología anterior e integridad de la función.
4. Concordancia anatómica entre el traumatismo y la secuela.
5. Plazo transcurrido entre el evento traumático y la aparición del trastorno.
6. Continuidad evolutiva o encadenamiento clínico.
7. Certeza en el diagnóstico actual.

Estos criterios en principio son válidos, si se exceptúa la concordancia anatómica y la intensidad de traumatismo, para muchos de los trastornos psíquicos postraumáticos.

La relación de causalidad para el médico se basa en datos etiopatogénicos, mientras que para el jurista la imputabilidad se basa en la relación establecida entre un evento accidental y la demanda de la víctima.

Puede ser interesante recordar ahora el clásico esquema de ROUSSEAU y FOURNIER:

Etiología → imputabilidad → causalidad → responsabilidad → reparación

El problema es relativamente simple cuando se trata de secuelas fisiológicas, pero en psiquiatría (donde se conoce bien la incertidumbre de ciertas alteraciones mentales) se complica enormemente. Por otra parte, ya hemos señalado la enorme dificultad que entraña establecer el estado anterior.

Para sentar el nexo de causalidad es necesario establecer la relación entre el traumatismo corporal o psíquico consecutivo al accidente y el estado constatado a la hora de realizar el reconocimiento. Es fundamental contar con toda la información de los momentos inmediatamente posteriores al accidente: parte de lesiones, historia hospitalaria, resultados de todas las exploraciones complementarias practicadas, tratamientos aplicados y respuesta a los mismos, etc.

Junto con ello es de gran utilidad contar con la información sumarial: atestado policial del accidente o datos de la agresión, declaraciones realizadas en las horas siguientes al traumatismo, etc. Tampoco es despreciable el valor que pueden tener, en un momento determinado, artículos de prensa o fotografías de los vehículos o del lugar donde tuvieron lugar los hechos.

Pero, por otro lado, tal como señalan LEYRIE y BOULE, siempre que no puede establecerse por parte del médico la relación de causalidad cierta, total y exclusiva (es decir, cuando ésta es hipotética o parcial o compartida), debe ser

apreciada por el jurista. Éste, recurriendo a las teorías clásicas en la materia (de la causa próxima, de la causalidad adecuada o de la equivalencia de las causas), deberá formarse una opinión que probablemente será diferente según se trate de un problema en el ámbito penal, en el civil o en el social.

Problemas en relación con la simulación (v. cap. 87)

Un problema de gran importancia a la hora de llevar a cabo la valoración del daño psíquico deriva de la posible existencia de cuadros de simulación. Debemos, a estos efectos, recordar lo dicho anteriormente con respecto a las diferencias existentes entre las neurosis postraumáticas, concretamente las neurosis de renta y la sinistrosis, y lo que son cuadros de simulación.

En lo que se refiere a la sinistrosis, habría que empezar por la clásica discusión científica entre diferentes autores relativa a su verdadera existencia como una entidad clínica. Para algunos la sinistrosis es una entidad médico-legal que debe relacionarse con el *status* socio-económico del lesionado. Se debe diferenciar este estado de las neurosis históricas de conversión o de una simulación voluntaria, de la misma forma que se distingue de un delirio paranoico o de una neurosis postraumática auténtica, cuando se buscan los síntomas patognomónicos de cada uno de estos cuadros. Es fundamental en estos casos un examen inicial adecuado que permita la remisión al especialista, de tal forma que se pueda seguir la evolución psicopatológica y evaluarla adecuadamente.

Por lo que respecta a la simulación, también es discutida, desde el punto de vista clínico, partiendo del planteamiento de que un simulador no es efectivamente un enfermo. Muchos autores defienden que «¡No se simula bien más que aquello que se tiene!» (LASEGUE) y que en todos los sujetos que se reputan simuladores existe una patología mental subyacente, fundamentalmente un trastorno de la personalidad.

El problema surge cuando se debe establecer o, por el contrario, descartar la existencia de alteraciones mentales. Si bien se ha descrito desde los tiempos más remotos, cierto es que en los últimos el aumento del número de accidentes y las posibilidades de obtener determinados beneficios han condicionado un incremento en la tentación de simular secuelas que puedan ser indemnizadas.

En estas situaciones la obligación del valorador es reconstruir el contexto del accidente invocado como origen de las alteraciones alegadas, estudiar con una particular atención la coherencia del cuadro clínico presentado y tener en cuenta los beneficios secundarios que se pueden derivar de sus conclusiones. BIEDER consideraba que el diagnóstico de la simulación se podía hacer de dos formas:

1. Por exclusión, basándose en las imposibilidades, las lagunas psicológicas, las incompatibilidades y las inverosimilitudes.
2. Por identificación directa; bien sea por la identificación del conjunto presentado o bien por la «cualidad del más pronunciado de los síntomas».

A este propósito, para la identificación del conjunto, los datos más específicos son la mezcla de síntomas, las inco-

herencias intrínsecas, la absurdidad ingeniosa y las variaciones de intensidad del carácter. Basta un buen examen clínico para poner de manifiesto los síntomas falsos.

El DSM-IV-TR recoge que la característica de la simulación es la producción intencionada de síntomas psicológicos (o físicos), motivada por incentivos externos y que debe sospecharse en las siguientes situaciones:

1. Existencia de un problema médico-legal.
2. Discrepancia entre la alteración explicada por el enfermo y los datos obtenidos en la exploración.
3. Falta de cooperación en la valoración diagnóstica o incumplimiento del tratamiento prescrito.
4. Presentación de un trastorno antisocial de la personalidad.
5. Es muy importante tener en cuenta que los síntomas nunca desaparecen por sugestión o hipnosis.

Entre las formas más frecuentes de simulación psíquica se encuentran la confusión mental masiva, el mutismo obstinado y una actitud de escucha o expresiones que hagan evocar una actividad alucinatoria.

El denominador común son siempre la espectacularidad de las alteraciones presentadas, la ineficacia aparente de los tratamientos administrados y la reducción espontánea cuando se logra el objetivo. A pesar de ello, tal como señala LEYRIE, no hay perito al que no se le haya despistado un simulador y sólo haya comprobado su error después de que la decisión de la justicia haya sido tomada.

La *sobresimulación* es considerada como la exageración voluntaria de una patología real. El hecho de que exista realmente una patología hace particularmente ardua la labor del perito, por lo que en estas situaciones la búsqueda de cualquier tipo de información sobre el estado anterior del paciente será particularmente importante, a efectos de contrastarla con el resultado de su exploración. Y, al igual que en la simulación, hay que considerar los posibles beneficios que se deriven de la exageración de los síntomas.

El problema se hace particularmente difícil si no se pueden encontrar datos con respecto al estado anterior, caso en que se debe realizar un examen clínico particularmente metódico, a fin de descubrir los trastornos de la personalidad, de comportamiento o de inserción social, que difícilmente hubiera podido ignorar el paciente, aunque nunca solicitara una valoración médica.

Finalmente hay que considerar los trastornos de conversión con expresión neurológica, que comportan un factor psicopatológico y deben diferenciarse de la simulación, lo que plantea graves dificultades diagnósticas en la práctica.

■ OTROS PROBLEMAS MÉDICO-LEGALES EN LA VALORACIÓN DEL DAÑO PSÍQUICO

Además de los problemas expuestos en relación con las dificultades que se ofrecen al perito médico en el diagnóstico de estos casos, la valoración médico-legal del daño psíquico entraña también otros escollos que deben ser resueltos tras un análisis riguroso del caso y de las circunstancias que en él han intervenido. Entre éstos cabe mencionar: la gran dificultad de establecer la consolidación o

estabilización lesional, la determinación de la incapacidad fisiológica o funcional, la existencia de una incapacidad laboral, sea ésta total o parcial, la necesidad de una tercera persona para la realización de las actividades de la vida cotidiana o la posibilidad de que existan gastos futuros.

■ UTILIZACIÓN DE BAREMOS EN LA VALORACIÓN DEL DAÑO PSÍQUICO

Con la aplicación de la sistemática indicada se puede llegar a establecer el estado del sujeto y las consecuencias del traumatismo sufrido, pero a la hora de aplicar un determinado baremo, aún nos vamos a encontrar con otros problemas que se pueden resumir fundamentalmente en dos:

1. Por un lado, la adjudicación de una etiqueta diagnóstica concreta.
2. Por otro, la selección del baremo adecuado en cada caso concreto.

Por lo que respecta a la primera cuestión la dificultad fundamental deriva de la existencia de diversas tendencias entre los profesionales de la psiquiatría a la hora de denominar los diferentes cuadros y de la integración de los mismos en uno u otro grupo nosológico. Para ilustrar esta cuestión basta con considerar, a modo de ejemplo, los planteamientos que realizan diversos autores, todos ellos especialistas en la materia, en lo que se refiere a la clasificación de los distintos cuadros clínicos. Se pueden tomar, por ser suficientemente significativos, los ejemplos de MELLENNEC (en cuya obra, en el capítulo dedicado al daño psíquico, existen incluso, tal como él mismo señala, diferencias de criterio entre los coautores), LEYRIE y HERNÁNDEZ CUETO.

Por lo que respecta a la utilización de un baremo en concreto, dependerá del caso que hay que valorar. Está claro que, si se trata de un accidente de tráfico, se debe utilizar el contemplado en la *Ley de Ordenación y supervisión de los seguros privados* (a pesar de las dificultades de aplicación en la práctica) y, si se debe establecer la existencia de una minusvalía, habrá que acudir a las *Tablas de Evaluación de Menoscabo Permanente*.

En cualquier otro caso se puede usar cualquiera de las múltiples posibilidades propuestas por diferentes autores, siempre teniendo en cuenta que existen diferencias, a veces muy importantes, entre las mismas.

A modo de ejemplo puede señalarse el modo diverso en que están contemplados los diferentes cuadros en algunos de los baremos más utilizados en la práctica, en los que, por otra parte, los márgenes que se establecen para algunas situaciones son muy amplios y sus puntuaciones, muy diversas.

Trastornos neuróticos

Baremo de la Sociedad de Medicina Legal y Criminología de Francia:

1. Neurosis postraumática con ansiedad difusa: 5-10 %.
2. Neurosis postraumática de gravedad moderada: 15-20 %.
3. Neurosis postraumática grave: 25-30 %.
4. Formas mayores: 60 %.

(Porcentaje en función de la capacidad genética o biológica de ganancia.)

Baremo de Padovani:

- Reacciones de terror: 0-5 % (Steinbach \leq 10 %).
- Neurosis de angustia o neurastenia postraumática: 0-25 %.
- Con afectación del estado general y adelgazamiento: 25 a 40 %.
- (Steinbach: componente hipocondríaco o depresivo \leq 20 %).
- (Melenec: diferencia reacciones ansiosas y depresivas: 5 a 15 %).
- Fobias, si son importantes: 5-35 % (Melenec: 2-10 %).

Reacciones histéricas:

- a) Conversión somática: 0-5 %.
- b) Conversión fisiológica: 0-15 %.
- c) Conversión psicológica: 5-50 % (disimulación).
- (Steinbach: 5-10 %).

Neurosis postraumáticas:

- 1. Sinistrosis y neurosis de renta: 5 %.
- 2. Sinistrosis con reivindicación delirante: véase trastornos psicóticos.
- (Melenec: síndrome subjetivo: 3-15 %, según la gravedad.)
- (Steinbach: 1-5 %).

Baremo español:

- Neurosis postraumáticas: 5-15 puntos.
- Síndrome depresivo postraumático: 5-10 puntos.
- Alteración de la personalidad: 2-10 puntos.
- Inestabilidad agresiva esporádica: 2-10 puntos.

Trastornos psicóticos**Baremo de Melenec:**

- 1. Esquizofrenia (cuando se demuestra la relación causa-efecto).
- Problemas moderados: 15-30 %.
- Problemas importantes: 30-60 %.
- Problemas muy importantes: más del 60 %.
- Considerando el estado anterior:
- Descompensación: 10-20 %.
- Agravación: 5-15 %.

Baremo de Padovani:

- Según la disociación o desintegración psíquica: 5-100 %.

Baremo español:

- 1. Psicosis postraumáticas: 30-40 puntos.
- 2. Psicosis maníaco-depresiva: 5-15 %.
- (Baremo español: 30-40 puntos.)
- 3. Delirios.
- Delirios de reivindicación (*sinistrosis*): 5-15 %.
- (Baremo de Padovani: 5 %.)
- (Baremo de la Sociedad de Medicina Legal y Criminología de Francia: alrededor del 30 %.)
- (Hernández: 15 %. Capacidad de ganancia: hasta 100 %.)
- 4. Demencias y estados deficitarios:
- Problemas moderados: 5-15 %.
- Problemas de mayor importancia: 15-30 %.
- Problemas importantes: 30-60 %.
- Problemas muy importantes: más del 60 %.
- Si hay un estado anterior: descompensación o empeoramiento: 10-20 %.

Baremo de Padovani:

- a) Estado demencial incompleto: 5-25 %.
- b) Con inadaptación a la vida social: 25 %.
- c) Estado demencial completo: 75-100 %.

Baremo de Steinbach:

- a) Demencia: 30-80 %.
- b) Secuelas de síndromes de Korsakov postraumáticos: 5-60 %.
- c) Síndromes frontales:
- Muy incompleto: menos del 15 %.
- Incompleto: 15 %.
- Moderado: 15-20 %.
- Con problemas afectivos y de juicio: 20 %.
- Con problemas importantes: 35 %.
- Grave: 60-80 %.
- Muy grave: 80 %.

Baremo español:

- a) Psicosis postraumáticas: 30-40 puntos.
- b) Síndrome de moria: 24-35 puntos.
- c) Síndrome orgánico de la personalidad: 30-40 puntos.
- d) Síndrome demencial: 75-95 puntos.

Como síntesis de este apartado, se puede destacar que, si bien la utilización de baremos en la valoración del daño psíquico es útil en determinadas ocasiones, tan sólo será un complemento de la parte más importante de la valoración del daño. Lo esencial siempre es la realización de una buena exploración clínica del sujeto que hay que valorar.

Así pues, la utilización de baremos debe quedar siempre condicionada a una correcta valoración clínica, partiendo de la experiencia del valorador y de una exploración exhaustiva, que nos permita apreciar la sintomatología presentada, establecer la naturaleza, forma y gravedad de las alteraciones sufridas y hacer una aproximación de las posibles consecuencias a largo plazo, todo ello teniendo en cuenta las repercusiones que pueden acarrear en los distintos aspectos de la vida del sujeto.

Pero no basta con esto; es absolutamente imprescindible contar con experiencia y, sobre todo, con una buena dosis de sentido común que permita hacer una abstracción de lo superfluo. Hay que recordar siempre que la auténtica esencia del informe médico-legal en este campo se encuentra en la descripción minuciosa de la situación psíquica en que queda el sujeto, tras haber sufrido un daño, y en la repercusión que éste tiene en la capacidad del sujeto para su desarrollo vital.

Para concluir tan sólo resta destacar la trascendencia de la elaboración del informe, realizada de modo correcto y adecuado a las necesidades de cada caso. A tal efecto, puede estar indicado seguir el modelo de informe médico-legal psiquiátrico ajustado a los requerimientos concretos que tenga el caso de valoración del daño psíquico, lo que estará en función tanto de la naturaleza clínica del mismo como del ámbito del derecho en el que se plantee.

BIBLIOGRAFÍA

- American Medical Association: Guías para la evaluación de las deficiencias permanentes. Ministerio de Asuntos Sociales, Washington, 1994.
- BARGAGNA, M.; CANALE, M.; CONSIGLIERE, F.; PALMIERI, L., y UMANI, RONCHI, G.: Guida orientativa per la valutazione del danno biologico permanente (Società Italiana di Medicina Legale e delle assicurazioni). Giuffrè Editore, Milano, 1996.
- BOROBIA, C.: Valoración de daños personales causados en los accidentes de circulación. La Ley-Actualidad, Madrid, 1996.
- BRIOLE, L.: Le traumatisme psychique: Rencontre et avenir. Masson, Paris, 1994.
- CASTELLANO, M.^a; LUSILLA, P., y VILLANUEVA, H.: La valoración del daño psíquico en la violencia familiar. ¿Realidad o utopía? VIII Jornadas de la Sociedad Española de Medicina Legal y Forense. Málaga, 1998.
- CRIADO, M. T.: Valoración Médico Legal de las secuelas psíquicas. En Daño cerebral traumático y calidad de vida. Fundación Mapfre-Medicina, Madrid, 1996.
- DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, Barcelona, 1995.
- DEROBERT, L.: La réparation juridique du dommage corporel. Flammarion Medecine, Paris, 1980.
- ESBEC, E.: Daño psíquico y su reparación en víctimas de delitos violentos. Una línea general de investigación. Los Centros de ayuda. En DELGADO, S. (dir.): Psiquiatría Legal y Forense. Cólex, Madrid, 1994.
- FOY, F.: Medicolegal reporting in orthopedic trauma. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1990.
- GIL HERNÁNDEZ, F., GURPEGUI FERNÁNDEZ DE LEGARIA, M., y HERNÁNDEZ CUETO, C.: Exploración y evaluación básica del daño psíquico. En HERNÁNDEZ CUETO, C. (dir.): Valoración médica del daño corporal. Guía práctica para la exploración y evaluación de lesionados. Masson, Barcelona, 2001.

XIII

Medicina legal penitenciaria

INTRODUCCIÓN

El marco legal en la que se fundamenta nuestro sistema penitenciario, sin querer hacer una cita exhaustiva de todas sus fuentes, está constituido por:

- La Constitución Española (CE) de 1978, cuyo Título Primero se ocupa de la pena privativa de libertad en el art. 25.2: «Las penas privativas de libertad y las medidas de seguridad estarán orientadas hacia la reeducación y reinserción social y no podrán consistir en trabajos forzados. El condenado a pena de prisión que estuviere cumpliendo la misma gozará de los derechos fundamentales de este Capítulo, a excepción de los que se vean expresamente limitados por el contenido del fallo condenatorio, el sentido de la pena y la ley penitenciaria. En todo caso tendrá derecho a un trabajo remunerado y a los beneficios correspondientes de la Seguridad Social, así como al acceso a la cultura y al desarrollo integral de su personalidad». En otro orden de cosas, también aborda la CE lo relativo a la distribución competencial del Estado y las Autonomías, en el art. 149.6, estableciendo que en materia de legislación penitenciaria tiene competencia exclusiva al Estado.
- La Ley Orgánica General Penitenciaria (LOGP) 1/79, de 26 de septiembre. Es la norma fundamental del Derecho penitenciario, la primera con rango de Ley Orgánica del actual período constitucional y que fue aprobada por unanimidad. Supone una forma nueva y diferente de concebir la pena privativa de libertad, y consagra como rasgo más sobresaliente el principio de legalidad en la ejecución de la pena, la potenciación del régimen abierto, la implantación del juez de Vigilancia y en definitiva la instauración de un moderno sistema penitenciario basado en la concepción de la pena como una medida de prevención especial encaminada a la reducción y reinserción social de los penados.
- Real Decreto 190/1986, de 9 de febrero, por el que se aprueba el Reglamento Penitenciario (RP), desarrolla los principios de la Ley Orgánica en consonancia con el nuevo modelo punitivo establecido en el Código penal.

- Ley Orgánica 10/1995, de 23 de noviembre, del Código penal. Atiende competencias a la jurisdicción especializada de Vigilancia Penitenciaria (arts. 78, 90 a 94, 97 y 98), así como introduce ex novo las penas de arresto de fin de semana y trabajo en beneficio de la comunidad (arts. 37 y 49, respectivamente).
- Real Decreto 600/1986, de 26 de abril, por el que se regula la ejecución de las penas de trabajo en beneficio de la comunidad y arresto de fin de semana.
- El Reglamento de los Servicios de Prisiones, aprobado por Decreto de 2 de febrero de 1956, vigente en lo relativo a la redención de penas por el trabajo para los que cumplen condena por el antiguo Código penal.
- El Reglamento Penitenciario, aprobado por Real Decreto 1301/1981, de 8 de mayo, del que continúan vigentes los arts. 106 a 111 y el primer párrafo del artículo 124, en relación con régimen disciplinario de los internos.
- Circulares e instrucciones de la Dirección General de Instituciones Penitenciarias, que vienen a determinar el desarrollo concreto de determinados principios de la normativa reglamentaria.

El legislador, al diseñar el sistema penitenciario quiso reforzar sustancialmente el control jurisdiccional de la actividad penitenciaria por vía de la creación de una figura singular: el Juez de Vigilancia Penitenciaria. La figura del juez de Vigilancia aparece ex novo en la LOGP. Su aparición es consecuencia directa de las Normas Mínimas Europeas aprobadas en enero de 1973 y revisadas en febrero de 1987 por el Comité de Ministros del Consejo de Europa (Principio Básico Cinco), y su configuración es consecuencia de la independencia del Poder Judicial en un Estado de Derecho, así como del reconocimiento expreso de los derechos fundamentales del interno y del establecimiento de garantías suficientes para su respeto y protección. Al juez de Vigilancia se le atribuye el papel de resolver en sede judicial tantas cuestiones puedan plantearse en el ámbito de la ejecución de las penas privativas de libertad y de las medidas de seguridad, así como el control judicial de la potestad disciplinaria de la Institución Penitenciaria y el amparo de los derechos de los internos. Este control se ejercita tanto

Aspectos médico-legales de la sanidad penitenciaria

E. Girela López

■ INTRODUCCIÓN

El marco legal en la que se fundamenta nuestro sistema penitenciario, sin querer hacer una cita exhaustiva de todas sus fuentes, está constituido por:

- La Constitución Española (CE) de 1978, cuyo Título Primero se ocupa de la pena privativa de libertad en el art. 25.2: «Las penas privativas de libertad y las medidas de seguridad estarán orientadas hacia la reeducación y reinserción social y no podrán consistir en trabajos forzados. El condenado a pena de prisión que estuviere cumpliendo la misma gozará de los derechos fundamentales de este Capítulo, a excepción de los que se vean expresamente limitados por el contenido del fallo condenatorio, el sentido de la pena y la ley penitenciaria. En todo caso tendrá derecho a un trabajo remunerado y a los beneficios correspondientes de la Seguridad Social, así como al acceso a la cultura y al desarrollo integral de su personalidad». En otro orden de cosas, también aborda la CE lo relativo a la distribución competencial del Estado de las Autonomías, en el art. 149.6, estableciendo que en materia de legislación penitenciaria tiene competencia exclusiva el Estado.
- La Ley Orgánica General Penitenciaria (LOGP) 1/79, de 26 de septiembre: Es la norma fundamental del Derecho penitenciario, la primera con rango de Ley Orgánica del actual período constitucional y que fue aprobada por aclamación. Supone una forma nueva y diferente de concebir la pena privativa de libertad, y consagra como rasgos más sobresalientes el principio de legalidad en la ejecución de la pena, la potenciación del régimen abierto, la implantación del Juez de Vigilancia y en definitiva la instauración de un moderno sistema penitenciario basado en la concepción de la pena como una medida de prevención especial encaminada a la reeducación y reinserción social de los penados.
- Real Decreto 190/1996, de 9 de febrero, por el que se aprueba el Reglamento Penitenciario (RP): desarrolla los principios de la Ley Orgánica en consonancia con el nuevo modelo punitivo establecido en el Código penal.

- Ley Orgánica 10/1995, de 23 de noviembre, del Código penal. Atribuye competencias a la jurisdicción especializada de Vigilancia Penitenciaria (arts. 78, 90 a 94, 97 y 98), así como introduce *ex novo* las penas de arresto de fin de semana y trabajo en beneficio de la comunidad (arts. 37 y 49, respectivamente).
- Real Decreto 690/1996, de 26 de abril, por el que se regula la ejecución de las penas de trabajo en beneficio de la comunidad y arresto de fin de semana.
- El Reglamento de los Servicios de Prisiones, aprobado por Decreto de 2 de febrero de 1956, vigente en lo relativo a la redención de penas por el trabajo para los que cumplen condena por el antiguo Código penal.
- El Reglamento Penitenciario, aprobado por Real Decreto 1201/1981, de 8 de mayo, del que continúan vigentes los arts. 108 a 111 y el primer párrafo del artículo 124, en relación con régimen disciplinario de los internos.
- Circulares e Instrucciones de la Dirección General de Instituciones Penitenciarias, que vienen a determinar el desarrollo en concreto de determinados preceptos de la normativa reglamentaria.

El legislador, al diseñar el sistema penitenciario quiso reforzar sustancialmente el control jurisdiccional de la actividad penitenciaria por vía de la creación de una figura singular: el Juez de Vigilancia Penitenciaria. La figura del Juez de Vigilancia aparece *ex novo* en la LOGP. Su aparición es consecuencia directa de las Normas Mínimas Europeas aprobadas en enero de 1973 y revisadas en febrero de 1987 por el Comité de Ministros del Consejo de Europa (Principio Básico Cinco), y su configuración es consecuencia de la independencia del Poder Judicial en un Estado de Derecho, así como del reconocimiento expreso de los derechos fundamentales del interno y del establecimiento de garantías concretas para su respeto y protección. Al Juez de Vigilancia se le atribuye el papel de resolver en sede judicial cuantas cuestiones puedan plantearse en el ámbito de la ejecución de las penas privativas de libertad y de las medidas de seguridad, así como el control judicial de la potestad disciplinaria de la Institución Penitenciaria y el amparo de los derechos de los internos. Este control se ejercita tanto

mediante la resolución de los expedientes que en vía de queja o recurso planteen los internos, como mediante las visitas periódicas que efectúan a los distintos centros penitenciarios.

Centrándonos en la *Sanidad Penitenciaria*, hay que decir que tanto la LOGP 1/79, como aún más explícitamente el Reglamento Penitenciario, aseguran a los reclusos una asistencia sanitaria integral, tanto de carácter preventivo como curativo (art. 207 RP), así como una atención médica equivalente a la dispensada al conjunto de la población, teniendo derecho a las prestaciones farmacéuticas o complementarias que se deriven de esa atención (art. 208 RP). En este sentido, se ha ido consolidando un cuerpo de profesionales sanitarios (facultativos, ATS y auxiliares de enfermería), que se encargan de la atención sanitaria a todos los internos. Desde el año 1990, una vez se hizo patente la insuficiencia del modelo de atención sanitaria que se prestaba a la población reclusa, se decidió el cambio de modelo. Se pasó de una atención médica prestada por pocos profesionales, normalmente en régimen de contratos a tiempo parcial, a una atención integral a cargo de equipos de atención primaria, con regulación de las guardias localizadas y de presencia física, así como con la elaboración de programas específicos de salud para la población reclusa. A esta consolidación contribuyó en gran medida, aparte de la voluntad política de hacer las cosas cada vez mejor, los problemas de salud que presentaba la población reclusa que fue llenando las cárceles tras las décadas de los años setenta y ochenta en las que se incrementó extraordinariamente el consumo de opiáceos, con especial importancia de la heroína por vía parenteral. Los centros penitenciarios acogieron a muchísimas personas con problemas de drogodependencias y con un elevado porcentaje de pacientes con VIH-SIDA, con pocas armas terapéuticas y un alto índice de morbilidad.

La atención especializada de segundo y tercer nivel se presta a través de la red de especialistas y Hospitales del Sistema Público de Salud, siendo habitual en estos últimos la existencia de zonas de acceso restringido, que permiten garantizar una atención adecuada al enfermo con un coste social mínimo, sin menoscabo de la seguridad del personal y del resto de los usuarios.

Las competencias de política penitenciaria y de gestión de las prisiones, incluyendo la Sanidad Penitenciaria, dependen del Ministerio del Interior en todo el territorio nacional, con la excepción de Cataluña, que a partir del año 1983 (Real Decreto 3482/1983, de 28 de diciembre) asumió el traspaso de las competencias en materia de administración penitenciaria. En la actualidad se acaba de aprobar la Ley 16/2003, de 28 de mayo, de Cohesión y calidad del Sistema Nacional de Salud, en cuya disposición adicional 6.ª establece las transferencias a las Comunidades Autónomas de los servicios e instituciones sanitarias dependientes de Instituciones Penitenciarias, marcando un plazo para que se regule esta integración de 18 meses.

Para hacerse una idea del perfil de la población reclusa en los Centros penitenciarios españoles en la actualidad, basta dar las siguientes cifras: los datos más recientes, del año 2003, reflejan una cifra de 53.227 internos en todo el territorio nacional (incluida Cataluña), con una proporción de hombres del 92 frente al 8 % de mujeres. Según datos extraídos de la Memoria del 2001 elaborada por la Subdirección General de Sanidad Penitenciaria (excluyendo Cataluña), en las prisiones españolas hay un promedio de 14,6 % internos

con infección por VIH conocida (3,7/1.000 internos) y 151 casos nuevos declarados de SIDA, una prevalencia conocida del 30,3 % para la infección por el VHC (41,9 % sobre el total de pruebas realizadas), con una tasa de coinfección del 83,5 % en los pacientes VIH, una tasa de infección tuberculosa latente del 59,1 % (Mantoux +) sobre pruebas realizadas, así como 176 casos declarados de TBC (4,4/1.000 internos).

El cometido de los equipos médicos de los centros penitenciarios se puede desglosar en las siguientes funciones:

- Reconocimiento al ingreso de todos los internos, con el fin de detectar la existencia de posibles enfermedades físicas o mentales, adoptando las medidas necesarias.
- Diagnóstico y tratamiento en los internos de cualquier problema de salud, física o mental, prestando especial atención a las patologías más prevalentes (VIH-SIDA, tuberculosis, hepatitis, enfermedades mentales, de transmisión sexual, etc.).
- Higiene y salud medioambiental, control alimentario, educación para la salud.
- Atención a los drogodependientes, que incluye actuaciones informativas y motivacionales, tratamiento en programa libre de drogas y/o con sustitutivos opiáceos, de acuerdo con las tendencias generalizadas de abordaje al toxicodependiente.
- Reconocimiento previo al cumplimiento de cualquier sanción de aislamiento, así como reconocimiento diario de los sancionados. Reconocimiento de los internos a los que se le aplique cualquier medio coercitivo (aislamiento provisional, fuerza física, defensas de goma, aerosoles o contención mecánica con esposas), pudiendo en estos casos ordenar la suspensión o aplazamiento de la sanción o los medios coercitivos por razones estrictamente médicas.

DOCUMENTOS MÉDICO-LEGALES

De todas estas funciones y reconocimientos se deriva el deber de cumplimentar documentos médico-legales dentro de los establecimientos penitenciarios. Muchos de estos documentos no se diferencian en nada de los documentos médico-legales de uso en el ámbito extrapenitenciario (historia de salud, partes de lesiones, informes médicos, etc.), aunque con algunos de ellos se pueden hacer ciertas matizaciones.

Historia de salud

No difiere mucho de las historias estándar que se manejan en Atención Primaria. Todos los internos, a su ingreso en el establecimiento, son examinados por un médico en las primeras 24 horas, el cual procederá a la apertura de una historia clínica individual (art. 214 RP), cuyos datos tendrán carácter confidencial, siendo únicamente accesibles para el personal autorizado (art. 215 RP). El interno, como cualquier otro paciente, es el titular del derecho a la información y puede tener libre acceso a los datos de su historia de salud, así como a cuantas copias e informes solicite, con las únicas excepciones que recoge el art. 18 de la Ley 41/2002 (reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica).

ca); esto es, cuando exista perjuicio del derecho de terceras personas a la confidencialidad de los datos, el derecho de reserva a las anotaciones subjetivas de los profesionales que la elaboran, o cuando el médico responsable del proceso estime que hay razones objetivas que perjudicarían su salud gravemente en caso de ser informado. La historia de salud que se abre a las personas que ingresan en un Centro penitenciario incluye una anamnesis completa por órganos y aparatos, así como una exploración física. Se presta especial atención a la historia toxicológica del individuo, a la existencia o no de lesiones, y la valoración de un posible riesgo suicida; todo lo cual figura ya impreso a modo de guión en los documentos oficiales donde se cumplimenta esta historia. Los principales problemas médico-legales que se pueden plantear en los reconocimientos al ingreso son la existencia de lesiones que acaben siendo motivo de denuncia ante los tribunales, así como la existencia de signos o síntomas que denoten un consumo de tóxicos o un síndrome de abstinencia y que luego pueden ser motivo de alegación de las circunstancias eximentes o atenuantes que prevén los arts. 20 y 21 del Código penal.

Partes de lesiones

Como es preceptivo para cualquier persona en libertad (art. 355 de la LECr), los médicos que atienden a un lesionado están obligados a dar parte de ello a la autoridad mediante la emisión de un parte de lesiones. Según se establece en la Circular 14/99 de la Dirección General de Instituciones Penitenciarias acerca de estos documentos, dichos partes se rellenarán en unos impresos autocopiativos por cuadruplicado para remitir el original al Juzgado de guardia, entregar una copia al interno, que deberá firmar el recibí en el original, archivar una en su historia clínica y guardar otra para el facultativo firmante. El contenido de este documento debe comprender la identificación del médico, la identificación del lesionado, el posible mecanismo de producción, la descripción minuciosa de la lesión, el tipo de asistencia prestada y el pronóstico clínico de dicha lesión. Éste es un documento que hay que cumplimentar siempre, sea cual sea la forma de producción de la lesión: accidental, agresión externa o autoagresión, y que además cobra especial relevancia en las lesiones al ingreso en prisión, así como en la apreciación de lesiones tras la aplicación de alguno de los medios coercitivos previstos en el Reglamento penitenciario (aislamiento provisional, fuerza física, defensas de goma, aerosoles y esposas).

Informes médicos de reconocimiento previo al cumplimiento de una sanción o en el caso de aplicación de los medios coercitivos. Es preceptivo informe médico, tanto para la clasificación de un interno en primer grado (los internos calificados de peligrosidad extrema o inadaptación manifiesta a los que se aplica un régimen de vida con medidas de control y seguridad serán más estrictas), como para que un interno pueda cumplir una sanción de aislamiento en celda o tras la aplicación de cualquiera de los medios coercitivos. En todos estos casos se pueden suspender o aplazar la ejecución de tales medidas basándose en motivos estrictamente médicos, como por ejemplo la suspensión del régimen de primer grado a un interno con un trastorno mental grave, suspensión del aislamiento en celda o la contención mecánica de un epiléptico conocido y con pobre control de

las crisis comiciales, a un cardiópata poco estabilizado, el padecimiento de cualquier cuadro infeccioso agudo, etc. Los documentos que se precisan para poder autorizar tales medidas son autocopiativos y basta con indicar en síntesis que «una vez reconocido el interno no presenta ninguna enfermedad que desaconseje la aplicación de la medida propuesta». En caso de que, a juicio del médico, sí exista una enfermedad que desaconseje la aplicación de tal medida, se le requiere entonces un informe más detallado sobre el asunto. De igual forma, se puede suspender la conducción de un interno a otro centro penitenciario por motivos estrictamente médicos (Circular 2/98); esto es por encontrarse enfermo en el momento de la conducción o por tener pendiente una determinada consulta o prueba diagnóstica en los centros sanitarios de la red pública ya concertada y que sea importante para no menoscabar la continuidad en la asistencia médica.

Certificados médicos de defunción

No existe ninguna legislación específica que regule distinto procedimiento a los fallecimientos que se dan fuera de la prisión. Por lo tanto, siguen siendo válidos los preceptos del Reglamento del Registro civil (art. 274) y de la Ley de Enjuiciamiento Criminal (art. 340) en los que se regula que nunca debe cumplimentarse el certificado médico de defunción si se desconoce la causa de la muerte, si se desconoce la identidad del fallecido, o si la muerte es violenta o sospechosa de criminalidad, siendo entonces obligada la práctica de la autopsia judicial (art. 343 de la LECr). Por estas razones, sería perfectamente posible para los facultativos de Instituciones Penitenciarias cumplimentar el certificado médico de defunción en internos a los cuales están tratando como médicos y de cuya muerte se conoce el origen natural, aunque ello es extremadamente infrecuente. Las razones por las cuales no suelen firmarse nunca este tipo de certificados hay que buscarlas en una particular prevención para que se aclaren las circunstancias de la muerte, debido seguramente a la relación de especial sujeción que mantiene la Administración con los internos, lo que conlleva el deber de velar por la vida, la integridad y la salud de éstos. Además, son frecuentes las reclamaciones judiciales por parte de los familiares, de cantidades indemnizatorias por el fallecimiento de internos, medie o no en el asunto supuesta negligencia de alguno de los funcionarios que trabajan para la Institución Penitenciaria. Por esta razón, y aunque no siempre sería obligado hacerlo, aparte de la preceptiva comunicación del fallecimiento al Juzgado de Vigilancia Penitenciaria y a los juzgados o tribunales de los que dependa el interno, se suele comunicar el hecho al juzgado de guardia a instancias de la propia Institución Penitenciaria para que este intervenga investigando las circunstancias de la muerte.

Según los datos de la Memoria publicada por la Subdirección General de Sanidad Penitenciaria para el año 2001, hubo un total de 143 fallecimientos ocurridos en los centros penitenciarios o en los Hospitales de referencia, el 41,9 % por causas naturales sin relación con el VIH, el 25,9 % por causas naturales en relación con el VIH, el 14,7 % por suicidio, el 14,7 % por reacción adversa a drogas, el 2,1 % muertes accidentales y el 0,7 % de muertes violentas.

PATOLOGÍA PENITENCIARIA

Además de las patologías más prevalentes en prisión, que ya hemos comentado al dar los datos estadísticos de la población reclusa, esbozaremos alguna de las enfermedades en cuya génesis interviene claramente la prisionización. Los mecanismos etiopatogénicos de la psicopatología carcelaria los resume GARCÍA ANDRADE (1994) en los siguientes factores: *frustración* producida por la pérdida de la libertad, lo que genera ansiedad, descenso de la tolerancia, aumento de la suspicacia frente al mundo exterior, y un elevado grado de agresividad (heteroagresividad, aunque en ocasiones también se libera la tensión como autoagresividad); *sentimientos latentes de culpa*; rebeldía o negativa a aceptar la autoridad, sobre todo entre la población más joven y en personalidades con un trastorno antisocial o límite; la *falta de gratificación sexual y lúdica*; el *aislamiento* o el *hacinamiento*, según las circunstancias, y el *elevado consumo de sustancias tóxicas*, aunque en la mayoría de los casos este consumo no se inicia en la prisión. Toda esta constelación de factores pueden dar lugar a una prisionización como aprendizaje (ley del silencio, agrupación en pandillas, aceptación de los líderes o «kies», victimismo, simulación, etc.) y/o a una prisionización como deterioro (con la agravación o el padecimiento de determinados trastornos, como son el embotamiento afectivo, trastornos ansioso-depresivos, trastornos facticios, trastornos disociativos, trastornos somatomorfos, etc.). A continuación expondremos los cuadros más representativos de la patología carcelaria.

Autolesiones

Las autolesiones son, con diferencia, las patologías más características de los internados en prisión, no sólo en España, sino prácticamente en todos los países. Las autolesiones más significativas son las *heridas incisivas*, de poca profundidad, que raramente afectan a tejido celular subcutáneo, y que suelen localizarse en la cara ventral del antebrazo contralateral a la mano dominante (normalmente en lado izquierdo), en sentido transversal al eje corporal, y todas ellas de trayecto paralelo entre sí. Son poco frecuentes las que afectan a otras zonas corporales, como miembros inferiores, tórax-abdomen o cuello. Este tipo de heridas se denominan «chinazos» en el argot penitenciario, y actualmente se suelen producir con las hojas de las maquinillas de afeitar desechables que se les proporciona a los internos en los lotes higiénicos, aunque según las épocas y la disponibilidad de materiales, se han empleado como instrumentos cortantes los materiales más diversos afilados convenientemente. Le siguen en frecuencia la *ingestión de tóxicos y cuerpos extraños*. El tóxico por excelencia y cuya disponibilidad está al alcance de todos los internos es la lejía. Los cuerpos extraños son de lo más variopinto, aunque predominan las pilas y cuchillas, no siendo tampoco infrecuente la ingesta de objetos tales como patillas de las gafas o antenas de radio, etc. La tercera autolesión más frecuente son las *heridas punzantes* consistentes en la introducción de objetos afilados y muy delgados, del tipo de una aguja o un clip (afilado en uno de sus extremos), que se introducen tangencialmente hasta que penetra completamente en el tejido celular subcutáneo del abdomen. Este tipo de lesiones se denominan «misiles» en el argot penitenciario. No son tampoco raras las *contusiones* autoproducidas con la fina-

lidad de acusar falsamente a otra persona de una agresión. En este caso suelen ser golpes contra la pared sobre la zona fronto-parietal, o incluso pueden golpearse con la zona de los nudillos en alguna de las órbitas para que se produzca un hematoma periorbitario. Otras contusiones autoproducidas son reconocidas como tales por los internos, y se producen normalmente como consecuencia de golpear con la mano o el puño un objeto duro (mesa, puerta o pared) ante una situación de frustración. Otro tipo de autolesiones son ya francamente raras, y consisten en la inyección de saliva o material séptico (incluso fecal) en músculos o tejido celular subcutáneo de una zona corporal, con la consiguiente producción de *abscesos*, así como la inyección de aire en tejido celular subcutáneo en la zona de la cara o cuello, de lo que se deriva la aparición de un *enfisema subcutáneo*.

Son extremadamente raras las autolesiones que tengan una intención suicida, siendo la norma que todas estas heridas autoproducidas estén bien calculadas, aunque dependiendo del tipo de lesión y de la zona de producción, se pueden complicar y acabar produciendo la muerte. Lo habitual es que la motivación de estas autolesiones sea una forma de protesta ante situaciones que consideren injustas o como una forma de tratar de obtener algún beneficio (que les trasladen a la enfermería del centro penitenciario o al hospital para ser curados como única forma de salir de su módulo para poder tener la oportunidad de captar droga, porque se sientan amenazados por otros internos por cuestiones personales o deudas impagadas, para intentar una fuga en caso de salir al hospital, para intentar llamar la atención de los miembros de los equipos técnicos, para que se les prescriban tranquilizantes, etc.) o evitar lo que consideran un perjuicio (intentar impedir un traslado a otro centro penitenciario o el cumplimiento de una sanción, etc.), y, finalmente, como una conducta aprendida dentro de la prisión. De hecho, las cicatrices de los «chinazos» constituyen un estigma, que para el observador atento, revelará que ese individuo ha tenido estancias previas en prisión.

Suicidio

La tasa de suicidio en nuestro país entre la población general para el año 2000 (según cifras del Instituto Nacional de Estadística) se situaba en 8,5/100.000 habitantes, con una tendencia ascendente en los últimos años. Estas cifras son bastante más elevadas en las prisiones, pues en el año 2001 hubo 21 suicidios para una media de población global de 40.271 reclusos en los centros dependientes de Instituciones Penitenciarias (excluida Cataluña) y en el 2002 hubo un total de 25 suicidios para una media de población reclusa de 43.674, lo que supone unas cifras de 52,1 y 57,2/100.000, respectivamente; esto es, unas 6 veces superior a las cifras de la población general. No obstante, no podemos comparar sin más estas cifras, pues no se corresponden las pirámides de edad (entre la población general el suicidio es casi inexistente por debajo de los 14 años, mientras que entre la población reclusa la edad mínima es de 18 años), amén de que entre los internos en centros penitenciarios concurren sesgos insalvables debido a criterios de selección inherentes a la población reclusa (porcentaje de mujeres en prisión del 8 % —claramente inferior al de hombres—, mayor tasa de enfermos mentales y de trastornos de la personalidad, elevado número de drogodependientes, etc.). Como se explicita en el

DSM-IV, entre el 90 y el 95 % de los suicidios consumados se producen en pacientes con enfermedades psiquiátricas demostrables, alrededor del 4 % se producen en pacientes no psiquiátricos con enfermedades terminales y un pequeño porcentaje se produce en personas que han sufrido una pérdida brusca, en lo que sería una reacción explosiva ante esa pérdida. Por lo tanto, la conclusión es que la inmensa mayoría de los suicidas son pacientes psiquiátricos. Existen, no obstante una serie de factores específicos del medio penitenciario que sí pueden favorecer los suicidios o las conductas parasuicidas, y que se recogen en la Instrucción 16/98 de la Dirección General de Instituciones Penitenciarias sobre el «Protocolo de Prevención de Suicidios». Estos factores son: *autor de delito contra las personas o contra la libertad sexual*, y cuya situación penal es la de *primario o preventivo*, siendo de máximo riesgo durante los *primeros días de estancia en prisión*. El medio elegido suele ser el ahorcamiento con ropa de cama, cordones o cinturones y el momento de realizarlo es durante la permanencia solo en su celda.

El Programa o Protocolo de Prevención de Suicidios pretende alertar a los profesionales de Instituciones Penitenciarias de este riesgo, y establecer unas pautas de actuación que eviten este tipo de conductas. Por esta razón, los médicos de la Institución Penitenciaria debemos prestar especial atención a la presencia de alteraciones en el estado de ánimo, con síntomas que sugieran un estado depresivo (llanto, tristeza, desinterés, ideas de muerte, abatimiento, insomnio o hipersomnia, etc.), así como a la existencia de sentimientos de desesperanza, desesperación o culpabilidad. Es muy difícil evaluar el «riesgo suicida», aunque hay datos que pueden ayudar (tabla 90-1).

Para la evaluación del riesgo de suicidio se pueden emplear muchas escalas, siendo válida la escala de depresión de Hamilton con escala de melancolía, aunque es bastante útil y fácil de aplicar la que propone la Subdirección General de Sanidad Penitenciaria para su empleo en nuestro medio y que entre los factores epidemiológicos y clínicos recoge algunos factores penitenciarios (Instrucción 16/98). Cada uno de los factores presentes se puntúa con diferente puntuación ponderada según su importancia, y el resultado final se traduce en un supuesto dato de medición de riesgo. Una escala similar a ésta, pero más reducida y fácil de aplicar, ya figura en la hoja de exploración al ingreso de libertad, y es la que usamos siempre para determinar el riesgo de suicidio en las personas que ingresan (tabla 90-2).

Cuando un médico o algún otro miembro de los equipos técnicos detectan un riesgo suicida en cualquier interno, proponen inmediatamente su inclusión en el Protocolo de

Tabla 90-2. Medición de riesgo de suicidio

Delito motivo del ingreso (agresión sexual, homicidio/asesinato, etc.)	3 puntos
Depresión actual	5 puntos
Ideas recientes de suicidio (último mes)	5 puntos
Ha planeado recientemente cómo suicidarse	9 puntos
Intento de suicidio en los 3 últimos meses	9 puntos
Intento de suicidio hace más de 3 meses	5 puntos
Trastorno psicótico	5 puntos
Diagnóstico reciente de enfermedad grave y avanzada	3 puntos
Pérdida reciente de algún familiar o situación estresante	3 puntos

Se considera de riesgo todo valor de 9 puntos o superior.

Prevención de Suicidios. En el caso de producirse, esta inclusión nunca debe ser inferior a una semana, y según lo elevado del riesgo se proponen medidas que pueden ir desde la retirada de objetos propiciatorios para atentar contra su vida (cinturones, cordones, encendedores, cuchillas de afeitar, control de la medicación, etc.), seguimiento periódico o diario por los psicólogos y servicios médicos, con reevaluación semanal de su estado, ingreso en la enfermería del centro, derivación programada o urgente a la consulta de salud mental, especial vigilancia por parte de los funcionarios, acompañamiento permanente por un interno de apoyo, inclusión en actividades terapéuticas, ocupacionales o lúdicas, implicación del trabajador social para estudiar los vínculos afectivos familiares y valorar la conveniencia de fomentar el contacto con sus apoyos externos, etc.

Otra patología en cuya génesis influye claramente la estancia en prisión es la *Simulación*, que siguiendo el DSM-IV-TR, es la producción intencionada de síntomas físicos o psicológicos falsos, o la exageración de éstos, motivada por algún incentivo externo. Una vez desaparecido el servicio militar obligatorio en nuestro país, con toda probabilidad los centros penitenciarios y las exploraciones forenses a los detenidos son los campos con mayores índices de simulación. En el medio penitenciario las posibilidades de incentivos externos alcanzables con la simulación, generalmente de patologías orgánicas, incluyen la consecución de bajas médicas en celda, bajas laborales, dietas especiales, administración de tranquilizantes, suspensión de sanciones, apreciación de alguna circunstancia atenuante o eximente por parte del juez o tribunal y cuantas otras cosas podamos imaginar (ORTEGA y cols., 2002). Junto con las más diversas enfermedades orgánicas, los internos en prisión simulan fundamentalmente síndromes alucinatorios, delirantes y maníacos. Le siguen en frecuencia los síndromes depresivos, confusionales o trastornos de la personalidad. También se observan simulaciones de la epilepsia, debilidad mental y trastornos amnésicos, refiriéndose siempre a la apariencia del cuadro, que nunca reproduce con exactitud el cuadro clínico completo (MARCÓ y MARTÍ, 2002). Los delirios y alucinaciones simuladas se mantienen sólo cuando el paciente se siente observado y les falta el contenido afectivo que suele acompañar a los síntomas verdaderos (ansiedad, miedo, rabia, extrañeza, etc.). El síndrome fingido suele ser intermitente, y modificado inexplicablemente, con abundancia de respuestas en tono burlesco, ridículo y evasivo, así como con exceso de aparatosidad.

El diagnóstico diferencial de la simulación ha de establecerse con los siguientes cuadros clínicos psicopatológicos,

Tabla 90-1. Valoración inicial del «riesgo suicida»

Alto riesgo	Bajo riesgo
Ideación suicida recurrente	Ideación suicida esporádica
Presencia de ideas de muerte	Ausencia de ideas de muerte
Comunicación indirecta de ideas suicidas (testamento, vender bienes, etc.)	Comunicación directa de ideas suicidas
Planificación de los medios y el lugar	Impulsividad
Negación de ideas suicidas	Demanda de ayuda

De Torres y cols., 2000.

encuadrados todos ellos dentro de las antiguamente denominadas neurosis (v. cap. 85):

1. *Trastornos facticios*: los síntomas son fingidos por el sujeto, aunque el paciente no puede controlar el impulso de asumir el rol de enfermo (es consciente de la producción pero no de la motivación), careciendo de otros incentivos externos. Esta diferenciación es difícil de realizar en una prisión, pues de por sí, el rol de enfermo en un centro penitenciario genera beneficios; por ejemplo, el ser ingresado en la enfermería ya ocasiona una cierta relajación de las normas.
2. *Trastornos disociativos*: la diferencia con la simulación es que el plano inconsciente llega a desplazar a los mecanismos conscientes, llegando a un estado escindido de la conciencia, la memoria, la identidad o la percepción del entorno, e incluso la movilidad voluntaria y la sensibilidad. Existe acuerdo en la importancia de la presencia de un evento traumático relacionado estrechamente con la aparición de la sintomatología y cursan de forma aguda, desapareciendo habitualmente a corto plazo. Aparte de los típicos cuadros de amnesia disociativa, fuga disociativa, trastornos de identidad disociativos y trastornos disociativos de la motilidad voluntaria, existe el denominado *síndrome de Ganser* (o psicosis carcelaria), descrito por este autor en el Congreso de Halle en 1897, que actualmente está clasificado por el DSM-IV-TR como un Trastorno Disociativo no especificado. Su caracterización clínica consiste en un cierto estado crepuscular con disminución de la conciencia, así como la existencia de pararrespuestas, contestaciones absurdas para preguntas simples (p. ej., 1 + 1 sumarían 8). Al parecer, más que una categoría diagnóstica, se trata de la representación sintomática del concepto de enfermedad mental del sujeto; es decir, la idea simple o burda que tiene el individuo del trastorno mental. Este cuadro fue descrito clásicamente en detenidos y presos, y aunque aparentemente este trastorno sería más diagnosticado en la población reclusa, no hay ningún estudio serio de prevalencia. MARCÓ y MARTÍ (2002) sostienen que ha ido disminuyendo la prevalencia de este cuadro de forma paralela al incremento de los trastornos somatomorfos. Es bastante difícil de realizar el diagnóstico diferencial con la simulación, aunque siempre debemos sospechar esta última cuando se aprecie algún posible beneficio para el paciente.
3. *Trastornos somatomorfos*: corresponden a enfermos que presentan diversos síntomas somáticos que no están originados por patología orgánica subyacente; sin embargo, los síntomas no se producen voluntariamente como ocurre en los trastornos facticios y en la simulación. Sin duda, como también señala GARCÍA ANDRADE (1994), son de los cuadros patológicos más frecuentes en el medio penitenciario. Entre los trastornos somatomorfos figuran los de somatización (muchos síntomas somáticos dispersos), los de conversión (síntomas neurológicos), hipocondría (preocupación excesiva por la posibilidad de enfermar), trastorno dismórfico corporal (preocupación por defecto corporal imaginario o distorsión exagerada de un defecto mínimo) y trastorno por dolor. Los trastor-

nos somatomorfos no suelen tener tantas implicaciones médico-legales como los trastornos facticios o disociativos, aunque en cualquier caso, para poder hacer bien el diagnóstico diferencial de cualquiera de estos cuadros, hay que recurrir a una anamnesis y una exploración completas, así como a técnicas diagnósticas complementarias que descarten otras patologías. En los centros penitenciarios gozamos de la ventaja de ver con asiduidad al paciente, que sometido a una observación prolongada, suele acabar evidenciándose el diagnóstico.

Se describen otros cuadros psicopatológicos característicos de la población penitenciaria, entre los que se encuentra el *puerilismo*, los *trastornos delirantes* con contenidos característicos relacionados con su libertad (se creen indultados pero existe una conspiración contra ellos por parte de otras personas en la prisión que les impiden salir en libertad, delirios de perjuicio de tipo persecutorio en relación al Tribunal que los juzgó o a las diferentes autoridades, etc.).

■ DROGODEPENDENCIAS

Entre las personas que ingresan en prisión, la drogodependencia es seguramente el problema más importante, tanto por su magnitud, como por la gravedad de las complicaciones biopsicosociales asociadas en los aspectos de salud, desestructuración de la personalidad, convivencia familiar, actividad formativa y laboral, deterioro social, marginalidad y problemas jurídico-penales.

Para hacernos una idea sobre la magnitud del asunto basten las siguientes cifras, referidas a los últimos datos publicados de la Memoria de la Subdirección General de Sanidad Penitenciaria para el año 2001: el 77,2 % de los internos era consumidor de drogas en el mes anterior a su ingreso en prisión; el 46,2 % de las personas que ingresan en prisión son consumidoras activas de heroína y/o cocaína como drogas principales durante el mes previo a su ingreso, generalmente en un contexto de policonsumo que incluye también otras sustancias como alcohol, *Cannabis* y psicofármacos. Otro 31 % de los que ingresan en prisión son consumidores de drogas diferentes a la heroína y/o cocaína, principalmente alcohol, *Cannabis* y psicofármacos. Referido al conjunto de la población penitenciaria, el 21,9 % de los internos que ingresaron durante el año 2001 eran UDVP en el mes previo a su entrada en prisión (más de la mitad de ellos compartiendo jeringuillas usadas), aunque la vía de consumo más utilizada entre los consumidores de heroína o cocaína era fumada tipo «chino». De acuerdo con VASALLO y cols. (2002), en el momento actual la mayoría de los consumidores en nuestro medio utilizan una combinación de heroína más cocaína, en proporción aproximada del 50 % de cada droga y que denominan «revuelto», adquiriéndose en forma de papelines que suelen equivaler a un peso aproximado de 50 mg. La forma de administración es inhalándola en forma de «chino», colocando la droga encima de un papel de aluminio y calentándola por debajo con fuego, para inhalarla seguidamente a través de un cono. La horquilla de consumo se sitúa entre los 500 y 1.000 mg/día.

Una de las sustancias de abuso que más problemas causan en el medio penitenciario, a diferencia de lo que sucede en libertad, son las benzodiazepinas, especialmente las de vida

media corta/intermedia (p. ej., alprazolam que, de hecho, es la sustancia que más se incauta actualmente entre los internos que introducen sustancias prohibidas en los centros penitenciarios).

Estos fármacos, con indicaciones médicas como hipnóticos, ansiolíticos, miorrelajantes y anticomiciales, suelen ser fáciles de conseguir, legales, baratos y muy conocidos por la mayoría de nuestros pacientes. Las disputas más frecuentes que mantienen los internos con los facultativos de Instituciones Penitenciarias, y que se reflejan en forma de hostilidad hacia el médico, así como en múltiples quejas o denuncias a los Juzgados de Vigilancia Penitenciaria, es por la negativa de los servicios médicos a administrar *larga manu* dichas benzodiazepinas. En un contexto de policonsumo, es frecuentísimo que los drogodependientes que ingresan en prisión incluyan entre sus consumos diarios cantidades importantes de benzodiazepinas, a veces como parte del tratamiento que les prescriben sin mucha medida los médicos antes de su ingreso en prisión. El consumo continuado de benzodiazepinas, especialmente las de vida media corta, produce una dependencia y en caso de retirada se manifiesta claramente como un síndrome de abstinencia, que en los casos más graves puede llegar a crisis convulsivas y *delirium*. Los cuadros de impregnación puros de benzodiazepinas no pondrían en serio peligro la vida, pues son medicamentos con un amplio margen de seguridad y que pueden revertirse eficazmente con un antídoto (flumazenilo), aunque lo realmente peligroso en los centros penitenciarios es la politoxicomanía. Siempre que se asocian a consumo abusivo de opiáceos —en nuestro medio lo más frecuente— o el alcohol —en nuestro medio, prácticamente inexistente—, se potencian dichas sustancias para acabar produciendo la muerte debido a la depresión respiratoria. Los cuadros de impregnación con benzodiazepinas remedan un cuadro de embriaguez con habla farfullante, ataxia, confusión, somnolencia, desinhibición y conductas desadaptativas (p. ej., comportamiento sexual inapropiado, comportamiento agresivo, labilidad del estado de ánimo, etc.).

Los conflictos que se originan en prisión como consecuencia directa o indirecta del consumo de drogas son innumerables: actuaciones de los funcionarios para intervenir la droga de los internos que la poseen, intervenciones corporales para tratar de encontrar el cuerpo del delito, endeudamiento y ajuste de cuentas entre internos a cuenta del consumo y venta de droga, episodios de violencia entre individuos con síndrome de abstinencia o intoxicación plena, cuadros de psicosis exógenas de origen tóxico, empeoramiento del curso de los trastornos mentales coexistentes (patología dual), múltiples quejas y demandas al servicio médico por síntomas que tienen que ver con la privación de drogas de abuso, cuadros de sobredosis de polisustancias con riesgo grave para la vida, posibilidad de transmisión de enfermedades infectocontagiosas por determinados hábitos de consumo, etc. Por ello, existen planes de intervención para ayudar a los internos drogodependientes por parte de los distintos profesionales de la Institución Penitenciaria (sanitarios, educadores, psicólogos, etc.), así como de otras instituciones (Plan Nacional y Planes Autonómicos sobre drogas, Plan Nacional del SIDA, ONG, etc.) con los objetivos específicos de prevenir o reducir los daños y riesgos asociados al consumo (problemas de salud, fallecimientos, evitar el deterioro físico y sociolaboral), conseguir períodos de abstinencia en el consumo de drogas que rompan con la dinámica de depen-

dencia, así como optimizar la incorporación social dotándoles de habilidades necesarias para afrontar la vida en libertad. Hacia estos objetivos se dirigen las distintas actividades y programas de intervención con drogodependientes:

1. Prevención y educación para la salud.
2. Intercambio de jeringuillas, que evite en la medida de lo posible la transmisión de las infecciones por los virus de la hepatitis y del VIH. A finales del 2001 había 11 centros penitenciarios en España con este programa implantado, habiéndose realizado 11.339 intercambios. Actualmente se ha generalizado su implantación en casi todos los centros penitenciarios.
3. Programa de mantenimiento con metadona. Es una de las alternativas terapéuticas más útiles en el tratamiento de los drogodependientes a opiáceos, al menos como un programa de reducción del daño en aquellos pacientes con un mal estado de salud y una situación personal conflictiva. Aunque este programa no es la panacea, consigue tanto beneficios individuales (favorece la disminución del consumo de drogas, la evitación del consumo parenteral, el incremento de la higiene y de los hábitos saludables, la mejora de las relaciones con los demás) como beneficios colectivos (reduce la conflictividad, las actividades antisociales y la reincidencia en el delito). Según el momento personal y el tipo de interno, este programa estará orientado únicamente a reducir el daño, o por el contrario se puede encaminar a una deshabituación progresiva en internos ya estabilizados, motivados y con un buen estado psicofísico. Durante el año 2001 recibieron tratamiento con metadona un total de 21.642 internos, y a 31 de diciembre de ese año, estaban recibiendo metadona 8.816 internos, lo que supone una prevalencia del 21,45 % del total de la población reclusa.
4. Otros tratamientos orientados a la deshabituación. Con un apoyo médico a la hora de realizar una desintoxicación programada para los internos que van abandonando el consumo de tóxicos (especialmente de opiáceos), hay diversas intervenciones que se individualizan dependiendo de las características y situación personal de cada interno, y de los recursos disponibles en cada centro, existiendo programas de metadona de alta exigencia, deshabituación con antagonistas opiáceos (naltrexona) o programas libres de drogas.

■ ENFERMEDAD MENTAL Y PRISIÓN

En primer lugar, habría que hacer una delimitación conceptual del término enfermedad mental. Aunque la definición de este concepto no deja de ser discutible, desde la perspectiva clínica, la enfermedad mental se caracteriza por los siguientes puntos (CABRERA y FUERTES, 1994):

1. Reducción o pérdida de libertad del sujeto frente a sí mismo.
2. Aparición de estructuras psíquicas nuevas y cualitativamente distintas a las de los individuos sanos.
3. Alteración del sentido de la realidad y de las relaciones sociales.
4. Severas dificultades en el control instintivo.

En otro orden de cosas, y siguiendo las actuales clasificaciones internacionales (DSM-IV y CIE 10), consideraríamos enfermedades mentales (en realidad se habla de trastornos) a todas aquellas situaciones reflejadas allí, a modo de catálogo. Los centros penitenciarios se encuentran llenos de personas con trastornos disociales, trastornos debidos al consumo de drogas y también son relativamente frecuentes los trastornos por ansiedad y toda su constelación, incluidos los trastornos mixtos ansioso-depresivos, así como los trastornos de adaptación (GARCÍA ANDRADE, 1994). No obstante, centrándonos en los principales problemas médico-legales que plantea la estancia de los enfermos mentales en prisión, yo entiendo que prácticamente todos los casos auténticamente sangrantes se reducen a las situaciones de retraso mental, demencia y trastornos psicóticos crónicos (esquizofrenia).

Parece claro que la prisión no es el sitio idóneo para recluir a los enfermos mentales, sobre todo con la filosofía de rehabilitación y reinserción de que está imbuido nuestro actual sistema penitenciario (recogida en la Constitución y en la LOGP 1/1979). Además, en un análisis institucional que realiza HERRERA (2000) sobre la relación entre salud mental y prisión, concluye la escasa capacidad rehabilitadora del actual sistema penitenciario, no sólo por causas ligadas a la población reclusa (bajo nivel cultural, marginalidad, consumo de tóxicos, etc.), sino por la propia dinámica institucional que evita activamente, mediante una defensa fóbica y disociativa entre «el antes y el ahora», las posibilidades de contacto y elaboración emocional entre internos y funcionarios con el hecho delictivo que generó la privación de libertad. Sin embargo, en las prisiones se encuentran bastantes deficientes y enfermos mentales, llegando a ser éste un problema de notables dimensiones. En un informe del Defensor del Pueblo Andalúz, publicado en el Boletín Oficial del Parlamento Andalúz de fecha 3 de marzo de 1998, ya se ponía de manifiesto la problemática especial de los enfermos mentales ingresados en prisión, estimando en 370 los «enfermos mentales crónicos» (excluidos los deficientes psíquicos). Además, son frecuentes los reingresos en prisión de estos enfermos por delitos menores; no propiamente por su enfermedad mental, sino por la falta de apoyo social y por la marginalidad a la que se ven abocados, como antesala de la delincuencia.

Muchos factores se han invocado para explicar la presencia de enfermos mentales crónicos en las cárceles: la falta de apoyo familiar y social, la inconveniencia de aplicar las medidas de internamiento, la indefensión que pueden llegar a padecer durante el proceso penal, la falta de instrumentos de tutela eficaces y, en especial, la ausencia de alternativas específicas para estos enfermos crónicos.

Si estos enfermos están en prisión, es porque han fallado alguno o algunos de los sistemas que deberían de haberlo evitado:

1. O bien ha fallado la *maquinaria judicial*, por no detectar en el período de instrucción o durante el juicio, dicha enfermedad.
2. O bien han fallado los *sistemas de control de la ejecución de la pena* de estas personas, como son la asistencia letrada, los Juzgados de Vigilancia Penitenciaria o los propios profesionales de la Institución Penitenciaria, que no han instado la ejecución de medidas alternativas.
3. O bien realmente ha fallado todo el *entramado social*, incluyendo el actual modelo de atención psiquiátrica,

que acaba derivando a la prisión muchos enfermos mentales a los que no se pueden ofrecer otras alternativas terapéuticas.

En el *primer caso*, si el sistema judicial aprecia dicha enfermedad, se le podría eximir de responsabilidad o atenuarla: el artículo 20.1 del CP *exime de responsabilidad criminal al que al tiempo de cometer la infracción penal, a causa de cualquier anomalía o alteración psíquica, no pueda comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión*. El art. 21.1 prevé la *atenuación de la pena siempre que no se cumplan todos los requisitos necesarios para considerarla como eximente* (en este caso la jurisprudencia ha señalado que ha de existir una completa y absoluta perturbación de la inteligencia y la voluntad).

Según el artículo 101 del CP al exento de responsabilidad (art. 20.1) podrá aplicársele una medida de *internamiento* para tratamiento médico o educación especial en un establecimiento adecuado al tipo de anomalía (sin poder exceder el límite de la pena), o alternativamente *medidas de seguridad no privativas de libertad por un período no superior a 5 años* (art. 105) como sumisión a tratamientos médicos en centros sociosanitarios, custodia familiar y sometimiento a programas de tipo formativo, etc.

La realidad es que en muchos casos, la enfermedad mental ya existía al tiempo de la participación delictiva y uno no se explica bien por qué no se ha detectado durante este proceso de instrucción. Otra posibilidad es que, en caso de haberse detectado, no se haya apreciado como trascendente en relación con la imputabilidad con respecto al delito concretamente cometido. Puede entenderse la participación delictiva como un acto «ajeno» a la enfermedad, si bien finalmente se envía a la prisión a la persona enferma psíquica en su totalidad, y no sólo a la parte sana.

En cuanto al *segundo caso*, el artículo 60 del CP establece que cuando, *después de pronunciada sentencia firme se aprecie en el penado una situación duradera de trastorno mental grave que le impida conocer el sentido de la pena, se suspenderá la ejecución de la pena privativa de libertad que se le haya impuesto*. Desde mi experiencia personal este caso es más raro; a la hora de dictar sentencia ya suele haberse detectado el trastorno mental que aqueja al procesado, si bien puede no haber tenido ninguna repercusión en las medidas que se han aplicado. No obstante, puede que determinadas enfermedades se agraven durante su estancia en prisión, o incluso debute un trastorno mental que pueda entenderse como una enajenación sobrevenida. Cuando se dan estos procesos, los principales responsables de iniciar los procedimientos ante el Tribunal que corresponda serían los profesionales de la Institución Penitenciaria, tanto miembros de los equipos técnicos como los facultativos. Aquí habría que instar del Tribunal sentenciador la suspensión de la ejecución de la pena, aunque la alternativa suele ser la aplicación del ingreso en un Hospital Psiquiátrico Penitenciario (art. 184.c del RP), opción ésta difícil por la escasez de plazas de los dos únicos centros existentes en España; menos eficaz que otras alternativas terapéuticas, pues en estos hospitales la función terapéutica y rehabilitadora se compagina e incluso en ocasiones se subordina a la de custodia; y de dudosa legalidad (consulta n.º 5/1999, de 16 de diciembre, de la Fiscalía, en cuyas conclusiones queda patente que la suspensión de la ejecución de la pena del art. 60 del CP no implica la sustitución por una medida de seguridad, sino que a

partir de esta suspensión el asunto de la atención psiquiátrica correría a cargo de la jurisdicción civil). Seguimos encontrándonos con pocas alternativas realmente eficaces para el tratamiento y tutela de este tipo de enfermos en prisión.

En España, sólo existen dos centros con la condición de hospitales psiquiátricos penitenciarios; en Alicante y en Sevilla, contando entre ambos con un total de 417 plazas (305 plazas para el Hospital Psiquiátrico Penitenciario de Alicante y 112 plazas para el Hospital Psiquiátrico Penitenciario de Sevilla). Actualmente están saturados y al completo de su capacidad operativa. Además, el ingreso en estos establecimientos viene regulado por el art. 184 del Reglamento Penitenciario, y se llevará a cabo únicamente en los siguientes casos:

1. Los detenidos o presos con patología psiquiátrica, cuando la Autoridad Judicial decida su ingreso para observación, de acuerdo con lo establecido en la LECr, durante el tiempo que requiera la misma y la emisión del oportuno informe. Una vez emitido el informe, si la autoridad judicial no decidiese la libertad del interno, el centro directivo podrá decidir su traslado al centro que corresponda.
2. Personas a las que por aplicación de circunstancias eximentes establecidas en el Código penal les haya sido aplicada una medida de seguridad de internamiento en un centro psiquiátrico penitenciario.
3. Penados a los que, por enfermedad mental sobrevenida, se les haya impuesto una medida de seguridad por el tribunal sentenciador, en aplicación de lo dispuesto en el Código penal y en la Ley de Enjuiciamiento Criminal, que deba ser cumplida en un establecimiento o unidad psiquiátrica penitenciaria.

Como vemos, siempre es la autoridad judicial la que tiene la potestad para hacer que una persona sea internada en estos establecimientos; bien como solicitud de una pericial psiquiátrica previa en la fase de instrucción, o bien como aplicación de una medida de seguridad que conlleve el internamiento en un Centro psiquiátrico a la hora de dictar sentencia (o posteriormente en caso de enfermedad mental sobrevenida). La administración penitenciaria no tiene competencias para decidir el traslado de un interno a uno de estos establecimientos, y el proceso cuando se trata de una enfermedad mental sobrevenida es lento y dificultoso; hay que instar al tribunal que juzgó al interno a que considere la enfermedad mental como razón suficiente de que el interno no entiende el sentido de la pena, y en su caso decida aplicar como medida de seguridad el internamiento en este tipo de centros.

Para ilustrar la composición de estos centros, pueden servir los datos aportados por IÑIGO (1997) en su tesis doctoral; de 267 pacientes estudiados entre los 296 que se encontraban ingresados a finales de abril de 1994 en el Hospital Psiquiátrico Penitenciario de Alicante, el diagnóstico principal más frecuente era el grupo de la esquizofrenia, esquizotipia e ideas delirantes (185 pacientes como primer diagnóstico y 12 como segundo y 2 como tercero -74,5 %), seguido del grupo de trastornos de la personalidad (13 pacientes como primer diagnóstico, 92 como segundo y 20 como tercero), y de los trastornos debido al consumo de alcohol y drogas (41 pacientes como diagnóstico principal, 37 como segundo y 2 como tercero). Estos datos reflejan también la fre-

cuenta superposición de la patología psiquiátrica y los trastornos debidos al consumo de drogas, lo que se denomina «patología dual».

En cuanto al tercer supuesto, es realmente la clave del trasfondo de este asunto; falla el entramado social. Entre otras múltiples cuestiones, ya apuntadas aquí, se ha producido el desmantelamiento de los hospitales psiquiátricos en la reforma de la atención a la salud mental, sin embargo hay una carencia de estructuras extrahospitalarias intermedias. No hay empleo u ocupación protegida, ni programas de rehabilitación específicos a medio o largo plazo, ni prácticamente centros diferentes a las Unidades de Agudos. De esta forma, y tras abordar la «desinstitucionalización» de los enfermos psiquiátricos, tantos años denostada, se ha producido otra institucionalización aún peor que aquella, y es que muchos enfermos mentales acaban en prisión.

Hemos de admitir que la prisión no es el sitio idóneo para el tratamiento, ni la reinserción y resocialización de los enfermos mentales. Es más, el medio penitenciario suele suponer de por sí un factor estresante y desestabilizador, incluso para personas sin ningún trastorno mental. No se cuenta con los medios materiales, ni con profesionales especializados en este tratamiento; muchas veces el internamiento incide negativamente en el curso de la enfermedad mental; la asistencia especializada y hospitalaria psiquiátrica extrapenitenciaria es, si cabe, más difícil de prestar que cuando el enfermo está en libertad; y en cuanto al cumplimiento de la pena, estos pacientes suelen estar ingresados en los módulos de enfermería, porque así están controlados más de cerca por los servicios médicos y porque tienen bastante dificultades de relación con el resto de internos; tampoco tienen muchas posibilidades de realizar actividades de tipo ocupacional, y finalmente, es más dificultosa la concesión del tercer grado penitenciario (semilibertad) o de permisos de salida dada la especial supervisión que necesitan estos enfermos y los compromisos que la tutela de estos enfermos suponen para el núcleo familiar de acogida (carente en muchos casos) o para la institución.

No obstante, y como todo no podían ser inconvenientes, sí que hay que poner de manifiesto que muchos de estos enfermos en prisión tienen una oportunidad de recibir atención médica, ya que su marginalidad en la calle les tiene siempre fuera de los circuitos del sistema sanitario.

■ NEGATIVA A TRATAMIENTOS MÉDICOS Y HUELGAS DE HAMBRE

Clásicamente, la mayoría de los tratadistas entendían que el deber de curar del médico estaba por encima del consentimiento del paciente, reflejo de un modelo «paternalista» de la Medicina. Desde hace tiempo, este concepto ha cambiado profundamente, sustituyéndose por un modelo de «autonomía» para el paciente según el cual, para legitimar un acto médico, es requisito indispensable contar con el consentimiento eficaz o válidamente otorgado por el paciente o su representante legal. La humanidad podría correr el riesgo de ser tiranizada si el «deber de curar», tan profundamente asentado en la conciencia social, pasara por encima del respeto a la individualidad de cada ser humano (VILLANUEVA, 1987).

La Constitución Española propugna entre los derechos fundamentales de la persona el derecho a la dignidad (art. 10),

el derecho a la vida y a la integridad física y moral (art. 15), el derecho a la libertad y la seguridad (art. 17), así como el derecho al honor y a la intimidad (art. 18), y en diversas sentencias el Tribunal Constitucional ha equiparado el derecho a la dignidad y el derecho a la libertad con el derecho a la vida. En este sentido, ha quedado más que regulado por la legislación positiva española la necesidad de contar con el consentimiento informado del paciente, así como el respeto a la autonomía del paciente para decidir libremente o negarse a recibir tratamientos médicos (Ley General de Sanidad 14/86, de 25 de abril, Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica). Resumiendo, los supuestos legales en que podría obviarse el consentimiento del paciente serían:

1. Sospecha muy fundada de padecer en ese momento una enfermedad mental que le impidiese otorgar un consentimiento válido (habría que reclamar con prontitud medidas tutelares a los tribunales o a la fiscalía).
2. En los estados de urgencia (extrema necesidad) cuando existe un riesgo grave para la integridad física o psíquica y no sea posible conseguir su autorización (inconsciencia). En este caso, habría que consultar a sus familiares o allegados si las circunstancias lo permiten.
3. En las situaciones donde existe riesgo para la Salud Pública a causa de razones sanitarias establecidas por la Ley. En todo caso, una vez adoptadas las medidas pertinentes, de conformidad con lo establecido en la Ley Orgánica 3/1986, de 15 de abril —arts. 2 y 3—, se comunicaría a la autoridad judicial en el plazo máximo de 24 horas, siempre que dispongan el internamiento obligatorio de personas.
4. Se otorgará el consentimiento por representación cuando el paciente esté incapacitado legalmente o sea menor de edad, aunque con más de 12 años será escuchada la opinión del menor, y con más de 16 no podrá otorgarse el consentimiento por representación.

El imponer un tratamiento médico sin contar con el consentimiento del paciente, o aún peor contra la opinión del mismo, puede suponer un delito de detención ilegal si media internamiento (art. 163 del CP), de coacciones (art. 172 del CP) o contra la integridad moral (art. 173 del CP). No obstante lo expresado en los párrafos anteriores, en los internos recluidos en centros penitenciarios se pueden dar situaciones en donde, a diferencia de lo que sucede con los ciudadanos libres, es posible legalmente actuar médicamente contra la voluntad de los internos-pacientes sin incurrir en los mencionados delitos. Ello es así por la relación de especial sujeción entre interno y Administración, que entre otros derechos y deberes recíprocos destaca el esencial deber de la Administración de velar por la vida de los internos, lo que permite en determinadas situaciones imponer limitaciones a los derechos fundamentales del interno, que se coloca en peligro de muerte (STC 120/90, de 27 de junio, STC 137/90, de 19 de julio, con ocasión de las huelgas de hambre mantenidas por algunos presos del GRAPO). Así, el artículo 210 del Reglamento Penitenciario establece que el tratamiento médico-sanitario se llevará a cabo siempre con el consentimiento informado del interno, salvo cuando exista un peligro inminente para la vida de un interno o cuando se derive un peligro evidente para la salud o la vida de ter-

ceras personas, en cuyo caso se podrá imponer un tratamiento contra la voluntad del interesado, sin perjuicio de solicitar la autorización judicial correspondiente. En estos casos, los Juzgados de Vigilancia Penitenciaria, salvo casos de urgencia de los que entendería el Juzgado de Guardia, serían los competentes para autorizar el tratamiento médico forzoso.

Los casos más frecuentes, que suelen plantear ciertos problemas en la práctica, son los enfermos mentales, los que padecen tuberculosis respiratoria, los diabéticos y las huelgas de hambre.

Por lo que respecta a los enfermos mentales, muchos de ellos sin conciencia de enfermedad, a veces con ideas delirantes y con rasgos autorreferenciales de perjuicio y desconfianza, no admiten tomar la medicación prescrita, o bien tratan de engañar al sanitario intentando simular que la toman. La regla general seguida por los médicos es no imponer coactivamente la medicación antipsicótica, en tanto en cuanto estemos convencidos de que no corre peligro su vida ni la de los demás, y siempre que sea factible una mínima convivencia con el enfermo.

En el caso de los enfermos que padecen tuberculosis respiratoria, de todos es sabido que se hacen imprescindibles las medidas de aislamiento respiratorio iniciales, así como la toma correcta de la medicación antituberculosa prescrita durante al menos seis meses para asegurar una curación del propio paciente, evitar la aparición de cepas resistentes y la propagación de la enfermedad a otros internos que conviven con el paciente. Puede suceder que, como medida de presión para conseguir determinados objetivos penitenciarios, como protesta, o bien simplemente porque presentan factores que les hacen malos cumplidores (drogodependencia activa, enfermedades mentales, falta de apoyo sociofamiliar, sentimientos de rencor hacia el sistema, etc.), algún interno se niegue a seguir el tratamiento que se le propone. En estos casos, de manera idéntica a lo que sucede en libertad, se pueden proponer medidas de aislamiento o internamiento obligatorio por estrictas razones de Salud Pública, tal como permite la Ley Orgánica 3/1986, sin perjuicio de comunicarlo a la autoridad judicial. No obstante, aunque la adopción de estas medidas restrictivas de aislamiento del paciente pueden llegar a ser necesarias, nunca son deseables, ya que incluso estando el paciente confinado, él sigue teniendo la clave del éxito en el tratamiento, pues no se puede actuar sobre un individuo competente, forzándolo a tomar tratamientos durante un período de tiempo tan prolongado. Por consiguiente, para realizar la proposición de aislamiento involuntario del paciente hay que haber demostrado previamente que exista una tuberculosis activa y haber agotado todas las medidas de apoyo posibles, de manera que esto supone un fracaso de cualesquiera otras alternativas. Determinadas medidas de apoyo suelen ayudar al cumplimiento voluntario de los tratamientos, que es en lo que tenemos que esforzarnos realmente: atención individualizada, educación para la salud, atender a otras enfermedades asociadas y problemas de drogodependencia, tratamientos directamente observados, recurrir a los apoyos sociofamiliares que tenga en el exterior, así como el empleo de cualquier incentivo éticamente aceptable (suplementos alimenticios, comunicaciones con algún familiar, etc.).

Otras situaciones como las huelgas de hambre o negativa de los diabéticos insulín dependientes a inyectarse la insulina diaria suelen tener una motivación de protesta ante situaciones que los reclusos consideran injustas. Tanto la ne-

gativa a la administración de insulina en un diabético, como la realización de una huelga de hambre puede provocar, según las circunstancias y duración, aun bajo control médico, daños graves en la salud e incluso acabar causando la muerte de la persona. Este riesgo de aceptación de sufrir graves daños sin causar daños en otros bienes jurídicos ajenos, hace de estos procedimientos un medio idóneo para llamar la atención de la opinión pública, especialmente como forma de protesta o de reclamación de determinados derechos entre los reclusos. No son frecuentes hoy día las huelgas de hambre muy prolongadas que pongan en serio peligro la vida de los internos. Fueron famosas las de internos pertenecientes al GRAPO, que pedían el reagrupamiento de todos ellos en un solo centro penitenciario. Como hemos comentado anteriormente, la legislación y la jurisprudencia del Tribunal Constitucional permite una alimentación forzada de los internos, cosa que no sucedería con un ciudadano libre. Esta particular problemática aparece resuelta en tres Sentencias del Tribunal Constitucional: STC 120/90, de 27 de junio, STC 137/90, de 17 de julio, y STC 11/91, de 17 de enero, las tres coincidentes en la solución. Esta jurisprudencia argumenta que la relación de sujeción especial origina un entramado de derechos y deberes recíprocos entre Administración e interno, entre los que destaca el esencial deber de la Administración de velar por la vida, integridad y la salud del interno (art. 3.4 de la Ley Orgánica General Penitenciaria), valores que vienen constitucionalmente consagrados y permiten, en determinadas situaciones, imponer limitaciones a los derechos fundamentales del interno, que se coloca en peligro de muerte. En virtud de ello, no es posible admitir que la Constitución garantice en su artículo 15 el derecho a la propia muerte, y por consiguiente carece de apoyo constitucional la pretensión de que la asistencia médica coactiva es contraria a ese derecho constitucionalmente inexistente (STC 120/90). Se analiza así la materia de la alimentación forzosa desde la perspectiva alegada por los miembros del GRAPO del derecho a la libertad ideológica (art. 16.1 CE), del derecho a la dignidad de las personas (art. 10.1 CE), del derecho a la libertad (art. 17 CE), del derecho a la intimidad personal (art. 18.1 CE) y del derecho a la vida (art. 15 CE). El Tribunal Constitucional, en síntesis, afirmará que no existe vulneración de ninguno de los derechos invocados y que la asistencia médica obligatoria autorizada por resolución judicial, establece una limitación del derecho a la integridad física y moral garantizada por el artículo 15 CE y unida ineludiblemente a ella una restricción a la libertad física, que vienen justificadas en la necesidad de preservar el bien de la vida humana constitucionalmente protegida y que se realiza desde un juicio ponderado de proporcionalidad, en cuanto entraña un mínimo sacrificio del derecho que exige la situación en que se hallan aquellos respecto de los cuales se autoriza. La STC 120/90 establece que «el momento y la forma en que ha de procederse de manera coactiva para evitar riesgos intolerables para la vida del interno, no es algo que corresponda al TC, dado que ello supondría una clara injerencia en la propia competencia de la administración penitenciaria y, en su caso, de los órganos judiciales establecidos al efecto».

Los casos de internos que anuncian el mantenimiento de una huelga de hambre en la prisión son relativamente frecuentes, aunque la mayoría de ellos no la llevan a cabo de una manera efectiva y prolongada, constituyendo más una forma de protesta impulsiva y poco elaborada. El equipo sa-

nitario realiza el seguimiento de las huelgas de hambre, teniendo la obligación de informar diariamente y desde el primer día del estado de salud para los presos incluidos en el fichero FIES (fichero de internos de especial seguimiento) y transcurrida la primera semana para el resto de los internos. Los informes médicos de seguimiento recogen las principales constantes: peso, talla, pulso, presión arterial, temperatura, etc., así como la ingesta de líquidos y la diuresis referida por el interno. En la exploración se presta especial atención al estado de conciencia y orientación, a la hidratación de piel y mucosas, la auscultación cardiopulmonar, la presencia de edemas y de *fetor cetónico*. Según el estado general del paciente y el tiempo transcurrido desde el inicio de la huelga se pueden pedir las pruebas complementarias que se estimen pertinentes.

■ INTERVENCIONES CORPORALES

Uno de los autores que describen con mayor detalle el concepto de intervenciones corporales es GONZÁLEZ CUÉLLAR (1990), que las define como «las medidas de investigación que se realizan sobre el cuerpo de las personas, sin necesidad de contar con su consentimiento y por medio de la coacción directa si es preciso, con el fin de descubrir circunstancias fácticas que sean de interés para el proceso, en relación con las condiciones o estado físico o psíquico del sujeto, o con el fin de encontrar objetos escondidos en él. Requisitos ineludibles para su admisibilidad son que no revistan peligro para la salud y que sean practicadas por un médico».

Otros autores realizan matizaciones sobre esta definición, en el sentido de subrayar que también constituyen intervenciones corporales cuando existe consentimiento del sujeto pasivo, ningún otro autor hace referencia al empleo de la fuerza física para su práctica, y en determinadas ocasiones puede no requerirse la presencia de un médico (análisis de sangre u orina, etc.). Todas las intervenciones corporales tienen en común que recaen sobre el cuerpo humano, de manera que el sujeto se convierte en objeto de la diligencia (ETXEBERRIA, 2000). Las intervenciones corporales en ocasiones se realizarán sobre muestras obtenidas de la persona (sangre, orina, semen, saliva, pelo) o será el reconocimiento del propio cuerpo humano lo que interesará por ser éste el instrumento empleado en la comisión del delito (examen de cavidades naturales ante la sospecha de un delito de tráfico de drogas de manera directa o a través de métodos de imagen como radiografías, ecografías, TC, RM, etc.).

Dada la naturaleza de las intervenciones corporales, se producirá frecuentemente un conflicto de intereses entre los derechos de esa persona, que pueden verse lesionados, y el deber de los poderes públicos de reprimir las conductas punibles. Los derechos fundamentales más frecuentemente invocados como menoscabados por estas intervenciones son: el derecho a la dignidad (art. 10 CE), el derecho a la integridad física y no ser sometido a tratos inhumanos y degradantes (art. 15 CE), el derecho a la libertad (art. 17 CE), el derecho a la intimidad personal (art. 18.1 CE) y el derecho a no declarar contra sí mismo (art. 24.2 CE).

La Administración Penitenciaria tiene la obligación y competencias para mantener el orden y la seguridad, tanto individual como colectiva, dentro de los establecimientos, así como para la evitación de delitos, en especial de los re-

lacionados con el tráfico de sustancias estupefacientes, tóxicas o psicotrópicas. Todo ello, ajustado a una norma concreta, con rango de Ley, como es el Reglamento Penitenciario, en cuyo artículo 68 «autoriza por motivos de seguridad concretos, cuando existan razones individuales y contrastadas que hagan pensar que un interno oculta en su cuerpo algún objeto peligroso o sustancia susceptible de causar daño a la salud o a la integridad física de las personas, o de alterar la seguridad o convivencia ordenada del establecimiento, a realizar cacheos, incluso con desnudo integral (en este último caso ha de contar con la autorización previa del Jefe de Servicios, practicarse por funcionarios del mismo sexo en un lugar cerrado y preservando la intimidad del interno en cuestión). Si el resultado del cacheo fuese infructuoso y persistiera la sospecha, se podrá solicitar por el Director a la Autoridad Judicial competente la autorización para la aplicación de otros medios de control adecuados».

En el medio penitenciario son frecuentes los *cacheos*, aunque no me extenderé en detalle al tratarse de actuaciones extramédicas. Consisten en la palpación de la superficie corporal y registro de las ropas o pertenencias del interno; esto es, los reconocimientos o registros personales externos, realizados por los funcionarios de vigilancia, para comprobar si una persona oculta elementos o sustancias prohibidas que puedan ser objeto de sanción administrativa, o incluso que se dé cuenta al Juzgado de Guardia por entender que pueda constituir un delito.

No son frecuentes las peticiones de *exámenes médicos de zonas corporales íntimas* (recto o vagina), pues en primer lugar pueden ser sustituidos por un examen radiológico sin que ello merme la eficacia diagnóstica. En segundo lugar, un tacto rectal puede suponer un cierto riesgo de rotura de los envases en que se envuelven las sustancias tóxicas, siendo más difícil que con una radiografía averiguar la cantidad de sustancias introducidas. En tercer lugar, porque aunque en este tipo de reconocimientos no se ve afectada la integridad física, sí puede verse afectado el derecho fundamental a la intimidad corporal (art. 18.1 CE). En cualquier caso, para un examen médico habría que contar con el consentimiento expreso del interno, y aunque la Constitución Española no prevé expresamente la necesidad de resolución judicial para la restricción de los derechos que resultan afectados por las intervenciones corporales, el Tribunal Constitucional ha expresado reiteradamente la necesidad de resolución judicial motivada cuando estos derechos puedan verse afectados (STC 37/1989 y STC 207/1996). El hecho de que la intervención corporal incida sobre los derechos fundamentales de la persona condiciona que hayan de cumplirse unos requisitos relativos a su ordenación y ejecución, de forma tal que pueda ser estimada como constitucionalmente legítima. De no ser así, y de acuerdo con el artículo 11.1 de la Ley Orgánica del Poder Judicial, podría afectarse incluso su eficacia probatoria. En este sentido, la doctrina de la proporcionalidad, como recuerda la STC 207/1996, viene conformada por los siguientes requisitos: que la medida limitativa del derecho fundamental esté prevista por la ley, que sea adoptada mediante resolución judicial especialmente motivada y que sea idónea (susceptible de conseguir el objetivo propuesto), necesaria (no exista otra medida más moderada para conseguir tal objetivo, con igual eficacia) y proporcionada (no suponga un sacrificio desmedido de los derechos del imputado en relación con la gravedad de los hechos y de las sospechas existentes). A todos estos requisitos hay que sumar otras exi-

gencias, en este caso relativas al modo de practicar las intervenciones corporales, como que sean encomendadas a personal médico o sanitario, que en ningún caso supongan riesgo para la salud del individuo y que a través de ellas no se ocasione un trato inhumano o degradante.

Las intervenciones corporales más solicitadas en nuestro medio son, sin duda alguna, las *exploraciones radiológicas*. Una de las formas más habituales de introducir la droga en el interior de la prisión, al igual que sucede para intentar burlar los controles aduaneros, es ocultar la droga en el interior del propio cuerpo. Tal introducción, en ocasiones, se realiza por vía oral, deglutiendo el sujeto portador «bolos» de droga recubiertos de plástico, introducidos en dedos de guante anudados, o en el interior de preservativos de látex debidamente sellados. Las cantidades de droga que se intentan introducir mediante este método suelen oscilar entre 800 y 1.500 g, repartidos en «bolos» que contienen entre 6 y 50 g de droga de alta pureza, que deben ser tragados uno a uno, y se les suele administrar un fármaco astringente que provoque estreñimiento (GARCÍA-FERRER, 2001). En nuestro medio es muchísimo más frecuente el transporte de la droga introducida en las cavidades naturales como recto o vagina, y ello debido a que para introducir la droga en un centro penitenciario no hay que salvar grandes distancias; se trata de introducirla desde la puerta de la calle al interior del centro, a diferencia de lo que sucede cuando se transporta la droga entre ciudades distantes, a veces con un largo viaje entre los puntos de compra y venta. Además, la introducción de los «bolos» de droga por el ano o vagina es tarea más fácil, que le permite al portador de la droga acceso a la misma a voluntad y que genera menos riesgos de complicaciones médicas que la ingestión de los «bolos» (posibilidad de asfixia; impactación de los «bolos» en cualquier zona del tubo digestivo, desde el cardias hasta obstrucción intestinal; probabilidad de rotura de una bolsa con riesgo de sobredosis, etc.). Los sujetos que emplean tales métodos para la introducción de droga en un país reciben diversos nombres, aunque en la literatura científica se les denomina *body packer* o *mules*, en argot más coloquial y cuando emplean las cavidades naturales para la ocultación de la droga se les denomina *culeros* o *vagineras*.

Los requisitos para ordenar la petición de una exploración radiológica son idénticos a los expuestos anteriormente con motivo de los exámenes médicos de zonas corporales íntimas, por lo que a efectos prácticos, una vez acordada la petición de tales pruebas basándonos en fundadas sospechas, hay que contar con el consentimiento «libre y expreso» del encartado para aceptar la intervención corporal. En caso contrario, el director del centro penitenciario solicitará la autorización judicial de dicha medida, que en caso estimatorio, ordenará en auto motivado el sometimiento del sospechoso a la mencionada exploración. No obstante, si el sujeto sobre el que se ha de realizar la exploración se niega en rotundo a la realización de tal prueba, en nuestro país la jurisprudencia y la mayoría de los autores (EXTEBERRIA, 2000) no aceptan el uso de la fuerza para imponer coactivamente tal medida. En este sentido, la STS 37/1989 estableció que en caso de negativa de la imputada a someterse a la intervención corporal (en este caso una exploración ginecológica) no se podía proceder, en ningún caso, mediante el uso de la fuerza física, que sería entonces un trato degradante e incompatible con la prohibición contenida en el artículo 15 CE. Además, de acuerdo con lo manifestado por la British Medi-

cal Association acerca de esta posibilidad, «salvo las excepcionales medidas de salud pública, nadie puede ser sometido a una intervención médica sin su consentimiento. El uso de la fuerza por un médico para obtener una muestra en interés de la justicia es completamente inconsistente con este principio, y contrario a la ética médica». No obstante, de persistir la negativa de un individuo a someterse a tales intervenciones, la intervención corporal no se llevaría a cabo, con lo cual podría perder toda su eficacia la resolución judicial. Las consecuencias jurídicas que podrían derivarse de esta negativa son, fundamentalmente, dos: la comisión de un delito de desobediencia (art. 556 del CP) y la deducción de indicios inculpativos para el delito que se investiga.

Con respecto a los derechos que supuestamente podrían vulnerarse con esta prueba, hay que señalar que el Tribunal Constitucional ha considerado reiteradamente que ningún derecho puede considerarse como ilimitado. No obstante, analizaremos cada uno de los supuestos derechos fundamentales vulnerados:

1. En cuanto al Derecho a la integridad física y a no ser sometido a tratos inhumanos y degradantes (art. 15 CE), en relación con las exploraciones radiológicas: La STC 35/1996, de 11 de marzo, al resolver una queja formulada por un interno en un centro penitenciario que fue sometido a tales exploraciones radiológicas, entiende que no existe tal riesgo para la integridad física o la salud, aunque advierte de la necesidad de adoptar todas las precauciones necesarias para evitar efectos adversos sobre la salud (que exista alguna contraindicación médica como embarazo, que se realice por personal facultativo cualificado, con aparatos homologados y controles de los niveles de radiación permitidos, etc.). Tampoco entiende que estas prácticas supongan un trato inhumano, que implicaría una especial intensidad, ni degradante, que únicamente sería lo que produjese una especial humillación y envilecimiento (STC 65/86, de 22 de mayo). En cualquier caso, los rayos X suponen un acto médico mínimamente lesivo de la integridad física, no existiendo otro medio de ingerencia de inferior nivel o menos afectación de la integridad moral ni degradante de su persona (piénsese en su aislamiento vigilado hasta que defeque con control de sus heces o la provocación más o menos traumática de su defecación).

2. En cuanto al derecho a la intimidad personal (artículo 18.1 CE): la jurisprudencia del TC ha venido distinguiendo una doble vertiente del derecho a la intimidad: la intimidad corporal y, otra más amplia, que es la intimidad personal. La intimidad corporal, dice el Alto Tribunal (STC 37/1989) forma parte del derecho a la intimidad personal y su ámbito constitucionalmente protegido no es coextenso con el de la realidad física del cuerpo humano, porque no es una realidad física, sino cultural y determinada en consecuencia por el criterio dominante en nuestra cultura sobre el recato corporal. Se asocia así la intimidad corporal con el «pudor o recato», considerando que sólo aquellas intervenciones corporales que recaigan en «zonas pudendas» afectarán a la intimidad corporal. La intimidad personal es un concepto más amplio que se refiere a la existencia de un ámbito propio y reservado frente a la acción y el conocimiento de los demás, necesario para mantener una calidad mínima de la vida

humana (STC 231/1988). La Sentencia del Tribunal Supremo de 18 de enero de 1993, concluye que «la inspección del cuerpo humano mediante rayos X no afecta a la intimidad de la persona examinada, por la forma y frecuencia con que estas pruebas se realizan, habida cuenta del instrumento utilizado y de la clase de visión que tal reconocimiento médico permite, lo que en nada afecta al pudor, al menos en las concepciones dominantes en la sociedad actual».

3. En cuanto al derecho a no declarar, a no declarar contra sí mismo y a no confesarse culpable (arts. 17.3 y 24.2 CE): en nuestro país, el conflicto con estos derechos fundamentales se ha analizado fundamentalmente con la diligencia de la práctica de la alcoholemia por parte de los agentes de tráfico. No obstante, y los razonamientos son equiparables con el resto de las intervenciones corporales, el Tribunal Constitucional (STC 103/1985) considera que no se lesionan estos derechos «pues no se obliga a emitir una declaración, sino a que se le haga objeto de una especial modalidad de pericia, exigiéndole una colaboración no equiparable a la declaración comprendida en el ámbito de los derechos proclamados en los artículos 17.3 y 24.2 CE». Asimismo, la STC 161/1997 afirma que el derecho a no declarar y a no confesarse culpable comprende únicamente «la interdicción de la compulsión del testimonio contra uno mismo».

■ LIBERTAD POR MOTIVOS MÉDICOS O POR ANCIANIDAD

Sin duda alguna, el bien jurídico máspreciado por el interno es la libertad, la cual supone el cese de la relación penitenciaria que mantiene con la Administración. Sin embargo, bajo el epígrafe de la libertad se han de distinguir tres formas completamente diferenciadas.

Libertad provisional

Supone la suspensión de la relación penitenciaria para un interno preventivo contra el que se sustancia por la Administración de Justicia un procedimiento judicial en el que previamente, como medida cautelar de aseguramiento de la resolución judicial futura, se ha decretado la prisión provisional. La situación de libertad provisional es decretada por resolución del juez o tribunal que conoce del procedimiento judicial en la forma establecida en la Ley de Enjuiciamiento Criminal.

Libertad condicional

Aun regulándose también en el Código penal, es una institución de naturaleza penitenciaria relativa a la ejecución de la pena que afecta a la forma de cumplimiento de ésta. Conforme a lo establecido en el artículo 76.2.b de la LOGP, corresponde al Juez de Vigilancia Penitenciaria resolver las propuestas de libertad condicional de los penados y acordar las revocaciones que procedan. El período de libertad condicional durará todo el tiempo que falte al liberado para cumplir su condena, siempre que durante éste no cometa un nuevo delito y observe un comportamiento que no dé lugar

a la revocación del beneficio y reingreso al establecimiento penitenciario. El Juez de Vigilancia Penitenciaria, al decretar la libertad condicional de los penados, podrá imponer la observancia de una o varias de las reglas de conductas previstas en el artículo 105 del Código penal.

El artículo 90 del Código penal establece la libertad condicional en las penas privativas de libertad para aquellos sentenciados en quienes concurren las siguientes circunstancias:

1. Que se encuentren en tercer grado de tratamiento penitenciario.
2. Que hayan extinguido las tres cuartas partes de la condena.
3. Que hayan observado buena conducta y exista respecto de ellos un pronóstico individualizado y favorable de reinserción social emitidos por los expertos que el Juez de Vigilancia Penitenciaria estime convenientes.

El propio Código penal, no obstante, contempla unos supuestos especiales (arts. 91 y 92) en los que cabe la concesión de la libertad condicional antes del transcurso de las tres cuartas partes de la condena, debiendo concurrir expresamente los demás requisitos del artículo 90 (clasificación en tercer grado, buena conducta y pronóstico favorable de reinserción social); concretamente el artículo 92 del CP contempla dos supuestos:

1. Concesión de libertad condicional a sentenciados que hubiesen cumplido la edad de setenta años, o la cumplan durante la extinción de la condena.
2. El mismo criterio se aplicará cuando, según informe médico, se trate de enfermos muy graves, con padecimientos incurables.

Libertad definitiva

Supone la extinción de la relación penitenciaria del interno con la Administración al concluir la ejecución de las penas privativas de libertad y medidas de seguridad.

El primero de los requisitos para obtener la libertad condicional es estar clasificado en tercer grado, por lo que explicaremos brevemente a qué llamamos Clasificación, concepto éste que resulta de importancia capital en el Derecho penitenciario. Nuestro sistema penitenciario se basa en la individualización científica separando diversos grados, y para determinar el grado en que ha de clasificarse un penado (ni a los detenidos ni a los preventivos se les clasifica), el Reglamento Penitenciario establece una serie de criterios de cuya concurrencia depende el otorgamiento de uno u otro grado (1.º, 2.º y 3.º de mayor restricción a un régimen de vida en semilibertad, respectivamente). El artículo 102.2 del RP determina estos criterios:

1. Personalidad.
2. Historial individual, familiar, social y delictivo.
3. Duración de las penas.
4. Medio social del recluso.
5. Recursos, facilidades o dificultades existentes en cada caso.

En el supuesto de penados enfermos muy graves con padecimientos incurables según informe médico, con independencia de las variables intervinientes en el proceso de

clasificación, podrán ser clasificados en tercer grado por razones humanitarias y de dignidad personal, atendiendo a la dificultad para delinquir y a su escasa peligrosidad (art. 104.4 RP). En cumplimiento de este precepto los servicios médicos, previo consentimiento del paciente, elevan a la Junta de Tratamiento (órgano colegiado competente para proponer el grado de clasificación, tanto inicial como en revisión —que se efectúa como máximo cada seis meses resultando en mantenimiento, progresión o regresión de grado) el oportuno informe, para que estudie la posibilidad de proponerle la clasificación en tercer grado por la vía del artículo 104.4. El artículo 196 del Reglamento Penitenciario establece que se elevará al Juez de Vigilancia el expediente de libertad condicional de los penados que hubiesen cumplido setenta años o los cumplan durante la extinción de la condena. Igual sistema se seguirá cuando se trate de enfermos muy graves con padecimientos incurables, en cuyo caso se incluirá en el expediente de libertad el informe médico acreditativo de la enfermedad, así como la gravedad e irreversibilidad de ésta.

Cuestión distinta es el caso de internos que se encuentran en situación de presos preventivos, pues en este caso si se dan las circunstancias de enfermedad muy grave e incurable, el informe médico se le hace llegar al juez o tribunal del que depende para que adopte la resolución que proceda (en su caso, suspensión de la pena o aplicación de una medida de seguridad alternativa a la pena privativa de libertad, de entre las que propone el Código penal en los arts. 96 y 105).

Otro de los requisitos para poder obtener la libertad condicional es la observancia de buena conducta, y en consonancia con esto, la letra del artículo 104.4 establece que podrán ser clasificados en tercer grado por razones humanitarias, atendiendo a la dificultad para delinquir y a su escasa peligrosidad. Por ello, la Junta de Tratamiento valora no sólo el tipo de patología que presenta el interno y su posible «capacidad física» para delinquir, sino también su historial delictivo, su trayectoria de conducta reciente y su aceptación de las normas básicas de convivencia; esto es, su «potencialidad criminógena».

Si bien el concepto de enfermedad incurable no ofrece dudas importantes en cuanto a su interpretación, la calificación de una enfermedad como «muy grave» se presta a grandes variaciones subjetivas. Por ello, la Dirección General de Instituciones Penitenciarias emitió una circular (1/2000) con la finalidad de promover unas pautas generales a partir de las cuales los facultativos de los distintos centros pudieran comunicar esta circunstancia a la Junta de Tratamiento desde una cierta homogeneidad. Se establecieron así los siguientes criterios para considerar una enfermedad muy grave:

1. Riesgo de muerte estimado superior al 10 % en el plazo de un año, a pesar del tratamiento. Es complicado hablar de estimaciones de supervivencia, pues con los nuevos tratamientos antirretrovirales de alta eficacia estos conceptos van cambiando continuamente. No obstante, a modo de ejemplo, se propone una supervivencia media estimada menor a un año de las siguientes enfermedades en un paciente con el diagnóstico de SIDA: infección diseminada por *Micobacterium avium* intracelular, leucoencefalopatía multifocal progresiva, linfoma no Hodgkin cerebral o extracerebral, demencia asociada a SIDA, caquexia asociada a SIDA, más de dos enfermedades simultáneas definitivas de SIDA, criptosporidiasis intestinal, toxoplasmosis cerebral, estron-

Tabla 90-3. Índice de Karnofsky

%	Situación actual
100	Normal; no hay evidencia de enfermedad.
90	Capaz de mantener una actividad normal; presenta signos menores de enfermedad.
80	Actividad normal con esfuerzo; algunos signos o síntomas de enfermedad.
70	Puede cuidar de sí mismo; incapaz de desarrollar una actividad normal o trabajar.
60	Requiere asistencia ocasionalmente; resuelve por sí solo la mayoría de sus necesidades.
50	Requiere de asistencia importante y atención médica frecuente.
40	Discapacitado; requiere cuidados especiales y asistencia hospitalaria.
30	Severamente discapacitado. Está indicada su hospitalización; su muerte no es inminente.
20	Muy enfermo. Hospitalización necesaria; requiere tratamientos de soporte.
10	Moribundo. Pronóstico rápidamente fatal.

giloidosis extraintestinal, isosporidiasis, criptococosis, histoplasmosis, infección diseminada por *M. kansasii*, infección diseminada por virus del herpes simple.

- Riesgo de muerte estimado superior al 50 % en el plazo de cinco años, a pesar del tratamiento.
- Índice de Karnofsky menor o igual al 50 %. Es una escala funcional, con unos parámetros de medición algo subjetivos pero muy ilustrativos acerca de la «calidad de vida actual» del paciente y que puntúa en porcentajes (escalas de 10 en 10) según muestra la tabla 90-3.
- Infección por VIH en estadio C o 3. Según la clasificación de la infección por VIH (CDC, 1993), en la categoría clínica C se incluyen a todos aquellos pacientes que presenten o hayan presentado alguna de las enfermedades diagnósticas de SIDA, así como cualquiera de los otros estadios clínicos (A —asintomático— o B —enfermedades relacionadas con la infección VIH), siempre que estén en la categoría 3 (< 200 linfocitos CD4/ml).
- Trastorno psicótico crónico con actividad sintomática, a pesar de haber seguido tratamiento durante seis meses, o con deterioro intelectual. Cuando la solicitud tenga por causa una enfermedad mental, será obligado que aquélla se fundamente en un informe psiquiátrico previo. Este informe deberá hacer constar si son precisas condiciones particulares para la acogida, y en concreto si es necesario el ingreso del interesado en un centro especial, psiquiátrico extrapenitenciario u otro, lo que deberá ser comunicado al juez competente.

Los internos penados a los que no se les conceda la libertad condicional, así como a aquellos preventivos a los que el juez decida mantener en prisión, deberán ser valorados de nuevo cada vez que se produzca un deterioro de su situación clínica, y en su defecto, cada seis meses, emitiendo un nuevo informe que actualice el pronóstico vital y el grado de deterioro funcional.

En el año 2001, se clasificaron en tercer grado por enfermedad muy grave e incurable (art. 104.4 del RP) un total de 548 internos, y en el año 2002, un total de 510 internos.

BIBLIOGRAFÍA

- Ley Orgánica General Penitenciaria (1/1979, de 26 de septiembre). Reglamento Penitenciario (Real Decreto 190/1996, de 9 de febrero). Ley Orgánica del Código Penal (10/1995, de 23 de noviembre). Ley 41/2002 reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.
- CABRERA, J., y FUERTES, J. C.: La Enfermedad Mental ante la Ley. Editorial Libro del Año-Universidad Pontificia de Comillas, Madrid, 1994.
- DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, Barcelona, 2002.
- EXTEBERRIA GURIDI, J. F.: La intervención médica en las diligencias procesales de investigación. En Internamientos involuntarios, intervenciones corporales y tratamientos sanitarios obligatorios. Estudios de Derecho Judicial. Madrid: Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo/CGPJ. N.º 26, 121-185, 2000.
- GARCÍA ANDRADE, J. A.: La patología psiquiátrica en las prisiones. En: Psiquiatría Legal y Forense. Cólex, Madrid, Vol II, 55-69, 1994.
- GARCÍA-FERRER PORRAS, R.: Intervenciones corporales: aspectos médico-legales. En Actuaciones del juzgado de guardia en relación con los derechos fundamentales. Estudios Jurídicos para Secretarios Judiciales. Ed. Ministerio de Justicia, Madrid, VI, 677-728, 2001.
- GONZÁLEZ-CUÉLLAR SERRANO, N.: Proporcionalidad y derechos fundamentales en el proceso penal. Cólex, Madrid, 1990.
- HERRERA, R.: Salud Mental y prisiones. Revista Española de Sanidad Penitenciaria, 2, 138-140, 2000.
- ÍÑIGO BARRIO, C.: Estudio de los enfermos ingresados en el Hospital Psiquiátrico Penitenciario de Alicante. Reflexiones sobre la aplicación de la política legislativa actual. Tesis doctoral. Universidad de Murcia, 1997.
- MARCÓ, J., y MARTÍ, J. L.: Psiquiatría Forense. Espaxs, Barcelona, 2002.
- ORTEGA, L.; JIMÉNEZ, J. A., y RODRÍGUEZ, F.: Trastornos facticios. Simulación. En RUBIO, A y ORTEGA, L (dir.): Manual de Psiquiatría Penitenciaria. Madrid: patrocinado por Wyeth; 117-136, 2002.
- TORRES, C.; HIDALGO, L., y JÁIMEZ, M.: Agresividad en el medio penitenciario: violencia y suicidio. En RUBIO, A y ORTEGA, L (dir.): Manual de Psiquiatría Penitenciaria. Madrid: patrocinado por Wyeth; 235-254, 2002.
- VASALLO, J. L.; JÁIMEZ, M., y RUBIO, A.: Trastornos relacionados con el consumo de drogas y alcohol. En RUBIO, A y ORTEGA, L (dir.): Manual de Psiquiatría Penitenciaria. Madrid: patrocinado por Wyeth; 47-87, 2002.
- VILLANUEVA, E.: El límite del deber de curar. En Actas de las I Jornadas nacionales sobre los derechos del enfermo. Ed. Consejería de Sanidad y Consumo, Murcia, 131-158, 1987.

XIV

Criminalística

E. Villanueva Cañadas

INDICIOS

La criminalística es la ciencia que estudia los indicios dejados en el lugar del delito, gracias a los cuales puede establecer, en los casos más favorables, la identidad del criminal y las circunstancias que concurrieron en el hecho delictivo.

El crimen es tan antiguo como el hombre mismo. Desde los tiempos más remotos el hombre ha asesinado, robado, robado y cometido delitos, intentando siempre ocultar su culpabilidad. En cada momento histórico la sociedad emplea los procedimientos a su alcance para descubrir y castigar al criminal. La prueba de la culpabilidad ha ido evolucionando al compás de los tiempos. En un principio fueron los Oráculos y el Juicio de Dios; se basó después en la confesión, generalmente conseguida por la fuerza, mediante el tormento. En nuestros días prevalece en los primeros aperturas por el hombre de ciencia a través del análisis de los indicios, tanto los obtenidos en el estudio de la víctima y aun del proceso mismo como los recogidos en el lugar de los hechos.

La hipótesis base de la criminalística es que el criminal, por inteligente que sea, siempre deja en el lugar del delito algo que, de alguna manera, puede ser utilizado. El encontrar ese algo es el objetivo de la criminalística.

La naturaleza de los indicios es muy variada. Lo que exige en rigor la intervención de especialistas muy diversos: policía, médicos, químicos, físicos, expertos en balística, expertos en huellas, etc. Pero, dado que en el actual sistema procesal español el médico desempeña un importante papel en

la primera fase de la instrucción criminal, resulta del mayor interés que todo médico se familiarice con los problemas que esta actuación, ineludible por otra parte, le puede plantear.

PECULIARIDADES DE LA PRUEBA INDICIARIA

En la investigación pericial de un indicio se recorren cuatro grandes etapas, de las cuales las dos primeras son las que interesan de un modo particular al médico.

1. La inspección en la escena del crimen.
2. Su recogida y envío al laboratorio.
3. Los exámenes analíticos y su interpretación.
4. La elaboración del informe pericial y defensa ante los Tribunales.

Es evidente la importancia de la tercera etapa, pero antes de que las manchas o huellas, pelos, trozos de vestido, etc. lleguen al laboratorio y sean estudiados mediante aparatos o técnicas más o menos complejas, sufrirá muchas vicisitudes que pueden condicionar de modo fundamental su valor probatorio.

La primera cuestión que el médico debe saber es que el hecho que se va a investigar no es actual, sino que ha ocurrido un tiempo mayor o menor antes de su descubrimiento. Cuando se llega al lugar de los hechos, otros muchos le han precedido y, a menudo, deberá reconstruirlos con datos que el observador ha recogido por sí. Una observación atenta de estos hechos puede dar una parte de los indicios han

* Véase siempre el texto de la introducción del *Manual*, uno de los primeros libros escritos y publicados en España, en el que se exponen ciertos conceptos básicos que han marcado el desarrollo de la criminalística en España. Uno de ellos es que, para ser útil, la criminalística debe servir para descubrir el valor probatorio y clarificar los aspectos más difíciles sobre los que se ha escrito, en el *Manual*, la *Práctica Criminalística*. No es necesario por tanto repetir, reiterando lo ya dicho, el texto de la introducción del *Manual*, pero sí es necesario recordar que, para simplificar el trabajo a la vez que lo hace más útil, se han escrito los capítulos de *Práctica Criminalística*, que se publican por separado, para que los médicos puedan tenerlos a su alcance. Los nuevos procedimientos deben ser, en la medida de lo posible, los que se han utilizado en el *Manual*, para que el médico pueda tenerlos a su alcance. En la obra de Villanueva Cañadas se exponen los conceptos básicos de la criminalística.

Indicios en Medicina legal: manchas, pelos y otros indicios*

E. Villanueva Cañadas

INDICIOS

La criminalística es la ciencia que estudia los indicios dejados en el lugar del delito, gracias a los cuales puede establecerse, en los casos más favorables, la identidad del criminal y las circunstancias que concurrieron en el hecho delictivo.

El crimen es tan antiguo como el hombre mismo. Desde los tiempos más remotos el hombre ha asesinado, engañado, robado y cometido delitos, intentando siempre ocultar su culpabilidad. En cada momento histórico la sociedad empleó los procedimientos a su alcance para desenmascarar y castigar al criminal. La prueba de la culpabilidad ha ido evolucionando al compás de los tiempos. En un principio fueron las *Ordalias* y el *Juicio de Dios*; se basó después en la *confesión*, generalmente conseguida por la fuerza, mediante el tormento. En nuestros días prevalecen las pruebas aportadas por el hombre de ciencia a través del análisis de los indicios, tanto los obtenidos en el estudio de la víctima, y aun del procesado mismo, como los revelados en el lugar de los hechos.

La hipótesis base de la criminalística es que el criminal, por inteligente que sea, siempre deja en el lugar del delito algo que, de algún modo, revela su presencia allí. El encontrar ese «algo» es el objetivo de la criminalística.

La naturaleza de los indicios es muy variada, lo que exige en rigor la concurrencia de especialistas muy diversos: policías, médicos, químicos, físicos, expertos en balística, expertos en huellas, etc. Pero, dado que en el actual sistema procesal español el médico desempeña un importante papel en

la primera fase de la instrucción criminal, resulta del mayor interés que todo médico se familiarice con los problemas que esta actuación, ineludible por otra parte, le puede plantear.

■ PECULIARIDADES DE LA PRUEBA INDICIARIA

En la investigación pericial de un indicio se recorren cuatro grandes etapas, de las cuales las dos primeras son las que interesan de un modo particular al médico:

1. La búsqueda en la escena del crimen.
2. Su recogida y envío al laboratorio.
3. Los exámenes analíticos y su interpretación.
4. La elaboración del informe pericial y defensa ante los Tribunales.

Es evidente la importancia de la tercera etapa, pero antes de que las manchas o huellas, pelos, trozos de vestido, etc. lleguen al laboratorio y sean estudiados mediante aparatos o técnicas más o menos complejas, sufren muchas vicisitudes que pueden condicionar de modo fundamental su valor probatorio.

La primera cuestión que el médico debe saber es que el hecho que se va a investigar no es actual, sino que ha ocurrido un tiempo mayor o menor antes de su descubrimiento. Cuando él llega al lugar de los hechos, otros muchos le han precedido y, a menudo, deberá reconstruirlos con datos que ni observó, ni recogió por sí. Una observación atenta demostrará muchas veces que una parte de los indicios han

*Al afrontar el reto de la nueva edición del *Tratado*, uno de los problemas más arduos y dolorosos que se nos han planteado es el de suprimir ciertos capítulos o textos, que los nuevos conocimientos y técnicas han ido dejando obsoletos. Uno de ellos es éste, que se mantiene, porque tiene para nosotros el valor sentimental y científico de exponer los sillares sobre los que se ha construido la Criminalística española. No es necesario por tanto, siquiera, señalar que la resolución de la mayoría de los problemas de Genética forense y de Criminalística se resuelven con técnicas de Biología molecular, que han simplificado el trabajo a la vez que lo han dotado de una mayor especificidad y certeza, con lo que la prueba pericial ha ganado en seguridad jurídica. Las nuevas generaciones deben conocer la gran aportación que la Medicina legal ha hecho al desarrollo de este campo, si bien a la hora de resolver un problema u organizar un servicio de Genética forense se deben seguir las directrices del capítulo 92.

sido sobreañadidos por personas que contaminaron el lugar. Por ello, es una regla de oro de la investigación criminal que el esquema y la fotografía deben preceder a cualquier actuación; el primer investigador en llegar a la escena del crimen debe dar prioridad absoluta a que nadie entre en el recinto, para mantener la situación original de todos los indicios eventualmente existentes.

En segundo lugar debemos asimismo saber que el indicio es frágil. La traza, la huella y el vestigio pueden pasar inadvertidos, olvidados sobre el lugar, perdidos o alterados. Mal recogido, el indicio se vuelve inutilizable y es la verdad la que escapa al investigador; despreciada por ignorancia, se puede perder la única prueba que hubiese identificado al culpable; revelada tardíamente y a ciegas, la traza llega al perito desfigurada, irreconocible y, por tanto, inútil. Pensemos en una mancha de sangre sobre un vehículo que atropelló y se dio a la fuga dejando a su víctima en una carretera solitaria. La mancha puede ser la única pista, pero para encontrarla hay que pensar en ella y saber que es vital en la instrucción; retrasar la búsqueda en 48 horas puede hacer perder la eficacia de la prueba en un alto porcentaje y aun anularla por completo.

Debe conocerse que el valor de la prueba indiciaria es relativo, pues los indicios estudiados pueden ser falsos, bien por intención del criminal o bien por adición o alteración inducidas por los que manipularon previamente o realizaron las primeras diligencias en el lugar de los hechos. Incluso en el envío y transporte al laboratorio pueden alterarse las pruebas indiciarias. Finalmente, hemos de saber que nuestra actuación debe ajustarse en todo momento a lo exigido por la ley en cuanto a la licitud de los procedimientos seguidos para obtener la prueba y en cuanto a la cadena de custodia, que en cualquier caso garanticen que la muestra no ha sido manipulada. Una excelente pericia puede ser desvirtuada si en cualquier momento del proceso se pone en duda su licitud o su veracidad.

Indicios en el lugar del delito

El problema central de la investigación criminal es establecer la *identidad*, lo que generalmente se hace por medios indirectos. Un criminal puede identificarse por el pelo, la sangre que derramó, el semen que depositó en la víctima de un atentado a la libertad sexual, el instrumento que manejó en la agresión, trozos de vestidos que quedaron en el lugar, la pintura de su vehículo y los vidrios adheridos a sus ropas (si fue un robo con destrucción), o el cigarrillo que fumó y dejó luego abandonado. Aunque se trate sólo de presunciones de individualidad, cualquier objeto que el criminal deje, o se lleve sobre sí, puede ser la clave de la identificación. La metodología más idónea para llevar a cabo esta tarea es la siguiente:

1. *Interpretación in situ antes de manipular nada.* Una correcta valoración de la prueba indiciaria exige su estudio dentro del contexto del lugar en que se ha desarrollado el delito. El perito debe abstenerse de hacer prematuramente cualquier tipo de ensayo sobre los vestigios; quizá sea éste uno de los errores más frecuentes, que conduce a menudo a la destrucción o alteración grave del indicio.

La observación debe ser minuciosa y objetiva, para lo que constituye un auxiliar valioso la realización de esquemas y, sobre todo, de fotografías o vídeos, tomados desde diversos

ángulos para fijar la posición de los vestigios. Las distancias entre los diversos objetos deben medirse para evitar las distorsiones que crean las fotografías.

En esta observación se centrará la atención sobre los objetos que aparezcan desplazados o situados en lugares anómalos. Si hay manchas de sangre, pintura, etc., se anotará su distribución, dirección y caracteres. Finalmente, se fijará la atención sobre la presencia de instrumentos extraños, armas u otros objetos lesivos. En cuanto al indicio invisible y el microscópico, su posible presencia se determinará por el revelado o aplicando técnicas de captación, para su estudio posterior.

2. *Recogida.* Nunca se insistirá bastante sobre la importancia de esta etapa, cuya correcta realización acredita al buen perito. La diferente naturaleza de los indicios que pueden encontrarse hace que deba emplearse una metódica variada, distinta para cada caso. Como decía SIMONIN, el perito tiene en este punto oportunidad para poner a prueba su sagacidad, experiencia e imaginación.

Las *huellas dactilares* son de la máxima importancia, ya que por sí solas pueden identificar a una persona. Salvo excepciones, son huellas latentes, invisibles, que se han de revelar, fijándose luego mediante la fotografía, o trasladándolas al gabinete de identificación si el soporte en que radican lo permite; en este traslado hay que impedir roces que puedan hacer desaparecer o borrar las huellas. Es presumible encontrar huellas en locales cerrados, sobre instrumentos, armas y objetos de superficie lisa (muebles, vasos, puertas), en vehículos, etc.

Los *residuos microscópicos* poseen un extraordinario valor identificador. Generalmente su búsqueda es muy dificultosa porque son invisibles, pero, como dice KIRK, ahí radica su enorme valor. Lo más conveniente es disponer de un lugar *ad hoc*, es decir, limpio y aislado, donde no se haya hecho antes otra pericia, y proceder a un cepillado concienzudo haciendo caer todo el material sobre unos papeles de filtro, con que cubriremos toda la zona, cuidando no perder nada. Después se recurre a una aspiración de los lugares en que sea más factible su presencia, utilizando una bomba de vacío, o dispositivo similar, y recogiendo el material en medios apropiados, que se señalan cuidadosamente indicando el lugar de procedencia.

Los *vestigios orgánicos* son asimismo muy importantes; para estos indicios es donde el papel del médico adquiere una mayor relevancia. El policía se encuentra familiarizado con los instrumentos y armas, pistolas, cuchillos, varas, etc., pero no siempre lo está con un pelo, una fibra o la sospecha de una mancha de sangre o de pintura.

Con relación a los *lugares*, los posibles indicios varían sensiblemente. Ya se ha dicho que en una habitación las huellas dactilares son lo más importante. Si se trata de un descampado, se rastreará el suelo para buscar huellas de pies, de neumáticos o de otros cuerpos; también puede ser interesante encontrar hierbas fracturadas, presencia de pelos y manchas orgánicas; se tomará una muestra de lodo para su ulterior comprobación con el que pudiera encontrarse sobre el sospechoso. En efecto, un espectro de difracción de rayos X de una mancha de tierra encontrada en el pantalón de un sospechoso no dice nada por sí misma; pero si ese espectro coincide exactamente con la tierra recogida en la escena del crimen, adquiere un gran valor indiciario, como presunción de una relación del sujeto con los hechos.

En los vehículos hay que buscar manchas orgánicas, inorgánicas, fragmentos de vidrios, muestras de pintura, etc.

En el caso de la víctima deben estudiarse con particular atención los vestidos. Deben recogerse completos y debidamente señalizados, y enviarlos al laboratorio; si están mojados o húmedos, deben dejarse secar antes de envolverlos, para no manchar el resto. Cuando se trata de un cadáver y encontramos sangre líquida, debe recogerse y envasarse con anticoagulantes; todas las pruebas se realizan mejor sobre sangre líquida que sobre manchas. Se recogerá la mayor cantidad posible de esta sangre; mucha cantidad de muestra no molesta jamás, mientras que una cantidad escasa puede impedir la investigación. No debe olvidarse tomar igualmente una muestra de pelos para futuras investigaciones, envasando por separado la procedente de la cabeza y la procedente de otras regiones corporales, para evitar confusiones.

Si el sospechoso es sometido a examen, se realizará un meticuloso estudio criminalístico. Además de los datos de identidad, se examinarán los pelos de la cabeza y las uñas. Se tomarán muestras de todos los elementos orgánicos que puedan ser material de comparación o control: sangre, pelos de la cabeza y pelos del pubis, si está implicado en un atentado al pudor.

Si las características del crimen sugieren la presencia de manchas de sangre y éstas no son visibles, se afinará al máximo la búsqueda y, en su caso, se harán pruebas más especializadas, como la tinción previa con luminol o bencidina, o sencillamente se efectuará la búsqueda en la oscuridad con la luz ultravioleta, que visualiza las manchas en color negro, salvo que estuviesen alteradas por ácidos fuertes, caso en que dan fluorescencia roja por transformación en derivados porfirínicos.

Todos los indicios recogidos deben ser cuidadosamente envasados y etiquetados. Las manchas de sangre que asienten sobre una superficie absorbente deben enviarse completas; si no es posible, se realizará una prueba *in situ* del tipo de la huella de Taylor. Si la mancha asienta sobre un sustrato no absorbente y forma costra, se raspará ésta con sumo cuidado y se envasará en una carterita de papel satinado.

Examen de los vestidos

La importancia y trascendencia que desde el punto de vista criminalístico tiene el examen de los vestidos justifican unos comentarios aparte, ante todo porque un testigo ocular quizá recuerde mejor un vestido que la cara del sospechoso, pero, fundamentalmente, por la gran cantidad de vestigios que los vestidos pueden contener.

Con gran frecuencia, registrando los bolsillos, el envés de los pantalones o los forros, podemos encontrar vestigios microscópicos que nos facilitarán información sobre hábitos, profesión, naturaleza del medio en que vive, etc.; puede tratarse de restos de vidrios, aceites, polvos, residuos de metales, etc. Si el sujeto llevaba el arma escondida en el bolsillo, este material microscópico puede incrustarse en la cruceta de un puñal, ángulos o rugosidades de una pistola, etc., y la comparación entre estos vestigios puede ser una importante presunción.

En los bolsillos se pueden encontrar documentos, la cartera y, con frecuencia, el peine, de donde podemos extraer pelos y caspa.

En los vestidos pueden encontrarse igualmente manchas biológicas de sangre, semen u orina, así como otros vestigios biológicos como pelos o caspa, que con las nuevas técnicas

de ADN pueden dar excelentes resultados. Para el estudio debemos emplear tres tipos de iluminación: la de incandescencia u ordinaria, que da una buena iluminación general; la luz de tungsteno, rica en radiaciones rojas, que da muy buenos resultados en el examen de las manchas de sangre, y, finalmente, la luz ultravioleta, que pone de manifiesto las sustancias con propiedades fluorescentes y es muy útil para manchas de orina, semen, pinturas y aceites.

También hay que buscar en los vestidos pérdidas de sustancia, y si en el lugar de los hechos se ha encontrado un trozo de tejido, se intentará acoplarlo a la prenda como la pieza de un puzzle. La comparación de dos tejidos en lo relativo a la forma, color, tipo de tejido, dirección de las fibras y forma del roto se hace fácilmente con la ayuda de una lupa binocular. La composición del tinte, en cambio, exige técnicas más complejas, como las cromatográficas.

El laboratorio forense debe prestar gran atención al diagnóstico e identificación de fibras, hoy más complejo por la continua síntesis de productos nuevos, si bien al tener pequeñas cantidades de fibras naturales se hace aún posible la identificación con el simple microscopio. Las fibras artificiales requieren instrumental más complejo para poder identificarlas, tales como el espectro infrarrojo o la cromatografía de gases tras pirólisis.

Como una prolongación natural de este apartado debe considerarse el examen de los zapatos. Ya hemos señalado la presencia de huellas de zapatos en terrenos aptos para ello. Su identificación requiere la comparación con los zapatos sospechosos, para lo cual debe obtenerse un vaciado en yeso o escayola y proceder a la comparación de éste con el zapato. Pero no sería bastante la comparación formal, sino que debe hacerse asimismo un estudio físico-químico de la tierra acumulada en la suela de los zapatos, que se somete a comparación con muestras de tierra procedentes del lugar por el que se sospecha que caminó el individuo.

La Orden Ministerial de 8 de noviembre de 1996 del Ministerio de Justicia recoge las normas que se han de seguir para remitir las muestras al Instituto de Toxicología y Ciencias Forenses.

MANCHAS

Por mancha se entiende toda modificación de color, toda suciedad o toda adición de una materia extraña, visible o no, en la superficie del cuerpo humano, sobre instrumentos o sobre un objeto cualquiera, determinadas por el depósito de un producto líquido, blando y algunas veces sólido, de cuyo estudio se pueden establecer relaciones de la intervención o participación de una persona o cosa en un hecho delictivo (LÓPEZ GÓMEZ y GIBERT).

Aunque el número de manchas que pueden ser motivo de estudio médico-legal es muy elevado, no todas tienen la misma importancia, por lo que sólo nos ocuparemos de aquellas que merecen una consideración especial.

■ MANCHAS DE SANGRE

La sangre es el vestigio más importante y el más frecuente. Cuando se encuentre, debe ser cuidadosamente estudiada,

bajo todos sus aspectos. Ahora bien, en los tratados de Medicina legal se suele dar una gran extensión al estudio altamente especializado, aquel que se realiza en la intimidad del laboratorio y que por sus técnicas e instrumental preciso está fuera del alcance del médico forense. Para éste, como para el médico que se ve en la tesitura de actuar como perito, tiene mayor interés el estudio de la apariencia y distribución de la sangre, por la abundancia de la información que puede suministrar a la instrucción criminal, que las sofisticadas técnicas analíticas, que a menudo carecen de interés procesal.

Aspecto de las manchas

El aspecto de las manchas varía con la antigüedad y el soporte sobre el que recaen. En los tejidos absorbentes y claros las manchas presentan un color rojo oscuro, que con el tiempo tiende a ennegrecerse más. Si las manchas han sido lavadas con agua, el color se hace rosa y el pigmento difunde al tejido, si bien de un modo irregular, con lugares más densos que otros. El aspecto de la mancha como de haber sido lavada debe poner en guardia al perito, porque las lejías y los ácidos modifican las características estructurales de los componentes de la mancha, dando lugar a causas de error en la investigación.

En los tejidos oscuros las manchas se visualizan mal, por lo que se hace a veces necesario emplear el reactivo de luminol para hacerlas aparentes. Este reactivo es el 3-amino-ftalhidracina. Se preparan las siguientes soluciones (CHAUMONT):

Solución A

Luminol	0,1 g
CO ₃ Na ₂	1 g
H ₂ O	100 ml

Solución B

Hidralazina hidratada al 95 %	1 parte
H ₂ O	100 partes

A 1 ml de la solución A se le añade una gota de agua oxigenada y después dos gotas de la solución B; se espera unos minutos y se pulveriza la zona sospechosa con la mezcla.

Otra fórmula propuesta es la siguiente: mezclar 0,5 g de luminol con 25 g de carbonato sódico. Esta mezcla es estable y se puede guardar. En el momento de su uso, hay que disolver 3,5 g de perborato sódico en 50 ml de H₂O destilada y añadir a la mezcla anterior. Con estos procedimientos las manchas de sangre se hacen luminiscentes. Este reactivo tiene la ventaja de que no altera la mancha, por lo que, una vez visualizada, puede seguirse con ella la marcha analítica ordinaria.

Cuando la mancha asienta sobre un soporte no absorbente, forma costras con aspecto de escamas brillantes o agujas. Si la sangre es reciente, las escamas son rojas, aunque el color depende, con independencia de la edad, del grosor de la costra; a menor espesor, el rojo es más acusado. Con la antigüedad las costras se van haciendo más oscuras.

Mecanismos de producción

Seguindo a SIMONIN se pueden distinguir los siguientes mecanismos:

1. *Proyección*. Tiene lugar cuando la sangre sale proyectada con cierta fuerza viva, bien describiendo una curva parabólica o bien en caída libre.
2. *Escurrimiento*. La sangre babea y, por concentración de cierta cantidad, al ir cayendo por acción de la gravedad, forma regueros, charcos, etc.
3. *Contacto*. Cualquier objeto ensangrentado, al contactar con un sustrato deja una impresión, como huellas de manos, pies, etc.
4. *Impregnación*. Se trata de un mecanismo común a los anteriores, con los que se asocia; consiste en la imbibición del sustrato por el líquido. Si el tejido es absorbente, la sangre lo empapa y difunde por él dando lugar a manchas uniformes, circulares y de bordes netos.
5. Un mecanismo mixto, entre el contacto y la impregnación, es el origen de las manchas de *limpiadura*. Cuando se enjuga una hoja de arma blanca, o un palo, en un trapo absorbente, se producen unas manchas típicas, de forma rectangular, con soluciones de continuidad y trazos transversales más densos, y la intensidad del color decrece progresivamente.

Manchas de proyección

Su origen puede ser múltiple: una arteria seccionada, un instrumento que se sacude con violencia, un charco de sangre que se pisa o una cabeza ensangrentada que se golpea. Todos estos mecanismos producen un lanzamiento de la sangre a distancia y en varias direcciones. También pueden producirse estas manchas por un reguero que escurre y gotea, cayendo la sangre desde una cierta altura.

El análisis de la morfología de estas manchas tiene un claro interés reconstructivo, aunque está sujeto a influencias diversas, que exigen mucha cautela en su valoración. H. L. MAC DONNELL le ha dedicado un amplio estudio.

Cuando una mancha *cae perpendicularmente* sobre una superficie, produce una mancha redondeada, cuyo aspecto dependerá de la cantidad de sangre que forma la gota, de la altura de caída y de la superficie sobre la que cae:

1. *Altura*. Si la altura es pequeña, la mancha tiene la forma de un disco redondeado; a mayor altura, el diámetro es mayor y el contorno de la mancha es irregular, apareciendo dentellones y pequeñas gotas satélites, que se forman al estallar aquélla y romperse la tensión superficial de la sangre. Una relación estricta entre altura y características de la mancha no puede establecerse, aunque existen trabajos experimentales al respecto, teniendo en cuenta que las características físicas de la sangre (viscosidad) influyen poco y sí, en cambio, la cantidad que forma la gota. «Una gota normal contiene 0,0495 a 0,0516 ml de sangre, para un límite de confianza del 95 %; ello ha sido confirmado experimentalmente por cinematografía. Una gota que cae desde unos 8 cm de altura produce una mancha perfectamente regular, de color rojo oscuro y de unos 9 mm de diámetro. Si la altura de caída es de 30 cm, tiene 13 mm de diámetro, de periferia festoneada, con salientes de una longitud de 0,5 mm. Si aumenta la altura, el diámetro de la gota principal no suele pasar de 16 mm, pero las agujas salientes aparecen en mayor número y suelen terminar en una pequeña gotícula, que se ha independizado (fig. 91-1 A); configuran una

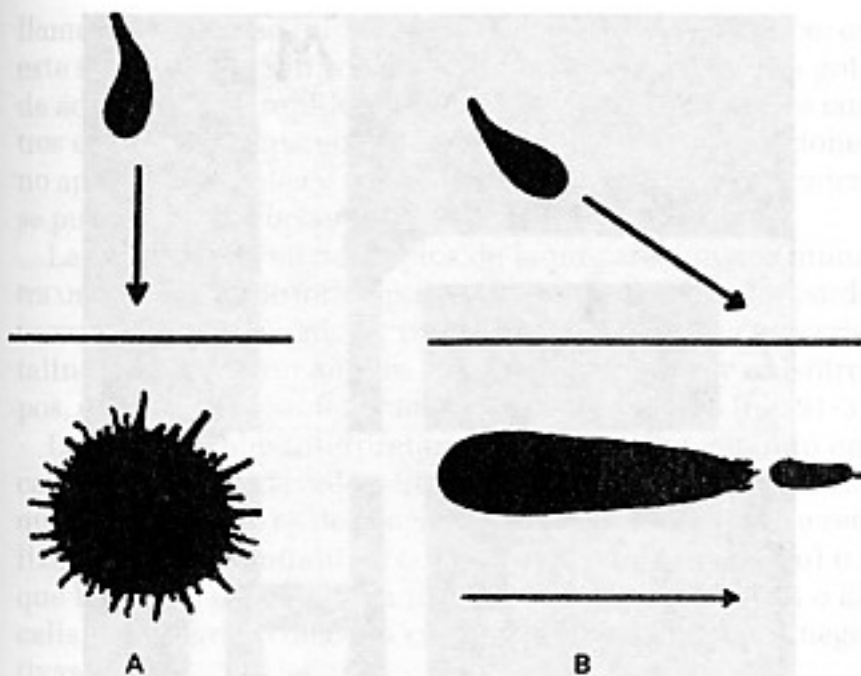


Fig. 91-1. Manchas de proyección. A) Caída vertical. B) Caída oblicua.

estrella, generalmente simétrica, si el plano es horizontal» (MAC DONNELL).

2. *Naturaleza del soporte.* El tamaño y las características del contorno están condicionados muy directamente por las condiciones del soporte, tanto su superficie como su naturaleza intrínseca. En superficies duras y lisas, no absorbentes, se formarán gotas más circulares; en superficies rugosas o que tengan juntas (como la unión de dos ladrillos), se producirán manchas más irregulares, con gotículas satélites; cuando se trata de sustratos absorbentes, predomina el mecanismo de imbibición o impregnación, difundiéndose la sangre en sentido periférico, por lo que no hay gotas satélites.

Si la gota es *proyectada oblicuamente*, incide sobre el plano en un ángulo agudo, con lo que la mancha se alarga en el sentido de la dirección. Según este ángulo de incidencia, la velocidad de proyección y la cantidad de sangre, la superficie de la mancha se alargará más o menos, dibujando, en los casos más extremos, una gota satélite en la punta, lo que la asemeja a un signo de admiración.

La mancha va modificando progresivamente su forma, que, cuando el ángulo es poco agudo, parece una elipse, va estrechándose el extremo distal hasta asumir la forma de una clava o de un renacuajo, y termina asumiendo la forma de signo de admiración muy alargado (fig. 91-1 B).

Si se establece el cociente longitud/anchura de la mancha y lo relacionamos con el ángulo de incidencia, la representación gráfica dibuja una hipérbola. El cociente para un ángulo de caída de 90° es igual a 1; a los 50° es de 1,39; a los 20° es de 2,83; a los 10° es de 6,28.

Cuando se encuentren centenares de pequeñas gotas a gran distancia entre sí y en ausencia de otras de mayor tamaño, debe pensarse en un mecanismo de proyección a gran velocidad, como un disparo a boca de jarro. Pequeñas gotas alargadas en forma de signos de admiración, de dirección opuesta o múltiple, sugiere un arma ensangrentada manejada violentamente; para conocer el lugar de procedencia basta trazar el eje de todas las gotas y ver el lugar donde convergen: ahí debe situarse la fuente de proyección.

Unas manchas de proyección en una pared que dejan un espacio «mudo», o hueco sin manchar, pueden indicar el lugar que ocupaba el agresor y que interceptó la sangre.

Las manchas de proyección sobre objetos fácilmente transportables, que llevan implícita la posibilidad de que hayan sido cambiados de sitio, deberán valorarse con suma prudencia, teniendo en cuenta tal circunstancia.

Manchas de escurrimiento

Su mayor interés radica en que permiten reconstruir los cambios de posición que haya experimentado el cadáver.

El reguero sigue siempre en su dirección la influencia de la gravedad; regueros opuestos, por tanto, indicarán cambios de posición. Si un cadáver está en decúbito prono, presenta una herida perforante de corazón y tiene un reguero que se dirige a la derecha, cruza el tórax y llega a la espalda, es que ha sido movido de lugar. Si el charco de sangre no está debajo del cadáver, sino al lado, indica cambio de posición. Igualmente el reguero puede reconstruir la sobrevivencia de la víctima, señalando el recorrido que hiciera después de la agresión.

Manchas de contacto e impregnación

Tienen extraordinario interés cuando dibujan huellas de manos o de pies, así como cuando han sido producidas al enjugar un arma para limpiarla, etc. Las dimensiones que alcanzan las manchas de los vestidos empapados pueden dar una idea del tiempo que permanecieron en contacto con la sangre. La existencia de coágulos de sangre en la mancha indica sobrevivencia de la víctima.

Aunque en los tratados clásicos y en éste también se da una importancia grande al diagnóstico genérico y de especie, en realidad eran pasos obligados para llegar al objetivo final que es la identificación. Con el advenimiento de la identificación por técnicas de ADN —nuclear o mitocondrial— el proceso se ha abreviado sustancialmente y de hecho podríamos incluso prescindir de las etapas previas de diagnóstico genérico y de especie, para ir directamente a la individualización. Por ello, para la individualización de cualquier vestigio biológico remitimos al lector al capítulo correspondiente al estudio del ADN.

Investigaciones analíticas

Los principales problemas que el laboratorio de criminalística debe resolver con relación a las manchas de sangre son:

1. Diagnóstico genérico: es decir, demostrar la naturaleza sanguínea de la mancha.
2. Diagnóstico específico: especie animal a la que corresponde la sangre.
3. Diagnóstico individual: demostrado que la sangre es humana, determinar a qué individuo pertenece.
4. Diagnóstico del sexo del individuo de quien procede la sangre y de la región anatómica en que se produjo la hemorragia.
5. Data de una mancha de sangre.

Diagnóstico genérico

A menudo, el aspecto de una mancha es muy demostrativo de que está formada por sangre; otras veces su aparien-

cia es menos clara. Tanto en un caso como en otro, la prueba de convicción debe ser confirmada en su naturaleza para que tenga valor. Pero donde las técnicas analíticas adquieren la mayor importancia es para detectar pequeñas manchas invisibles o inaparentes o para excluir como sangre una mancha que lo parece por su forma y aspecto.

Habitualmente se emplean dos tipos de pruebas: *pruebas de orientación*, que a su falta de especificidad oponen una gran sensibilidad, y *pruebas de certeza*, absolutamente específicas. Es aconsejable empezar por estas últimas y, si hubiese material suficiente, emplear las primeras para ratificar los resultados.

Pruebas de certeza

Se basan en poner de manifiesto algún elemento característico de la sangre, bien sus elementos formes o bien la hemoglobina. Sobre la base de estos principios y de acuerdo con la metodología empleada, se pueden dividir en técnicas microscópicas, microquímicas o cristalográficas, espectroscópicas y cromatográficas.

1. *Técnicas microscópicas.* Tienen como fundamento el poner de manifiesto los elementos formes de la sangre, cuya presencia demuestra sin lugar a dudas la naturaleza sanguínea de la mancha. Tienen dos grandes ventajas: si el examen de la muestra es directo, no modifica la prueba de convicción en absoluto, y cuando el diagnóstico es positivo, puede adelantar datos referentes a la especie.

La investigación se hace unas veces directamente; otras veces requiere una preparación previa de los elementos formes para poderlos poner de relieve.

Investigación directa. Se realiza con un microscopio especial en el que la iluminación del objeto se hace por reflexión, lo que permite la visualización de cuerpos opacos. El más conocido es el Ultropack de la casa Leitz (fig. 91-2). Aunque se pueden examinar manchas que asienten sobre cualquier cuerpo opaco, los mejores resultados se consiguen cuando ellas se encuentran en una superficie plana, formando una costra delgada; el ejemplo más significativo es el de las manchas sobre la hoja de un arma blanca. Los hematíes aparecen a la observación microscópica como pilas de monedas; cuando están bien conservados, puede apreciarse si son nucleados, así como su forma redondeada u oval, con lo que pueden sacarse conclusiones en cuanto a la especie del animal de que proceden.

La prueba sólo tiene valor si es positiva.

Investigación de los elementos formes tras preparación. A menudo, los elementos formes sanguíneos se rompen en la mancha y se hace imposible la investigación directa. No obstante, se han propuesto muchas técnicas para aislar y teñir los hematíes y los leucocitos en las manchas.

Para el aislamiento dan los mejores resultados las técnicas de regeneración de la mancha, mediante maceración con líquidos isotónicos o con suero sanguíneo de una sangre perteneciente al grupo AB. Regenerados los hematíes y leucocitos pueden estudiarse: bien directamente, aislando unos hilos del tejido y tiñendo, o bien centrifugando suavemente y preparando una extensión con el sedimento. Los colorantes que dan mejores resultados son la hematoxilina-eosina, May-Grünwald-Giemsa, el reactivo nuclear de Feulgen o la técnica histoquímica de Graham-Knoll, que evidencia las peroxidasas leucocitarias. En 1965, MARCOUX ha propuesto una

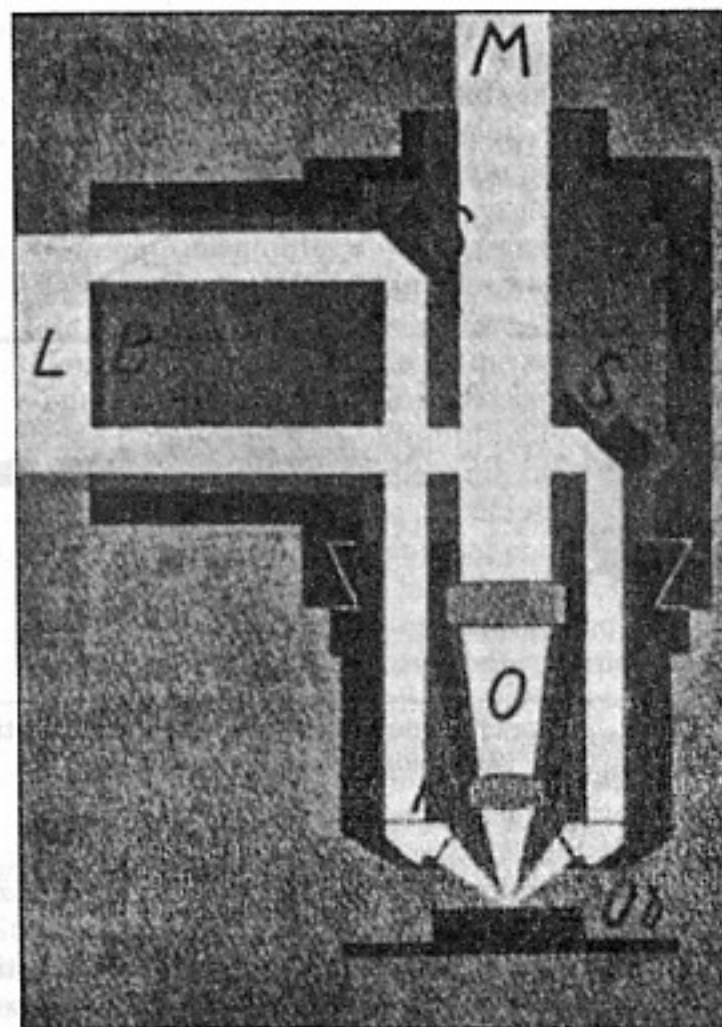


Fig. 91-2. Ultropack: representación esquemática de la marcha de los rayos luminosos.

técnica que podría ser válida para cualquier campo de la citología forense; consiste en pasar el macerado a través de un filtro Millipore, tiñendo éste directamente tras la correspondiente fijación y diafanización.

2. *Técnicas microquímicas o cristalográficas.* Estas técnicas se basan en la existencia de ciertos derivados de la hemoglobina que tienen tendencia a cristalizar. Los más importantes son las sales halogenadas de la hematina y el hemocromógeno.

El primer cristal halógeno de la hematina fue descrito por TEICHMANN, en 1853: el clorhidrato de hematina, que aún es el más utilizado. El fundamento de esta reacción, como las dirigidas a obtener los otros halógenos, consiste en tratar la hemoglobina en caliente con un ácido orgánico; la hemoglobina se desdobra en hem y globina, a la vez que se oxida el hierro del hem. En presencia de una sal halogenada de Cl, Br o I, se forman cristales de clorhidrato, bromhidrato o yodhidrato de hematina, respectivamente.

El hemocromógeno, a su vez, es un compuesto nitrogenado de la hematina, tras reducción.

Cristales de Teichmann. Es necesario partir de una costra de sangre. Si la mancha asienta sobre un tejido, se macera en agua hasta conseguir una solución coloreada al máximo. Después se procede a fabricar una costra depositando la solución gota a gota sobre un cubreobjetos colocado en una platina calentada a 60 °C. En este proceso hay que evitar un calentamiento excesivo que puede coagular las proteínas, impidiendo la reacción posterior. Una vez obtenida la costra, se cubre con un portaobjetos y se le adicionan por capilaridad unas gotas de ácido acético glacial. La preparación se calienta a la

llama, hasta que se inicie la ebullición del ácido acético; en este momento se retira, se deja enfriar y se añade otra gota de ácido acético, repitiendo la maniobra. Normalmente con tres ebulliciones aparecen cristales; si tras 4 o 5 ebulliciones no aparecen cristales y se ha actuado con corrección técnica, se puede dar la prueba por negativa.

La observación microscópica de la preparación nos muestra unos cristales de forma prismática alargada, de color pardo oscuro. Sus características cristalográficas son: estructura cristalina triclínica con ángulo de extinción de 45° y anisotropos, que dan lugar al fenómeno del pleocromismo (fig. 91-3).

La prueba debe interpretarse como positiva cuando encontramos estos cristales. Si no aparecen, puede deberse: a que la muestra no es de sangre, a defectos técnicos en la realización (calentamiento excesivo o demasiado brusco) o a que la sangre esté alterada por tratamiento con ácidos o álcalis. La sangre «vieja» da con frecuencia reacciones negativas.

Cristales de hemocromógeno. En nuestras manos esta técnica da mejores resultados que la técnica anterior. Sangres que dan reacciones negativas con el reactivo de Teichmann producen cristalizaciones positivas de hemocromógeno.

La técnica es análoga a la anterior. El reactivo de cristalización se compone de una base nitrogenada, generalmente la piridina, de un agente hematinizante, la sosa, y de un agente reductor. Éste ha sido modificado según los diversos autores (FERREIRA, TAKAYAMA, GIBERT CALABUIG), que emplean sacarosa, glucosa o ácido ascórbico, respectivamente. De ordinario empleamos la fórmula de TAKAYAMA:

Sosa al 10 %	3 ml
Piridina	3 ml
Glucosa, solución saturada	3 ml
Agua destilada	10 ml

La reacción del hemocromógeno no necesita calentamiento, aunque, si se sigue la técnica de Teichmann, se consiguen mejores cristalizaciones. La cristalización está en función del envejecimiento; en sangres muy viejas los cristales sólo aparecen después de horas.

Los cristales de hemocromógeno vistos al microscopio son de color naranja, tienen formas arborescentes como las hojas de pino y suelen entrelazarse (fig. 91-4). Si al ocular del microscopio se acopla un microespectroscopio, se verán las dos bandas de absorción de este derivado.



Fig. 91-3. Cristales de Teichmann.

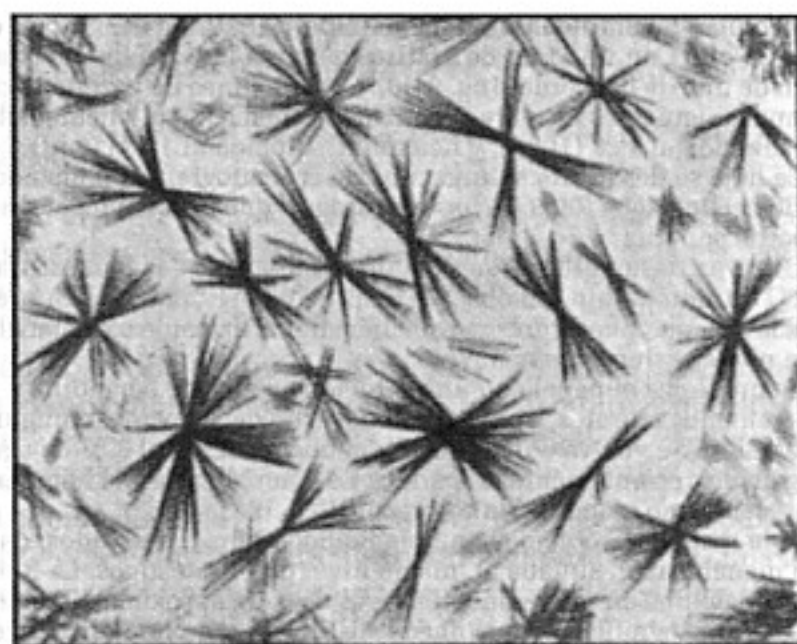


Fig. 91-4. Cristales de hemocromógeno.

3. **Técnicas espectroscópicas.** Tienen por objeto obtener el espectro de absorción de la hemoglobina y de alguno de sus derivados, como prueba de la naturaleza sanguínea de la mancha.

Si se interpone una solución hemoglobínica en el camino de un rayo de luz blanca, la luz emergente sufre la absorción de dos bandas en el amarillo y el verde. Ello puede visualizarse por un espectroscopio de visión directa o medirse por un espectrofotómetro. La hemoglobina tiene dos bandas de absorción en la zona de lo visible, cuyos máximos se encuentran, respectivamente, a 577 y 540,5 nm, y la banda de Soret, típica de los derivados porfirínicos, próxima al ultravioleta, para la hemoglobina está a 412 nm. La absorción en esta banda es mucho más intensa, unas 20 veces mayor que en las otras.

En el diagnóstico de las manchas de sangre no basta con establecer el espectro de la hemoglobina u otro derivado; se exige que la muestra siga la marcha espectral siguiente: hemoglobina-hematina alcalina-hemocromógeno, comprobando en cada paso el espectro del correspondiente derivado.

Técnica. Se prepara una solución de la mancha en agua destilada, se filtra para que quede transparente y se somete a examen el espectro de absorción. Mejor que con los espectroscopios de visión directa es hacer el examen con un espectrofotómetro de doble haz, que permite realizar un barrido espectral con registro gráfico. La hemoglobina dará dos bandas negras en el amarillo y verde, o dos máximos de absorción en 577 y 540,5 nm.

Se alcaliniza a continuación la muestra con potasa y se le añaden unas gotas de piridina; la solución toma un color verde que corresponde a la *hematina alcalina*. Con el espectroscopio de visión directa se aprecia que las dos bandas anteriores han desaparecido y la región del amarillo está como borrosa; el registro gráfico demuestra una ancha banda de absorción a 600 nm.

A continuación se adicionan unas gotas de reductor (el sulfhidrato amónico reciente), que produce un viraje del verde al color naranja por la formación de *hemocromógeno*. Al espectro visible aparecen dos bandas de absorción, y el registro gráfico da dos máximos de 559,5 y 530 nm.

Una sustancia que dé esta secuencia de espectros se puede identificar, sin causa de error, como sangre.

4. **Técnicas cromatográficas.** Estas técnicas aprovechan la propiedad fisicoquímica de la hemoglobina, que le confiere una movilidad cromatográfica concreta cuando se desarrolla en un solvente adecuado.

Técnica. Se emplea una hoja de papel Whatman número 1, de 10 x 20 cm. Con un lápiz de grafito se marca la línea de partida a 4 cm de uno de los bordes (fig. 91-5). Sobre la línea de partida se colocan las siguientes muestras: mancha problema (10 µl); hemoglobina, solución al 1 % (10 µl), y hematina, solución al 1 % (10 µl).

La hoja se desarrolla en una cuba de cromatografía, en metanol-ácido acético-agua (90:3:7), hasta conseguir que el solvente alcance el borde superior.

Una vez desarrollada, se saca de la cuba y se seca en estufa a 90 °C durante 5 min. Se observa a la luz ultravioleta una fluorescencia roja que puede deberse a la hematorporfirina; la oxihemoglobina no tiene fluorescencia.

Se pulveriza el papel con una solución acética de bencidina y se esperan unos minutos, durante los cuales no debe aparecer ninguna coloración. Se vuelve a pulverizar con una solución al 3 % de agua oxigenada, recientemente preparada. La hemoglobina y la hematina aparecen como manchas de color azul.

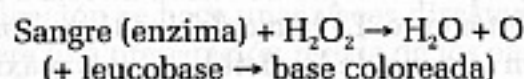
Si la mancha problema contenía hemoglobina o derivados, dará una mancha azul, situada al mismo nivel que los testigos. La Rf de la hemoglobina en estas condiciones es de 0,70, aproximadamente.

La cromatografía en papel puede sustituirse por cromatografía en placa fina, empleando gel de sílice, con el mismo disolvente y el mismo revelador. Tiene la ventaja de ser más rápida.

Pruebas de orientación

Son extraordinariamente sensibles, por lo que permiten demostrar trazas de sangre a diluciones del 1:200.000. Carecen, en cambio, de especificidad.

Se basan en la presencia en la sangre de peroxidasa que son capaces de descomponer un peróxido (agua oxigenada, peróxido de bario) desprendiendo oxígeno naciente que oxida a una leucobase. La leucobase oxidada cambia de color:



Los principales reactivos, con indicación del color al que viran, son los siguientes:

- Reactivo de Adler: bencidina → azul.
- Reactivo de Van Deen: tintura de guayaco → azul.
- Reactivo de Thevenon y Roland: piramidón → violeta.
- Reactivo de Kastle-Meyer: fenoltaleína → rojo.
- Reactivo de Kohn-O'Kelly: ortotoluidina → verde azul.
- Reactivo de Medinger: leucoverde de malaquita → verde.

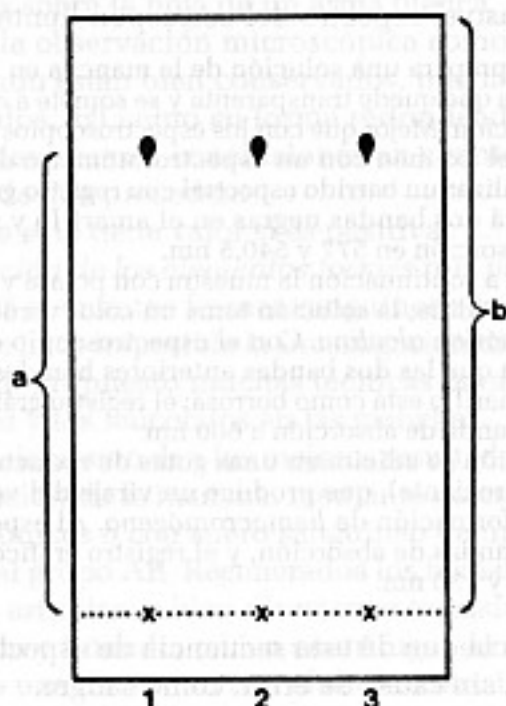


Fig. 91-5. Cromatografía en papel de la hemoglobina: 1) hemoglobina; 2) problema, y 3) hematina. Desarrollo y revelado como en el texto.

Técnica:

1. **Preparación del reactivo.** Puede emplearse cualquiera de ellos. El más empleado entre nosotros es la bencidina, sensible y cuya preparación es muy simple: se disuelve la bencidina a saturación en ácido acético glacial.

El reactivo de Kastle-Meyer, aunque más sensible que el anterior, requiere una preparación previa de la leucobase. Se parte de la fenoltaleína, que ha de reducirse en caliente en una solución concentrada de potasa con polvo de cinc; la fenoltaleína, de color rojo intenso, pasa a la leucobase, la fenoltaleína incolora. La fórmula del reactivo es la siguiente:

Fenoltaleína	2 g
Potasa anhidra	30 g
Agua destilada	100 g
Polvo de cinc	20 g

Se hierve hasta decoloración total, se filtra en caliente y se conserva en frascos oscuros y herméticamente cerrados.

Todos los reactivos deben prepararse en el momento de su uso. Es necesaria la escrupulosa limpieza del material de vidrio.

2. **Método.** La reacción puede llevarse a cabo en tubo de ensayo o sobre papel de filtro.

Para el primer caso se toman unas gotas del macerado empleado para las pruebas de certeza y se le adiciona un volumen similar del reactivo. Se esperan unos segundos para ver si hay viraje; si éste tiene lugar, la oxidación del reactivo es inespecífica y la reacción no puede tomarse en consideración. Si no ha habido viraje, se adicionan unas gotas de agua oxigenada concentrada; si la maceración contiene peroxidasa, se produce inmediatamente el viraje del reactivo.

El test sobre papel (*huella de Taylor*) se emplea cuando la mancha asienta sobre un objeto que no puede rasparse, macerarse o deteriorarse; puede ser utilizado para examinar superficies que se sospechan contaminadas. Se toma un papel de filtro humedecido con agua y se aplica sobre la mancha o región sospechosa; se retira y se pulveriza, primero con el reactivo (esperar un momento por si se produjera un viraje inespecífico) y luego con agua oxigenada. La presencia de peroxidasa se revelará por el cambio de coloración correspondiente.

Valor de la prueba. La prueba tiene valor cuando es negativa, sirviendo entonces para ratificar la negatividad de las pruebas de certeza; su gran sensibilidad permite excluir que la negatividad de las pruebas de certeza se deba a la escasez de material sanguíneo de la mancha sospechosa. Una reacción positiva, en cambio, no autoriza a establecer la naturaleza sanguínea de la muestra; en efecto, diversas manchas vegetales (jugos de frutas, patatas, etc.) y orgánicas (heces, semen, pus, etc.) dan resultados positivos por contener catalasas o peroxidasa. CASTELLO (Tesis doctoral, 1997) ha puesto de manifiesto que ciertas sustancias reductoras —vitamina C— presentes en ciertos jugos vegetales, cuando están a la concentración adecuada, podrían negativizar la reacción dando falsos negativos.

Diagnóstico específico

El segundo punto que el perito debe resolver es establecer si la sangre es humana o no. En los últimos años ha habido un gran número de aportaciones en este campo, sobre todo en el terreno del perfeccionamiento técnico, pero la mayoría siguen girando en torno a los principios ya establecidos por UHLENHUT, WASSERMANN, SCHULTZE y STERN en 1901.

No es posible hacer, en este lugar, una revisión del tema, por lo que nos limitaremos a exponer nuestra experiencia personal.

La sangre es una suspensión de células en un medio líquido. En ambos componentes se pueden encontrar caracteres que permiten la identificación de la especie.

Elementos formes

A propósito del diagnóstico genérico se han señalado las técnicas para el estudio citológico de las manchas de sangre: examen directo mediante el Ultropack y regeneración de la mancha, seguida de aislamiento de las células y tinción.

Los *hematíes* pueden suministrar datos para el diagnóstico específico atendiendo a su forma, presencia o ausencia de núcleo, y tamaño. Los hematíes son redondos en los mamíferos, a excepción de los camélidos, y elípticos en las aves, reptiles y batracios. Por lo que respecta al núcleo, los mamíferos tienen hematíes anucleados, mientras que aves, reptiles y batracios los tienen nucleados. El examen al Ultropack permite excluir con gran facilidad el origen humano de los hematíes elípticos y nucleados.

Para hacer el diagnóstico diferencial entre las especies con hematíes redondos anucleados, se ha propuesto medir el diámetro. Creemos, sin embargo, que las pequeñas diferencias existentes y la gran deformación que los hematíes experimentan en las manchas no autorizan a sacar conclusiones válidas de este examen.

Los otros elementos formes de la sangre, los leucocitos, han sido poco estudiados a este respecto. El profesor ÁLVAREZ DE TOLEDO (1922) fue el primero que publicó un trabajo sobre la identificación de la especie sobre la base de estos elementos. Muchos años después, UNDRITZ y HEGG (1959) han confirmado los resultados del autor español. Los leucocitos presentan sobre los hematíes la ventaja de su mejor conservación en la mancha, en especial el núcleo que se mantiene intacto generalmente, aun cuando se haya destruido el protoplasma. La serie eosinófila es la que proporciona más datos al variar considerablemente las características de las granulaciones de unas especies a otras.

Hemoglobina

Como se ha dicho, la demostración de la hemoglobina constituye el elemento básico para el diagnóstico genérico; de análoga manera, su estudio representa una característica de gran valor para el diagnóstico específico. Este estudio se ha abordado mediante técnicas diversas: *estudios cristalográficos* (AMANTEA, KRZIKOSWIKI, PERRIEN, JANELLI, FASULO), en los que se analizan las diferencias específicas de los cristales de hemoglobina; *diferencias espectrográficas* (SORBY y DALLA VOLTA), y *diferencias estructurales*.

Con respecto a las últimas, se han descrito diferencias no sólo entre las especies, sino incluso individuales, basadas en la composición de la globina y las secuencias de aminoácidos en las cadenas alfa y beta. Así, en la especie humana se han individualizado más de 15 tipos de hemoglobinas y un estudio completo de la estructura de la hemoglobina puede establecer: especificidad de especie y de edad (Hb fetal), y características patológicas (anemia drepanocítica y talasemia), con lo que eventualmente se llegaría a la identificación individual y racial (anemia de Cooley).

Ahora bien, el establecer la secuencia de aminoácidos de una cadena peptídica sólo puede hacerse en laboratorios altamente especializados; sin embargo, las diferencias moleculares se traducen en peculiaridades fisicoquímicas, cuya determinación es mucho más asequible:

1. Solubilidad.
2. Desnaturalización.
3. Movilidad cromatográfica.

4. Comportamiento electroforético.
5. Diferencias antigénicas.

Suero

En el suero, y concretamente en las proteínas que lo constituyen, se encuentran los elementos más preciosos para establecer el diagnóstico específico.

Un concepto básico de la inmunología es el carácter antigénico de las proteínas. Un *antígeno* se define como una sustancia que, ingresada en el organismo de un animal de otra especie, le estimula a la producción de otra proteína que tiene la facultad de reaccionar específicamente con ella. *Anticuerpo* sería la sustancia producida como respuesta al antígeno y que reacciona específicamente con él. Los anticuerpos producidos por un animal frente a un antígeno dado suelen reaccionar únicamente con él o con antígenos íntimamente relacionados. Precisamente esta avidez del anticuerpo por su correspondiente antígeno es una de sus más importantes características. Por tanto, en la unión antígeno-anticuerpo, basta conocer uno de los miembros de la reacción para identificar el otro. Generalmente se parte de un anticuerpo conocido para identificar el antígeno.

En el estudio de reacción de inmunidad podemos considerar por separado tres factores: el antígeno, el anticuerpo y el modo de revelarse que la unión específica ha tenido lugar.

Antígeno. El antígeno está contenido en la mancha de sangre. Para prepararlo para la reacción se ha de actuar de modo diferente según el soporte sobre el que asienta la mancha.

1. Cuando la sangre está depositada en un *soporte no absorbente*, formando costra, se raspa y se disuelve en la menor cantidad posible de suero salino fisiológico.
2. Cuando asienta en un *tejido*, se recorta y se pone en maceración; es prudente macerar un trozo de tejido no manchado, que sirve de control. El líquido y el tiempo de maceración dependerán de la antigüedad de la mancha. TRAN VAN KY y MULLER (1968) han revisado el problema y concluyen que el mejor eluyente es el tampón fosfato de pH 7,4. Nosotros seguimos la metodología siguiente: se corta la mancha en cuadros de 1 cm², que se ensartan con un hilo y se sumergen en solución salina fisiológica durante 24 horas a 4 °C, en agitación constante; al cabo de este tiempo se centrifuga, manteniendo el tejido fuera de la superficie líquida, haciendo tracción sobre el hilo.
3. Cuando la mancha asienta sobre un *soporte de tierra*, es decir, que está muy contaminada, debe purificarse el macerado por medio de la técnica de KIRK y SCHAIDT: se suspende todo el material en solución salina; se toma una tira de papel Whatman y se sumerge en el líquido; las porciones solubles irán ascendiendo por el papel hasta llegar al borde, donde, por evaporación, se irán concentrando las sustancias solubilizadas, entre ellas las proteínas; se corta esta parte, lo más limitadamente posible, y se vuelve a redissolver en la mínima cantidad de solución salina.

Anticuerpos. Se emplean comúnmente dos tipos de anticuerpos:

1. Polivalentes frente a un suero humano total.
2. Monovalentes, frente a una sola fracción antigénica. De éstos, los más usados son: suero antihemoglobina humana, propuesto por FIORI, MARIGO, LA CAVERA, FUKAE, y suero antigamma-globulina IgG, propuesto por LIARD (Tesis Doctoral, 1971).

Estos antisueros pueden ser adquiridos en el mercado con absoluta especificidad o prepararlos en el laboratorio inyectando al conejo el suero humano más el coadyuvante de Freund, según diversas pautas de inmunización.

Técnicas para evidenciar la reacción antígeno-anticuerpo. La reacción antígeno-anticuerpo se puede realizar *in vivo* o *in vitro*.

La primera está representada por la **reacción anafiláctica de Pfeiffer**.

En cuanto a la reacción *in vitro*, la de precipitación es la más usada. Revela la unión del antígeno con el anticuerpo por la formación de un complejo que precipita. Según el modo de llevarla a cabo se pueden distinguir las siguientes variantes:

1. En tubo de ensayo, reacción de Uhlenhut o *ring test*; muy empleada anteriormente, hoy está postergada por sus dificultades técnicas.
2. En medio gelificado. La reacción en medio gelificado de agar-agar tiene dos grandes tipos:
 - a) Reacción de doble difusión, test de Ouchterlony.
 - b) Inmunoelectroforesis, propuesta por GRABAR y WILLIAMS.

1. **Test de Ouchterlony.** En nuestra práctica hemos adoptado el micrométodo de HARTMANN y TOILLIEZ (1957), que emplean como soporte del gel una placa de vidrio, modificado según la técnica que a continuación exponemos en detalle por ser de suma utilidad.

Técnica. Se prepara una placa de vidrio de 10 x 10 cm, perfectamente limpia y desengrasada. Si la superficie es deslustrada, es más adherente para el gel, lo que es preferible. Se prepara una solución al 1 % de agar noble especial para inmunología en solución salina al 0,8 %, o en tampón veronal de pH 8,2 más solución salina a partes iguales, con adición de unas gotas de mertiolate. Se hierve al baño María hasta que el gel esté completamente transparente. La placa de vidrio se sitúa en una platina caliente a 50 °C, perfectamente equilibrada y horizontal. Se vierte el gel con una pipeta, cuidando que no se desborde y toda la placa quede cubierta. Es aconsejable dejar secar esta primera capa de gel para asegurar la adherencia. La superficie se cubre con un papel de filtro humedecido y se deja a temperatura ambiente. La capa de gel queda reducida a una fina película, firmemente adherida a la superficie del cristal. Así dispuesta la placa, se vuelve a colocar en la platina y se vuelve a verter el gel. Se deja enfriar unos minutos a la temperatura ambiente, hasta que se produce la gelificación.

A continuación se excavan los pocillos, en los que se colocarán los antígenos y anticuerpos. Los modelos que hay que seguir varían de acuerdo con el problema. Un esquema general consiste en disponer un pocillo central de mayor diámetro, destinado al anticuerpo, y seis periféricos, equidistantes y de menor tamaño, para el antígeno problema y los sueros control. Los pocillos se excavan con un instrumento redondo de bordes cortantes, como una funda metálica de un termómetro clínico o un trocar de los empleados en oftalmología (los equipos que proveen las casas comerciales contienen instrumental idóneo a este fin). Para que las distancias de los pocillos entre sí y con el central sean uniformes, debe realizarse un esquema en un papel milimetrado de la disposición que se quiera dar a la placa; la placa de vidrio se coloca sobre el dibujo y, como es transparente, se pueden hacer las excavaciones en los lugares precisos.

Como anticuerpo empleamos dos sueros comerciales: un antisuero humano total y un anti-IgG.

Como antígenos colocamos en los pocillos periféricos: suero humano control diluido al 1:6, extracto de la mancha problema, extracto de soporte en una parte no manchada y sueros animales. El pocillo central destinado al anticuerpo tiene un diámetro de 0,4 cm y los de los antígenos lo poseen de 0,2 cm. La separación entre ellos es de 0,7 cm. Del extracto problema se coloca la cantidad necesaria para conseguir una concentración lo más parecida posible al suero diluido, es decir, rellenamos el pocillo varias veces, según la concentración proteica del extracto.

La placa cargada se coloca en una cámara húmeda y se deja difundir 48 horas, con lecturas a las 12, 24, 36 y 48 h. En todo momento debe mantenerse perfectamente nivelada para conseguir una difusión radial.

Terminada la difusión, se coloca la placa en un dispositivo que permita un lavado continuo con solución salina durante 24 horas, a fin de eliminar las proteínas no fijadas en el gel como complejos antígeno-anticuerpo. Se sumerge en ácido acético al 2 %. En este momento se puede fotografiar con película pancromática, disponiendo la placa de tal modo que quede en penumbra, con lo que las bandas blancas correspondientes a la precipitación del complejo antígeno-anticuerpo se visualizan muy bien. Para observar las placas se desecan a la temperatura ambiente cubiertas con un papel de filtro humedecido y se tiñen con negro-amido. Antes de sumergirlas en el colorante hay que humedecerlas. La placa se decolora con una solución de ácido acético al 7 % (fig. 91-6).

Resultados. Generalmente a las 6 h ya se observa una banda de precipitación entre el pocillo del suero testigo y el anticuerpo: esta banda corresponde a la albúmina. A las 24 h la reacción ha concluido y se visualizan unas cinco bandas. Aunque la concentración del antígeno no es tan crítica como en la reacción de Uhlenhut, los mejores resultados se obtienen con diluciones del 1:6 al 1:8. Un antígeno muy concentrado da bandas muy gruesas, muy próximas al pocillo del anticuerpo y que tienden a desdoblarse en los extremos; concentraciones débiles pueden hacer desaparecer bandas.

Interpretación del test. La presencia de una banda de precipitación entre el pocillo del antisuero humano y el problema revela que entre ambos hay una correspondencia antígeno-anticuerpo. Sin embargo, puede haber reacciones cruzadas entre diversas especies animales afines. Para obviar este inconveniente, que puede hacer interpretar erróneamente una reacción inespecífica, se introduce en el sistema un suero humano testigo. Una reacción de identidad de especie se caracteriza porque las bandas de precipitación se unen, empalmándose perfectamente; si se trata de una reacción de semi-identidad, el empalme no es perfecto, sino que sobresale un espolón; si la identidad es aún menor, las dos bandas se cruzan (fig. 91-7).

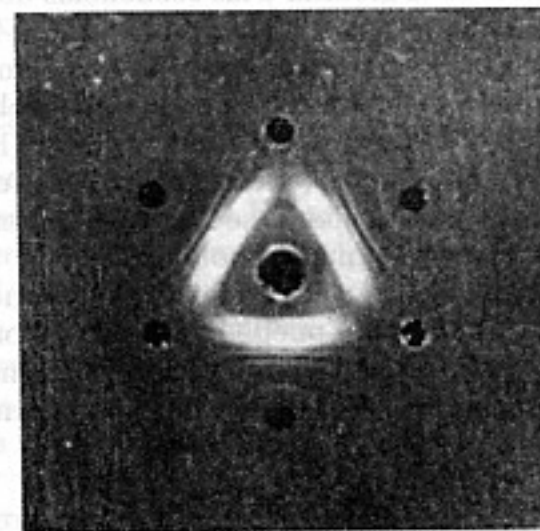


Fig. 91-6. Test de Ouchterlony. Montaje ordinario.

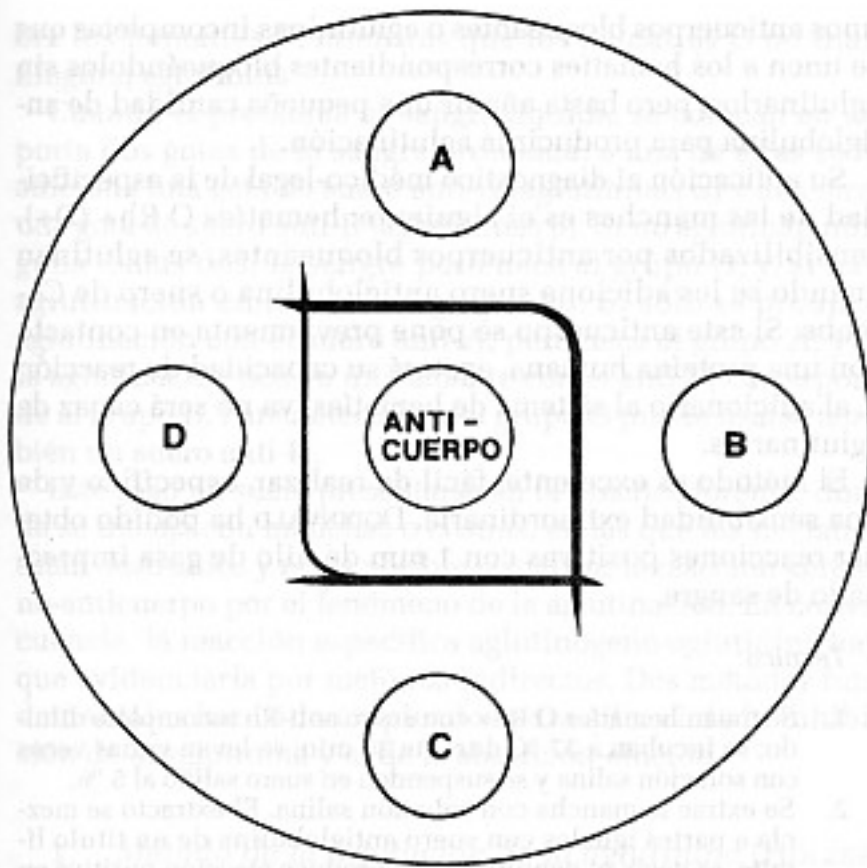


Fig. 91-7. Reacciones cruzadas en el test de Ouchterlony. Entre A y B existe identidad completa; entre C y D hay semi-identidad; A y D, así como B y C, son antigénicamente distintos.

Cuando se da el fenómeno de cruce de las bandas, caben las siguientes soluciones:

- Que una de las bandas no sea una verdadera reacción de precipitación; normalmente se disolverá si se deja la difusión más tiempo.
- Emplear diluciones crecientes, hasta que desaparezca el fenómeno de cruce.
- Emplear antisueros animales testigos hasta encontrar la reacción idéntica completa.
- Purificar el anticuerpo, antisuero humano, absorbiéndolo con mezclas de sueros animales.
- Emplear un antisuero antigamma-globulina IgG humana, que suele ser la fracción proteica más específica.

En general, los sueros comerciales que proceden de animales hiperinmunes (caballo) dan reacciones cruzadas con más frecuencia que los sueros preparados en el laboratorio, que no son tan potentes, pero sí más específicos.

Rutinariamente adoptamos el esquema de la figura 91-8, disponiendo en los pocillos superiores: en el primero, antisuero humano total y, en el segundo, antisuero anti-IgG; en los pocillos inferiores, el del centro se llena con el extracto de la mancha problema y los laterales, con suero humano, diluido al 1:6.

2. **Inmunolectroforesis.** Seguimos la técnica de SCHEIDT. Se realiza una electroforesis previa del antígeno en un tampón de veronal de pH 8,2, que separará las diferentes fracciones antigénicas. Después se realiza una doble difusión como en el test anterior, empleando un antisuero humano total (fig. 91-9). La técnica es más compleja que el test de Ouchterlony, pero es más fiable y con ella no hemos observado nunca reacciones cruzadas.

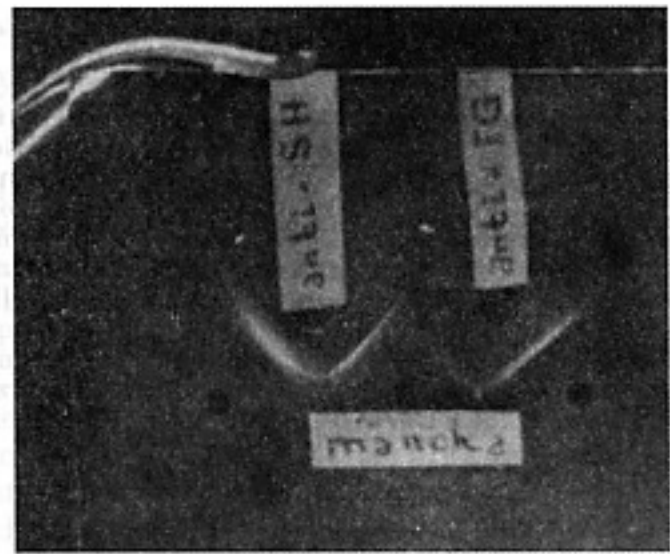


Fig. 91-8. Test de Ouchterlony realizado simultáneamente con suero antihumano total y suero anti-IgG.

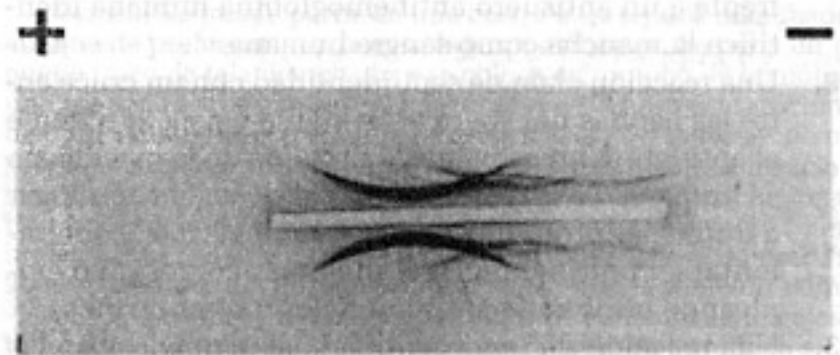


Fig. 91-9. Inmunolectroforesis de suero humano.

Técnica. Siguiendo el procedimiento antes expuesto se prepara una placa de agar en tampón veronal/solución salina.

Se dibuja en papel milimetrado el esquema de excavaciones que se ve en la figura 91-9. En un primer tiempo se excavan los pocillos, donde se coloca el antígeno problema (extracto de la mancha) y un antígeno testigo (suero humano diluido al 1:4). Se lleva a cabo el desarrollo electroforético a 120 V durante 2 h. Concluido el desarrollo, se excava la ranura central, que debe marcarse en el gel antes de la electroforesis, pero sin retirar la tira de gel hasta concluida ésta. La ranura se llena con los antisueros, bien el antisuero humano total o bien el antisuero anti-IgG. Se deja difundir 48 h en cámara húmeda como antes.

También puede emplearse un esquema algo más complejo, para simultanear la inmunoprecipitación con los dos antisueros. Para ello se excavan tres pocillos: en el superior se coloca suero humano testigo; en el central, el extracto de la mancha, y en el inferior, otro testigo de suero humano. Entre los pocillos se excavan dos ranuras: en la primera se coloca el antisuero humano total, y en la otra, el antisuero anti-IgG.

Las bandas de precipitación aparecen como arcos, de convexidad dirigida hacia las ranuras, separados entre sí de acuerdo con la migración que hayan sufrido con la electroforesis las distintas fracciones proteicas del antígeno.

Esta técnica tiene ventajas incuestionables: no se dan las reacciones cruzadas, con lo que la especificidad alcanza su máximo; se puede conocer con mayor precisión el antígeno presente en la mancha, todo lo cual puede compensar las mayores dificultades técnicas que tiene su realización.

3. **Inmunorreoforesis.** CULLIFORD (1966), apoyándose en las observaciones de MACHEBOEUF y BOUSSART, ha aplicado este método a la práctica forense. La técnica consiste en efectuar un desa-

rollo electroforético del antígeno y del anticuerpo sobre la misma pista.

El antígeno se sitúa del lado del cátodo y el anticuerpo, en el ánodo. En un tampón de pH 8,2 parte de las proteínas migran de negativo a positivo. El antígeno se verá sometido a dos corrientes, una electroforética que lo desplaza fuertemente hacia el ánodo y otra electro-osmótica que lo hace hacia el cátodo; la primera corriente predomina sobre la segunda. Los anticuerpos, de débil desplazamiento electroforético, se verán empujados por la corriente electro-osmótica hacia el cátodo y las gammaglobulinas con ellos. El resultado es un encuentro entre el antígeno y el anticuerpo, que, así enfrentados, reaccionan y precipitan. La ventaja de este método es que abrevia el tiempo de lectura, siendo posible visualizar las bandas a la hora de comenzada la reacción.

Valor médico-legal de las reacciones de inmunidad

1. Una reacción de identidad completa frente a un anti-suero IgG humano identifica el origen humano de la proteína que contiene la mancha. Una clara reacción frente a un antisuero antihemoglobina humana identifica la mancha como sangre humana.
2. Una reacción clara de semiidentidad con un cruce entre las bandas del suero polivalente y negativo frente al anti-IgG demuestra que la proteína de la mancha no es humana. La inmunolectroforesis aclara, sin lugar a dudas, el problema en sentido negativo. Debe intentarse, por lo demás, el diagnóstico positivo empleando otros antisueros animales u otras técnicas.
3. Una reacción de semiidentidad, en la que las bandas no se cruzan, sino que se unen en espolón, indica que se trata de proteínas de monos superiores o de proteínas degeneradas.
4. Ante una reacción negativa se plantean dos posibilidades:
 - a) No es sangre humana cuando la tasa proteica medida con la técnica de Lowry da una concentración suficiente y el aspecto de la sangre, así como su espectro hemoglobínico, no indica una desnaturalización por álcalis o ácidos.
 - b) Puede ser sangre humana cuando la concentración proteica es débil y el aspecto de la mancha y sus espectros de absorción indican que las proteínas que contiene han podido sufrir un proceso de desnaturalización. Los detergentes biológicos con enzimas proteolíticas pueden destruir las proteínas, y los alquilsulfonatos y sulfatos, así como los alcoholes grasos de los detergentes, pueden dar reacciones falsas.
5. La mayor objeción que se puede oponer a estas técnicas inmunológicas es que no son muy sensibles, aunque la inmunodifusión radial de Mancini, con un anti-suero anti-IgG humano no hiperinmune, puede aumentar la sensibilidad.

Inhibición de la antiglobulina. Este método presenta algunas peculiaridades que justifican una breve exposición. Según la encuesta de ROBIN, de 1967, sería el test más empleado en los laboratorios de Medicina legal para el diagnóstico específico de las manchas. Fue propuesto en 1955 por VACHER, SUTTON, DEROBERT y MOULLEC, y está basado en la prueba de Coombs para evidenciar la presencia de anticuerpos bloqueantes: como es sabido, dentro del sistema Rh existen

unos anticuerpos bloqueantes o aglutininas incompletas que se unen a los hematíes correspondientes bloqueándolos sin aglutinarlos, pero basta añadir una pequeña cantidad de antiglobulina para producir la aglutinación.

Su aplicación al diagnóstico médico-legal de la especificidad de las manchas es el siguiente: hematíes O Rh+ (D+), sensibilizados por anticuerpos bloqueantes, se aglutinan cuando se les adiciona suero antiglobulina o suero de Coombs. Si este anticuerpo se pone previamente en contacto con una proteína humana, agotará su capacidad de reacción y, al adicionarlo al sistema de hematíes, ya no será capaz de aglutinarlos.

El método es excelente, fácil de realizar, específico y de una sensibilidad extraordinaria. DODINVALD ha podido obtener reacciones positivas con 1 mm de hilo de gasa impregnado de sangre.

Técnica:

1. Se tratan hematíes O Rh+ con suero anti-Rh incompleto diluido; se incuban a 37 °C durante 30 min; se lavan varias veces con solución salina y se suspenden en suero salino al 5 %.
2. Se extrae la mancha con solución salina. El extracto se mezcla a partes iguales con suero antiglobulina de un título límite, es decir, el penúltimo que produce reacción positiva en una prueba de control. Se incuban a 37 °C, de 2 a 24 horas, según la antigüedad de la mancha.
3. Se trata una gota de los hematíes sensibilizados (según 1) con una gota de la mezcla, macerado de la mancha + suero antiglobulina.

El diagnóstico es positivo en lo que respecta a la especie cuando la reacción es negativa, es decir, la no aglutinación indicaría que la capacidad de aglutinación del suero de Coombs quedó absorbida por las globulinas de la mancha y, por tanto, que éstas eran humanas.

Diagnóstico individual

Una vez comprobado que la sangre es humana, se debe intentar establecer el diagnóstico individual que, como se sabe, generalmente no individualiza, sino que agrupa dentro de una clase. Esto, a veces, por las circunstancias del caso, puede ser individualizador, en especial si se emplean los diversos métodos que hoy nos son asequibles.

De los múltiples métodos propuestos para este diagnóstico podemos resaltar los siguientes:

1. Métodos basados en la investigación de aglutinógenos.
2. Métodos basados en la investigación de los grupos plasmáticos.
3. Grupos enzimáticos eritrocitarios.
4. Grupos leucocitarios.
5. Polimorfismos ADN.

Investigación de aglutinógenos

Actualmente se investigan los correspondientes a los siguientes sistemas grupales: ABO (A, B, H); MN (M, N, Ss); Rh (D, d, C, c, E, e); Kidd (JK^a); Duffy (Fy^a), y Kell (K). Su fundamento y técnica son prácticamente los mismos, disponiendo en cada caso de los correspondientes antisueros. El método está basado en la propiedad de las aglutininas de fijarse específicamente sobre sus aglutinógenos. Así, las aglutininas α se fijan sobre los hematíes A y las aglutininas β , so-

bre los hematíes B, mientras que los hematíes O no fijan ninguna aglutinina.

Cuando el problema es sangre líquida, se colocan en un porta dos gotas de la sangre problema; a una de ellas se le adiciona una gota de suero anti-A (aglutininas α) y a la otra, una gota de suero anti-B (aglutininas β). Si no aglutinan ninguna de las dos, la sangre pertenece al grupo O, y, si hay aglutinación en las dos, al grupo AB. Si sólo se produce aglutinación con el suero anti-A, pertenece al grupo A, y si la aglutinación ocurre únicamente con el anti-B, corresponde al grupo B. Para determinar el grupo O puede usarse también un suero anti-H.

Este caso no suele presentarse en la práctica forense, donde se trabaja con manchas o costras, en las que los hematíes están destruidos y no es posible visualizar la reacción antígeno-anticuerpo por el fenómeno de la aglutinación. En consecuencia, la reacción específica aglutinógeno-aglutinina hay que evidenciarla por métodos indirectos. Dos métodos fundamentales han sido empleados para ello: el de la inhibición de la aglutinina y el de la absorción-elución.

1. **Método de la inhibición de la aglutinina** (HOLZER, 1931). La técnica es similar al test de la inhibición de la antiglobulina. Su fundamento es el siguiente: una mancha del grupo A, es decir, que tiene aglutinógeno A, incubada con un suero anti-A (que contiene aglutininas α), fija las aglutininas, que desaparecen del suero. Si posteriormente se comprueba el poder aglutinante del suero, éste necesariamente habrá descendido de forma proporcional a la cantidad de aglutinógeno A presente en la mancha (fig. 91-10).

En la actualidad apenas se emplea el método de Holzer y son pocos los laboratorios de criminalística que lo realizan; de ahí que no insistamos en él.

2. **Test de absorción-elución.** Fue propuesto por SIRACUSA, en 1923, y después ha sido ampliamente estudiado y modificado por KIND, FIORI, NICKOLLS, PEREIRA, HOWARD y MARTIN, y WHITEHEAD.

Así como el test anterior llega al diagnóstico por un razonamiento indirecto, este método lo hace directamente. El fundamento íntimo es el mismo en ambos métodos, variando el modo de evaluación.

El test de absorción-elución se basa en los siguientes hechos: las aglutininas se fijan específicamente sobre su aglutinógeno, pero esta unión se deshace si la combinación se calienta a 56 °C. En la práctica el test se realiza de la siguiente manera: fijamos una aglutinina conocida sobre una mancha; tras una incubación de 24 h se retiran por lavado todas las aglutininas no fijadas específicamente sobre la mancha, y se calienta acto seguido a 56 °C. Las aglutininas liberadas serán las que estaban unidas de modo específico; su identificación establece el diagnóstico del grupo de la mancha problema.

Técnica. Se puede partir de una costra o de tejidos manchados, aunque de preferencia se hace sobre estos últimos. Se toma un pequeño trozo de tela manchado y se coloca en un tubo de hemólisis, uno por cada grupo que hay que ensayar. A cada tubo se le adicionan dos gotas de solución salina fisiológica fría (4 °C), seguidas de una gota del antisuero correspondiente (A, B, H, M, N, S). La mezcla se mantiene en frigorífico durante una noche. Se retiran la solución salina y el exceso de antisuero, y se lava la mancha seis veces con solución salina fisiológica fría. Cada lavado debe dejarse reposar 15 a 20 min. Después del último lavado se retira toda la solución salina.

Para la elución se adicionan dos gotas de solución salina a cada tubo, cuidando que el líquido cubra la mancha. Se introduce en un baño María a 56 °C, durante 15 min; debe agitarse de vez en cuando. Se sacan las manchas del tubo y se agrega una gota de la suspensión de hematíes al 0,5 %. A cada tubo se agregarán los hematíes apropiados según el grupo que tratamos de conocer (A, B, H, M, N, S). Se dejan en nevera 1 hora y se centrifuga a 1.500 rpm, durante 3 min.

DILUCIONES	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/128
Título anti-A						
Título anti-B						
Tejido manchado anti-A						
Tejido manchado anti-B						
Tejido control anti-A						
Tejido control anti-B						

Fig. 91-10. La investigación de aglutinógenos en manchas, según HOLZER, puede hacerse también sobre placa, como se ve en la fotografía.

La observación de la aglutinación se hace en visión directa, comprobándola con el microscopio.

La investigación de los grupos C, c, D, E y e requiere algunas modificaciones técnicas. Se emplean antisueros diluidos entre 1/4 y 1/16, en una solución al 3-4 % de albúmina bovina en LISS 0,03 M (solución de baja fuerza iónica), preparado según LOW y MESSETER (1974). La incubación se efectúa a 37 °C; los lavados con solución salina se hacen a temperatura ambiental. La elución se hace en el mismo líquido que sirvió para diluir los antisueros, manteniéndolo a 60 °C durante 15 min en agitación constante. Sin retirar la mancha se añade una gota de la solución de los hematíes correspondientes al 0,3 % (mejor si han sido previamente tratados con papaína). Se deja incubar a 37 °C, durante 1 hora; se centrifuga durante 30 s y se observa al microscopio si se ha producido o no aglutinación.

Interpretación de los resultados. En la prueba de absorción-elución, lo que se investiga, finalmente, es la aglutinina liberada tras el calentamiento. Se trata, por tanto, de una identificación de aglutininas, empleando para ello hematíes testigos (aglutinógenos conocidos).

Si el tubo que aglutina es aquel al que se le añadieron hematíes A, la mancha es del grupo A; si lo hace aquel al que se adicionaron hematíes B, la mancha es del grupo B; si aglutina aquel al que se añadieron hematíes H, la mancha es el grupo O, y así sucesivamente.

Miss PEREIRA ha puesto a punto una técnica mixta, a nivel de microtécnica, que se realiza del siguiente modo: se coloca un trozo de hilo de la mancha sobre una tira de acetato de celulosa; se le adiciona una gota de suero anti-A; al lado se coloca otro hilo también manchado y se adiciona el suero anti-B; se incuban unos minutos; se lavan abundantemente; se adicionan los hematíes A y B, respectivamente, y se incuban en cámara húmeda a 50 °C, durante 5 min. Se procede a leer la aglutinación al microscopio. Para los grupos del sistema Rh se emplea un autoanalizador.

Investigación de grupos plasmáticos

Los grupos plasmáticos que pueden utilizarse en el diagnóstico individual de las manchas de sangre se dividen en grupos plasmáticos no inmunológicos (haptoglobinas y grupos Gc) y grupos plasmáticos inmunológicos (grupos Gm y Km).

1. **Grupos plasmáticos no inmunológicos.** Dentro de estos grupos los agentes más importantes son las *haptoglobinas*, ampliamente estudiadas entre nosotros por la escuela del profesor GISBERT (CASTILLA, VILLANUEVA), en sus dos vertientes de aplicación, en criminalística y en la investigación de la paternidad.

Ciertamente su aplicación en criminalística tiene una limitación cronológica. Sin embargo, cuando la investigación es positiva, permite en un solo análisis resolver los tres problemas hasta ahora estudiados:

- a) El *diagnóstico genérico*, puesto que el complejo que forma la haptoglobina (una alfa-2-globulina capaz de captar la Hb) con la hemoglobina se comporta como una auténtica peroxidasa.
- b) El *diagnóstico específico*. De los tres tipos de haptoglobinas más comúnmente encontrados, esto es, Hp 1-1, Hp 2-2 y Hp 2-1, sólo se encuentra en los animales Hp 1-1. PROKOP, en efecto, ha comprobado que algunos animales superiores pueden pertenecer al grupo Hp 1-1; sin embargo, esto es excepcional en los animales de nuestro entorno doméstico y que podrían verse involucrados en una peritación sobre manchas de sangre, tal como nosotros hemos podido demostrar analizando la sangre de quince especies de animales más comunes.

- c) El *diagnóstico individual*: que nos vendría dado por la tipificación de la sangre de las manchas en uno de los tres grupos: 1-1, 2-1 y 2-2.

Un progreso importante en la investigación de las haptoglobinas ha sido el realizado por STORALOW y WRAXALL (1979), que han conseguido poner de manifiesto las haptoglobinas presentes en manchas viejas, hasta de 6 meses. Para ello, previamente tratan el extracto de la mancha con cloroformo y precipitan la hemoglobina libre. El desarrollo se efectúa por electroforesis en gel de acrilamida en gradiente.

El otro sistema no inmunológico que puede ser puesto de manifiesto en las manchas es el *sistema Gc*, descubierto por HIRSCHFELD en 1959; tiene, sin embargo, el inconveniente de que la proteína que lo soporta tolera mal el envejecimiento. Los métodos propuestos para su puesta en evidencia son: inmunofijación sobre acetato de celulosa o electroenfoque (EEF).

2. **Grupos plasmáticos inmunológicos.** Los grupos sanguíneos Gm ligados a las inmunoglobulinas IgG₁, IgG₂ e IgG₃ se pueden investigar en las manchas de sangre, aun en aquellas de cierta antigüedad. Junto con el sistema Km, ligado a las cadenas K, han entrado ya en los métodos de rutina de los laboratorios de Medicina legal.

El gran número de alelos en el sistema Gm y la posibilidad de disponer de los correspondientes antisueros confieren a este sistema un gran valor. Según BARGAGNA (1980) es uno de los sistemas más interesantes en este campo. Los antisueros disponibles proceden del Laboratorio Central de la Cruz Roja holandesa. Los más utilizados en manchas son los siguientes: G₁m (a); G₁m (x); G₁m (f); G₃m (b₁); G₃m (b₂), y Km (1).

Para ponerlos de manifiesto en las manchas hay que recurrir a técnicas inmunológicas, como es el test de Coombs, de modo análogo al método de inhibición de la antiglobulina: se sensibilizan hematíes O Rh+ con anticuerpos incompletos, produciéndose la aglutinación por antisueros anti-Gm o anti-Km; la mancha problema se incuba con los antisueros anti-Gm o anti-Km, y luego se procede como en la técnica de Holzer para comprobar si ha habido descenso del título del respectivo antisuero.

Investigación de grupos enzimáticos eritrocitarios

Este grupo será en el futuro de una gran utilidad en la práctica forense. Hoy queda aún reducido a laboratorios bien equipados, dado que las técnicas para su puesta en evidencia son complejas y sofisticadas.

Los grupos enzimáticos eritrocitarios que hasta ahora han sido estudiados en manchas de sangre son los siguientes: fosfatasa ácida (AcP); fosfoglucomutasa (PGM); adenilatocinasa (AK); glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa (G6PD); adenosindesaminasa (ADA); esterasa D (EsD), y glioxalasa (GLO). Se suele incluir en este grupo por razones prácticas, ya que se utiliza el mismo tipo de técnicas, la alfa-antitripsina (Pi), aunque en rigor no se trata de un grupo eritrocitario.

Los dos inconvenientes que limitaban hasta ahora su generalización en los laboratorios de criminalística van siendo soslayados: de una parte, porque su identificación exigía la electroforesis en gel de almidón, lo que resultaba lento y tedioso, y, de otra, porque sólo era posible investigarlos en manchas recientes.

Hoy con el empleo de la electroforesis en acetato de celulosa, que puede aplicarse a muchas enzimas, y con la técnica

ca mucho más resolutive y eficaz de la isoelectrofocalización (PAGIF) en agarosa o acrilamida, se resuelven muchos de los problemas que tenían las técnicas anteriores. De otra parte, la aplicación de sustancias rejuvenecedoras, como el ditiotritol, permite analizar manchas de hasta algunas semanas. En la tabla 91-1 se resumen los datos más significativos relativos a la investigación de los grupos enzimáticos eritrocitarios en manchas.

CARRACEDO y cols. proponen la siguiente técnica de extracción para esta investigación. Se dejan macerar las manchas 24 horas en 50 µl de ditiotritol (DTT) 0,05 M, homogeneizándolos bien mediante agitación con una varilla de vidrio. Antes del desarrollo electroforético, a partir de las 4 semanas de envejecimiento se añadirán otros 50 µl de DTT 0,05 M.

Las técnicas más recomendadas son: para la haptoglobina, geles de acrilamida en gradiente; para las GLO, geles mixtos de agarosa y almidón, y focalización isoelectrónica en gel de acrilamida (PAGIF) para los siguientes elementos: orosomucoide (OKM, pH 2,5-5), Pi (pH 3,5-5), Gc (pH 4-6,5), PGM (pH 5-7), ACP (pH 4-8) y ESD (pH 4-6,5).

Investigación de grupos leucocitarios

La investigación de los grupos leucocitarios en las manchas de sangre representa una posibilidad prometedora en grado máximo, dado el gran número de antígenos que existen en ellos, correspondientes a distintos loci genéticos, lo que ofrece unas extraordinarias perspectivas en el diagnóstico individual. Sin embargo, presentan grandes dificultades técnicas que hacen que hasta el presente sólo se hayan obtenido resultados positivos en la investigación de los antígenos A₁ dentro del locus A.

Investigación de marcadores ADN

Se exponen en el capítulo 92, al que nos remitimos.

Otros problemas médico-legales

Data de una mancha de sangre

La antigüedad de una mancha de sangre sólo puede establecerse con grandes márgenes de error. Mencionaremos algunos de los métodos que han sido propuestos. Una técnica, ya antigua, es la de valorar la velocidad de elución de la mancha en un líquido eluyente. GIBERT e IBORRA (1957) estudiaron el *test de difusión de cloruros*, y nosotros mismos hemos seguido con este objeto la degradación de las fracciones proteicas que componen la mancha.

Los resultados con estos métodos, como con los antiguos procedimientos cromáticos, son muy similares y sólo nos permiten dividir las manchas en dos grandes grupos: antiguas y recientes; incluso a esta simple diferenciación, sin límites cronológicos precisos, deben oponerse algunos reparos, pues en el «envejecimiento» de las manchas intervienen factores muy diversos que hacen que manchas muy recientes se comporten a veces como antiguas, y viceversa.

Región del cuerpo de donde procede la sangre

Este diagnóstico se basa en el estudio citológico de los elementos formes que contenga la mancha. Las células pueden extraerse mediante las técnicas descritas para los hematíes y teñirse con los colorantes convencionales; entre los que dan muy buenos resultados están el de Papanicolaou y el de Lichtwitz-Thiery. La presencia de células de descamación típicas de las distintas regiones es lo que establece el diagnóstico.

El ARNm podría ser útil, y ya se han realizado investigaciones en este sentido, aunque se cuenta con el inconveniente de la poca estabilidad posmortal de este ácido ribonucleico.

Sexo

Hasta hace unos pocos años el único procedimiento para determinar el sexo en una mancha era el estudio de la cro-

Tabla 91-1. Investigación de grupos eritrocitarios en manchas sanguíneas

Sistema	Genotipos	Edad de la mancha	Método electroforético	Bibliografía
AcP	AcP ^a	Semanas	Gel de almidón	KOPKINSON, 1963
	AcP ^b		Gel de almidón en capa fina	WRAXALL, 1976
	AcP ^c		Cellogel	SONNEBORN, 1972
PGM ₁	PGM ₁	Meses	PAGIF, pH 4-8	BRINKMAN y BRUNS, 1979
				BANDALL y cols., 1980
	PGM ₂			CARRACEDO, 1980
EsD	EsD ₁	Semanas	Gel de almidón	ISSIMOTO y KUWATA, 1972
	EsD ₂		Gel de almidón	CULLIFORD, 1976
			Cellogel	BRINKMAN, 1969
AK ₁	AK ₁	Meses	PAGIF	OEPEN, 1970
				ROTHWELL, 1970
				MISCISKA, 1977
Pi*	Pi ^a	Semanas	Gel de almidón en capa fina	BARK, 1976
	Pi ^b		Acetato de celulosa	CARRACEDO, 1980
	Pi ^c		PAGIF, pH 4-6,5	PARKIN y ADAMS, 1975
			Gel de almidón en capa fina	GRUMBAUN, 1978
			Acetato de celulosa	WHITE, 1983
			PAGIF, pH 3,5-5	CULLIFORD y ADAMS, 1968
				SAENGER y YATES, 1975
				CARRACEDO, 1986

*Grupo no eritrocitario.

matina nuclear de Barr, que, sin embargo, daba resultados mediocres y poco fiables. En 1969, ZECH demuestra que la porción distal del cromosoma Y tiene una marcada fluorescencia tras tinción con quinacrina. PHILLIPS y GATEN aplican este hallazgo, en 1971, con fines forenses.

Posteriormente se han publicado casos de cromosomas Y pertenecientes a varones normales que no tienen fluorescencia. REPIEF y cols. (1975) han encontrado una incidencia negativa en el 1/458 de los recién nacidos masculinos. PHILLIPS ha comprobado un 86 % de leucocitos con cuerpos Y fluorescentes para el varón y un 0,5 % para la mujer. Según KRINGSOLM y cols. (1976), el índice más bajo para varón es de un 32 %, y el más alto para mujeres, de un 4 %. Este mismo autor, en 99 muestras de sangre masculina ha encontrado una en la que sólo había un 3 % de células positivas.

En conclusión, se trata de una técnica aún sometida a análisis, cuyos resultados deben ser interpretados prudentemente: las manchas con fluorescencia Y positiva indican, normalmente, el sexo masculino; las que posean fluorescencia Y negativa son de origen femenino, salvo la acción de la antigüedad o que se trate de sujetos masculinos cuyos cromosomas Y carecían de fluorescencia.

YUKAWA y cols. (1992) han propuesto un inmunoensayo (*sandwich*) para detectar la presencia de χ -semiproteína (antígeno específico prostático), también llamada proteína p30, en las manchas de sangre de varón. Este método, por su complejidad y en función de sus resultados, no es aconsejable.

Si fuese realmente trascendente para la investigación sumarial dilucidar si la sangre es masculina o femenina, se recurrirá al empleo del método de la PCR utilizando el *primer* adecuado. Pero creemos que es más sencillo llegar, hoy, a la individualización plena de la persona y, con ello, a la solución de los demás problemas adyacentes (sexo, edad, raza, talla, etc.).

LÍQUIDO ESPERMÁTICO

El líquido espermático se puede presentar al investigador en tres formas distintas: como mancha, impregnando un tejido; como fluido, mezclado con otros fluidos corporales, como la secreción vaginal, o como semen o líquido espermático, cuando se obtiene directamente del sujeto para una investigación de esterilidad.

El estudio del líquido espermático, bajo cualquiera de estas distintas formas, resulta del mayor interés en Medicina legal.

En el *campo del Derecho penal* está relacionado con los delitos contra la libertad sexual. En efecto, entre las huellas que pueden resultar de la comisión de un delito contra la libertad sexual (agresión o abuso sexual) figuran las manchas de esperma sobre las ropas, el propio sujeto o la víctima, constituyendo así una prueba de la mayor importancia.

Pero, además, la presencia de esperma en la vagina puede ser el único dato para establecer el diagnóstico de la cópula en una mujer ya desflorada.

Caracteres del esperma

El esperma total recién emitido es un líquido filante, cremoso, de color opalino, que tiende a amarillo verdoso cuando pasa el tiempo y de olor típico. Consta de dos elementos distintos: las *células o espermatozoides*, que proceden de los tubos seminíferos del testículo, y el *plasma seminal*, que procede del epidídimo, próstata, vesículas seminales y glándulas de Cowper. El plasma seminal sirve como soporte, vehículo y medio nutricio y de estabilización al espermatozoide.

El eyaculado normal es de 2 a 4 ml, conteniendo unos 100 millones de células por mililitro. El estudio de la composición y caracteres del líquido espermático es del mayor interés en el diagnóstico del esperma y en las pruebas de esterilidad masculina. Remitimos al lector a los tratados especializados sobre este tema (MANN, 1964).

El líquido espermático es característico: desde el punto de vista morfológico, el espermatozoide es tan peculiar entre todas las células, que, como decía MATA, cuando se ha visto uno al microscopio, no se olvida jamás, pero lo mismo podría decirse en cuanto a la composición del plasma seminal, del que podemos señalar las siguientes características:

1. Bioquímicas:

Glúcidos: fructosa, ribosa, inositol y sorbitol.

Compuestos nitrogenados: gran concentración de aminoácidos libres, aminos (espermina, colina y etanolamina), ergotioneína (MANN).

2. Antigénicas:

Albumina, dos o tres alfa-globulinas (una de ellas es una fosfatasa ácida y otra una glucoproteína), dos beta-globulinas (una de ellas es una siderofilina) y una gamma-globulina. De los ocho antígenos descritos en el plasma seminal, cuatro son específicos del mismo, es decir, tienen especificidad de órgano (VILLANUEVA, 1970).

3. Enzimáticas:

Fibrinolisisina, aminooxidasa, fosfatasa ácida, fosfatasa alcalina, 5-nucleotidasa.

4. Lípidos:

Lecitinas y ácidos grasos (prostaglandinas).

5. Minerales:

Cinc y calcio.

La investigación cualitativa y cuantitativa de estos compuestos identifica el esperma (VILLANUEVA, Tesis Doctoral, 1970).

Recogida de material

La metodología para recoger el material de examen será diferente según el problema planteado.

Cuando se trata de una investigación sobre la víctima de una agresión sexual, según que el acceso carnal sea por vía vaginal, rectal o bucal, se procederá a la búsqueda del líquido espermático: con un escobillón o una torunda de gasa para la toma vaginal y rectal. En la boca se hará una limpieza en la parte posterior de los incisivos centrales. Una parte del material se reservará sin manipular para la investigación de ADN (PCR), otra parte, para la investigación de espermios y otra para los componentes bioquímicos.

El tiempo poscoito en el que se pueden encontrar espermatozoides en la cavidad vaginal varía de unos autores a otros. SUMMER (1965) dice haberlos demostrado después de algunos días. RUPT (1969) encuentra espermios en vagina durante un período de 14 h. GLAISTER ha detectado espermatozoides completos hasta después de 85 h. De todos modos, cuanto más precozmente se proceda, mayores posibilidades de éxito habrá. En la cavidad rectal se pueden encontrar hasta 24 h después y en la boca hasta 8; también existen procedimientos más laboriosos para ponerlos de manifiesto en la cavidad gástrica, cuando ha habido deglución de una cantidad importante de esperma.

Cuando el esperma lo encontramos en forma de mancha, se puede observar que la morfología de ésta varía según el soporte donde asienta. En la piel, cuando se deseca, adopta el aspecto de una fina película, como de pegamento, que clásicamente se suele comparar a un «rastro de caracol». Estas manchas deben buscarse tanto en la víctima como en el sospechoso, en unas zonas típicas: pubis, cara interna de los muslos y labios mayores. Los pelos impregnados tienen un aspecto como engomado.

En los tejidos absorbentes forma unas manchas típicas, con una característica tiesura, como si el tejido estuviera almidonado. Si la mancha es reciente, tiene un olor típico.

La morfología de las manchas es irregular, con unos contornos bien delimitados, que han justificado su comparación con «cartas geográficas». No obstante, puede haber diferencias según el mecanismo de su producción: si se debe a una eyaculación, se produce una gran zona manchada con su típico aspecto en mapa; si se debe a una limpieza del meato o al enjugamiento del miembro, la mancha no tiene ese aspecto típico. Es interesante señalar que la difusión de la mancha no se realiza de un modo homogéneo, sino que se produce como un proceso cromatográfico, en el que los elementos celulares no difunden, quedando en el centro de la mancha.

Las prendas sospechosas deben ser examinadas a la luz ultravioleta de Wood. Las manchas de esperma dan una fluorescencia blanco-amarillenta, que va ganando amarillo con el tiempo. El examen de fluorescencia permite diferenciarlas de las debidas a otros productos, como orina (fluorescencia celeste), pus, moco o secreción vaginal. Sin embargo, la fluorescencia a la lámpara de Wood no es específica del esperma, aunque PÉREZ ARGILÉS ha descrito una técnica complementaria que le confiere un valor diagnóstico. La fluorescencia puede estar ausente si la mancha ha sido tratada con detergente. En conjunto se trata de una prueba de gran valor de orientación y localización.

Investigaciones analíticas

Lo dicho para las manchas de sangre, a propósito de que el ADN ha simplificado todo el procedimiento de estudio, es válido también para el esperma. Prácticamente se plantean idénticos problemas a los expuestos para las manchas de sangre: un diagnóstico genérico o de la naturaleza espermática de la mancha; un diagnóstico de especie, y un diagnóstico individual.

Para la investigación de las manchas de esperma proponemos el esquema que aparece en la figura 91-11: se somete la mancha al examen de la luz de Wood sin filtrar. Los lugares en que se percibe una fluorescencia amarillenta deben enmarcarse con un trazo de lápiz y recortarse. Las manchas se dividirán en tres partes: una para el examen genérico, otra para el de especie y otra para el individual.

Diagnóstico genérico

El examen genérico se orientará en una doble vertiente: la investigación de espermatozoides y la de espermina y colina, a las que se añaden la investigación de la fosfatasa y los métodos inmunológicos.

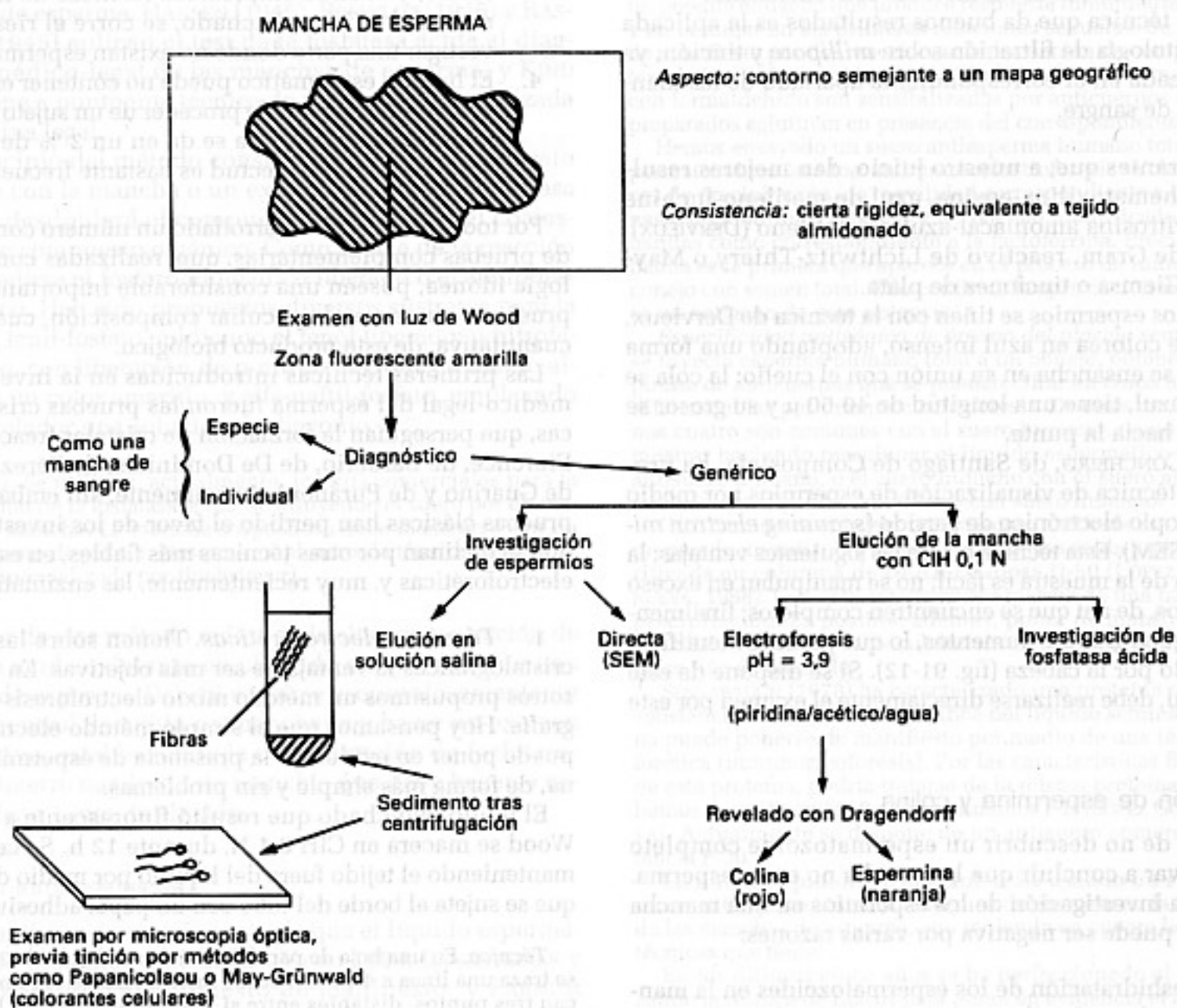


Fig. 91-11. Marcha analítica para el diagnóstico genérico de las manchas de esperma.

Investigación de espermios

Ha sido denominada *prueba de certeza* por los autores clásicos y, evidentemente, tiene ese carácter, siendo la prueba reina del diagnóstico genérico. Puesto de manifiesto un espermatozoide completo en la mancha, ésta queda identificada en cuanto a su naturaleza.

Se han propuesto muchas variantes para esta prueba, aunque las diferencias entre las distintas técnicas recaen tan sólo en el procedimiento de extracción o aislamiento del espermatozoide:

1. Maceración simple, seguida de expresión, centrifugación o raspado con un escalpelo del tejido macerado y depósito de los productos así obtenidos en un porta.
2. Destrucción del soporte con ácido sulfúrico al 80 %, que destruye el tejido y no los espermios.
3. Tinción de los espermatozoides sin separación del tejido: la mancha macerada se disocia con dos agujas finas y los hilos se tiñen con los colorantes habituales o con las técnicas de impregnación argéntica, propuestas por PELLISIER y CORDONIER, y los españoles PÉREZ VILLAMIL y FUSTER.
4. En los últimos años se ha propuesto el empleo de técnicas ultrasónicas para separar los espermatozoides del soporte. Según MARCINKOWSKI (1966) y GLUCKMAN (1968), estas técnicas dan un porcentaje de recuperación celular muy superior al de los métodos convencionales.
5. Otra técnica que da buenos resultados es la aplicada en citología de filtración sobre *millipore* y tinción, ya indicada en el correspondiente apartado de las manchas de sangre.

Los colorantes que, a nuestro juicio, dan mejores resultados son: hematoxilina-eosina, azul de metileno-fuchina (BAECHI), eritrosina amoniacal-azul de metileno (DERVIEUX), colorante de Gram, reactivo de Lichtwitz-Thiery o May-Grunwald-Giemsa o tinciones de plata.

Cuando los espermios se tiñen con la técnica de Dervieux, la cabeza se colorea en azul intenso, adoptando una forma ovoide que se ensancha en su unión con el cuello; la cola se colorea de azul, tiene una longitud de 40-60 μ y su grosor se va afilando hacia la punta.

El prof. CONCHEIRO, de Santiago de Compostela, ha propuesto una técnica de visualización de espermios por medio del microscopio electrónico de barrido (*scanning electron microscopy* o SEM). Esta técnica ofrece las siguientes ventajas: la preparación de la muestra es fácil; no se manipulan en exceso los espermios, de ahí que se encuentren completos; finalmente, se consiguen grandes aumentos, lo que permite identificar la célula sólo por la cabeza (fig. 91-12). Si se dispone de este instrumental, debe realizarse directamente el examen por este método.

Investigación de espermina y colina

El hecho de no descubrir un espermatozoide completo no debe llevar a concluir que la mancha no es de esperma. En efecto, la investigación de los espermios en una mancha de esperma puede ser negativa por varias razones:

1. La deshidratación de los espermatozoides en la mancha los hace frágiles y se rompen en cabezas y colas que no tienen valor identificador.

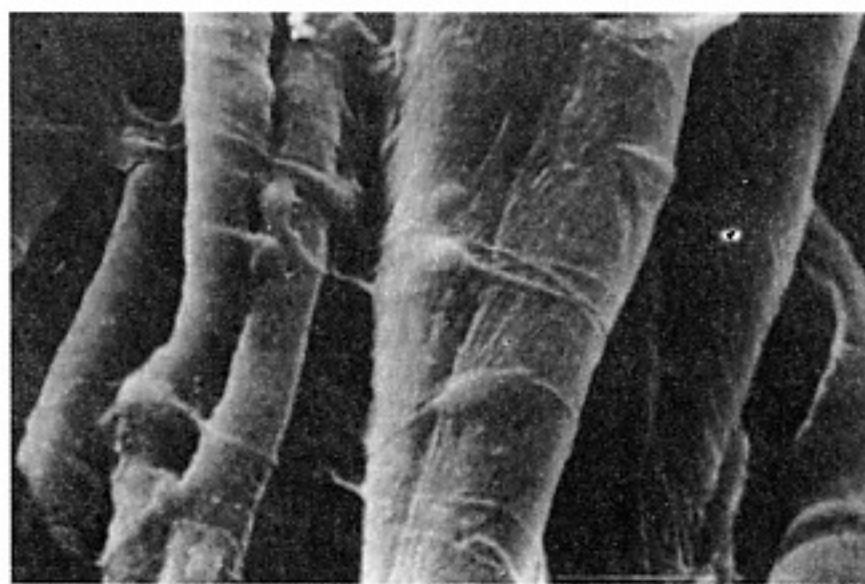


Fig. 91-12. Visualización de espermatozoides por microscopía electrónica de barrido (*scanning*). En la microfotografía, mancha de 2 semanas de data en algodón. Aumento 2.000 (15 kV). (Cortesía del prof. L. Concheiro, Santiago de Compostela.)

2. Los espermatozoides se adhieren tenazmente al tejido, resultando a menudo muy difícil eluirlos.
3. La difusión de los espermios en la mancha no es uniforme, y cuando empleamos técnicas de tinción directa del tejido manchado, se corre el riesgo de investigar una parte donde no existan espermatozoides.
4. El líquido espermático puede no contener espermatozoides, es decir, puede proceder de un sujeto azoospermico. La azoospermia se da en un 2 % de la población, pero en la senectud es bastante frecuente.

Por todo ello se han desarrollado un número considerable de pruebas complementarias, que, realizadas con metodología idónea, poseen una considerable importancia. Tales pruebas se basan en la peculiar composición, cualitativa y cuantitativa, de este producto biológico.

Las primeras técnicas introducidas en la investigación médico-legal del esperma fueron las pruebas cristalográficas, que perseguían la formación de cristales (reacciones de Florence, de Barberio, de De Dominicis, de Pérez Villamil, de Guarino y de Puranen). Actualmente, sin embargo, estas pruebas clásicas han perdido el favor de los investigadores, que se inclinan por otras técnicas más fiables, en especial las electroforéticas y, muy recientemente, las enzimáticas.

1. *Técnicas electroforéticas.* Tienen sobre las pruebas cristalográficas la ventaja de ser más objetivas. En 1967, nosotros propusimos un método mixto electroforesis-cromatografía. Hoy pensamos que el simple método electroforético puede poner en evidencia la presencia de espermina y colina, de forma más simple y sin problemas.

El tejido manchado que resultó fluorescente a la luz de Wood se macera en ClH 0,1 N, durante 12 h. Se centrifuga, manteniendo el tejido fuera del líquido por medio de un hilo que se sujeta al borde del tubo con un papel adhesivo.

Técnica. En una hoja de papel Schleicher-Schuell, de 30 x 15 cm, se traza una línea a 4 cm del borde inferior. Sobre esa línea se marcan tres puntos, distantes entre sí. En uno se colocará la mancha problema; en otro, un estándar de colina, y en el tercero, un estándar de espermina.

Se hace el desarrollo electroforético en una cuba tipo Durrum, usando un tampón de piridina/ácido acético/agua, de pH 3,9, a un voltaje de 350 V durante 1 hora y 50 min. El papel se coloca en la cuba, de tal modo que las muestras migren de positivo a negativo.

Concluido el desarrollo, se seca el papel en estufa a 80 °C, durante 30 min, hasta que el olor a piridina se haya eliminado por completo. Se pulveriza con el reactivo de Dragendorff. La colina aparece como una mancha de color rojo ciclamen, que se sitúa aproximadamente a 17 cm del punto de partida.

Por su parte, la espermina aparece como una mancha de color calabaza, que se sitúa a unos 21 cm de la línea de base.

2. Técnicas enzimáticas. Recientemente los autores japoneses han propuesto técnicas enzimáticas para la investigación de la espermina y la colina. Se trata, sin embargo, de técnicas complejas que aún no han entrado en la práctica.

Investigación de la fosfatasa ácida prostática

Es la técnica que hoy se emplea de preferencia en todos los laboratorios, sin excepción, para evidenciar una mancha de esperma. Esta técnica tiene la misma significación respecto al esperma que las peroxidadas respecto a la sangre.

Se inicia con los trabajos de KUTSCHER y WOLBERG, que, en 1935, ponen de manifiesto la alta concentración de fosfatasa ácida en la próstata. LUNDQUIST (1945), considerando que el líquido seminal está constituido en gran parte por líquido prostático, propone la determinación de la actividad fosfatásica del semen como test para la identificación de las manchas de esperma. HANSEN (1946), RIJSFELDT (1946) y RASMUSSEN (1945) aplican el test de la fosfatasa ácida al diagnóstico médico-legal de las manchas de esperma, y KIND (1946) pone a punto una técnica de rutina para ser utilizada en Medicina legal.

El principio del método consiste en incubar un sustrato fosforado con la mancha o un extracto de ésta. La fosfatasa presente desdoblará el compuesto en fósforo y el correspondiente compuesto orgánico. Como índice de la reacción puede medirse el fósforo inorgánico liberado o el compuesto orgánico. Han sido propuestos diversos sustratos para la reacción: fenil-fosfato, midiendo el fenol liberado; p-nitrofenil-fosfato, con liberación de p-nitrofenol, que en medio alcalino da un color amarillo, y alfa-naftil-fosfato, empleando como revelador una solución de diazonio.

Técnica. Se utilizan, actualmente, los kits comerciales para la investigación de la fosfatasa ácida, sustituyendo el suero por un macerado de mancha. La mancha sospechosa debe macerarse con un tampón citrato de pH 4,8. Nosotros empleamos la técnica de Bessey-Lowry (comercializada por Boehringer).

El valor de este método radica en la alta concentración de fosfatasa ácida existente en el tejido en que radique una mancha de esperma. Deberá seguirse escrupulosamente un estudio control de tejido no manchado y hacer un examen cuantitativo, estableciendo la concentración de fosfatasas por centímetro cuadrado de mancha, que debe hacerse corresponder a 1 mm de elución.

Métodos inmunológicos

Es ya antiguo el conocimiento de que el líquido espermático posee proteínas específicas. Ya en 1899, LANDSTEINER y METALNIKOFF lo habían puesto de manifiesto, y FARNUM (1901) fue el primero en aplicarlo al campo médico-legal; después PFEIFFER (1905), DERVIEUX (1921) y HEKTOEN (1922)

perfeccionaron los primitivos trabajos de FARNUM. Todos estos autores han dirigido sus investigaciones al diagnóstico de especie.

GRADWOHL (1943), al absorber el suero antiesperma con suero humano, demuestra la especificidad proteica del órgano. Gran relevancia, igualmente, tienen los trabajos de WEIL y cols. (1956-1962), quienes demuestran la presencia en los espermatozoides de un antígeno, denominado «antígeno de revestimiento» (*spermatozoa coating antigen*, SCA), cuya importancia médico-legal ha quedado expuesta al estudiar el diagnóstico de la violación en el capítulo 44.

En 1964, siguiendo la observación de GRADWOHL, iniciamos nuestra investigación sobre la organoespecificidad del líquido espermático. A su vez, LEITHOFF y GENKEL publicaron un trabajo preliminar sobre este tema en el Congreso Internacional de Lengua Francesa de Medicina Legal de Coimbra (1965).

Especificidad antigénica de los espermatozoides. WEIL, en una serie sucesiva de trabajos, pone de manifiesto el antígeno de revestimiento. Estos trabajos iban dirigidos fundamentalmente al estudio de ciertos tipos de esterilidad, pero se han demostrado sumamente útiles en Medicina legal. En el momento actual se les puede dar dos tipos de aplicaciones:

1. Diagnóstico de la virginidad biológica.
2. Diagnóstico de las manchas de esperma.

El SCA procede de las vesículas seminales, de modo que los espermatozoides obtenidos directamente del testículo no lo poseen. Es un potente antígeno que produce respuesta inmunitaria en el animal y en la mujer en las primeras relaciones sexuales. Se puede poner de manifiesto por dos reacciones: la desviación de complemento o el test de hemaglutinación pasiva. En este último, hemáties tratados con formaldehído son sensibilizados por anticuerpos anti-SCA: así preparados aglutinan en presencia del correspondiente antígeno.

Hemos ensayado un suero antiesperma humano total frente a espermatozoides lavados: en inmunoelectroforesis se obtienen dos arcos de precipitación, de movilidad correspondiente a las α_2 -globulinas o β -globulinas. HEKMAN y RUNKE han identificado una de estas bandas como correspondiente a la lactoferrina. Precisamente esta banda es la primera que aparece en el proceso de inmunización del conejo con semen total. Ello confirma la apreciación de WEIL de que es un antígeno de gran potencia.

Especificidad antigénica de órgano del plasma seminal. Cuando se inyecta esperma humano total a un conejo, obtenemos una respuesta de anticuerpos que se pueden cifrar en cinco u ocho bandas diferenciadas por inmunoelectroforesis. De estos antígenos, al menos cuatro son comunes con el suero humano, como se puede demostrar haciendo reaccionar el líquido espermático con un suero antisuero humano, o el suero humano con el suero antiesperma, y también absorbiendo este último con suero humano.

Otro camino es emplear un antisuero antifosfatasa ácida. Hemos preparado un antisuero a partir de fosfatasa ácida prostática F II, purificada en columna de DEAE-celulosa D-50 (LÓPEZ GORJÉ-VILLANUEVA, 1968). Con este antisuero el esperma da una banda única de precipitación. Es posible, además, poner de manifiesto el poder fosfatásico de la banda, incubándola en p-nitrofenil-fosfato; la banda se tiñe de amarillo.

SENSABAUGH (1978) ha caracterizado una proteína que denomina «sustancia P-30» y sería específica del líquido seminal. Esta proteína puede ponerse de manifiesto por medio de una técnica electroforética (inmunorreeforesis). Por las características fisicoquímicas de esta proteína, podría tratarse de la misma proteína que nosotros hemos descrito en 1968 y denominamos F II (LÓPEZ GORJÉ-VILLANUEVA). Actualmente se dispone de un antisuero comercial, anti-sustancia P-30.

En nuestra opinión, la electroforesis usando un suero hiperinmune antiesperma total es la técnica de elección en la identificación de las manchas de esperma, aun teniendo en cuenta las dificultades técnicas que tiene.

En los últimos cinco años se ha perfeccionado el método utilizando la técnica de ELISA para poner en evidencia el antígeno prostático específico (LEENA y cols., 1991; YUKAWA y cols., 1992, y JIMÉNEZ VERDEJO y cols., 1994).

Espectrofotometría de absorción atómica

En nuestro laboratorio, la doctora RODRIGO (1976) ha puesto de manifiesto que el líquido espermático tiene también un comportamiento peculiar en lo referente a su composición mineral. La dosificación de Zn, Ca, Cu, Fe, K y Mg por espectrofotometría de absorción atómica permite obtener conclusiones válidas para el diagnóstico del esperma. Los valores de Zn, en especial, son muy significativos ($p < 0,001$) frente a otras manchas estudiadas.

Otros problemas médico-legales del esperma

Diagnóstico de especie

Si el diagnóstico genérico se establece mediante una técnica inmunológica, se está haciendo simultáneamente el diagnóstico de especie. En otro caso se emplean métodos basados en los mismos principios descritos a propósito de las manchas de sangre.

Diagnóstico individual

En 1926, YAMAKANI y LANDSTEINER, y simultáneamente en nuestro país LÓPEZ GÓMEZ, demuestran la presencia en el líquido espermático de aglutinógenos y aglutininas similares a los de la sangre. Hoy sólo tiene el valor de haber sido un antecedente histórico importante.

Es posible con técnicas muy depuradas encontrar otros grupos eritrocitarios en el esperma, pero se encuentran en tan pequeñas concentraciones que su demostración no es posible cuando se trata de manchas.

En cuanto a otros grupos, REES y cols. (1974) han demostrado por vía experimental que existe una correlación entre las isoenzimas de la fosfoglucomutasa (PGM) eritrocitaria y el semen. Sin embargo, las pruebas realizadas en manchas indican que su investigación sólo es posible cuando se trata de manchas muy concentradas. BLAKE (1976) ha estudiado la presencia en el semen de adenilquinasa, esterasa D, glucosa-6-isomerasa, transferrina y diaforasa.

SUTTON ha encontrado en el semen una alta actividad de la alfa-L-fucosidasa; esta enzima es dialélica y tiene un punto isoelectrico (PI) entre 4,34 y 6,65; el alelo más común, Fu1, tiene una frecuencia de 0,704. El método de elección en manchas es por PAGIF, previa extracción con tritón₁₀₀ al 12 %, y agua destilada a partes iguales.

Digamos, para terminar, que las haptoglobinas no están presentes en el semen y sí lo están, por el contrario, los sistemas GM e Inv.

Los marcadores ADN aplicados al diagnóstico individual del esperma se estudian en el capítulo 92. Éstos han venido prácticamente a resolver el problema de la individualización.

■ OTRAS MANCHAS BIOLÓGICAS

Las manchas de meconio, saliva, orina, moco y secreción vaginal plantean de ordinario en la práctica médico-legal problemas de diagnóstico diferencial con las manchas de esperma, dadas sus semejanzas al examen macroscópico. Es, por ello, que el problema se resuelve utilizando el diagnóstico de certeza del esperma, lo que, como se ha visto, no ofrece dificultades insalvables utilizando las técnicas adecuadas.

El interés médico-legal intrínseco a estas manchas, aunque menor que el de las manchas de sangre y de esperma, justifica una

breve mención de las investigaciones analíticas más importantes, ya que en ciertos casos pueden aportar datos de interés a la encuesta judicial.

Manchas de meconio

Se conoce como meconio el conjunto de sustancias que, procedentes de distintas partes del aparato digestivo, se acumulan en el tubo intestinal del feto. El meconio empieza a eliminarse de 6 a 12 h después del nacimiento, pero a veces se elimina durante el mismo parto, en especial si se produce sufrimiento fetal. La investigación de meconio puede plantearse en casos de aborto, partos clandestinos e infanticidio.

Las manchas de meconio presentan un aspecto untuoso y un color amarillo verdoso, aunque por las circunstancias que concurren en los casos judiciales suelen estar contaminadas por sangre, líquido amniótico o restos placentarios. Examinadas a la luz de Wood, producen fluorescencias diversas, dependiendo de los contaminantes de las manchas.

Técnicas analíticas

Se fundan en la abigarrada composición del meconio, con elementos de procedencia gastrointestinal, hepática, biliar y amniótica. Una prueba elemental, pero muy a menudo decisiva, es el simple examen microscópico de un macerado de la mancha, que pone de manifiesto los *corpúsculos mecónicos*, de color amarillo verdoso, así como cristales de colesteroína, células de diversas procedencias y algunos pelos transparentes.

Los componentes bioquímicos del meconio (ácidos biliares y colesteroína) se pueden evidenciar, bien sobre la preparación microscópica, por adición de ácido nítrico o sulfúrico, o bien mediante reacciones más específicas, entre las que están las espectrofotométricas, tanto en el espectro visible como en el infrarrojo.

Manchas de saliva

Hoy tienen un gran interés médico-legal, pues se trata de un vestigio que puede encontrarse relacionado con delitos muy variados y en circunstancias múltiples: en los delitos contra la libertad sexual en forma de restos dejados por los besos o mordiscos, o en cigarrillos, sobres o sellos que se hayan adherido mediante la saliva.

En todos los casos la hipótesis de partida es que en la saliva existen células de descamación de la boca, en las que se podrán identificar, mediante técnicas de PCR, los marcadores de ADN del individuo del que procede la saliva. Uno de nosotros (DAVID y cols., 1995) ha desarrollado en su Tesis Doctoral un método para la recogida de saliva en el vivo y en el cadáver con tal propósito.

Manchas de orina

Las manchas de orina se revelan bien sobre los tejidos por su fluorescencia de color blanco celeste a la luz de Wood.

La naturaleza de la mancha puede ser confirmada a través de sus compuestos mayoritarios: la urea, por medio de la ureasa (DOMÍNGUEZ), y la creatinina, mediante el reactivo de Jaffé.

En los sujetos secretores existe igualmente eliminación de aglutinógenos AB por la orina.

■ MANCHAS NO BIOLÓGICAS

Entre las manchas no biológicas destacan las de pintura, que en los últimos años se han convertido en un problema cotidiano en los laboratorios de criminalística. El protagonismo del automóvil como agente lesivo es cada día mayor: el atropello y el choque de vehículos entre sí o contra algún objeto fijo son fenómenos que suceden continuamente. Un vestigio importante de la participación de un vehículo en un hecho de este tipo es la marca de pintura que puede dejar sobre la víctima, sus vestidos, otro vehículo o el objeto

con el que chocó. La pintura puede presentarse en forma de escama o impregnando el objeto.

La escama deberá, ante todo, estudiarse al microscopio como si se tratara de una costra de sangre. Se examinará al Ultropack, anotándose el color y todas las características que presente. El estudio más profundo de la escama debe hacerse con inclusión en bloque de parafina y cortes con el microtomo; ello nos permitirá visualizar el número de capas que contiene la pintura, su color, inclusiones sólidas, etc. La identidad entre la pintura problema y el vehículo sospechoso, desde esta perspectiva, puede establecerse mediante el microscopio de comparación.

Cuando la pintura forma impregnaciones, ha de recurrirse al análisis químico. Los análisis químicos de las pinturas pueden recaer sobre sus dos componentes: el solvente y el pigmento. El solvente es siempre una sustancia orgánica, cuya naturaleza varía sensiblemente según se trate de una pintura, laca o barniz; se emplean como solventes aceites y ácidos grasos, benzoles, naftas, xileno, tolueno, alcoholes, cetonas, compuestos halogenados de la serie alifática, etc. Cuando se trata de pinturas plásticas, contienen, además, resinas múltiples, entre las que podemos citar las poliamidas, resinas fenólicas, acrílicas, etc.

Los pigmentos están compuestos predominantemente por compuestos minerales: sales de plomo, titanio, arsénico, cobalto, cromo, aluminio, cobre, cinc y mercurio, los cuales, a su vez, pueden contener impurezas de otros metales, como hierro, bario, calcio, magnesio, silicio, estroncio, etc.

La investigación de una mancha de pintura requiere generalmente un instrumental costoso y especializado. Según la cantidad de muestra de que dispongamos, se decidirá la técnica más idónea.

Investigación de los compuestos orgánicos

Va dirigida a evidenciar los solventes o los compuestos que entran a formar parte de las materias plásticas. El ideal es conseguir un espectro que pueda compararse a una pintura patrón conocida, lo que puede conseguirse por uno de los siguientes procedimientos: la gas-cromatografía, previa pirólisis de la muestra; la espectrofotometría al infrarrojo, y, en algunos casos, la espectrofotometría al ultravioleta.

Investigación de los pigmentos

Los pigmentos se identifican por su composición mineral. Como la cantidad de elementos minerales que entran en la composición de la pintura es elevada y la mayoría están en forma de trazas, deben emplearse técnicas que proporcionen el espectro mineral de la sustancia. Se ha empleado el espectro de difusión de los rayos X, el *electron probe microanalyser*, la fluorescencia en rayos X y la espectrografía. En el supuesto de disponer de suficiente cantidad de muestra podría emplearse la espectrofotometría por absorción atómica, con las limitaciones que impone el tener que disponer de múltiples fuentes emisoras, una por elemento que hay que analizar. De todas las técnicas reseñadas, la de elección sería la del espectro de fluorescencia en rayos X, que permite obtener un diagrama de composición mineral a nivel de indicios y requiere muy escasa cantidad de mancha.

PELOS

El pelo tiene una gran importancia como evidencia. Pero, su utilidad como indicio ofrece notas contrapuestas, ya que, si bien tiene una gran resistencia a la destrucción, dadas su estructura y composición, de otro lado puede pasar inadvertido por su pequeñez, y por su poco peso puede ser transportado a otro lugar por los agentes atmosféricos.

Los problemas médico-legales en los que pueden estar implicados los pelos son:

1. *Delitos de lesiones*: riñas, homicidios, accidentes de todo tipo.

2. *Delitos contra la libertad sexual*: agresiones y abusos sexuales.
3. *Problemas de identificación*: personas desconocidas, descuartizamientos.
4. *Intoxicaciones*: los opiáceos y algunos tóxicos minerales, como el plomo, arsénico y talio, se eliminan por el cabello y pueden ser investigados aquí cuando ya han desaparecido de otros puntos del organismo.
5. *Data de la muerte*: el pelo de la barba tiene un crecimiento regular de 0,5 mm/día, que puede aprovecharse para establecer el momento de la muerte.

■ ESTRUCTURA DEL PELO

El pelo es un anejo de la piel que presenta una extremidad libre, un tallo, y una extremidad incluida en la dermis, llamada raíz.

La raíz asienta sobre el folículo que contiene el órgano generador del pelo o bulbo. Éste está fuertemente implantado y en algunas partes resulta difícil arrancarlo. El pelo cae espontáneamente por formación de otro nuevo que le empuja; se queratiniza y cae. El *bulbo* tiene interés médico-legal para diferenciar pelos caídos espontáneamente, o de bulbo lleno, y pelos arrancados, que no tienen bulbo.

El *tallo* consta de tres partes, que de fuera adentro, en un corte transversal, serían: cutícula, corteza y médula.

Cutícula

Es una delgada capa, no pigmentada, formada por células que al principio son cúbicas, después se van aplanando, pierden el núcleo, se queratinizan y se hacen transparentes. Adoptan una posición como las tejas planas de un tejado con el borde libre dirigido hacia la punta, lo que da al tallo piloso el aspecto de un tronco de palmera sin ramas. Dada la transparencia de estas «escamas», son difíciles de ver por transiluminación, siendo mejor la luz oblicua.

El mejor sistema para visualizar la cutícula es ver las huellas que los bordes libres de las escamas dejan sobre una superficie blanda y transparente. Se han propuesto muchos soportes para obtener el molde cuticular: acetato de celulosa, solución clorofórmica de plexiglás (GIBERT, 1952), etc. El esmalte de uñas comercial puede ser útil: se hace una extensión delgada sobre un porta y se coloca sobre ella el pelo; cuando la película está seca, se retira y en el surco labrado por el pelo habrá quedado impreso el dibujo de la cutícula, que puede estudiarse al microscopio.

Los dibujos de los modelados cuticulares ofrecen gran variedad y se han propuesto diversos sistemas de clasificación, atendiendo al dibujo global, a la distancia entre los márgenes de las escamas, etc. ADORJAN y KOLENOSKY (1969) han publicado un atlas con los diferentes tipos de cutículas. Las clasificaciones más conocidas son las de HAUSMAN (1930), MORITZ (1939) y WILDMAN (1954).

Corteza

La corteza es la responsable de la resistencia, elasticidad, forma y color del pelo. Está constituida por células muertas, que no se individualizan al microscopio por estar agru-

padar formando una masa hialina homogénea. En algunas especies, como en la lana, pueden identificarse las células, que tienen forma poligonal. En general, pues, pueden obtenerse pocos datos de la corteza si no está pigmentada; por el contrario, si lo está, el examen de la corteza proporciona importantes deducciones: el pigmento puede ser difuso y granular, y en cuanto a la concentración varía desde la ausencia completa hasta una densidad tal que impide visualizar el interior del pelo.

Para estudiar la forma, tamaño y distribución del pigmento en la corteza es preciso realizar un corte transversal del pelo. Para ello se sigue el procedimiento habitual de cortes con microtomo, tras inclusión en parafina, celuidina o resinas más duras. En el hombre el pigmento tiende a localizarse más en la periferia, mientras que en los animales lo hace más en el centro o se distribuye de un modo uniforme por toda la corteza.

El color del pelo puede cambiar a lo largo de la vida por diversos motivos; tras el enterramiento tiende a adoptar un color rojizo.

Médula

Ocupa el eje del pelo, pero su presencia no es constante. Está constituida por una columna de células que se aprietan. Entre célula y célula hay espacios de aire que, al microscopio, aparecen oscuros e impiden el examen medular. Para visualizar la médula es necesario eliminar el aire y, como a su vez las células pueden estar pigmentadas, eliminar el pigmento. Un buen procedimiento es tratar el pelo con agua oxigenada alcalinizada, que contenga trazas de cloruro férrico; el proceso de decoloración debe controlarse por exámenes microscópicos, ya que un exceso puede dañar la estructura del pelo. Para eliminar el decolorante se lava con agua clorhídrica.

El examen de la médula debe hacerse en un corte transversal, que nos permitirá el cálculo del índice medular, y en un examen longitudinal, que nos permitirá ver el tipo de médula: si es continua, discontinua, en escala, y, dentro de estos tipos, una serie de subtipos.

La anchura de la médula no suele ser uniforme a lo largo de todo el pelo. En los animales es más ancha que en el hombre, en el que suele ocupar 1/3 del pelo.

COMPOSICIÓN QUÍMICA

Como ha ocurrido con otros vestigios, la aplicación del estudio de ADN mitocondrial y nuclear a la identificación de los pelos ha relegado este capítulo a un lugar muy secundario.

El conocimiento de la estructura química puede ser realmente interesante; hay que distinguir en ella los elementos inorgánicos y los compuestos orgánicos.

Los *compuestos orgánicos* mayoritarios del pelo son: queratina y melanina, y otros compuestos orgánicos minoritarios son: vitaminas, colesterol y ácido úrico. El examen gas-cromatográfico de los pelos tras pirólisis puede ser de gran utilidad en el diagnóstico individual, ya que este examen pondría de manifiesto las peculiaridades orgánicas de cada pelo.

Más recientemente se han podido estudiar los componentes de las queratinas de los pelos. Se han descrito dos tipos de proteínas solubles en las queratinas, las de bajo contenido en azufre, que se encuentran en las células corticales, y las de alto contenido en proteínas azufradas. Estas últimas varían mucho de unas especies a otras. MARSHALL y GILLESPIE (1982) han puesto a punto una técnica

electroforética bidimensional en gel de poliacrilamida para separar estas proteínas y comparar sobre la base de sus resultados muestras diferentes de pelos.

En el aislamiento de proteínas solubles se abre un amplio campo de investigación; en especial, la separación de proteínas por electroforesis nos dará unos modelos mucho más heterogéneos, proporcionando, además, la posibilidad de investigar los aminoácidos que componen estas proteínas.

Los *elementos inorgánicos* más frecuentes son: arsénico, plomo, silicio, hierro y fosfatos. El análisis por activación neutrónica de los pelos ha puesto de manifiesto hasta diecinueve elementos minerales. Esta técnica tenía un relativo valor identificador de los individuos, ya que la composición mineral del pelo se debería a hábitos alimenticios, profesión, lugar de residencia y exposición a una determinada polución. Esta peculiar composición implica, a su vez, propiedades físicas distintas, como son: densidad, índice de refracción, birrefringencia, etc.

BÚSQUEDA DE LOS PELOS

La búsqueda de estos indicios hay que hacerla con mucho cuidado, empleando generalmente un pequeño aspirador.

Dos hechos deben tenerse en cuenta:

1. Que en la escena del crimen puede haber pelos del criminal y de la víctima, pero también de curiosos e incluso del que hace la investigación.
2. Que deben tomarse siempre muestras de pelos control, pero que sólo deben compararse pelos de idéntica procedencia regional. Cuando se toman pelos de la cabeza para este fin, el mejor procedimiento es peinarla con un peine fino, en el que se encuentran en número suficiente; un número de 100 pelos es el óptimo. Si los pelos son cortados, deben ser representativos de todas las áreas; no es lo mismo el pelo de la nuca que el de las sienes, etc. Los pelos arrancados son mejores, a efectos comparativos, que los cortados, porque nos dan la idea de la longitud.

INVESTIGACIÓN

Examen preliminar

El pelo debe examinarse, tal como se ha encontrado, al microscopio ordinario o al Ultropack; de este modo puede verse si está manchado, el tipo de suciedad, los parásitos, los afeites, los tintes, etc. Después se desengrasa y limpia con alcohol-éter, y se observa de nuevo montándolo en bálsamo del Canadá. Debe investigarse la presencia de bulbo para saber si es un pelo caído o arrancado; aspecto de la punta y, en su caso, tipo de corte; coloración, y, si hay médula, a qué tipo corresponde. Si el pelo es recto y de diámetro uniforme, puede ser un pelo de la cabeza; si es ondulado y de diámetro variable, es posiblemente un pelo del cuerpo; en este caso, según su longitud, puede deducirse de qué lugar.

Examen complementario

Un análisis completo del pelo requiere una serie de investigaciones que estarán condicionadas por el equipamiento del laboratorio. En todo caso existen algunas técnicas que

son absolutamente necesarias para poder resolver los problemas médico-legales que se plantean.

Índices

Para establecer los índices es necesario realizar un corte transversal del pelo, tras inclusión en parafina, celoidina o cualquier otro material (fig. 91-13); actualmente se recomiendan las resinas empleadas para las preparaciones de microscopía electrónica, que son más duras. Para determinar los índices al microscopio hay que dotar a éste de un objetivo y un ocular micrométricos. Los índices más usados son:

$$\text{Índice medular} = \frac{\text{diámetro de la médula}}{\text{diámetro total del pelo}}$$

$$\text{Índice de sección} = \frac{\text{diámetro menor del pelo}}{\text{diámetro mayor del pelo}}$$

Estudio de las células

Cuando se desean estudiar aisladamente las células de la cutícula, se trata el pelo con ácido sulfúrico, hasta que empiece a ondularse; se produce con ello una separación de las células cuticulares, que pueden ser estudiadas al microscopio. Para estudiar las células de la médula, se trata el pelo con potasa al 30 %. Hoy se puede emplear la microscopía electrónica o de *scanning*, con la que se pueden obtener grandes detalles de la cutícula.

Estudio de la médula

La médula se examina mejor con un estudio longitudinal (fig. 91-14). Se limpia cuidadosamente el pelo y se desengrasa con una mezcla de alcohol y éter; se monta en láminas con bálsamo del Canadá. Si está pigmentado, se decolora, como se ha indicado antes.

Componentes orgánicos e inorgánicos

Este estudio requiere mayor cantidad de muestra, así como un instrumental mucho más complejo. Se emplean las técnicas ya mencionadas: pirólisis y gas-cromatografía, espectrofotometría al infrarrojo y activación neutrónica.

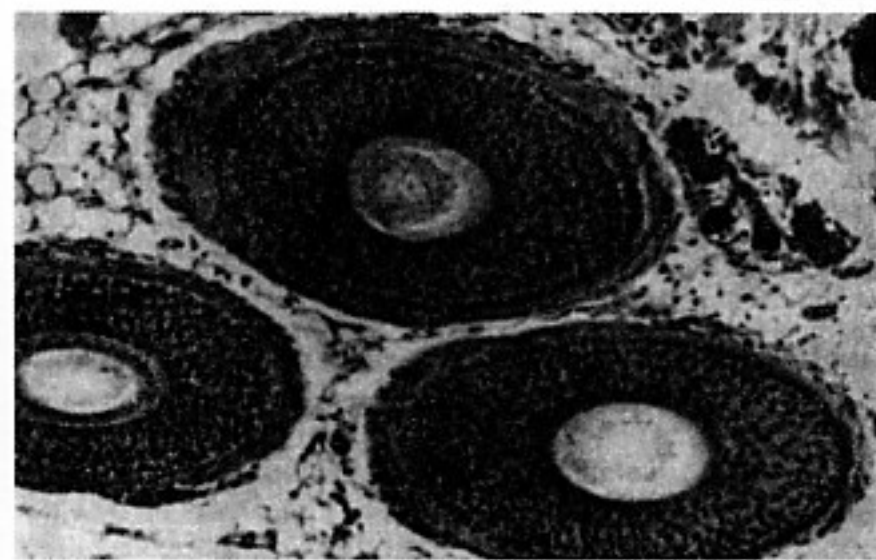


Fig. 91-13. Corte transversal de pelos.

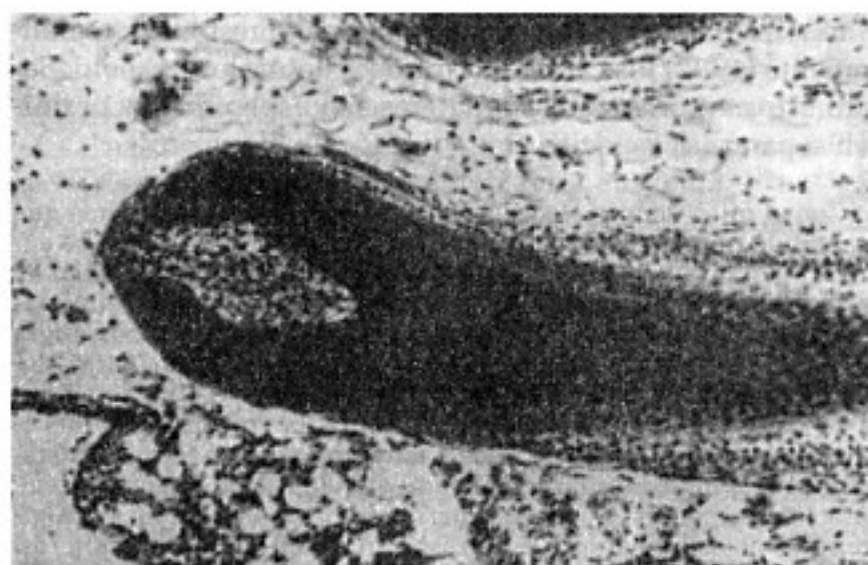


Fig. 91-14. Corte longitudinal de la raíz del pelo.

■ DEDUCCIONES MÉDICO-LEGALES

Cualquier peritación sobre los pelos debe responder a diversas cuestiones.

Diagnóstico del pelo

El examen al microscopio identifica el pelo, sin que exista posibilidad de confusión con fibras vegetales o sintéticas.

Especie animal

El diagnóstico diferencial entre los pelos humanos y los de animales sigue haciéndose de acuerdo con el esquema elaborado por LAMBERT y BALTHAZARD (1910), que toma en consideración las tres capas del pelo (tabla 91-2).

PÉREZ ARGILÉS, estudiando los modelos de cutícula, llega a separar especies zoológicas muy próximas.

Tabla 91-2. Diagnóstico diferencial entre pelos humanos y de animales

Humano	De animal
Canal medular	
Red aérea finamente granulosa	Contenido aéreo de vesículas más o menos voluminosas
Células medulares invisibles sin disociación	Células medulares muy aparentes
Índice medular inferior a 0,30	Índice medular superior a 0,50
Pelos del vello fetal desprovistos de médula	Vello con médula en escalones o moniliforme
Sustancia cortical	
Forma un grueso manguito	Constituye un cilindro hueco bastante delgado
Pigmento en granulaciones homogéneas muy pequeñas	Pigmento en granulaciones irregulares siempre mayores que en el hombre
Cutícula	
Escamas delgadas, poco salientes y muy imbricadas	Escamas gruesas, salientes y poco imbricadas

pelo basándose en datos morfológicos o índices obtenidos del examen microscópico. Pero en tiempos recientes diversos autores han propuesto identificar el pelo sobre la base de datos de probabilidad, obtenidos tras analizar múltiples factores, cuya comparación puede permitir llegar a resultados fiables.

ROBERTSON (1982) ha propuesto el análisis de 39 factores a los que adjudica un número de código. Los factores analizados, con los números correspondientes a sus posibles variantes, figuran en la siguiente relación:

Color: números del 01 al 09.
 Pigmento: números del 10 al 14.
 Densidad del pigmento: números del 15 al 18.
 Tamaño del pigmento: números del 19 al 21.
 Médula: números del 22 al 27.
 Punta: números del 28 al 30.
 Raíz: números del 31 al 33.
 Forma de la sección transversal: números del 34 al 35.
 Longitud máxima: número 36.
 Longitud media: número 37.
 Diámetro máximo del tallo: número 38.
 Diámetro medio del tallo: número 39.

En esta lista debe resaltarse el valor concedido al color, que comprende nueve categorías, desde el pelo incoloro-transparente al negro; también se conceden a la pigmentación doce categorías.

Es probable que un estudio minucioso del pelo, de acuerdo con esta guía, permita identificar al individuo o, al menos, siguiendo el mismo principio que en la investigación de la paternidad, dar un coeficiente de probabilidad.

También pueden ser individualizadores los elementos extraños al pelo presentes en la muestra estudiada. Así ocurre con tintes y colorantes, que pueden investigarse por cromatografía en capa fina. Lo mismo puede decirse de enfermedades del cabello y parasitaciones. En todos estos casos se realizará una comparación del pelo problema con el pelo del individuo sospechoso.

Investigación de queratinas

Desde 1986 se han hecho grandes progresos en el análisis de queratinas para el diagnóstico individual de pelos y cabellos. M. GERHARD (1987) ha encontrado mediante electroforesis en geles de poliacrilamida en gradiente ($T = 4-10\%$; $C = 2,7\%$) con urea una gran heterogeneidad en el análisis de queratinas no carboximetiladas, que se corresponde, como demostraron RODRÍGUEZ CALVO y cols., con la que aparece en la porción ácida del gradiente tras isoelectroenfoque, que es de orden genético, constituyendo, pues, un auténtico polimorfismo, cuyas bases genéticas han sido explicadas recientemente (RODRÍGUEZ CALVO y CARRACEDO; SCHIMKAT, BAUR y HENKE).

En relación con este polimorfismo de las queratinas, las conclusiones actualmente admitidas son las siguientes:

1. Se distinguen seis variantes comunes de queratinas (frecuencias mayores del 1 %) y algunas más inusuales que corresponden a tres alelos comunes (K1, K3 y m) y otros infrecuentes (K2, K4, K6, etc.).
2. Los tratamientos cosméticos del pelo modifican el patrón electroforético y por esta modificación se puede saber con exactitud el tipo de tratamiento realizado.
3. Excepto las modificaciones apuntadas, las bandas de queratinas permanecen inalteradas en un individuo

durante toda su vida y son altamente estables como vestigio biológico.

4. Los patrones observados son comunes para queratinas de cualquier procedencia dentro del mismo individuo (cabello, pelo púbico, pestañas, etc.).
5. Existe una variabilidad aún mayor en las queratinas a nivel catódico después del isoelectroenfoque, que es necesario explorar en profundidad.

En cualquier caso, los únicos datos que pueden traer la convicción al perito proceden del ADN, técnica que hoy puede resolver, sin error, la identidad de la persona de la que procede el pelo problema. El análisis y la interpretación de los resultados, tanto en el caso del pelo como en el resto de los vestigios, deben hacerse por un perito cualificado en un laboratorio homologado y siempre con suma prudencia.

Análisis de ADN

En la mayoría de los casos y pese a su dificultad, en el pelo se puede analizar con fines individualizadores el ADN, básicamente de tipo mitocondrial, habida cuenta la pequeña cantidad de material celular existente. En los casos en que el pelo ha sido arrancado con violencia y conserva la raíz, también se puede tratar de analizar el ADN nuclear.

■ TRAUMATISMOS CAPILARES

El diagnóstico de si el pelo ha sido arrancado o ha caído espontáneamente suele ser fácil. En el último caso, el examen de la raíz revelará la presencia del bulbo, el cual falta cuando ha sido arrancado. Los pelos cortados terminan por una sección plana, mientras que los que no se han cortado lo hacen en punta; ésta puede ser desflecada o en pincel como resultado de la acción del peine, cepillos, etc.

Tanto los traumatismos mecánicos como los agentes químicos o físicos pueden ocasionar lesiones en el pelo; este apartado fue minuciosamente estudiado por B. AZNAR al microscopio óptico. Hoy el microscopio electrónico y el de barrido permiten apreciar lesiones sobre la cutícula, proporcionando grandes detalles del foco traumatizado.

BIBLIOGRAFÍA

- AZNAR, B.: El pelo y la sangre como indicios del delito. Reus, Madrid, 1950.
- BRUNNER, H., y COMAN, B. J.: The identification of mammalian hair. Inkata Press, Melbourne, 1974.
- CARRACEDO, A.: The typing of serum protein genetic markers in bloodstains using isoelectric focusing. En LEE, H. C. (dir.): Advances in Forensic Science. Biomedical, Foster City, 1985.
- CASTELLO PONCE, A.: Revisión crítica del diagnóstico de orientación en el estudio de las manchas de sangre: falsos negativos en la prueba de Adler. Una aportación de la química legal. Tesis Doctoral. Valencia, 1997.
- FIORI, A.: Detection and identification of bloodstains. En LUNDQUIST, F. (dir.): Methods of Forensic Science, vol. I. Interscience, New York, 1962.
- FIORI, A., MARIGO, M., y BENCIOLINI, P.: Modified absorption-elution method of Siracusa for ABO and MN grouping of bloodstains. J. Forensic Sci., 8, 419, 1963.
- GIACOMELLI, C., y BARGAGNA, M.: Progrés en taches de sang. Actes du XXXVI Congrès International de Langue Française de Médecine Légale et de Médecine Sociale, vol. II. Granada, 1980.

Principales técnicas de investigación genética de los indicios: el ADN y su aplicación a los problemas

E. Villanueva Cañadas
J. A. Lorente Acosta

■ INTRODUCCIÓN

La inclusión del análisis de los polimorfismos del ácido desoxirribonucleico (ADN) en Medicina legal y forense ha supuesto el mayor avance en la identificación criminal probablemente desde que se estandarizó el uso de las huellas dactilares.

El ADN cumple con todos los requisitos que le son exigibles a cualquier prueba para su uso en ciencias forenses, bien sea en la investigación biológica de la paternidad o bien para la identificación de indicios criminales.

De forma concreta, como portador de la información genética, el ADN se encuentra en el interior del núcleo de todas las células (clásicamente representado como pares de cromosomas) y se transmite de padres a hijos de acuerdo con los postulados mendelianos. Por ello, en cualquier núcleo celular de cualquier persona, la mitad del ADN presente procede del padre, y la otra mitad, de la madre.

Cabría preguntarse, antes de adentrarse en otros detalles, cuáles son las ventajas del ADN en criminalística, que han hecho que su análisis sea realmente una revolución en la identificación. En comparación con las técnicas hasta entonces en uso, las ventajas son varias, según el criterio que se utilice:

1. *Cantidad de la muestra.* El uso de ciertas técnicas (PCR y secuenciación) permite que se puedan estudiar indicios biológicos muy pequeños (*indicios mínimos*), casi invisibles, con los que con anterioridad apenas si se podía hacer un diagnóstico genérico.

2. *Calidad de la muestra.* Las muestras forenses suelen estar degradadas, lo que limita enormemente e incluso impide totalmente el uso de las técnicas clásicas de identificación. El análisis de zonas muy pequeñas (llamadas *short tandem repeats* —STR—) puede hacerse satisfactoriamente en muestras macroscópicamente muy degradadas, algunas de ellas de tejidos en estado de putrefacción o de miles de años de antigüedad.

3. *Aumento de la probabilidad de discriminación.* El análisis de un número adecuado de regiones (*loci*) de ADN puede hacer que las probabilidades de discriminación sean muy grandes, alcanzando a veces cifras espectaculares, muy superiores a las objetivamente necesarias.

4. *Presencia en todos los indicios.* Por su presencia en todos los núcleos celulares desde el momento de la fecundación, el ADN de cualquier célula de una persona es idéntico, lo cual hace que sea posible aplicar las mismas técnicas independientemente de cual sea el origen (sangre, semen, saliva, pelos, etc.), lo cual antes no era posible.

Obviamente, las ventajas son muchas, a las que se han añadido la posibilidad de automatización, de creación de bases de datos de características particulares y la continua mejora y avance de las técnicas de extracción y tipado de las muestras.

■ TIPOS DE ADN SEGÚN SU HERENCIA Y USO EN GENÉTICA FORENSE

Dependiendo del modo en que el ADN pasa de padres a hijos (herencia), existen en genética forense diferentes «tipos» de ADN, ya que sus usos son diferentes.

En primer lugar tenemos el *ADN nuclear autosómico*, que está formado por el material genético existente en los 22 pares de cromosomas que no marcan las características sexuales. Este ADN se hereda una mitad de la madre y la otra del padre, por lo que sirve para establecer lazos de maternidad y paternidad biológicas. A su vez, por su gran polimorfismo, es extremadamente variable entre las personas, llegando a ser único para cada persona (excepto en el caso de los gemelos univitelinos). Por ello permite probabilidades estadísticas de identificación o discriminación (expresadas como razón de verosimilitud, probabilidad de paternidad o índice de paternidad) realmente elevadas (v. caps. 95 y 96).

El segundo tipo de ADN, a partir de su herencia, es el denominado *ADN del cromosoma «Y»*, que es parte de la pareja 23 de cromosomas, un cromosoma de tipo sexual. Lo poseen sólo los hombres, ya que es el marcador del sexo masculino, que a su vez lo heredan del padre. Al no haber posibilidad de combinarse con otros cromosomas tipo «Y» (porque sólo hay uno), el ADN que tienen todos los hijos de un mismo padre es idéntico, y se estudian varios *loci* que conforman un haplotipo. Su uso principal en criminalística se centra en los casos de delitos contra la libertad sexual, e igualmente se aplica en estudios de paternidad, sólo para determinar la relación «padre-hijo varón». Amén del interés forense, tiene importancia en los estudios de tipo antropológico. En cualquier caso, su capacidad de discriminación no es tan alta como la del ADN autosómico.

El tercer y último tipo es el denominado *ADN mitocondrial (ADNmt)*, genoma de las mitocondrias, compuesto por una molécula circular de 16.569 pares de bases o unidades, del que cada mitocondria posee miles de copias (de 1.000 a 10.000 por mitocondria, aproximadamente). Lo poseen todas las personas (independientemente del sexo, hombres y mujeres), y en todos los casos procede de la madre, por lo que es un marcador de relación madre-hijos (maternofilia), pero no puede usarse para estudiar la paternidad. Por razones similares a las del cromosoma «Y», no hay recombinación, por lo que todos los hijos de una misma madre tienen idéntico ADN mitocondrial. Como se menciona después, se usa en casos en los que se dispone de cantidades de ADN muy limitadas o muestras antiguas, y es de especial interés para la identificación de personas desaparecidas.

■ POLIMORFISMO DEL ADN

La capacidad de identificación por medio del ADN se basa en la presencia de regiones (*locus* o *loci*) polimórficas o hipervariables. Las largas cadenas de ADN, compuestas por millones de pares de bases, presentan ciertas zonas en las que los pares de bases se repiten de una forma secuencial y determinada (repeticiones en tandem o *tandem repeats*), específicas en longitud y localización para cada persona.

Por ello, al principio de su aplicación forense (1984-1986) se habló de *huella dactilar genética (genetic fingerprint)*, término éste que, si bien se abandonó por la posibilidad de que surgieran equívocos, es, por otra parte, un ejemplo claro: todas las personas tienen huellas dactilares, que a grandes rasgos son similares, pero que estudiadas en detalles son únicas. Igualmente, existen fragmentos o *loci* del ADN que todas las personas tienen, que pueden presentar similitudes, pero que analizadas en detalle aparecen como únicas, permitiendo la identificación.

■ TÉCNICAS FORENSES DE ANÁLISIS DEL ADN

En la práctica, el orden que se sigue cuando se analiza de forma completa una muestra real es el siguiente:

1. Extracción del ADN.
2. Cuantificación del ADN extraído.
3. Estudio de las regiones hipervariables por:
 - a) Hibridación y *southern-blotting* de RFLP.
 - b) Amplificación por PCR.
 - c) Secuenciación de ADN mitocondrial.

Extracción del ADN

El ADN se encuentra en el interior del núcleo de las células, por lo que para analizarlo hay que sacarlo o *extraerlo* de su localización natural.

Paralelamente, hay que considerar un hecho especialmente cierto más que en ninguna otra situación en criminalística forense, y es que los indicios criminales se encuentran en soportes que no son los naturales: una mancha de sangre en un pantalón, una mancha de semen en una camisa, una de saliva en un sello, etc.

Por ello, lo primero que hay que hacer con una muestra que hay que analizar es extraer el ADN de la misma, para lo cual se realizan dos operaciones antes descritas de modo muchas veces simultáneo: despegar las células del soporte donde estaban como indicios, y romper las células y su núcleo para liberar el ADN y poder analizarlo.

Además, las muestras forenses se caracterizan por ser *pequeñas, antiguas, contaminadas e irrepetibles*. Obviamente, no cabe otra colección más amplia de características negativas que dificulten el análisis identificativo.

Existen diversos procedimientos de extracción, que deben cumplir con la doble misión de extraer y purificar el ADN. Independientemente de técnicas particulares de algún laboratorio, dos son los métodos más usados:

1. *Extracción orgánica*. Compuesta por una mezcla básicamente de fenol y cloroformo con iso-amil-alcohol y posterior «precipitación» (acumulación del ADN libre en cloroformo en un punto determinado) del material genético con etanol o por filtración con unos microfiltros del tipo Centricon o Microcon.

2. *Extracción con Chelex*. El Chelex es una resina iónica captadora de iones, muy útil en ciencia forense, porque en concentraciones del 5 al 20 % de Chelex-100 es capaz de depurar suficientemente la gran mayoría de las muestras, dejándolas aptas para su estudio posterior, especialmente útil en casos de amplificación con PCR.

Existe un proceso denominado de *extracción diferencial*, que se basa en la mayor resistencia a la ruptura que tienen los espermatozoides en comparación con el resto de las células nucleadas del organismo. Por ello, esta técnica es de aplicación preferencial en casos de delitos contra la libertad sexual y siempre que existan restos de esperma contaminados biológicamente con otro tipo de material (sangre, saliva, células epiteliales de la vagina o del ano, etc.), ya que puede extraerse el ADN de los espermatozoides, por un lado, y el del resto de las células, por otro.

Pese a que no siempre se consigue una separación perfecta (ideal) de los dos tipos de ADN, esta técnica es especialmente útil en los delitos contra la libertad sexual para obviar lo que es una clara contaminación biológica.

Cuantificación del ADN

Una vez que se ha conseguido extraer el ADN, en mayor o menor cantidad y más o menos purificado, antes de proceder a analizarlo es necesario saber de qué cantidad se dispone y, cuando se puede, cuál es su calidad.

Cada una de las técnicas que se pueden aplicar exige un tipo de ADN diferente. Así, la PCR puede funcionar con

muy poco ADN y aunque éste esté parcialmente degradado; estos aspectos se estudian específicamente con cada técnica, pero en todas ellas hay una necesidad común: saber qué cantidad de ADN se añade para hacer el análisis, ya que tanto el exceso como el defecto en la cantidad empleada pueden dar lugar a resultados negativos o a problemas en la lectura o en la interpretación de los resultados.

Existen múltiples técnicas para cuantificar el ADN, aunque en criminalística se está imponiendo la denominada del *slot-blot*, que posee dos grandes ventajas en muestras forenses:

1. Por un lado, permite detectar *cantidades muy pequeñas* de ADN, como 100 pg (1 picogramo = 1×10^{-12} g; es el resultado de dividir 1 g 1 billón de veces).
2. Paralelamente, si se emplean sondas complementarias específicas del genoma humano, el resultado positivo de la amplificación nos indica que el ADN es humano y no de otros animales domésticos habituales, como perros, gatos, aves, etc.

Cuando se cuenta con cantidades de ADN mayores, y dependiendo de las preferencias de cada laboratorio, se pueden emplear cuantificaciones con *geles de agarosa* teñidos con sustancias como el *bromuro de etidio*, que paralelamente a la cuantificación ofrecen información sobre la calidad del ADN antes de proceder a su estudio. Este tipo de cuantificación ha perdido su preponderancia desde la introducción de la PCR, donde cantidades mínimas y de dudosa calidad (parcialmente degradadas) son válidas.

Técnicas de análisis e identificación con ADN

En la actualidad existen tres técnicas básicas de identificación con ADN, una vez que éste ha sido extraído y cuantificado. A su vez, cada una de las tres técnicas tiene sus ventajas e inconvenientes, pero todas son interesantes en la práctica, porque todas se están empleando de modo universal.

Técnicas de Southern-blotting e hibridación: análisis de fragmentos de restricción de longitud polimórfica (RFLP)

Esta técnica analítica permitió, en el bienio 1984-85, la entrada de la biología molecular en el campo de la identificación humana, en un proceso que se dio en llamar por su creador, Sir ALEX J. JEFFREYS, *huella dactilar genética*.

Por medio de la misma se pretenden detectar en los indicios biológicos las *regiones, fragmentos o «trozos»* de ADN (compuestos por un número variable de repeticiones en tándem o VNTR), que, siendo comunes a todas las personas, varían mucho de unas a otras.

Las fases analíticas son: restricción, separación electroforética, *southern-blotting* e hibridación. Los resultados aparecen tras exponer la membrana donde se ha llevado a cabo la hibridación a un negativo radiográfico, que es excitado por la emisión de partículas radiactivas o quimioluminiscentes.

Ventajas y limitaciones prácticas

Tanto las ventajas como los inconvenientes que analizamos en este punto son relativos, ya que se hacen siempre

por comparación con otras técnicas y teniendo en cuenta que hay que valorar cada caso criminal individualmente.

Entre las *ventajas* destacan dos. Una es el *gran polimorfismo* de los alelos, que hace que sea realmente muy difícil que dos personas tengan los mismos alelos para un *locus* determinado. La otra ventaja (que puede puntualmente tornarse en desventaja) es la denominada *resistencia a la contaminación biológica*, entendiendo como tal la posibilidad de que existan, en un indicio criminal, pequeños restos biológicos de otra persona ajena a aquella de la que procede el indicio.

En un análisis con RFLP, al manejarse el ADN directamente, sin multiplicarlo de modo artificial, las pequeñas contaminaciones suelen pasar desapercibidas. Esto es positivo si la contaminación de un indicio criminal (p. ej., una boquilla de un cigarrillo) se ha producido porque alguien tomó la boquilla sin guantes, de modo negligente, en la escena del crimen. En la misma se pueden depositar células con ADN de la persona que cogió la boquilla, con lo que su ADN aparece mezclado con el del fumador, dificultando o incluso impidiendo la interpretación de los resultados.

Hoy día esta técnica se usa cada vez con menos frecuencia, y en cualquier caso de modo casi exclusivo restringido a análisis de paternidad, especialmente en casos complejos, habida cuenta su enorme polimorfismo.

Tres serían los *inconvenientes* relativos que se pueden alegar.

1. En primer lugar, la *cantidad de muestra necesaria*, que, pese a que es muy pequeña (5 ng pueden bastar), llega a ser un escollo insalvable en muchos casos prácticos criminales, ya que hay indicios denominados *mínimos* que no rinden esa cantidad de ADN.
2. En segundo lugar, la *calidad de la muestra*, que es también determinante. La hibridación detecta fragmentos de ADN de un tamaño grande (kilobases o miles de pares de bases), por lo que necesitamos ADN de alto peso molecular, que se traduce por ADN bien conservado, de buena calidad. Si el indicio ha estado en contacto con agentes físicos, químicos o biológicos contaminantes, puede darse la circunstancia de que los mismos hayan degradado el indicio, haciéndolo inservible para su análisis con sondas. Por ello, las muestras que vayan a ser analizadas con esta técnica necesitan haber estado bien conservadas, lo cual, en criminalística, es casi la excepción.
3. Finalmente, la *complejidad y consumo de tiempo* de la hibridación, que puede llegar a convertirse en un problema de relativa importancia. Aun asumiendo que depende mucho del laboratorio y de sus medios técnicos y humanos, un análisis con sondas puede llegar a necesitar de 2 a 8 o 10 días. Además, estas técnicas tienen múltiples pasos (las muestras hay que manipularlas muchas veces), con lo cual se necesitan manos expertas y una atención exquisita.

Técnicas de amplificación genética (PCR)

La reacción en cadena de la polimerasa, comúnmente conocida por sus siglas inglesas PCR (de *polymerase chain reaction*), es una técnica que permite amplificar (copiar o multiplicar) artificialmente un trozo o fragmento (alelo) de ADN de un *locus* determinado un número infinito de veces (en la

práctica, hasta que haya cantidad suficiente como para poder ser analizado o detectado).

Con su creación y desarrollo, realizado por el científico californiano KARI MULLIS, en 1987, se revolucionó el mundo de la investigación genética y no sólo para la ciencia forense, mérito que le fue reconocido cuando le fue otorgado el premio Nobel de Química, en diciembre de 1993.

Existen en el genoma humano miles de repeticiones en tándem (VNTR), de las que algunas de ellas tienen un tamaño muy pequeño, llamadas repeticiones en tándem cortas (*short tandem repeats* o STR). La gran mayoría de estas regiones están flanqueadas por unos fragmentos de ADN de unos 15 a 25 nucleótidos de longitud, por término medio, cuya secuencia —u orden en que aparecen los nucleótidos— es idéntica para todas las personas. Por lo tanto, conociendo la secuencia de la región flanqueante, es posible crear artificialmente otro fragmento complementario (denominado *primer* o cebador), que, en unas condiciones apropiadas, puede hibridarse o unirse a la misma de modo específico, por lo que podemos concluir que con los *primers* adecuados se puede delimitar el *locus* que se desea amplificar.

La amplificación se realiza en un aparato denominado *termociclador*, que es capaz de automatizar la reacción, y se compone de un número determinado de ciclos compuestos cada uno de tres fases: desnaturalización, acoplamiento o *annealing* y extensión. Al acabar la amplificación se han generado millones de copias del *locus* deseado (determinado por los cebadores flanqueantes), que pueden ser visualizadas con técnicas de electroforesis y tinción o por *dot-blot reverse* (HLA-DQA1, Polymarker).

Ventajas y limitaciones prácticas

Las *ventajas* son múltiples, aunque las más significativas son cuatro:

1. La posibilidad de estudiar *indicios muy pequeños* (*indicios mínimos*), lo cual es lógico, pues ya conocemos que la técnica se basa en amplificar artificialmente un fragmento determinado de ADN.
2. Se facilita el *análisis de materiales antiguos y degradados*, ya que los fragmentos de ADN que se estudian tienen tamaños de 300 a 500 pares de bases (en el caso de los STR), lo que les confiere estabilidad y resistencia a la degradación.
3. Aporta una gran *rapidez y economía* al proceso de investigación, ya que en teoría algunos análisis se pueden completar en pocas horas, aunque la gran mayoría de los indicios criminales exigen protocolos de extracción que alargan el tiempo de estudio.
4. Finalmente, la *interpretación de los resultados* es mucho más fácil que en el caso de los RFLP, sobre todo si se usan aparatos secuenciadores.

El principal *inconveniente* es la posibilidad de que exista *contaminación biológica* (presencia en el indicio de ADN de persona/s ajena/s al caso) que pueda conducir a una imposibilidad a la hora de interpretar los resultados. En la práctica, muchas muestras se contaminan biológicamente por diferentes motivos (accidentalmente, por mala manipulación, etc.) y ello origina graves problemas en los laboratorios, que pueden llegar a anular los resultados. Por otra parte, siendo este problema consecuencia de una ventaja, la gran sensibi-

lidad de la técnica, puede haber ocasiones en que lo que se detecta sean mezclas de restos biológicos de interés criminal, como ADN de sangres de víctimas diferentes en una navaja, mezclas de sangre y semen en proporciones desiguales, etc.

Técnicas de secuenciación del ADN mitocondrial

El uso del ADN mitocondrial (ADNmt) como medio de identificación se basa en la diversidad que hay en las secuencias que poseen las diferentes personas y que se acumula en la denominada *asa de desdoblamiento* o *d-loop*, fragmento de 1.112 pares de bases que no se encuentra envuelto en la codificación de ningún producto, por lo que las mutaciones se acumulan con una frecuencia cinco veces mayor que en el resto del genoma mitocondrial.

La secuenciación es una técnica especialmente cara y compleja, pese a que hoy en día se realice mayormente en aparatos semiautomáticos y por medio de técnicas que permiten una amplificación previa de los indicios (*cycle-sequencing*), por lo que su uso se limita mucho a casos muy especiales.

Por sus características, es técnica preferente en aquellos casos en que la muestra es realmente muy pequeña (trozos de pelos) y los indicios están muy degradados (huesos muy dañados, tejidos putrefactos). Obviamente, al heredarse exclusivamente por vía materna, no sirve para hacer estudios de paternidad, sino para determinar una relación materno-filial o comprobar si una serie de personas son hijos biológicos de una misma madre (todos tienen copias idénticas de ADNmt).

Ventajas y limitaciones prácticas

La principal *ventaja* es la *gran estabilidad posmortal*, que se debe a dos razones básicas: en primer lugar, a que los fragmentos que se estudian tienen tamaños muy pequeños (100 a 200 pares de bases, de media), por lo que resisten a la degradación con cierta facilidad, y, en segundo lugar, a que el gran número de copias por célula (hasta 10.000 unidades de ADNmt en una célula donde sólo hay un ADN nuclear) hacen que sea relativamente fácil encontrar una copia o unidad de ADNmt, pese a que el conjunto de la célula esté dañado.

Desde una perspectiva práctica, el principal *inconveniente* es la *complejidad técnica*, que requiere personal altamente cualificado y entrenado, así como aparatos caros y complejos. Igualmente, si se utilizan amplificaciones por PCR previas (*cycle-sequencing*), la presencia de contaminación es aún más preocupante que cuando se amplifica ADN nuclear.

Recogida de indicios biológicos

En criminalística, los indicios se dividen en *dubitados* (aquellos que no se sabe de quién o qué proceden) y en *indubitados*, que son de origen perfectamente conocido. El indicio por excelencia suele ser dubitado, aunque se tengan sospechas sobre cuál puede ser su origen. Sin embargo, esto no significa que unos sean más importantes que otros, ya que ello va a depender básicamente del tipo de delito que se esté investigando.

La investigación sumarial de los delitos, en lo que se refiere al análisis de los indicios biológicos, consta básicamente de las siguientes tres grandes etapas:

1. Búsqueda en la escena del crimen (lugar de los hechos) o sobre las víctimas y/o los implicados.
2. Recogida y envío al laboratorio.
3. Exámenes analíticos y su interpretación.

Iluso y probablemente imprudente sería el médico que pensase que, por no dedicarse a la Medicina legal y forense, su relación con los hechos criminales no va a superar los conocimientos teóricos que pueda adquirir durante su formación. Si bien el médico forense será el que principalmente intervenga en la investigación criminal, no cabe duda de que cualquier otro profesional de la medicina, cualquiera que sea la especialidad que posea, puede verse implicado y su actuación, habida cuenta la sensibilidad de las técnicas expuestas, puede ser decisiva. Baste recordar que, por ejemplo, las personas que llegan a un servicio de urgencias por haber sido víctimas o autores de un delito son consideradas «escenas del crimen secundarias», por lo que pueden contener indicios biológicos que sólo el médico puede reconocer y recoger adecuadamente.

Por ello, durante la *recogida, conservación y envío* debe tenerse siempre en cuenta que los principales problemas a que están expuestos los indicios son la contaminación y degradación de los mismos, y todas las maniobras de recogida deberán ir encaminadas a preservarlos adecuadamente. Debe evitarse la contaminación, ya que cualquier material orgánico procedente de los manipuladores (contaminación posterior negligente) puede imposibilitar el estudio. En este sentido deben seguirse las siguientes normas generales:

1. Procurar las máximas condiciones de *esterilidad*, usando guantes, patucos (fundas de plástico de un solo uso que se ponen en los zapatos), si se entra en la escena del crimen, e instrumentos esterilizados o adecuadamente limpiados.
2. Volver a limpiar o utilizar un *nuevo instrumento* para recoger un indicio diferente. En caso de que se estén utilizando guantes, hay que cambiarlos si contactaron con el anterior.
3. Usar *diferentes recipientes* para cada indicio, aunque hayan sido recogidos en lugares muy próximos o estuviesen juntos (pelos que aparecen juntos, etc.). Si para el envío se utilizan sobres limpios, no hay que cerrarlos nunca humedeciendo con saliva, ya que se puede contaminar la muestra; procede usar celofán u otro medio adhesivo.
4. *Etiquetar perfectamente* cada uno de los recipientes haciendo referencia al menos a: fecha, hora, identificación de la víctima, localización del indicio, tipo de in-

dicio y número del mismo, nombre de la persona que lo recoge y referencia al caso judicial (número de diligencias o sumario).

5. *Enviar lo más rápidamente posible* al laboratorio, asegurando que las muestras que lo necesiten se transmitan en las condiciones adecuadas (frío o perfectamente secas en soportes de tipo Papel FTA®, Whatman).
6. Es fundamental y básico tomar *muestras testigo* de la víctima y/o sospechoso. Lo haremos a ser posible extrayéndole sangre o, en su defecto, mediante un raspado o frotis de la cavidad bucal (siempre con autorización de la persona implicada).
7. Tomar la *filiación de todas las personas* que han intervenido o colaborado en la recogida de las evidencias por si se produce algún problema de contaminación cruzada.

Estas normas generales se completarán con aquellas que son específicas de determinados vestigios orgánicos y su forma de presentación.

En cualquier caso, habida cuenta del potencial práctico de este tipo de técnicas analíticas, ha de recordarse que, en todas las ocasiones en que se requiera esta prueba, tanto las partes interesadas como los demás especialistas y peritos han de procurar que los laboratorios que analicen el ADN (tanto en casos criminales como en estudios biológicos de la paternidad) pertenezcan a la Sociedad Internacional de Genética Forense (ISFG) o en el área Iberoamericana al Grupo Iberoamericano de Trabajo en Análisis de ADN (GITAD), incluido en la Academia Iberoamericana de Criminalística y Estudios Forenses (AICEF). Con esta sencilla precaución se garantiza la calidad de las pruebas y, lo más importante, la posibilidad de contrapericia en caso de que se estimase necesario.

BIBLIOGRAFÍA

- ALLEN, R. C.; GRAVES, G., y BUDOWLE, B.: Polymerase chain reaction amplification products separated on rehydratable polyacrilamide gels and stained with silver. *Biotechniques*, 7, 736-744, 1989.
- EDWARDS, A.; CIVITELLO, A.; HAMMOND, H. A., y CASKEY, C. T.: DNA typing and genetic mapping with trimeric and tetrameric tandem repeats. *Am. J. Hum. Gen.*, 49, 746-756, 1991.
- GILL, P.; JEFFREYS, A. J., y WERRET, D. J.: Forensic application of DNA «finger-prints». *Nature*, 318, 577-578, 1985.
- JEFFREYS, A. J.; WILSON, V., y THEIN, S. L.: Hypervariable «minisatellite» regions in human DNA. *Nature*, 314, 67-73, 1985.
- LORENTE, J. A., y LORENTE, M.: El ADN y la identificación en la investigación criminal y en la biológica de la paternidad, págs. 127-172. Comares, Granada, 1995.
- LORENTE, M.; LORENTE, J. A., y VILLANUEVA, E.: La medicina clínica ante los indicios biológicos criminales y la identificación genética. *Med. Clin.*, 102, 113-115, 1994.
- WILSON, M. R.; LORENTE, J. A.; LORENTE, M.; HOLLAND, M., y VILLANUEVA, E.: Pautas de utilización del ADN mitocondrial en medicina forense y bioantropología. *JANO*, 1068, 59-64, 1994.
- www.isfg.org
www.gitad.org

XV

Identificación

Identificar es una palabra establecida en la individualidad, es determinar aquellos rasgos o conjunto de cualidades que la distinguen de todos los demás y hacen que sea ella misma.

Las cuestiones relacionadas con la identificación de las personas tienen una enorme importancia en Medicina legal, llegando en algunas ocasiones a convertirse el problema judicial exclusivamente en tal identificación. Sin embargo, hay ciertas ocasiones en que la naturaleza del problema y la médica que hay que seguir resultan marginales al quehacer médico (identificación de delinquentes, de detenidos o de reclusos), por lo que pueden ser soslayadas en una obra como la presente. Pero en otra serie de casos se trata de técnicas y de problemas estrictamente médicos; por lo que su conocimiento se hace totalmente indispensable al médico que actúa en funciones de perito.

En la práctica pueden tener los casos de identificación pueden corresponder a uno de los siguientes tres supuestos:

1. Serios casos: Son los casos de desaparecidos, de usurpaciones de personalidades o un tipo de disputas de paternidad, así como los de enfermos mentales con estados patológicos en curso con amnesia o trastornos de conciencia, y los de menores que no tengan familia, amigos o documentos válidos para identificarse.
2. Casos recientes: Los casos más frecuentes corresponden a las víctimas de desastres colectivos, accidentes de locales públicos, inundaciones, atentados, ataques o de homicidios, etc., en todos los cuales las víctimas resultan o mueren debidamente de modo que se hace difícil su reconocimiento. Con algunas adaptaciones se puede aplicar al cadáver reciente el mismo método que al propio del sujeto vivo.
3. Espelidos y restos esqueléticos: La identificación de cadáveres en estado de putrefacción avanzada, de cadáveres mutilados o de restos cadavéricos plantea problemas diferentes a los de los dos casos anteriores, tanto por la limitación de datos que proporciona el examen del esqueleto o los restos cadavéricos como por la propia naturaleza del problema judicial.

En consecuencia, vamos a dedicar dos capítulos diferentes al estudio de la identificación de las personas. El capí-

tulo actual correspondiente a la identificación del sujeto vivo, aunque englobando en su estudio la del cadáver reciente, por las razones ya expuestas. El capítulo siguiente estará dedicado a la identificación del cadáver, incluyendo en el estudio la de los cadáveres mutilados y de los esqueletos y restos cadavéricos. El tercer y último capítulo de esta parte dedicada a la identificación tendrá un carácter monográfico: la odontología forense, es decir, el estudio del sistema dentario y sus aplicaciones a la identificación de las series biométricas.

IDENTIFICACIÓN DEL VIVO Y DEL CADÁVER RECIENTE

Exámenes generales

Examen visual

Un examen sistematizado del sujeto que se quiere identificar, aun sin auxilio de instrumentos o técnicas especiales, puede suministrar importantes datos para la identificación.

Datos fisiológicos

La descripción de los rasgos fisiológicos constituye el medio más simple para la identificación, aquel al que se recurre primero en la vida ordinaria. Es por ello que se ha tratado de registrar mediante el señalamiento descriptivo propio de la técnica policial y apoyado en la técnica de fotografía que reproduce fielmente los rasgos fisiológicos de la persona, al se evitan aquellas circunstancias que podrían distorsionar los rasgos faciales, lo que se logra mediante la *fotografía signatífica* (fig. 91-92).

Debe tenerse en cuenta que la fotografía de un cadáver puede a veces no ser identificable, incluso por los deudos próximos, debido a los cambios que la muerte suele imponer al rostro del cadáver. De todos modos, deben realizarse siempre varias tomas fotográficas del cadáver en posiciones diversas, cuando la identidad de éste no estuviera bien establecida.

Identificación en el sujeto vivo

E. Villanueva Cañadas
J. Castilla Gonzalo

Identificar una persona, establecer su individualidad, es determinar aquellos rasgos o conjunto de cualidades que la distinguen de todos los demás y hacen que sea ella misma.

Las cuestiones relacionadas con la identificación de las personas tienen una enorme importancia en Medicina legal, llegando en algunas ocasiones a centrarse el problema judicial exclusivamente en tal identificación. Sin embargo, hay ciertas ocasiones en que la naturaleza del problema y la metodología que hay que seguir resultan marginales al quehacer médico (identificación de delincuentes, de detenidos o de reincidentes), por lo que pueden ser soslayadas en una obra como la presente. Pero en otra serie de casos se trata de técnicas y de problemas estrictamente médicos, por lo que su conocimiento se hace totalmente indispensable al médico que actúa en funciones de perito.

En la práctica forense los casos de identificación pueden corresponder a uno de los siguientes tres supuestos:

1. *Sujetos vivos.* Son los casos de desaparecidos, de usurpaciones de personalidades e incluso de disputas de paternidad; así como los de enfermos mentales con estados patológicos en curso con amnesia o trastornos de conciencia, y los de menores que no tengan familiares, amigos o documentos válidos para identificarse.
2. *Cadáveres recientes.* Los casos más frecuentes corresponden a las víctimas de desastres colectivos: incendios de locales públicos, inundaciones, accidentes aéreos o de ferrocarril, etc., en todos los cuales las víctimas resultan a menudo deformadas de modo que se hace difícil su reconocimiento. Con algunas adaptaciones se puede aplicar al cadáver reciente la misma metodología que la propia del sujeto vivo.
3. *Esqueleto y restos cadavéricos.* La identificación de cadáveres en estado de putrefacción avanzada, de cadáveres mutilados o de restos cadavéricos plantea problemas diferentes a los de los dos casos anteriores, tanto por la limitación de datos que proporciona el examen del esqueleto o de los restos cadavéricos como por la esencia misma del problema judicial.

En consecuencia, vamos a dedicar dos capítulos diferentes al estudio de la identificación de las personas. El capí-

tulo actual corresponde a la identificación del sujeto vivo, aunque englobando en su estudio la del cadáver reciente, por las razones ya expuestas. El capítulo siguiente estará dedicado a la identificación del cadáver, incluyendo en el estudio la de los cadáveres mutilados y de los esqueletos y restos cadavéricos. El tercer y último capítulo de esta parte dedicada a la identificación tendrá un carácter monográfico: la *odontología forense*, es decir, el estudio del sistema dentario y sus aplicaciones a la identificación de los seres humanos.

■ IDENTIFICACIÓN DEL VIVO Y DEL CADÁVER RECIENTE

Exámenes generales

Examen visual

Un examen sistematizado del sujeto que se quiere identificar, aun sin auxilio de instrumentos o técnicas especiales, puede suministrar importantes datos para la identificación.

Datos fisonómicos

La descripción de los rasgos fisonómicos constituye el medio más simple para su identificación, aquel al que se recurre incluso en la vida ordinaria. Es por ello que se ha tratado de *tecnificar* mediante el *señalamiento descriptivo* propio de la técnica policial y apoyarlo en la obtención de fotografías que reproducen fielmente los rasgos fisonómicos de la persona, si se evitan aquellas circunstancias que podrían distorsionar los rasgos faciales, lo que se logra mediante la *fotografía señalética* (fig. 93-1).

Debe tenerse en cuenta que la fotografía de un cadáver puede a veces no ser identificada, incluso por los deudos próximos, debido a los cambios que la muerte suele imprimir al rostro del cadáver. De todos modos, deben realizarse siempre varias tomas fotográficas del cadáver en posiciones diversas, cuando la identidad de éste no estuviera bien establecida.

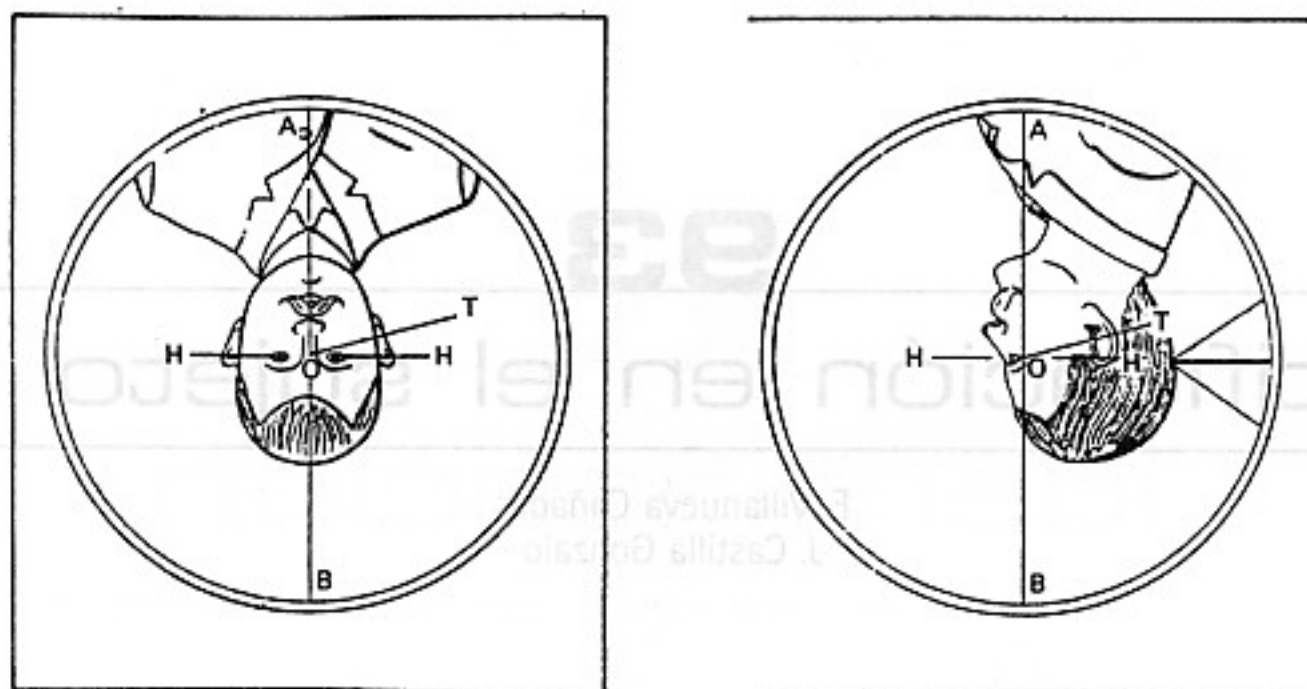


Fig. 93-1. Fotografía señalética. Enfoque correcto para las dos poses de frente y de perfil (BERTILLON).

Sexo

Debe hacerse constar en la correspondiente ficha, lo que no ofrece ninguna dificultad, tanto en el vivo como en el cadáver reciente, salvo en casos complejos de hermafroditismo, como se ha visto en el correspondiente capítulo.

Peso

Se debe determinar con precisión, si bien la cifra obtenida deberá corregirse en algunas ocasiones, teniendo en cuenta la deshidratación cadavérica.

Talla

De la misma manera se determinará con un dispositivo adecuado y se corregirá, para compararla con el sujeto vivo, cuando se trate de cadáveres, ya que en éstos es superior en 2 cm a la talla del sujeto en pie.

Edad

En este examen visual se obtiene sólo una estimación aproximada de la edad del sujeto, que debe ser precisada posteriormente con los datos suministrados por el examen radiográfico de los puntos de osificación y la evolución dentaria, que veremos más adelante. En los niños aún pueden ser útiles las antiguas tablas de Quetelet (tabla 93-1), válidas hasta la edad de 13 años, aunque han quedado superadas por las tablas de Sampé, publicadas en 1971, que alcanzan hasta los 17 años de edad (tabla 93-2).

En los adultos debe prestarse atención especial al *estado de las uñas* de los dedos de los pies, que se van engrosando y haciéndose opacas y quebradizas con los progresos de la edad. Es asimismo interesante el *arco senil de la córnea*, anillo opaco que circunda la periferia de la córnea a partir de los 60 años. La *canicie del vello* pubiano y de las piernas también es propia de personas de más de 50 años.

Sistema piloso

Tiene especial importancia el cabello, del que constituyen características principales el color, tipo, forma de im-

Tabla 93-1. Tabla de Quetelet

Edad (años)	Niños		Niñas	
	Talla (m)	Peso (kg)	Talla (m)	Peso (kg)
0	0,500	3,200	0,490	2,910
1	0,698	9,450	0,690	8,790
2	0,771	11,340	0,781	10,679
3	0,864	12,470	0,852	11,790
4	0,928	14,230	0,915	13,000
5	0,988	15,770	0,974	14,360
6	1,047	17,240	1,103	16,010
7	1,105	19,100	1,146	17,540
8	1,162	20,760	1,181	19,080
9	1,249	22,650	1,195	21,360
10	1,275	24,520	1,248	23,520
11	1,330	27,100	1,299	25,650
12	1,385	29,820	1,353	29,820
13	1,439	34,380	1,403	32,940

plantación, calvicie, tintes, etc. A veces pueden tener valor identificativo otros componentes del sistema piloso, como las cejas.

Caracteres cromáticos

Además del ya mencionado color de los cabellos (natural o artificial), tiene también interés como elemento identificativo el color de los ojos y de la piel.

Marcas particulares

Particular interés tienen estas marcas, en las que se incluyen todas las señales indelebles presentes en la superficie de la piel, que por sus caracteres (morfología, situación y dimensiones) pueden por sí solas identificar a un individuo. Las principales marcas particulares son: cicatrices, defectos congénitos, deformidades o mutilaciones (secuelas de lesiones traumáticas), tatuajes y estigmas profesionales. Estas marcas deben ser cuidadosamente descritas, dibujadas y, a ser posible, fotografiadas (figura 93-2).

Tabla 93-2. Tablas de crecimiento con la edad

Edad (años)	Niños				Niñas			
	Talla (cm)		Peso (kg)		Talla (cm)		Peso (kg)	
	Media	Desviación	Media	Desviación	Media	Desviación	Media	Desviación
0	50,2	2,0	3,39	0,44	49,4	1,8	3,28	0,47
1	74,3	2,4	9,81	1,07	72,6	2,5	9,24	1,01
2	85,6	3,0	12,18	1,20	84,3	3,1	11,59	1,16
3	94,2	3,5	14,14	1,36	92,7	3,3	13,60	1,38
4	101,3	3,9	16,02	1,62	99,8	3,6	15,36	1,59
5	107,7	4,2	17,87	1,92	106,3	4,0	17,22	1,95
6	113,8	4,5	19,87	2,24	112,2	4,2	19,02	2,23
7	119,7	4,9	22,23	2,80	118,2	4,6	21,26	2,55
8	125,3	5,1	24,73	3,25	123,9	4,8	23,83	3,02
9	130,6	5,3	27,47	3,83	129,4	5,0	26,66	3,49
10	135,6	5,3	30,34	4,31	134,7	5,3	29,62	4,25
11	140,6	5,7	33,34	5,00	140,8	5,7	33,41	5,15
12	145,9	6,2	37,02	6,10	147,7	6,2	37,91	5,95
13	152,5	7,1	42,02	7,36	154,3	6,0	43,53	6,50
14	160,0	7,9	48,20	8,70	158,5	5,7	47,66	6,95
15	166,4	7,5	54,00	8,90	160,9	5,5	50,60	6,80
16	171,0	6,2	58,40	8,30	162,0	5,5	52,10	6,00
17	173,3	5,9	61,20	7,60	162,6	5,5	53,00	6,00

Examen de los vestidos

Los vestidos suelen tener un gran interés desde el punto de vista de la identificación, por lo que, cuando se trata de cadáveres, deben conservarse cuidadosamente por si pudiesen ser identificados por personas allegadas. En todo caso, el médico hará una descripción minuciosa de los vestidos, anotando todos sus caracteres, como el tipo de tejido, el color y dibujo, la talla de la prenda (lo que ya puede dar una idea de la talla y corpulencia del individuo), estado de conservación, etc. A ser posible, los vestidos deben ser fotografiados en color para unir la fotografía al expediente.

De la misma manera que con los vestidos, debe prestarse el máximo de atención a todos los objetos que lleve el sujeto: cartera, documentos, joyas, papeles, billetes de transporte en medios colectivos, así como cualquier material o sus restos que se encuentren en los bolsillos del sujeto (fig. 93-3).

Exámenes médicos

Se trata, en general, de datos descubiertos durante el curso de la autopsia y que ayudan, a veces, a la identificación: un tipo de enfermedad o de intervención quirúrgica sufrida tiempo atrás, por ejemplo. En este apartado se incluye asimismo la toma de muestra de sangre para la tipificación de los grupos sanguíneos y marcadores genéticos, como característica individual del sujeto.

Huellas dactilares

Son las impresiones que dejan los pulpejos de los dedos manchados con tinta, sudor u otro líquido, sobre una superficie pulimentada o una cartulina.

Las huellas dactilares forman dibujos constituidos por unas líneas entrantes y salientes (surcos y crestas) que dan

lugar a multitud de figuras, siempre diferentes, gracias a lo cual permiten la identificación de las personas.

La identificación dactiloscópica se empleaba ya en Corea hace mil doscientos años en la venta de esclavos. Su desarrollo científico comienza en 1829 con PURKINJE, quien estudia los dibujos dactilares clasificándolos en nueve tipos que, aunque no se aplicaron con fines identificativos, fueron aprovechados posteriormente por VUCETICH. Los ingleses fueron los primeros en pretender una aplicación práctica a estos dibujos: HERSCHELL, en 1858, como recaudador de impuestos en la India, hace obligatorio el que todos los contribuyentes estampen su dedo en los documentos. FAULDS (1880) establece por primera vez el carácter inmutable de estos dibujos. GALTON, entre 1891 y 1895, investigó la herencia de las huellas dactilares y dio un sistema de clasificación, demasiado complejo, que fue simplificado por HENRY, en 1901, a lo que hoy se conoce como sistema de Galton-Henry, que aún es usado en los países anglosajones. Con independencia, VUCETICH en la Argentina estudia el sistema de Galton y, ante su complejidad, propone un sistema propio (1901), con cuatro tipos fundamentales, referido a los diez dedos de las manos. OLÓRIZ (1904), partiendo de los estudios precedentes, establece un nuevo sistema de clasificación, que es el que se sigue en España y que será el que expondremos.

Fundamento de la clasificación dactiloscópica

Las huellas dactilares o dactilogramas presentan unas características fundamentales que les confieren su poder identificador.

1. **Inmutabilidad.** Las papilas dérmicas y los poros, que son los que configuran el dibujo dactilar, aparecen entre los 100 y los 120 días de vida intrauterina, alcanzando nitidez al sexto mes de este período. Desde este momento hasta muy avanzado el período de putrefacción, acompañarán la persona a lo largo de su vida.
2. **Inalterabilidad.** Las huellas dactilares no se modifican ni por enfermedad, ni por lesiones, a no ser que éstas afecten las capas profundas de la dermis, produciéndose entonces una reparación cicatrizal,

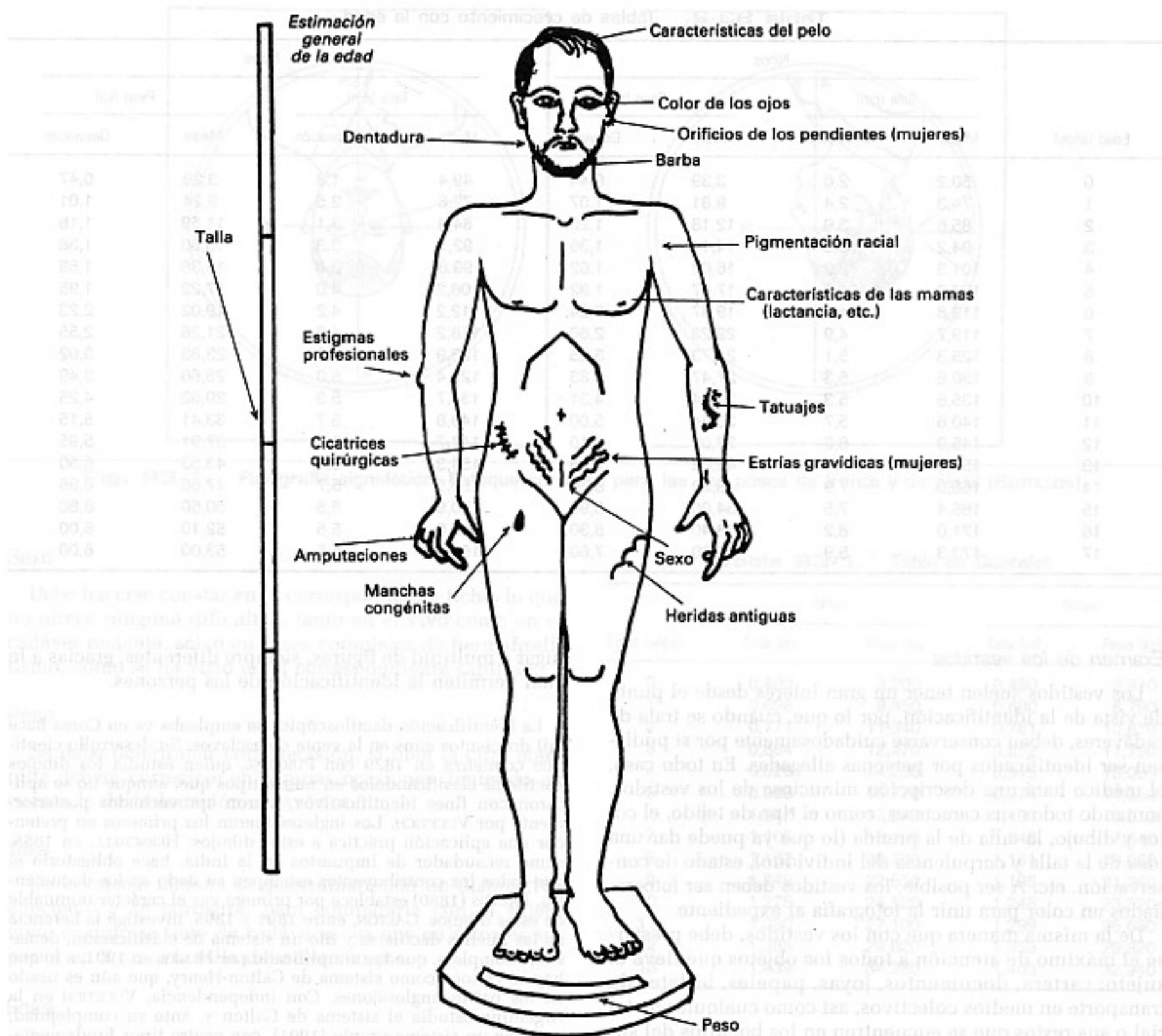


Fig. 93-2. Identificación del vivo y del cadáver reciente. Examen visual: principales datos que han de ser anotados.

que ya no reproduce el dibujo papilar, pero deja en su lugar una cicatriz que adquiere por su parte, a partir de ese momento, características identificadoras.

RIBEIRO ha demostrado que la lepra puede alterar el dibujo papilar; en un momento se creyó que la lepra podría modificar el dibujo papilar, cambiando un verticilo por una presilla, por ejemplo, como resultado de su acción trófica y degenerativa; con ello se tambaleaba uno de los principios básicos de la identificación dactiloscópica. Pero después se confirmó que la lepra puede borrar o atenuar el dibujo, pero cuando el trofismo mejora con la medicación y se reconstruye el dibujo, éste vuelve a ser idéntico al que tenía antes de enfermar (DOMÍNGUEZ MARTÍNEZ). Otras lesiones neurológicas que cursan con alteraciones tróficas del pulpejo pueden alterar también el dibujo, en el mismo sentido de hacer desaparecer o difíciles de evidenciar determinadas partes de las

huellas, pero sin cambiar nunca la forma o características del dibujo; son ejemplos la siringomielia, la tabes, las hemiplejías, la neuritis, etc.

3. **Variabilidad.** Aunque no pueda demostrarse científicamente con valor absoluto, estadísticamente puede afirmarse que no existen dos dactilogramas iguales. BALTHAZARD afirmaba que, para poder encontrar a dos sujetos que en un solo dedo presenten total identidad, analizando sólo diecisiete puntos característicos, sería necesario examinar 1.717.986.918 individuos. En un principio se creyó que los hijos podrían tener los mismos dibujos que los padres, pero numerosas investigaciones han demostrado que los

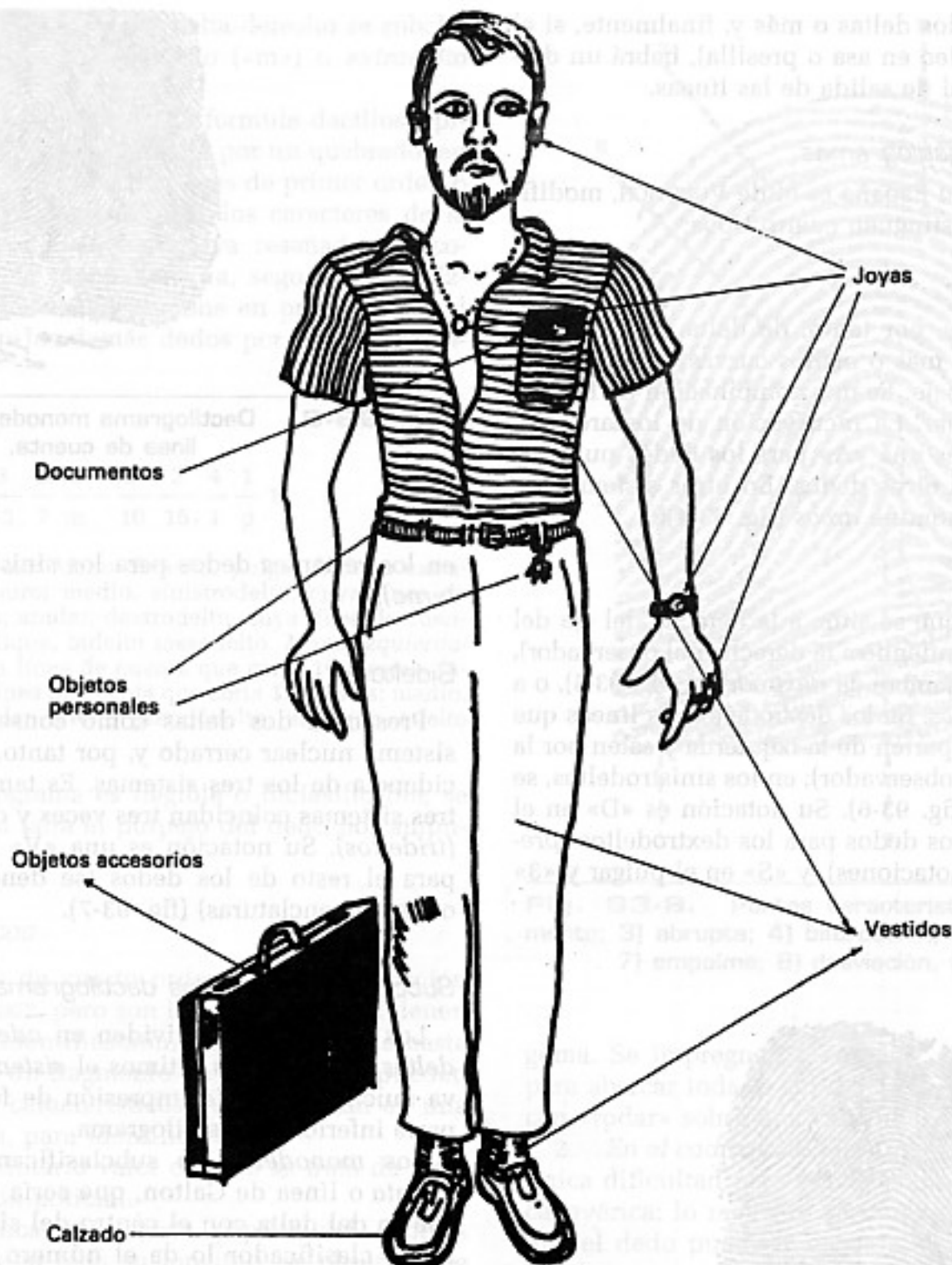


Fig. 93-3. Identificación del vivo y del cadáver reciente. Examen de los vestidos y objetos personales.

hijos tienen un sistema general similar al de los padres en cuanto a los caracteres de primer orden, pero se diferencian totalmente en los puntos característicos. Lo mismo ocurre con los gemelos monovitelinos.

4. **Posibilidad de clasificación.** Las huellas dactilares se prestan a una clasificación coherente y a su ordenación en archivos, en los que se pueden localizar fácilmente.

Caracteres generales de los dactilogramas

En un dactilograma se distinguen tres sistemas de líneas:

1. **Basilar.** Está formado por un sistema de líneas transversales situadas inmediatamente por encima del pliegue de flexión, que van del lado cubital al radial del dactilograma.

2. **Marginal.** Lo forman las líneas que contornean el pulpejo y pasan también de un lado al otro del dactilograma, describiendo un arco.
3. **Nuclear.** Puede existir o estar ausente. Cuando existe, queda encerrado entre los dos anteriores. Las líneas que forman el sistema nuclear pueden cerrarse sobre sí mismas, formando un círculo, o emerger por uno de los lados del dactilograma, siempre el mismo en donde se originaron. Forman así una presilla o asa, cuyas dos líneas se sitúan en el mismo lado del dactilograma, sea el radial o el cubital.

La línea más externa del sistema nuclear y la más interna de los sistemas basilar y marginal se denominan *limitantes*. La confluencia de las tres limitantes configura el *delta*, elemento fundamental para la clasificación. La confluencia puede dibujar un *delta hundido*, a modo de triángulo (Δ), o *saliente*, a modo de (Y). Se deduce que, si no existe núcleo, no habrá delta; si el núcleo es cerrado, en

forma circular, habrá dos deltas o más y, finalmente, si el núcleo es abierto (núcleo en asa o presilla), habrá un delta en el lado opuesto al de salida de las líneas.

Clasificación de los dactilogramas

El sistema seguido en España es el de VUCETICH, modificado por OLÓRIZ. Se distinguen cuatro tipos:

Adeltos

Carecen de núcleo y, por tanto, de delta. El dibujo se forma a base de líneas más o menos curvas que pasan de un lado a otro del pulpejo. Es una combinación de los sistemas marginal y basilar. La incurvación de los arcos es variable. Su notación es una «A» para los dedos pulgares y la cifra «1» para los otros dedos. En otros sistemas de clasificación se les denomina *arcos* (fig. 93-4).

Monodeltos

Presentan un delta, que se sitúa a la derecha del eje del dactilograma (se sobreentiende a la derecha del observador), caso en que reciben el nombre de *dextrodelto* (fig. 93-5), o a la izquierda, *sinistrodelto*. En los *dextrodelto* las líneas que van a formar el núcleo parten de la izquierda y salen por la izquierda (siempre del observador); en los *sinistrodelto*, se produce a la inversa (fig. 93-6). Su notación es «D» en el pulgar y «2» en los otros dedos para los *dextrodelto* (*presilla interna*, en otras notaciones), y «S» en el pulgar y «3»



Fig. 93-4. Dactilograma adelto.



Fig. 93-5. Dactilograma monodelto dextradelto.



Fig. 93-6. Dactilograma monodelto sinistrodelto con la línea de cuenta.

en los restantes dedos para los *sinistrodelto* (*presilla externa*).

Bidelto

Presentan dos deltas como consecuencia de tener un sistema nuclear cerrado y, por tanto, dos puntos de coincidencia de los tres sistemas. Es también posible que los tres sistemas coincidan tres veces y den lugar a tres deltas (*tridelto*). Su notación es una «V» para el pulgar y «4» para el resto de los dedos (se denominan *vorticilos* en otras nomenclaturas) (fig. 93-7).

Subclasificación de los dactilogramas

Los *adeltos* se subdividen en *adeltos puros* y *pseudodeltos* («p»). En los últimos el *sistema* marginal se incurva mucho, dando la impresión de formar un *delta* en la parte inferior del dactilograma.

Los *monodeltos* se subclasifican según la *línea de cuenta* o línea de Galton, que sería una línea que une el centro del delta con el centro del sistema nuclear. El carácter clasificador lo da el número de crestas que corta esta línea, excluyendo del recuento la línea de salida y la de llegada.

Los *bidelto* se subclasifican según la *línea de trazo*. Esta línea parte del delta izquierdo y sigue por la limitante basilar hacia el lado derecho; según que la limitante pase por



Fig. 93-7. Dactilograma bidelto con la línea de trazo.

dentro, por medio o por fuera del delta derecho se subclasifican en *intradelfo* («i»), *mesodelfo* («m») o *extradelfo* («e»).

Con estos elementos se obtiene la fórmula dactiloscópica que para los diez dedos viene dada por un quebrado, en cuyo numerador se sitúan los caracteres de primer orden o clasificatorios, y en el denominador, los caracteres de la subclasificación, según la notación ya reseñada. Se comienza siempre por la mano derecha, seguida de la izquierda; en cada una de ellas se pone en primer lugar el pulgar y se sigue con los demás dedos por orden correlativo.

He aquí un ejemplo:

$$\frac{V}{e} \frac{3}{13} \frac{2}{7} \frac{4}{m} - \frac{D}{10} \frac{2}{15} \frac{4}{1} \frac{1}{p}$$

Esta fórmula se lee así: *Mano derecha*: pulgar, bidelfo extradelfo; índice, adelfo puro; medio, sinistrodelfo, cuya línea de cuenta corta 13 crestas; anular, dextrodelfo, cuya línea de cuenta corta 7 crestas; meñique, bidelfo mesodelfo. *Mano izquierda*: pulgar, dextrodelfo con línea de cuenta que corta 10 crestas; índice, dextrodelfo con línea de cuenta que corta 15 crestas; medio, bidelfo intradelfo; anular, adelfo pseudodelfo; meñique, adelfo puro.

Cuando un dactilograma es ilegible o inclasificable, se anota como «X», y si falta el pulpejo del dedo por amputación, como «O».

Puntos característicos

Son los caracteres de cuarto orden en la clasificación monodactilar de OLÓRIZ, pero son los que realmente tienen un mayor poder de identificación, de tal modo que basta el simple estudio de un fragmento de huella, si se pueden encontrar 17 puntos característicos que coincidan en una persona determinada, para identificarla.

Tienen un extraordinario valor cuando se trata de efectuar una investigación policial.

Cuando examinamos una cresta papilar del dactilograma, recorriéndola en toda su longitud, se observa que no es uniforme, sino que presenta una serie de particularidades, que es lo que conocemos como *puntos característicos* (fig. 93-8).

Los más frecuentes son:

1. Línea abrupta.
2. Bifurcación.
3. Desviación.
4. Fragmento (cuando es mayor la longitud que la anchura).
5. Punto (longitud y anchura sensiblemente iguales).
6. Empalme.
7. Ojal.
8. Interrupción (la cresta se corta y luego prosigue).
9. Rama.

Técnica dactiloscópica

Obtención de dactilogramas

1. *En sujeto vivo*. Entra en el campo de la competencia policial y su técnica es verdaderamente sencilla. Se entinta uniformemente una plancha metálica con un rodillo de



Fig. 93-8. Puntos característicos: 1) punto; 2) fragmento; 3) abrupta; 4) bifurcación; 5) convergencia; 6) ojal; 7) empalme; 8) desviación, y 9) interrupción.

goma. Se impregnan los dedos, girando sobre sí mismos para abarcar toda la superficie del pulpejo, y luego se hacen «rodar» sobre una cartulina.

2. *En el cadáver*. Si el pulpejo está bien conservado, la única dificultad para operar como en el vivo es la rigidez cadavérica; lo mejor es seccionar el tendón flexor, con lo que el dedo puede manejarse fácilmente. Otra opción es emplear un papel o film entintados, que suministran algunas casas comerciales, para hacer «rodar» el film sobre el dedo, en lugar del dedo sobre el film.

Cuando el pulpejo está deteriorado por deshidratación, traumatismo, etc., lo mejor es cortar y disecar la zona dermoepidérmica del pulpejo, eliminar la grasa subcutánea lo mejor posible y rehidratar la preparación sumergiéndola en glicerina con un 10 % de ácido acético.

Una vez rehidratada, se puede operar de tres formas:

- a) Se toma el dedil de piel, se entinta y se coloca sobre el índice del operador, rodándolo sobre una cartulina.
- b) Se tiñe tenuemente el trozo de piel y se comprime entre dos vidrios, realizando una fotografía con una iluminación oblicua, con lo que se obtienen magníficos resultados, según nuestra experiencia.
- c) Se impregna el dedil de piel levemente con grasa y se fabrica una huella latente sobre el vidrio, que se revela con los reveladores específicos y se fotografía.

3. *En forma de huella latente*. En esta forma constituye un indicio de gran valor criminalístico, que debe bus-

carse, revelarse y fijarse. No corresponde al médico esta misión, de la que sólo necesita saber lo necesario para no entorpecer la labor policial, bien por borrar las huellas existentes o bien por dejar huellas parásitas que sería origen de nuevos problemas. Pueden ser asiento de huellas del delincuente todas las superficies pulimentadas, como maderas, vidrios, armas e incluso papeles.

Este tipo de objetos, por tanto, no deberá manipularse descuidadamente, adoptando todas las precauciones posibles para no borrar las huellas latentes.

Identificación por medio de los dactilogramas

La identificación lofoscópica es un procedimiento excelente para establecer la identidad de los delincuentes. En España a todas las personas que por cualquier motivo realizan un acto delictivo se les toman las huellas de las manos en una ficha *ad hoc*, denominada *decadactilar* (figura 93-9), con lo que se dispone de un archivo decadactilar de los delincuentes. Con el archivo decadactilar es posible la identificación de cualquier sujeto que, obviamente, esté previamente fichado. En la actualidad estas fichas y su archivo informatizado son compartidos por la Policía y la Guardia Civil, con lo cual la identificación de los delin-

cuentes se ha agilizado y rinde unos resultados muy satisfactorios.

A la población general a partir de los 14 años se le toma la huella del dedo índice derecho al proveerse de su Documento Nacional de Identidad (DNI). En los casos de catástrofes o accidentes con gran número de víctimas, si se conserva este dedo, puede ser un excelente medio de identificación, a través de las características individualizadoras del correspondiente dactilograma. La identificación se realizaría de la forma siguiente. Se obtiene el dactilograma del individuo que se quiere identificar y se hace la correspondiente clasificación y subclasificación. Una vez obtenido en los archivos el dactilograma homólogo de la persona cuya identidad se supone que corresponde al presunto individuo, se procede a cotejar ambos dactilogramas hasta establecer la identidad total o excluirla. Se estudian los núcleos, después los deltas (en conjunto forman parte de lo que OLÓRIZ llamó *caracteres de tercer orden*) y, finalmente, los puntos característicos en diferentes fragmentos de los dactilogramas. La identidad quedará demostrada si existe coincidencia en, al menos, 17 puntos característicos.

En los casos de catástrofes colectivas, lo que se suele plantear es verificar si un determinado cadáver corresponde a una persona concreta.

de orden. 18522. | A 3 3 4 3 - A 2 4 4 4 | largo. 184
N.º cliché 4917. | FÓRMULA DACTILOSCÓPICA | cabeza ancho. 442.

Auricular		Mano derecha	Auricular
Anular		Anular	Anular
Medio	Impresiones simultáneas	Medio	Medio
Índice	Mano izquierda	Índice	Índice
Pulgar	Pulgar	Pulgar	Pulgar

Fig. 93-9. Ficha decadactilar.

El problema, así expuesto, es mucho más sencillo que en el caso anterior, pues, aunque el DNI no estuviese clasificado por el sistema monodactilar (como ocurre en la realidad), sí lo está por apellidos, con lo que podríamos disponer de las huellas del índice derecho de los presuntos desaparecidos para compararlas con las obtenidas en los cadáveres no identificados.

Método informático de identificación personal

Este sistema fue desarrollado por primera vez por el Servicio de Identificación del *Bundeskriminalamt*, en Weisbaden (Alemania). Se fundamenta en la codificación de los dactilogramas a partir de una fórmula compuesta de cinco tipos básicos y diversas subclasificaciones, derivadas de la cuenta de crestas, situación y tipos de deltas, y variedad de núcleos. También valora los puntos característicos de una zona central, en la que se tiene en cuenta su tipo y su concreta ubicación dentro de 1 de los 24 sectores, en los que se divide el dactilograma o huella estudiada, y su distancia al punto central. Proporciona registros «cortos» de 80 a 100 parámetros para archivos decadactilares y registros de 800 a 1.000 caracteres para bases de datos dedicados a la búsqueda de huellas.

En la actualidad se trabaja con los denominados *Sistemas automáticos de identificación dactilar* (SAID), de los que hay múltiples versiones. España optó en 1986 por el sistema de la firma japonesa NEC, que comparten Policía y Guardia Civil. Está formado por un subsistema de entrada, otro de comparación y otro de recuperación de imagen. Está instalado en el Centro de Proceso de Datos, en Madrid, a donde diariamente se van incorporando las fichas de los delincuentes que cada día se toman a los delincuentes detenidos y que no figuran en aquél al no estar fichados con anterioridad. El banco de datos se inició en 1986, mediante la «conversión» de las antiguas tarjetas decadactilares existentes en los distintos archivos manuales. Esta conversión consistió en la transformación de los datos biográficos y descriptivos del reseñado y los datos de la imagen de los dactilogramas al formato que admite la memoria del sistema SAID-NEC. Se incorporaron unos seis millones de dactilogramas, empleándose unos 3 años en su informatización.

A título de información respecto al rendimiento del sistema SAID, el equipo NEC permite procesar unas 25 tarjetas a la hora, en la modalidad de búsqueda, y tarda unos 0,4 min en comparar una ficha dactilar con resultado positivo si se encuentra ya en la base de datos.

El sistema SAID-NEC dispone también de terminales remotos de consulta (*Bookings Terminals*), diseñados para la consulta de dactilogramas con la base de datos del sistema central. Posee un sistema operativo que permite sostener el trabajo propio de una plantilla policial. Cada unidad periférica de consulta está conectada «en línea» con el sistema central, lo cual le permite un elevado nivel de eficacia. En la actualidad existen 18 terminales remotos distribuidos por la geografía española.

El sistema que acabamos de exponer falla en la identificación de personas no delincuentes, al no estar comprendidas en el archivo decadactilar.

La figura 93-10 corresponde al nuevo sistema de fichas para la aplicación del sistema SAID-NEC.

Examen radiográfico

Las posibilidades de los métodos radiográficos con fines identificadores son muy amplias y cubren una variada gama de posibilidades: desde la identificación de restos esqueléticos a la de cadáveres en putrefacción y, desde luego, la de cadáveres recientes y sujetos vivos.

Las cuestiones en que puede ser útil un estudio radiográfico son: la identificación individual, la determinación del sexo y la determinación de la edad.

Identificación individual

Las aplicaciones con fines de identificación individual fueron ya propuestas por LEVINSON en 1899, con la finali-

dad de establecer una antropometría radiográfica. En el mismo sentido son de destacar los trabajos de CALICÓ (1933), que proponía una serie de medidas desde el xifoideas al pubis, y los de ORTEGA LECHUGA (1933) para realizar una ficha craneal, trabajos que fueron seguidos por los de VOLUTER, el de DECLÓS (1934) sobre el estudio radiográfico de los senos frontales, ampliado por SCHÜLLER (1943), los más recientes de ASHERSON (1965) y los de OKSANEN y KORMANO (1978), que advierten acerca de la conveniencia de utilizar otros parámetros radiográficos craneales, además de los senos, como, por ejemplo, los surcos o marcas vasculares, entre ellas las correspondientes a la arteria meníngea media y sus ramas.

Además del cráneo, se han utilizado con fines identificadores el antebrazo y la mano (GREULICH, 1960) y la clavícula (SANDERS y cols., 1972).

Mayor interés puede tener el evidenciar, a través del método radiográfico, cualquier alteración ósea que tuviese la persona en cuestión. GLAISTER ha empleado con éxito un método identificador consistente en superponer una radiografía del cráneo y cara a una fotografía de la presunta víctima. La radiografía y la fotografía deben estar, como es obvio, a la misma ampliación.

Todos estos métodos tienen el inconveniente de que es imprescindible poseer una radiografía previa de la persona que hay que identificar.

Diagnóstico del sexo

El diagnóstico del sexo se basa fundamentalmente en los datos radiográficos aportados por la pelvis y el cráneo. Antes de la maduración sexual completa es un problema difícil, que exige una preparación y unos medios que sólo pueden encontrarse en un especialista cualificado. REYNOLDS (1945) ha estudiado la pelvis radiológicamente desde el nacimiento hasta los 12 meses, dividiendo a los sujetos en series, que abarcan, respectivamente, a recién nacidos y niños de 1, 3, 6, 9 y 12 meses. El total de sujetos estudiados ha sido de 46 niños y 49 niñas. Ha encontrado diferencias en parámetros tales como la altura de la pelvis, el espacio isquioilíaco, la escotadura ciática, los índices del segmento anterior, etc. Se trata, sin embargo, de datos de carácter únicamente orientativo. El mismo autor (REYNOLDS, 1947) ha estudiado también las diferencias radiográficas entre los intervalos de edad comprendidos entre 2 y 9 años.

THOMAS y GREULICH han publicado un amplio trabajo en la revista *American Journal of Obstetric and Gynecology* (1940) acerca de las normas que hay que seguir para el diagnóstico del sexo a través de criterios radiográficos.

Determinación de la edad

Para la determinación de la edad, tanto en el cadáver como en el sujeto vivo, los estudios radiográficos ofrecen mayores posibilidades que el resto de los parámetros clínicos morfológicos, tales como la talla, el peso, la aparición de los caracteres sexuales secundarios, etc., que van a verse influenciados por factores genéticos y nutricionales.

En la evolución del desarrollo de la osificación en el esqueleto, la influencia de los factores genéticos y nutricionales es menos intensa y los posibles factores que pueden

SERVICIO CENTRAL DE POLICIA CIENTIFICA

S 3 3 3 3 _ D 4 2 2 2

SISTEMA AUTOMATICO DE IDENTIFICACION DACTILAR

RESEÑADO EN

MOTIVO

EL DIA -- / -- / --

NACIDO -- / -- / --

☐ H☐ M

1.º Apellido

2.º Apellido

Nombre

Fig. 93-10. Ficha decadactilar del sistema automático de identificación dactilar (SAID-NEC).

afectar el normal desarrollo de la osificación, tales como hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, enfermedades óseas, alteraciones del metabolismo del calcio y raquitismo, entre otros, dan una serie de manifestaciones clínicas asociadas que permiten fácilmente su detección.

De forma global, pueden distinguirse tres períodos en la evolución de la osificación:

1. Un primer período desde la concepción hasta los 13-14 años, en el que lo fundamental será: la presencia de la dentición permanente y el grado de evolución de los dientes, a lo que puede añadirse el estudio del axis y la evolución de las metáfisis.
2. Un segundo período desde los 14 a los 18 años; en él lo fundamental será el estudio de la relación metáfisis-epífisis y la persistencia de algunos puntos de osificación. Los datos más importantes los aporta el estudio del codo, de las manos y los pies, de la columna lumbar y de los huesos de la cadera.

3. En un tercer período, que comprende desde los 18 años hasta los 20-25-30 años, los datos más interesantes procederán del estado de las suturas craneales, estado de las articulaciones, etc.

Con posterioridad a estos períodos se pasa al estudio de las alteraciones degenerativas en edades avanzadas de la vida, que tienen tan sólo un valor orientativo, dada la gran variabilidad que existe en la aparición de estos procesos.

Entre los más completos atlas radiológicos de consulta para la determinación de la edad, que contienen asimismo las variables del sexo, deben citarse los de GREULICH y PYLE, KROGMAN, EVANS y KNIGHT.

Nuevas técnicas

Los progresos de la investigación en el ámbito de la biomedicina han conseguido nuevos hallazgos en distintos campos de esta área de conocimientos, que permiten su

aplicación a la problemática de la identificación del individuo. La aplicación de técnicas concebidas con otros fines a la resolución de problemas de índole médico-legal es una de las características de nuestra disciplina, que aprovecha las posibilidades diagnósticas de aquéllas para elevarlas a la categoría de pruebas judiciales. Sin embargo, por la propia jerarquía de la prueba judicial, dichas técnicas deben ser contrastadas en la seguridad de sus resultados y normalizadas en la técnica de su realización, antes de que sean admitidas como tales, con todo su valor probatorio ante los tribunales de justicia.

Hecha esta advertencia previa, citaremos las siguientes técnicas que ya han sobrepasado el carácter experimental para adquirir valor probatorio:

Identificación por las huellas genéticas

El ADN, o ácido desoxirribonucleico, se encuentra, como es sabido, en los cromosomas de todas las células de los seres vivos y contiene toda la información hereditaria. Consta de una cadena doble con sólo cuatro bases nitrogenadas (adenina, guanina, citosina y timina), cuya secuencia varía para cada especie y, dentro de cada una de éstas, para cada individuo.

A principios de la década de los años ochenta, los genetistas norteamericanos descubrieron en la cadena de ADN unos segmentos en los que el código genético era mucho más específico para cada persona. Estas regiones fueron llamadas *hipervariables*, dado que se repetían muchas veces a lo largo de la cadena de ADN. Por otra parte, la longitud de estas regiones, su localización exacta en la molécula y el número de veces que se repetían eran diferentes para cada individuo.

En 1984, en la Universidad de Leicester, el profesor ALEC JEFFREYS descubrió unas secuencias de 10 a 15 bases que se repetían en diferentes regiones hipervariables y resultaban específicas para cada individuo. Las denominó *genetic finger* («dedos genéticos»), ya que eran unas partes fijas invariables de las regiones hipervariables, que permitían identificar al individuo. Esta repetición secuencial es propia de cada sujeto y sólo se repite en el caso de los gemelos idénticos. Por otra parte, las variables secuenciales del hijo son, en parte, similares a las de su madre y, en parte, a las de su padre.

El ADN puede obtenerse de cualquier célula orgánica: sangre (glóbulos blancos), semen, pelos, saliva, orina, etc., igualmente tanto en vida como después de la muerte del sujeto, mientras se pueda obtener material biológico en las debidas condiciones.

La aplicación de este nuevo procedimiento ha comenzado ya a emplearse en la identificación de casos prácticos forenses, si bien su realización queda restringida a laboratorios debidamente dotados para llevar a cabo su manipulación con las debidas garantías. Por otro lado, al seguir dichas secuencias las leyes de la herencia, permiten también su aplicación a la investigación de la paternidad.

Identikit

El *Identikit*, también llamado *retrato robot*, es un método ideado por HUGO DONALD, policía de la ciudad de Los Angeles, mediante el cual puede configurar el rostro de una persona basándose en los datos fisionómicos facilitados por testigos presenciales.

Consiste esencialmente en disponer de colecciones de dibujos correspondientes a las distintas partes del cuerpo y especialmente de la cara, procedentes del mayor número posible de personas. Cada una de las partes (*kits*) han de ser clasificadas con criterios morfológicos y cromáticos.

La confección del *robot* se hace colocando los *kits* en una cuadrícula y haciendo las variaciones que sean necesarias hasta conseguir el parecido más ajustado con el sujeto descrito. Finalmente se retocan a mano los detalles que no sean posible establecerse con los *kits* (cabellos, gafas, etc.) y se fotografía el conjunto.

Actualmente el *retrato robot* se confecciona mediante ordenador, con un programa basado en el sistema descrito, lo cual hace el trabajo más sencillo y rápido. Cuanto más amplio y completo sea el número de *kits* del programa, mejores serán los resultados.

Sin embargo, los resultados no son todo lo satisfactorios que se podría esperar, lo que se debe a dos factores: en primer lugar, porque las colecciones de *kits*, por muy extensas que sean, nunca pueden llegar a cubrir todas las variedades posibles que ofrece la naturaleza, y, en segundo lugar, debido a que normalmente los datos facilitados por los testigos son a menudo contradictorios y, en general, deficientes.

Identificación por el registro de la voz

Ya en 1962, KERSTA desarrolló un método electroacústico de registro de la voz mediante un sonógrafo, partiendo de la posibilidad de identificar a una persona por las peculiaridades de la voz. Se trataba de un aparato capaz de registrar las vibraciones a través de un micrófono y registrarlas en un tambor inscriptor. La identificación se lograba mediante la comparación del sonograma problema con el obtenido de la persona en cuestión, si ambos resultaban idénticos. Sin embargo, este procedimiento no llegó a entrar en la práctica criminalística, porque está influenciado decisivamente por factores externos.

Actualmente se utilizan características de la voz que no son modificables a voluntad ni se afectan por factores extraños y que, al mismo tiempo, resultan propios e invariables de cada persona. Desde el punto de vista técnico se emplea un osciloscopio, preferentemente de doble trazo, que registra las características indicadas de las voces implicadas.

El procedimiento consiste en obtener el registro de la frecuencia (número de vibraciones dobles por segundo) de la voz en cuestión, así como su amplitud (excursión máxima de la onda desde la posición de reposo). Después se procede a determinar estos mismos parámetros en la voz del sujeto que se trata de identificar, haciéndole pronunciar las mismas palabras que constan en el oscilograma problema. Cuando ambas gráficas coinciden, afirman la identidad de las voces implicadas y, por tanto, también la del individuo sospechoso. El método se basa en el hecho de que las características analizadas de las vibraciones de las cuerdas vocales resultan propias e idénticas para cada persona, incluso si se intenta disimular la voz.

BIBLIOGRAFÍA

Véase bibliografía del capítulo 94.

Identificación en el cadáver

E. Villanueva Cañadas
J. Castilla Gonzalo

En un conjunto muy variado de circunstancias (putrefacción avanzada, accidentes de tráfico aéreo, descuartizamientos criminales, etc.), lo que el perito médico ha de identificar no es un cadáver completo, sino restos cadavéricos o huesos aislados.

La metodología que hay que emplear es diferente a la expuesta en el capítulo anterior, como son también distintos los problemas médico-legales a los que hay que responder:

1. Data de los restos o, lo que es lo mismo, establecer cuando murió el sujeto.
2. Especie a la que pertenecen los restos; en concreto si corresponden a la especie humana o animal.
3. A qué individuo pertenecen.

■ DATA DE LOS RESTOS

El dar prioridad a esta cuestión sobre las demás se debe a que toda peritación está supeditada a las exigencias de la justicia y, en este caso, a lo establecido por nuestra normativa jurídica en lo referente a la prescripción de los delitos y las penas. El artículo 131 del Código penal de 1995 establece que «los delitos prescriben a los 20 años cuando la pena máxima señalada al delito sea prisión de 15 o más años». Esto quiere decir que, si la autoridad judicial nos encarga esta investigación en un supuesto caso de delito de homicidio y en el examen de los restos se establece que tienen una data superior a los 20 años, a los efectos judiciales el caso puede darse por sobreseído o cerrado, archivándose la causa.

Por otra parte, el establecer con precisión el momento de la muerte sitúa el proceso sumarial en su justo momento histórico, a partir del cual se pueden establecer las pesquisas. Un error en la resolución del problema de la data de la muerte complica considerablemente las diligencias sumariales y policiales, si es que no las invalida, al no poder contar la policía con el punto inicial de partida, como sería el buscar a aquellas personas desaparecidas en la época de la que datan los restos.

El tema es enormemente complejo y difícil, por lo que en la mayoría de los casos sólo está al alcance de peritos

muy especializados. En nuestro Departamento de Medicina legal de la Universidad de Granada, la profesora CASTELLANO dedicó, en 1976, su Tesis Doctoral al estudio de este problema.

Los criterios y métodos que se pueden utilizar son los siguientes:

Criterios morfológicos

Se ha señalado en otros capítulos la diversidad de factores endógenos y exógenos y del lugar donde permaneció el cadáver, que pueden modificar la marcha de la putrefacción. Todo ello condiciona la fase de esqueletización que en unos cementerios se alcanza en 3 años y en otros requiere 4 o 5 años. A modo de guía puede ser válido el esquema de B. MUELLER (1940):

1. Formación de una capa de moho en los sepultados en tierra: después de 2 a 4 años *post mortem*.
2. Desaparición de las partes blandas en los enterramientos en fosas: de 3 a 4 años después de la inhumación.
3. Desaparición de ligamentos y cartílagos en los sepultados en tierra: después de 5 o más años.
4. Desaparición de la grasa de los huesos: después de 5 a 10 años.
5. Inicio de la destrucción de los huesos: después de 10 a 15 años.
6. Estado quebradizo y frágil, y superficie porosa: después de más de 50 años.

MAESTRE y PIGA (1928) estudiaron la evolución posmortal de la médula ósea y de sus trabajos se deduce que, cuando el hueso no tiene médula, su antigüedad es superior a los 6 años; a los 10 años, el canal medular está completamente desprovisto de materia orgánica.

Métodos químicos

Se basan en las modificaciones que sufre el hueso en su composición química con la evolución posmortal. De

las dos partes en que podemos considerar constituido el hueso, parte orgánica y parte mineral, la primera sufre un proceso de degradación putrefactiva, enriqueciéndose relativamente la segunda. De otra parte, si el hueso está en contacto directo con la tierra, se produce un intercambio mineral con el medio; es, por ello, que el hueso puede enriquecerse en ciertos minerales y empobrecerse en otros.

De aquí derivan una serie de fenómenos cuyo estudio puede realizarse por diversos procedimientos de diferente complejidad, que suministran una base para la determinación de la data, que será tanto más precisa, cuantos más fenómenos sean analizados. Lo más elemental es relacionar la materia orgánica con la mineral: se pesa una rodaja de hueso en balanza de precisión y se calienta a 550 °C durante 6 horas; se vuelven a pesar las cenizas resultantes que dan la concentración en materia mineral. El hueso reciente tiene entre 38 y 50 % de materia mineral, proporción que asciende al 65-66 % en huesos de 50 años, alcanzando en huesos milenarios el 75-80 % (CASTELLANO, 1976). Este proceso puede analizarse con más precisión por análisis térmico-diferencial (ATD) y por análisis termogravimétrico (ATG) (VILLANUEVA y cols., 1975).

Dentro de este enriquecimiento en materia mineral es significativo estadísticamente el incremento en hierro, plomo y fósforo.

La materia orgánica del hueso sufre en el proceso evolutivo post-mortem una serie de alteraciones, tanto cualitativas como cuantitativas, que esencialmente son (CASTELLANO y cols., 1977 y 1978):

1. Hay un descenso de lípidos totales, con una pérdida progresiva de triglicéridos y un ascenso proporcional de ácidos grasos libres.
2. Las proteínas solubles del hueso experimentan un descenso con el envejecimiento, existiendo una correlación significativa entre el logaritmo de la concentración proteica y el tiempo *post mortem*.
3. Los aminoácidos disminuyen con el envejecimiento, a excepción de la prolina e hidroxiprolina, que aumentarían relativamente. Existe una correlación significativa entre estos aminoácidos y la data del esqueleto. Este mismo fenómeno ha sido constatado por B. KNIGHT.

Todos estos cambios han sido estudiados estadísticamente y ligados en una ecuación de función discriminante respecto del tiempo *post mortem* (CASTELLANO y cols., 1984).

Métodos histotanatólogicos

Fueron desarrollados fundamentalmente por la escuela madrileña del Prof. MAESTRE (1945), estudiando la persistencia de los elementos formes en los conductos de Havers, así como la reabsorción de estos mismos canales.

Métodos biológicos

Están basados en el estudio de la fauna cadavérica correspondiente a la fase de esqueletización.

■ DIAGNÓSTICO DE ESPECIE

Este diagnóstico no ofrece ninguna dificultad cuando el esqueleto está completo, dadas las acusadas diferencias anatómicas del esqueleto de las distintas especies animales. El problema se plantea cuando la peritación recae sobre fragmentos óseos, sin rasgos anatómicos destacables. Se recurre entonces a técnicas especiales, entre las que se pueden citar:

1. El estudio del *índice medular* (menor de 0,50 en el hombre y mayor de 0,50 en los animales).
2. La *medida de los conductos de Havers*, estableciendo su diámetro, su dirección con respecto al eje del hueso y su densidad por unidad de superficie (MURCIA, 1963).
3. Estudios *radiológicos*, basados en la diferente densidad de la trama ósea.
4. *Métodos inmunológicos*.

Preferimos los últimos, a los que consideramos más seguros y más fáciles de realizar. Están fundados en la especificidad antigénica de las proteínas. Las proteínas del hueso actúan como antígenos y los antisueros correspondientes a las diferentes especies, como anticuerpos. Las técnicas para evidenciar la reacción antígeno-anticuerpo son las mismas expuestas a propósito de las manchas de sangre para este mismo problema. Se obtienen 2 g de harina de hueso con la ayuda de una lima, que se extraen con solución salina a 4 °C durante 48 h en agitación constante. Se determinan las proteínas totales del sobrenadante y, de acuerdo con su concentración, se utiliza directamente el extracto, o se concentra por liofilización.

■ DIAGNÓSTICO INDIVIDUAL

Se basa en establecer los datos genéricos que permiten situar los restos óseos dentro de un grupo más o menos amplio de individuos, es decir, la raza, el sexo, la edad y la talla. Eventualmente completan los anteriores datos auténticamente individualizadores: los elementos extrínsecos al cadáver que hayan resistido el paso del tiempo sin destruirse ni deteriorarse (cinturones, medallas, joyas, etc.); los caracteres patológicos, naturales o traumáticos, que asienten sobre el esqueleto; la identidad radiográfica, y la identidad dental.

Diagnóstico de la raza

Se hace necesario, habitualmente, el concurso de un antropólogo. Cuando se dispone del cráneo completo, gracias al estudio de los índices cefálico, facial superior, nasal y prognatismo, el diagnóstico racial se hace con facilidad.

Diagnóstico del sexo

La determinación del sexo de unos restos cadavéricos es generalmente posible cuando se dispone de los huesos de la pelvis, del cráneo y de los fémures. Los caracteres sexuales óseos más importantes son:

Caracteres generales

Se trata de rasgos comunes a todos los huesos, que proporcionan una orientación valiosa, aunque son poco demostrativos. El esqueleto femenino es más grácil y fino que el masculino. Las crestas de inserción muscular están más marcadas y los canales para el paso de tendones son más profundos en el varón. Las articulaciones del fémur y húmero son más gruesas, y, consecuentemente, las cavida-

des glenoidea y cotiloidea, donde se albergan sus cabezas, son más profundas en el varón que en la mujer. Es obvio señalar que estas diferencias sexuales están matizadas por la edad del sujeto.

Caracteres particulares de cada hueso

Pelvis

De acuerdo con las diferencias generales acabadas de indicar, el armazón pélvico femenino es menos robusto y fuerte que el masculino. Pero sus rasgos diferenciadores sexuales están condicionados por la misión tan distinta que han de desempeñar uno y otro. En su conjunto el esqueleto pélvico femenino, destinado a la función de la gestación, tiene los diámetros transversales y anteroposteriores con un predominio sobre los verticales. La altura de la sínfisis pubiana es menor (55 mm) en la mujer que en el varón (90 mm). El ángulo subpúbico es más ancho en la mujer (90°) que en el varón (70°). La forma del estrecho superior es asimismo diferente: en el varón adopta la forma de un corazón de naipes francés, debido a la procidencia que hace el sacro, mientras que es elíptico en la mujer. Las cavidades cotiloideas están más separadas en la mujer que en el varón. La tabla 94-1, tomada de STEWART-GRADWOHL, sintetiza las principales diferencias sexuales de la pelvis.

También se pueden encontrar diferencias sexuales en los distintos huesos de la pelvis.

1. *Ilíaco*. En la mujer existe un *surco preauricular* ancho y redondeado, mientras que en el varón es estrecho y superficial (fig. 94-1).

En la *escotadura ciática* se encuentran diferencias sexuales muy marcadas. La más característica se refiere al ángulo que forman las tangentes a los salientes que delimitan la entrada a la escotadura. En el varón es más agudo que en la mujer y, en consecuencia, la cuerda del arco superior es más larga en la pelvis femenina (fig. 94-2).

El *agujero obturador* es triangular, con el vértice hacia arriba en el sexo femenino, y es oval, con la base hacia abajo en el masculino.

El *pubis* tiene forma triangular en el varón y cuadrangular en la mujer. Debido a esta peculiaridad, si se traza una tangente a la rama isquiopubiana, se verá que ésta es cóncava en la mujer y convexa en el varón.

VASHBURN (1948), basándose en las medidas tomadas en 500 esqueletos adultos de sexo y raza conocidos, ha resaltado la importancia de correlacionar las medidas de pubis e isquion. Estas medidas, esto es, la longitud del pubis e isquion, corresponden a la distancia existente entre el punto en que ambos huesos coinciden en el acetábulo hasta la parte más distante del pubis e isquion, respectivamente. Con ellas se calcula el *índice isquiopubiano*:

$$\frac{\text{Longitud del pubis} \times 100}{\text{Longitud del isquion}}$$

En el varón este índice es inferior a 90, mientras que en la mujer es superior a 95.

2. *Sacro*. Sus caracteres más diferenciadores son: altura de la cara articular con el coxal, que en el varón abarca

Tabla 94-1. Diferencias sexuales en la pelvis

	Hombre	Mujer
Cuerpo del pubis	Triangular	Cuadrangular
Ángulo subpúbico	En forma de V	Más ancho; en forma de U con las ramas divergentes
Ramas isquiopubianas	Sólo ligeramente evertidas; convexas por arriba	Marcadas y característicamente evertidas; cóncavas por arriba
Sínfisis pubiana	Alta	Más baja
Agujero obturador	Ancho	Más pequeño, más triangular
Acetábulo	Ancho	Más pequeño
Escotadura ciática mayor	Más cerrada y más profunda	Ancha y menos profunda
Ilíaco	Alto, más vertical	Más bajo, más transparente
Articulaciones sacro-ilíacas	Anchas	Más pequeñas, más oblicuas
Surco preauricular	Infrecuente	Más común y mejor desarrollado
Sacro	Relativamente alto y estrecho; puede tener más de 5 segmentos	Más corto y más ancho, más oblicuo, menos curvado en su posición superior; ángulo sacro-vertebral más prominente; rara vez tiene más de 5 segmentos
Pelvis en conjunto	Fuerte, maciza, con marcadas rugosidades de inserciones musculares	Menos maciza, más suave
Estrecho superior	Forma de corazón	Circular o elíptico y más amplio
Excavación pelviana	Relativamente más pequeña	Más oblicua, más corta y más espaciosa; menos limitada entre las tuberosidades isquiáticas

tres vértebras sacras, y en la mujer, dos. La cara anterior presenta en el varón una curvatura uniforme, mientras que en la mujer es recta en la parte superior y se hace una curva de modo pronunciado en la inferior.

Cráneo

El tamaño del cráneo y la capacidad de su cavidad son menores en la mujer que en el varón. Los arcos superciliares son más agudos en la mujer. Las apófisis estiloides son más largas en el sexo femenino, y las mastoides, menos prominentes. Por ello, un cráneo desprovisto de la mandíbula, colocado sobre el plano de una mesa, se apoya sobre los cóndilos y las apófisis estiloides, cuando es femenino, y sobre los cóndilos y las apófisis mastoides, cuando perteneció a un varón.

Huesos largos

Han sido estudiados algunos índices diferenciales sexuales en los huesos de las extremidades. PEARSON (1919) estudió las diferencias sexuales del fémur, analizando las siguientes medidas: diámetro vertical de la cabeza, longitud

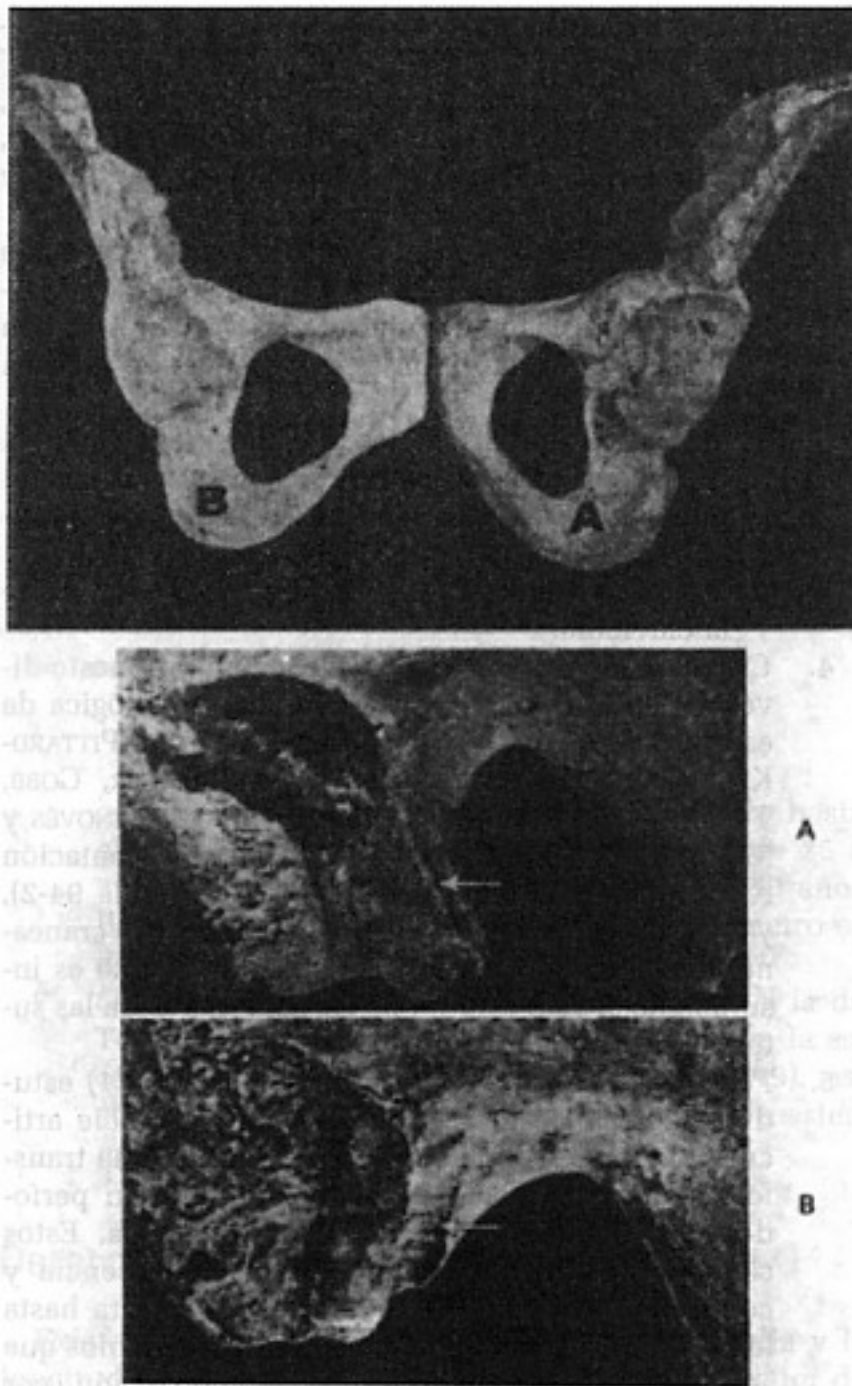


Fig. 94-1. Diferencias sexuales en la pelvis: huesos ilíacos. A) Varón; B) mujer. (De SYDNEY SMITH.)

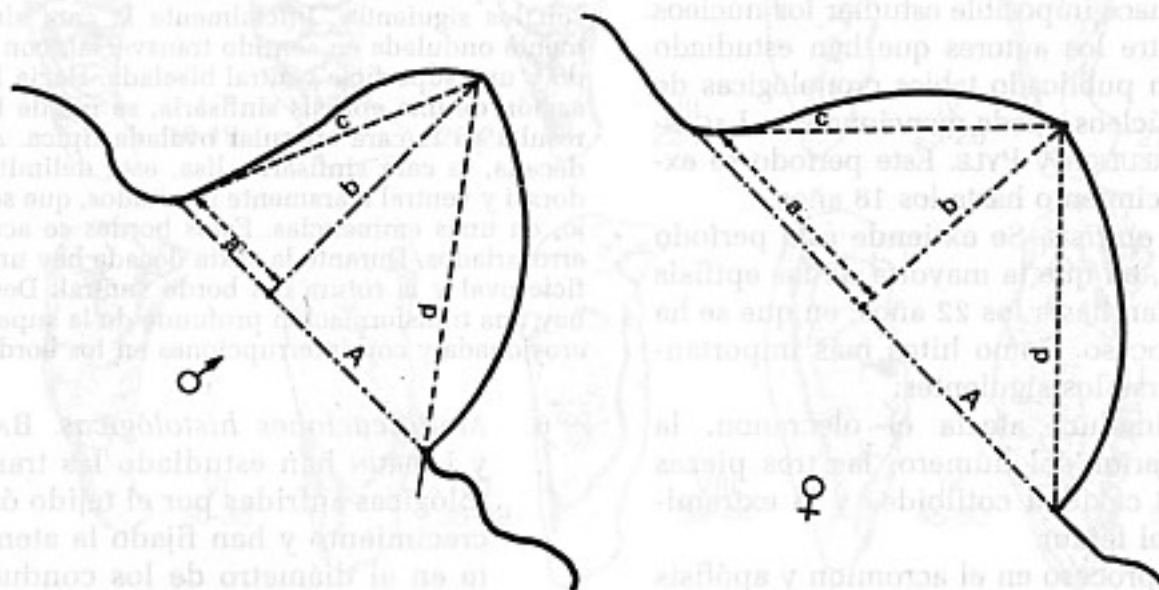


Fig. 94-2. Diagrama para destacar las diferencias sexuales de la escotadura ciática mayor. (De CLAVELIN y DEROBERT.)

poplíteo, anchura del cóndilo inferior, longitud trocantérea, longitud oblicua total y ángulo de inclinación del eje del hueso con la base del cóndilo, que en el varón es de 80° y en la mujer, de 76°. Por su parte, ELIAKIS e IORDANIDIS (1963) han estudiado en 220 esqueletos las diferencias sexuales del índice medular de los huesos largos, encontrando que, en el húmero, tibia, cúbito y radio, hay diferencias significativas.

Determinación de la edad

Encuentra su fundamento en las sucesivas transformaciones que el sistema óseo experimenta en su evolución. Estas transformaciones son muy marcadas en los períodos extremos de la vida, infancia y senectud, pero paulatinos y poco evidentes en las edades intermedias. Entre los procesos cuyo estudio proporciona elementos de juicio para esta determinación figuran los siguientes:

Desarrollo

Hasta el momento en que cesa el crecimiento, existe una correlación entre talla, edad y sexo. Cuando se trata de niños, pueden utilizarse con fruto las tablas de Quetelet o de Sempé, que se han reproducido en el capítulo anterior. Para el feto y recién nacido, BALTHAZARD y DERVIEUX propusieron una fórmula muy simple:

$$\text{Edad en días} = \text{talla en cm} \times 5,6$$

Esta fórmula ha sido mejorada por OLIVIER y PINEAU (1958), que proponen la siguiente, a partir de la longitud de los huesos largos:

$$\text{Log edad (en meses lunares)} = 0,01184 \times \text{talla} + 0,4258$$

Evolución dentaria

A este respecto deben diferenciarse tres etapas:

1. Desde los 6 a los 30 meses de vida extrauterina, en que aparece la dentición temporal constituida por 20 dientes. Los 8 incisivos aparecen entre los 6 y

los 12 meses; los primeros molares, de los 12 a los 18 meses; los 4 caninos, de los 18 a los 24 meses, y los segundos molares, entre los 24 y los 36 meses.

2. Desde los 6 a los 30 años, período en el cual aparece la dentición definitiva constituida por 32 piezas. La primera en hacer erupción, a los 6 años, es el primer molar; siguen después los incisivos, entre los 7 y los 8 años; los premolares, a los 10-11 años; el segundo molar, a los 12 años, y, finalmente, el tercer molar después de los 18 años.
3. La tercera etapa corresponde a la fase de desgaste, que coincide con la edad adulta. Volveremos sobre este punto en el capítulo 95, dedicado a la odontología forense.

Marcha de la osificación

El esqueleto experimenta una evolución desde el estado embrionario hasta los 30 años, que va seguida después por una fase regresiva. Esta evolución comienza con la aparición de los núcleos de osificación en el feto, la transformación del esqueleto cartilaginoso en óseo, el cierre de las fontanelas y la aparición de los núcleos de osificación en las epífisis. Siguen a estos fenómenos, ya en la vida extrauterina, el crecimiento en longitud de los huesos y la soldadura de la epífisis con la diáfisis. El análisis de todos estos elementos abarca desde el séptimo mes de la vida intrauterina hasta los 22 años, edad en que todas las epífisis están soldadas y aún no han empezado a obliterarse las sinostosis craneales. A partir de los 22 años empieza otra etapa, fundamentalmente regresiva, caracterizada por la soldadura de las suturas craneales, modificaciones en los huesos y osificación de los cartílagos. La marcha de estos procesos se detalla a continuación.

1. *Cierre de las fontanelas.* Las fontanelas laterales desaparecen a los 3 o 4 meses; la fontanela anterior se cierra hacia los 15 meses.
2. *Aparición de los núcleos de osificación.* Tiene este proceso un gran valor para establecer la edad en el sujeto vivo y en el cadáver reciente, ya que un examen radiográfico da la información exacta y precisa para la determinación de la edad. En cambio, cuando se trata de restos óseos, el método pierde interés práctico, ya que las epífisis se desprenden a menudo de las diáfisis, con lo que se hace imposible estudiar los núcleos de osificación. Entre los autores que han estudiado este proceso y han publicado tablas cronológicas de aparición de los núcleos puede mencionarse a LACASAGNE, WILKINS, GREULICH y PYLE. Este período se extiende desde el nacimiento hasta los 18 años.
3. *Soldadura de las epífisis.* Se extiende este período desde los 16 años, en que la mayoría de las epífisis están aún sin soldar, hasta los 22 años, en que se ha completado el proceso. Como hitos más importantes pueden señalarse los siguientes:
 - 17 años. La soldadura afecta el olécranon, la extremidad inferior del húmero, las tres piezas del coxal en la cavidad cotiloidea y la extremidad superior del fémur.
 - 18 años. Sigue el proceso en el acromion y apófisis coracoides en la escápula, extremidad superior del radio, cabeza del húmero, extremidad infe-

rior de la tibia, epicóndilo, metacarpianos y metatarsianos.

19 años. Se sueldan la epitroclea, cabeza humeral, cabeza femoral, extremidad inferior del fémur, extremidades superior e inferior de la tibia, y epífisis de las alas del hueso ilíaco.

20 años. Todas las epífisis de los huesos largos que no lo estaban aún tienden a soldarse o a osificarse. Las crestas marginales de las vértebras se han soldado, pero la unión es aún visible. Se sueldan las vértebras S_3 y S_4 .

21 años. Las epífisis de las alas del ilíaco están ya completamente soldadas. La cabeza humeral puede no estar soldada aún en esta época, aunque sea raro.

22 años. Comienza a soldarse la epífisis esternal de la clavícula.

4. *Cierre de las suturas craneales.* Se han propuesto diversas tablas que recogen la marcha cronológica de este proceso: MARTIN, TODD-LYON, VALLOIS, PITTARD-KAUFFMANN, FRANCHINI, VANDERVAEL, SINGER, COBB, THOMPSON BROOKS, MAC KERN y STEWART, GENOVÉS y MESSMACHER, DEROBERT y FULLY. Como orientación reproducimos la tabla de TODD y LYON (tabla 94-2), ya que en general los procesos de sinostosis craneana presentan variaciones tan importantes que es insuficiente el solo estudio de las soldaduras de las suturas craneales para determinar la edad.

5. *Faceta sinfisaria del pubis.* TODD (1920-1921) estudió los cambios morfológicos de la superficie articular de la sínfisis pubiana, encontrando una transformación muy neta que podía dividirse en períodos con una definida relación cronológica. Estos cambios se inician después de la adolescencia y continúan a lo largo de toda la edad madura hasta los 70 años. La evolución es lenta y los cambios que se van produciendo son de difícil descripción, por lo que, si no se dispone de ejemplares esqueléticos correspondientes a las distintas etapas, no es posible formarse una idea clara de tales variaciones.

Sin embargo, en los últimos años se ha producido una revalorización de las tesis de TODD (REICHS), que hoy se consideran muy útiles en la determinación de la edad del esqueleto. En resumen, TODD dividía la evolución de la faceta sinfisaria del pubis en 10 fases (fig. 94-3), que se inician a los 18-19 años y terminan en edades por encima de los 50 años. Los cambios más importantes son los siguientes. Inicialmente la cara sinfisaria es lisa, levemente ondulada en sentido transversal, con un borde dorsal agudo y una superficie ventral biselada. Hacia los 30 años, por osificación de una epífisis sinfisaria, se pierde la textura ondulada y resulta ya la cara articular ovalada típica. Al iniciarse la quinta década, la cara sinfisaria, lisa, está delimitada por unos bordes dorsal y ventral claramente resaltados, que se reúnen arriba y abajo, en unas eminencias. Estos bordes se acusan más y se hacen arrosariados. Durante la sexta década hay una erosión de la superficie oval y la rotura del borde ventral. Después de los 70 años hay una transformación profunda de la superficie, irregularmente erosionada y con interrupciones en los bordes.

6. *Modificaciones histológicas.* BALTHAZARD, MÜLLER y LEBRUN han estudiado las transformaciones histológicas sufridas por el tejido óseo en el curso del crecimiento y han fijado la atención especialmente en el diámetro de los conductos de Havers. El diámetro medio de estos conductos aumenta con la edad: en el feto son proporcionalmente muy

Tabla 94-2. Cierre de las suturas craneales

Sutura	Comienzo	Terminación
Sagital	22 años	35 años
Esfeno-frontal	22 años	65 años
Coronal (segmento superior y medio)	24 años	38 años
Coronal (segmento ptérico)	26 años	41 años
Lambdaidea (segmento superior y medio)	26 años	42 años
Lambdaidea (segmento astérico)	26 años	47 años
Occipito-mastoidea (segmento inferior)	26 años	72 años
Occipito-mastoidea (segmento superior y medio)	30 años	1 años
Esfeno-parietal	29 años	65 años
Esfeno-temporal	30 años	67 años
Parieto-mastoidea	37 años	81 años
Escamosa	37 años	81 años

De Todd y LYON.

grandes, midiendo 46 μ ; van disminuyendo hasta que en el nacimiento tienen un diámetro de 25 a 30 μ . A los 20 años miden ya 35 μ ; a los 50 años llegan a 40 μ , y en los ancianos dicho diámetro es de 45 μ (fig. 94-4).

7. *Otras modificaciones.* En una línea similar a la de TODD han sido constatadas modificaciones en la escápula por GRAVES (1922) y KROGMAN (1949), así como en las uniones condrocostales y condroesternales (FULLY y DEHOUE, 1965).

Determinación de la talla

Existe una correlación muy definida entre la talla y la longitud de los huesos largos, que se sitúa en un valor de

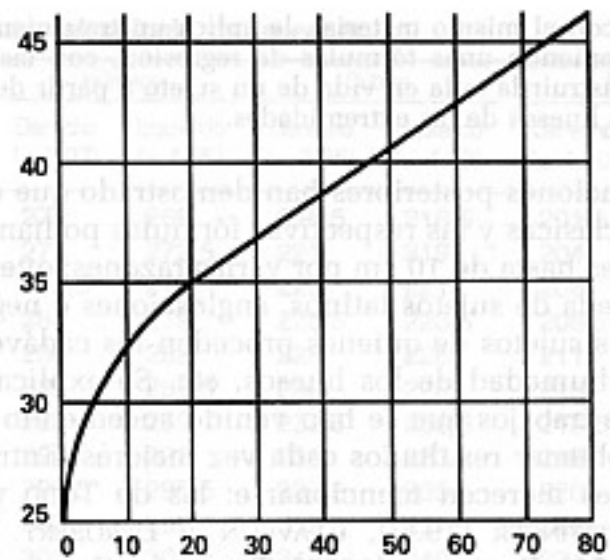


Fig. 94-4. Determinación de la edad en función del diámetro de los conductos de Havers de la parte media de la tibia. (De BALTHAZARD y LEBRUN.)

0,8, lo que permite calcular el valor más probable de la talla a partir de la longitud de un hueso largo, y mejor si es de varios. Los 2/3 de todos los casos se encuentran entre \pm la desviación estándar del cálculo realizado; entre ± 2 desviaciones estándar se encuentran el 95 % de todos los casos; el intervalo de confianza varía, con lo que k será de 1 o 2 desviaciones tipo.

Los primeros trabajos sobre este tema datan del siglo XVIII. En 1770 se lee en la Academia de Ciencias francesa una memoria sobre las proporciones del esqueleto en el varón (SUE). Le siguen los trabajos de ORFILA (1848), LESUEUR y TOPINARD (1885). En 1880, ROLLET hace una importantísima aportación al elaborar su tabla, en la que correlaciona la talla con la longitud de los huesos largos de las extremidades. Para obtener su tabla había realizado minuciosas medidas en 50 esqueletos masculinos y 50 femeninos, que fueron aprovechadas un año más tarde por MANOUVRIER, publicando unas nuevas tablas de correlación entre talla y longitudes de huesos de las extremidades. Diez años más tarde, PEARSON,

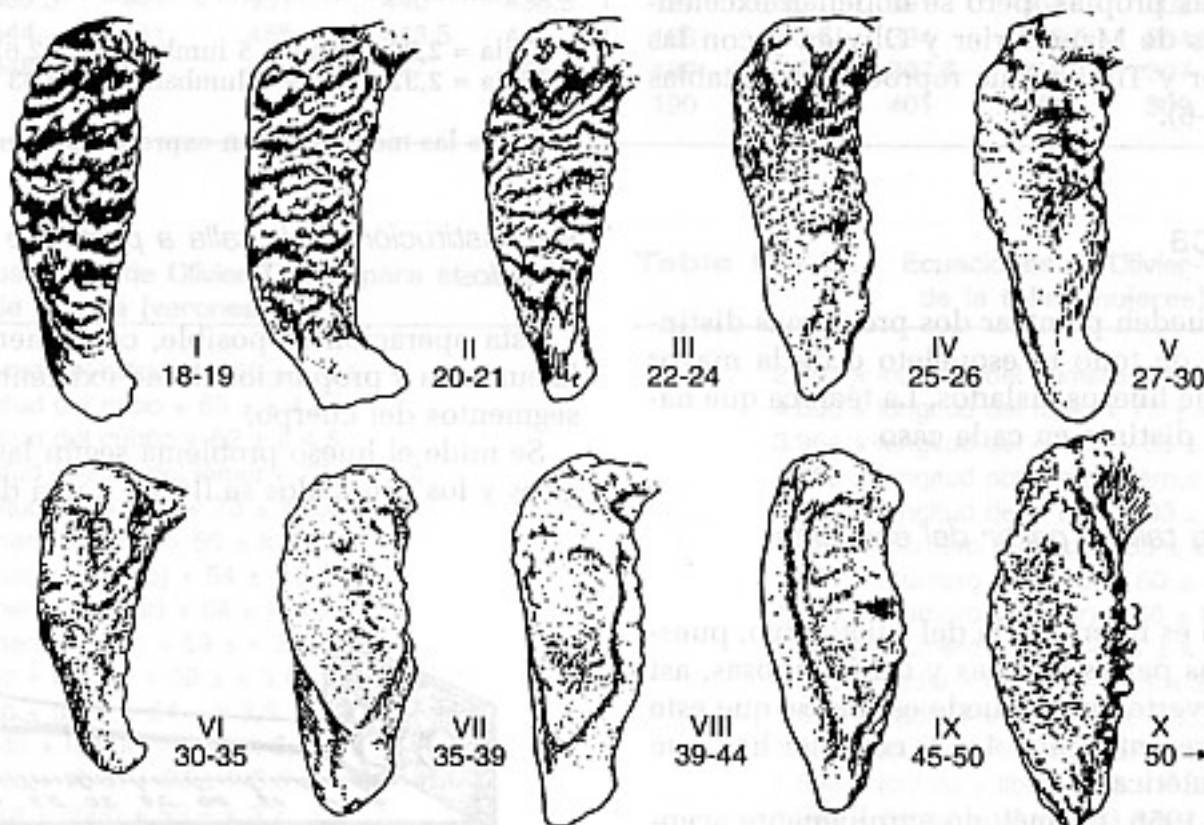


Fig. 94-3. Las diez fases de la evolución de la faceta articular de la sínfisis pubiana, según TODD.

trabajando con el mismo material, le aplica un tratamiento estadístico, obteniendo unas fórmulas de regresión, con las que se puede reconstruir la talla en vida de un sujeto a partir de la longitud de los huesos de las extremidades.

Investigaciones posteriores han demostrado que con estas tablas clásicas y las respectivas fórmulas podían cometerse errores hasta de 10 cm por varias razones: que el material proceda de sujetos latinos, anglosajones o negros; la edad de los sujetos de quienes proceden los cadáveres; el estado de humedad de los huesos, etc. Se explica así la pléyade de trabajos que se han venido sucediendo con el deseo de obtener resultados cada vez mejores. Entre estas aportaciones merecen mencionarse: las de TODD y LYON (1925), BREITINGER (1937), CLAVELIN y DEROBERT (1946), TELKKA (1950), DUPERTUIS (1951), TROTTER y GLESSER (1952-1958), OLIVIER y PINEAU (1957-1960), GLANSNITZER (1959), FULLY y PINEAU (1960), HARRISON y DEROBERT (1961), G. ELIAKIS, E. ELIAKIS y IORDANIDIS (1966), E. ELIAKIS (1971), y OLIVIER y TISSIER (1975).

En general, las asociaciones óseas (sumas de varias longitudes) proporcionan desviaciones estándar menores, dando una exactitud mayor en la determinación. Los resultados son menos exactos si se hace el cálculo sucesivamente a partir de varios huesos diferentes para obtener la media de los valores obtenidos. Aún es más inexacto utilizar métodos diferentes y obtener la media de los resultados. Debe tenerse en cuenta asimismo, según TROTTER y GLESSER, que el aumento actual de la talla viene originando modificaciones de las proporciones longitudinales del cuerpo, lo que puede falsear los resultados de las ecuaciones propuestas.

Entre los investigadores anglosajones se emplean en la actualidad de forma preferente las ecuaciones de TROTTER y GLESSER, que han demostrado su validez en la identificación de un amplio grupo de soldados americanos muertos en Corea. Sin embargo, sus propios autores reconocen que sus fórmulas y tablas no son tan buenas cuando se aplican a europeos occidentales. En estos casos es preferible el empleo de tablas obtenidas con material autóctono. En España no existen tablas propias, pero se obtienen excelentes resultados con las de Manouvrier y Olivier, y con las ecuaciones de Olivier y Tissier, que reproducimos (tablas 94-3, 94-4, 94-5 y 94-6).

Metódica práctica

En la práctica se pueden plantear dos problemas distintos: que se disponga de todo el esqueleto o de la mayor parte de éste, o sólo de huesos aislados. La técnica que habrá que seguirse será distinta en cada caso.

Reconstrucción de la talla a partir del esqueleto completo

La talla esquelética es inferior a la del sujeto vivo, puesto que faltan todas las partes blandas y cartilaginosas, así como los discos intervertebrales. Puede estimarse que este conjunto caduco representa unos 4 o 6 cm, que hay que sumar a la talla esquelética.

FULLY propuso, en 1956, un método ampliamente aceptado y contrastado que consiste en hacer las siguientes medidas:

1. Altura del cráneo: es la altura basio-bregmática.
2. Cuerpos vertebrales: se mide el espesor, por separado, de todos los cuerpos vertebrales, desde el axis, con su apófisis odontoides, a la V lumbar.
3. Altura de la I vértebra sacra.
4. Longitud del fémur, medida en una tabla osteométrica (fig. 94-5), situándolo en posición oblicua, tal como se encuentra en la posición bípeda.
5. Longitud de la tibia, excluida la espina tibial.
6. Altura del conjunto del calcáneo y astrágalo reunidos.

Las medidas se expresan en milímetros. Se suman; el resultado nos da la medida esquelética que habrá que corregir para obtener la talla real. Se realizan las siguientes correcciones:

1. Tallas inferiores o iguales a 1.535 mm: añadir 100 mm.
2. Tallas superiores o iguales a 1.655 mm: añadir 115 mm.
3. Tallas intermedias: añadir 105 mm.

Las tallas establecidas por este procedimiento tienen un error máximo de 3,5 cm, mientras que con otros métodos se producen errores que llegan a 10 cm. Ello se debe al papel fundamental que la altura del tronco desempeña en la talla.

El procedimiento ha sido mejorado en 1962 por FULLY y PINEAU, para permitir su aplicación con éxito aun sin disponer de todas las vértebras; con sólo 3 vértebras ya se obtienen buenos resultados, que pasan a excelentes si se dispone de 6 vértebras. Parte del principio de que el valor medio de la altura de cada vértebra representa un porcentaje de la altura total del raquis, por lo que es fácil calcular ésta conociendo la altura de varias vértebras aisladas. Un ejemplo de las fórmulas para determinar la altura del raquis sería el siguiente:

$$\text{Altura del raquis} = 3,205 (Dv + Dvi + Dvii + Li + Lii + Liii) + 34,8 \pm k 9,6$$

Los autores han calculado asimismo ecuaciones para determinar la estatura en función de la longitud del fémur y de las vértebras lumbares, o de la tibia y de las vértebras lumbares.

$$\begin{aligned} \text{Talla} &= 2,09 (\text{fémur} + 5 \text{ lumbares}) + 42,67 \pm k 2,35 \\ \text{Talla} &= 2,32 (\text{tibia} + 5 \text{ lumbares}) + 48,63 \pm k 2,54 \end{aligned}$$

Todas las medidas están expresadas en milímetros.

Reconstrucción de la talla a partir de huesos aislados

Esta operación es posible, como hemos visto, debido a la eurtimia y proporcionalidad existente entre los distintos segmentos del cuerpo.

Se mide el hueso problema según las normas antropológicas y los resultados se llevan a una de las tablas elabora-

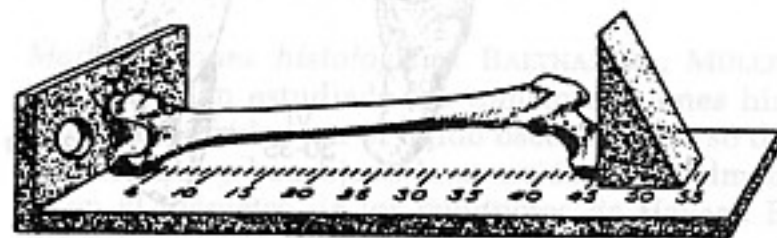


Fig. 94-5. Tabla osteométrica de Broca.

Tabla 94-3. Tablas de Manouvrier-Olivier para el cálculo de la estatura

Estatura calculada en cm	Fémur		Tibia		Peroné		Estatura calculada en cm	Húmero		Cúbito		Radio	
	Derecho (± 3,40)	Izquierdo (± 3,37)	Derecho (± 3,56)	Izquierdo (± 3,53)	Derecho (± 3,53)	Izquierdo (± 3,515)		Derecho (± 3,97)	Izquierdo (± 4,25)	Derecho (± 3,85)	Izquierdo (± 4,15)	Derecho (± 4,40)	Izquierdo (± 4,31)
150	360	372	293	295	296	298	150	273	269	218,5	216,5	201,5	199
151	364,5	376,5	297	299	300	301,5	151	276	272,5	221	219	204	201,5
152	369	381	301	303	304	305	152	279,5	276	223	221	206	204
153	373	385	305	307	307	307,5	153	283	279	225,5	223,5	208,5	206
154	377	389,5	309	311	311	312,5	154	286	282	228	226	211	208,5
155	382	394	313	315	315	316	155	289	285,5	230	228	213	211
156	386	398,5	317	319	319	319	156	292	289	232,5	230,5	215,5	213
157	390	403	321	323,5	322,5	323,5	157	295	292	235	233	218	215,5
158	394,5	407	325,5	327,5	326,5	327	158	298,5	295,5	237,5	235	220	218
159	399	412	329,5	332	330	331	159	302	299	239,5	237,5	222	220
160	403	416	333,5	336	334	334,5	160	305	302	242	240	224,5	222,5
161	407,5	420,5	337,5	340	338	338	161	308	305	244	242	227	225
162	412	425	342	344	341,5	342	162	311	308,5	246	244,5	229	227
163	416	429	346	348	345	345,5	163	314	312	248,5	247	231,5	232
164	420,5	434	350	352	349	349	164	317,5	315	251	249	234	232
165	425	438	354	356	353	353	165	321	318,5	253	251	236	234
166	429	442,5	358	360,5	357	357	166	324	322	255,5	253,5	238,5	236,5
167	433,5	447	362	364,5	360,5	360	167	327	325	258	256	241	239
168	438	451	366	369	364	364	168	330	328	260	258	243	241
169	442	456	370	373	368	368	169	333	331,5	262,5	260,5	245,5	243,5
170	446	460	374	377	372	371	170	336,5	335	265	263	248	246
171	450,5	464,5	378	381	375,5	375	171	340	338	267	265	250	248
172	455	469	382	385	379	379	172	343	341,5	269,5	267,5	252,5	250,5
173	459	473	386	389	383	382,5	173	346	345	272	270	255	253
174	463,5	478	390	393	387	386	174	349	348	274	272	257	255,5
175	468	482	394,5	397	391	390	175	352	351,5	276	274	259,5	258
176	472	486,5	398,5	401,5	394,5	393,5	176	355,5	355	278,5	276,5	262	260
177	476,5	491	402,5	405,5	398	397	177	359	358	281	279	264	262,5
178	481	495,5	407	410	402	401	178	362	361	283	281	266,5	265
179	485	500	411	414	406	404,5	179	365	364,5	285,5	283,5	269	267
180	489,5	504	415	418	409,5	408	180	368	368	288	286	271	269,5
181	494	508,5	419	422	413	412	181	371	371	290	288	273,5	272
182	498	513	423	423	416	417	182	374,5	374,5	292,5	290,5	276	276,5
183	502,6	517,5	427	430	421	419	183	378	378	295	293	278	276,5
184	506,6	522	431	434	424,5	423	184	381	381	297	295	280,5	279
185	511	526	435	438,5	428	426,5	185	384	384	299,5	297,5	282	281
187	519,5	535	443	447	436	434	186	387	387,5	302	300	285	283,5
188	524	539,5	447	451	440	438,5	187	390	391	304	302	287	286
189	528	544	451	455	443,5	441	188	393,5	394	306,5	304,5	289,5	288
190	532,5	548	455	459	447	445	189	396,5	397,5	309	307	292	290,5
							190	400	401	311	309	294	293

Tabla 94-4. Ecuaciones de Olivier-Tissier para el cálculo de la talla (varones)

- 3.200 × longitud del húmero + 65 ± k 4,1
- 4.460 × longitud del radio + 63 ± k 4,2
- 4.162 × longitud del cúbito + 62 ± k 4,5
- 2.134 × longitud oblicua del fémur + 72 ± k 3,4
- 2.581 × longitud de la tibia + 73 ± k 3,6
- 2.005 × (húmero + radio) + 56 ± k 3,8
- 1.977 × (húmero + cúbito) + 54 ± k 3,9
- 1.469 × (húmero + fémur) + 54 ± k 3,5
- 1.560 × (húmero + tibia) + 59 ± k 3,4
- 1.586 × (radio + fémur) + 59 ± k 3,45
- 1.724 × (radio + tibia) + 64 ± k 3,5
- 1.576 × (cúbito + fémur) + 57 ± k 3,4
- 1.705 × (cúbito + tibia) + 62 ± k 3,6
- 1.328 × (fémur + tibia) + 59 ± k 3,2
- 1.000 × (húmero + fémur + tibia) + 58 ± k 2,7

Dimensiones en centímetros.

Tabla 94-5. Ecuaciones de Olivier-Tissier para el cálculo de la talla (mujeres)

- 2.991 × longitud del húmero + 67 ± k 3,55
- 4.000 × longitud del radio + 73 ± k 3,4
- 3.964 × longitud del cúbito + 65 ± k 3,4
- 1.758 × longitud oblicua del fémur + 84 ± k 3,5
- 2.239 × longitud de la tibia + 83 ± k 3,7
- 1.820 × (húmero + radio) + 63 ± k 3,2
- 1.821 × (húmero + cúbito) + 60 ± k 3,2
- 1.239 × (húmero + fémur) + 68 ± k 3,2
- 1.460 × (húmero + tibia) + 64 ± k 3,2
- 1.395 × (radio + fémur) + 69 ± k 3,0
- 1.592 × (radio + tibia) + 70 ± k 3,3
- 1.396 × (cúbito + fémur) + 67 ± k 3,0
- 1.592 × (cúbito + tibia) + 68 ± k 3,3
- 1.247 × (fémur + tibia) + 63 ± k 2,8
- 936 × (húmero + fémur + tibia) + 58 ± k 2,7

Dimensiones en centímetros.

Tabla 94-6. Tabla para la determinación de la talla de un niño, a partir de la longitud de la diáfisis femoral

Fémur	Talla	Fémur	Talla	Fémur	Talla	Fémur	Talla	Fémur	Talla
8	50	12,5	79	17	101,5	23	122	32	146
8,5	55	13	81,5	17,5	103,5	24	125	33	148,75
9	58,5	13,5	84,5	18	105,5	25	127,5	34	151
9,5	61,5	14	87	18,5	107,5	26	130,25	35	153,75
10	64,5	14,5	89,5	19	109,5	27	133,25	36	156
10,5	67,5	15	93	19,5	111	28	135,75	37	158,75
11	70	15,5	94,5	20	114	29	138,5	38	161,75
11,5	73	16	96,75	21	116	30	141	39	165
12	76,5	16,5	99,25	22	119	31	143,5	40	170

Dimensiones en centímetros.

das por los distintos autores ya mencionados. Nosotros solemos utilizar la tabla de Manouvrier-Olivier o realizar los cálculos utilizando las ecuaciones de Olivier-Tissier, ya que la muestra original utilizada para obtener la tabla o las ecuaciones tiene un parecido antropológico con la población española, superior a la de la tabla de Trotter-Glesser.

En esta reconstrucción debe tenerse en cuenta que a partir de los 30 años la talla disminuye 0,06 cm por año.

BIBLIOGRAFÍA

- ASHERSON, N.: Identificación by frontal sinus prints: A forensic medicine pilot survey. H. K. Lewis, London, 1965.
- AZEVEDO NEVES, J. R. de.: Determinação da idade, do sexo e da antigüidade do enterramento em restos cadavéricos. *Gaz. Med. Portug.*, 2 (4), 971, 1949.
- AZNAR, B., y MAESTRE, T.: Identificación de restos cadavéricos óseos. *Investigación*, 211, 79-81, 1945.
- BALTHAZARD, V., y LEBRUN, L.: Les canaux de Havers de l'os humain. *Ann. Hyg. Publ.*, 7, 167-176, 1910.
- CALATAYUD CORRAL, F.: Evolución de los fenómenos de putrefacción en la cámara pulpar en relación con la cronotanatología. *An. Esp. Odontostomatol.*, 1, 1-43, 1944.
- CALICO, J.: La identificación personal. Labor, Barcelona, 1914.
- CAMPS, F. E.: *Gradwohl's Legal Medicine*, 3.^a ed. J. Wright, London, 1967.
- CASTELLANO, M.: Estudio del comportamiento del material orgánico e inorgánico en el proceso de envejecimiento de restos óseos. Aplicación al establecimiento de la data. Tesis Doctoral. Granada, 1976.
- CASTELLANO, M.; RODRIGO, M. D.; VILLANUEVA, E., y LUNA, A.: Evolution de la composition minerale de l'os avec le vieillissement. *Acta Med. Leg. Soc.*, 27, 21-23, 1976.
- CASTELLANO, M., y VILLANUEVA, E.: Estudio sobre la evolución de los lípidos en restos óseos en función de la data. I. Lípidos totales. *Zachia*, 13, 3, 3, 1977.
- CASTELLANO, M., y VILLANUEVA, E.: Estudio sobre la evolución de los lípidos en restos óseos en función de la data. II. Colesterol, triglicéridos y ácidos grasos libres. *Zachia*, 14, 3, 1, 1978.
- CASTELLANO, M., y VILLANUEVA, E.: Estudio sobre la evolución de los lípidos en restos óseos en función de la data. III. Análisis de los ésteres metílicos de los ácidos grasos libres por cromatografía de gases. *Zachia*, 14, 3, 3, 1978.
- CASTELLANO, M.; VILLANUEVA, E., y LÓPEZ-GORJÉ, J.: Etude de l'évolution de la composition proteique des os dans son processus de vieillissement. Sa mise en pratique dans l'estimation de l'âge des restes osseux. *Acta Med. Leg. Soc.*, 27, 13-19, 1976.
- CASTELLANO, M.; VON FRENCKELL, R., y VILLANUEVA, E.: Estimating the data of bone remains: A multivariate study. *J. Forensic Sci.*, 29 (2), 527-534, 1984.
- CLAVELIN, C., y DEROBERT, L.: *Ostéometrie anthropo-médico-légale: Adolescence et âge adulte*. Baille-Baillière, Paris, 1946.
- DELCLOS, L.: Ensayo de un método radiográfico de identificación. Tesis Doctoral. Madrid, 1934.
- DEROBERT, L.: *Médecine Légale*. Flammarion, Paris, 1974.
- DEROBERT, L., y FULLY, G.: Etude critique de la valeur du degré d'obliteration des sutures crâniennes pour la détermination de l'âge d'après l'examen de 480 crânes. *Ann. Med. Lég.*, 40, 154-166, 1960.
- ELIAKIS, C.; ELIAKIS, E., y IORDANIDIS, P.: Détermination de la taille d'après les mensurations des os longs. *Ann. Med. Leg.*, 46, 403-421, 1966.
- ELIAKIS, E., y IORDANIDIS, P.: La détermination du sexe par l'indice médullaire des os longs. *Ann. Med. Leg.*, 43, 326-340 y 520-542, 1963.
- EVANS, K. T., y KNIGHT, B.: *Forensic radiology*. Blackwell, Oxford, 1981.
- FLECKER, H.: Time of appearance and fusion of ossification centers as observed by roentgenographic methods. *Am. J. Roentgol.*, 47, 97-100, 1942.
- FULLY, G.: Une nouvelle méthode de détermination de la taille. *Ann. Med. Leg.*, 36, 266-273, 1956.
- FULLY, G., y DEHOUVE, A.: Reinsegnements apportés dans la détermination de l'âge par l'étude anatomique et radiologique du sternum et des cotes. *Ann. Med. Leg.*, 45, 469-474, 1965.
- FULLY, G., y PINEAU, H.: Détermination de la stature au moyen du squelette. *Ann. Med. Leg.*, 40, 145-154, 1960.
- GEE, D.: Radiology in Forensic Medicine. *Radiography*, 41 (485), 109-114, 1975.
- GLAISTER, J.: *Medical Jurisprudence and Toxicology*, 8.^a ed. Livingstone, Edinburgh, 1945.
- GLAISTER, J., y BRASH, J. C.: *Medico-legal aspects of the Ruxton case*. Livingstone, Edinburgh, 1937.
- GRAHAM, D.: The use of X-ray techniques in Forensic investigations. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1973.
- GRAVES, W. W.: Observation on age changes in the Scapula. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 5, 21-29, 1922.
- GREULICH, W. W., y PYLE, S. E.: *Radiographic Atlas of the Skeletal development of the Hand and Wrist*, 2.^a ed. Stanford University Press, Stanford, 1959.
- HUNT, E. E., y GLEISER, I.: The stimation of age and sex of the pre-adolescent children from bones and teeth. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 13, 479-487, 1955.
- KNIGHT, B.: Methods of dating skeletal remains. *Med. Sci. Law*, 9, 247-252, 1969.
- KROGMANN, W. M., y MEHMET, Y. I.: *The Human Skeleton in Forensic Medicine*, 2.^a ed. Ch. C. Thomas, Springfield, 1986.
- LOCARD, E.: *Manual de Técnica Policiaca*, 2.^a ed. Montesó, Barcelona, 1943.
- LÓPEZ GÓMEZ, L.: *Técnica médico-legal. Criminalística*. Saber, Valencia, 1953.
- LÓPEZ GÓMEZ, L., y GIBERT CALABUIG, J. A.: *Tratado de Medicina Legal*, tomo I, 3.^a ed. Saber, Valencia, 1970.
- MORGAN, T. A., y HARRIS, M. C.: Use of X-rays as an aid to medico-legal identification. *J. Forensic Med.*, 1, 28, 1953.
- MUELLER, B.: *Gerichtliche Medizin*. Springer, Berlin, 1953.
- MURCIA, A.: El valor de los métodos histológicos en el diagnóstico específico de los huesos. Tesis Doctoral. Valencia, 1963.
- OLIVIER, G.: *Précis de pratique anthropologique*. Vigot, Paris, 1960.
- OLIVIER, G., y DEMOULIN, F.: *Pratique anthropologique à l'usage des étudiants*. Université de Paris, Paris, 1976.
- OLIVIER, G., y PINAU, H.: Nouvelle détermination de la taille foetale d'après les longueurs diaphysaires des os longs. *Ann. Méd. Lég.*, 40, 141-144, 1960.
- ORTEGA LECHUGA, D.: Identificación de restos óseos mediante el examen radiográfico. Tesis Doctoral. Madrid, 1955.
- PYLE, S. I., y HOERR, N. L.: *Radiographic Atlas of the development of the Knee*. Ch. C. Thomas, Springfield, 1955.
- REICHS, K.: *Forensic Osteology*. Ch. C. Thomas, Springfield, 1980.
- RENTOUL, E., y SMITH, H.: *Glaister's Medical Jurisprudence and Toxicology*, 13.^a ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1973.
- ROLLET, E.: De la mensuration des os longs des membres. Tesis Doctoral. Lyon, 1888.
- SCHRANZ, D.: Age determinations from the internal structure of the Humerus. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 17, 273, 1959.
- SCHULER, A.: A note on the identification of skulls by X-ray pictures of the frontal sinuses. *Med. J. Aust.*, 1, 554-556, 1943.
- SMITH, S.: *Taylor's Principles and Practice of Medical Jurisprudence*, 10.^a ed. J. A. Churchill, London, 1948.
- STEVENSON, A., y WENDEL, O.: *Métodos modernos de investigación criminal*. AHR, Barcelona, 1956.
- TELKKA, D.: On the prediction of human stature from the long bones. *Acta Anatom.*, 9, 68-73, 1950.

- THOMAS, H., y GREULICH, W. W.: A comparative study of male and female pelvis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 39, 56-62, 1940.
- TODD, T. W.: Age changes in the pubic bone. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 3 (3), 285-334, 1920, y 4 (1), 1-70, 1921.
- TODD, T. W., y LYON, D. W.: Ectocranial closure in adult of white stock. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 8, 23-45, 1925.
- TROTTER, M., y GLEESER, G. C.: A re-evaluation of estimation of stature based on measurements of stature taken during life and long bones after death. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 140, 75-123, 1958.

- VILLANUEVA, E.: Identificación en el cadáver. En GIBERT CALABUIG, J. A. (dir.): *Medicina Legal y Toxicología*, 4.ª ed. Salvat Editores, 1991.
- VILLANUEVA, E.; GIRELA, F., y CASTELLANO, M.: The application of differential thermal analysis and thermogravimetric analysis to dating bone remains. *J. Forensic Sci.*, 21, 822-830, 1976.
- VOLUTER, G.: The "V" test. *Radiol. Clin. (Basel)*, 28, 1-32, 1959.
- WATSON, A. A.: Estimation of age from skeletal remains. *J. Forensic Sci.*, 14, 209-213, 1974.

Odontología forense

A. Valenzuela Garach
S. Martín de las Heras

La Odontología forense es una rama de la Odontología y Estomatología y una especialidad, cada día más relevante, de la Medicina legal y forense. Su campo de aplicación es amplio e interesa en todos los problemas jurídicos, en los distintos ámbitos del Derecho, en los que el sistema oral y estomatognático es la estructura biológica afectada. En este capítulo se van a desarrollar algunas de las aplicaciones prácticas y de mayor interés de la Odontología forense al campo de la identificación humana.

Los tejidos mineralizados, y en especial los dientes, tienen una trascendencia fundamental en la identificación humana por ser estructuras de extraordinaria resistencia a la putrefacción y al efecto de agentes externos (físicos —traumatismos, calor—, químicos o biológicos) que sí ocasionan destrucción de las partes blandas de la estructura corporal. Además, por la variedad de características individualizadoras que proporcionan las piezas dentarias: alteraciones en la morfología y posición, patologías, tratamientos dentales, etc., se acepta hoy día que no hay dos personas con la misma dentadura.

En la práctica forense, se pueden presentar dos situaciones diferentes en relación a la identificación humana. La primera se plantea en la *identificación comparativa* entre una población de personas desaparecidas y los cadáveres recuperados, por ejemplo en casos de grandes catástrofes. En la actualidad los métodos de identificación disponibles son diversos, todos ellos cumplen su función complementaria, y el mayor peso específico de uno u otro varía en cada tipo de catástrofe, según sus circunstancias y la disponibilidad o no de datos *ante mortem*. En estas situaciones, por el elevado número de víctimas y el mal estado de conservación en el que se encuentran los cadáveres (por los efectos de la catástrofe, o como consecuencia de la putrefacción cadavérica avanzada por el tiempo que se tarda en recuperar los cadáveres, o por la contribución de agentes externos), el estudio de los dientes supone un elemento esencial en la identificación. Si se trata de poder realizar una comparación, podríamos afirmar que al menos teóricamente pueden existir un número infinito de puntos de comparación por el estudio dentario.

Otra situación pericial diferente se plantea cuando se requiere la identificación de sujetos vivos o, lo que es más frecuente, cadáveres recientes en buen o mal estado de con-

servación, o incluso restos cadavéricos, de los que al menos inicialmente, el perito no dispone de indicios que sugieran la identidad. La problemática médico-legal es diferente y también lo son la metodología y el procedimiento que se siguen para lograr la identificación de las víctimas. En consecuencia, en estas circunstancias, el informe odontológico-forense debe incluir un análisis exhaustivo de las características bucodentales que permita obtener conclusiones científicas sobre el perfil biológico de la persona; es decir, la determinación del sexo y raza, la estimación de la edad, y a ser posible establecer la identidad del sujeto, a través del estudio de los dientes u otros tejidos orales. Este proceso de identificación se conoce con el nombre de *identificación reconstructiva*.

■ IDENTIFICACIÓN COMPARATIVA BUCODENTAL: APLICACIÓN EN GRANDES CATÁSTROFES

El reconocimiento de las características individualizadas de las piezas dentarias y en general los datos bucodentales, supone un proceso especializado que hace imprescindible contar con la colaboración de odontólogos forenses con experiencia en este campo, quienes dispondrán de la formación y los conocimientos necesarios para la realización de una toma de registros, la interpretación precisa de los resultados, y la obtención adecuada de conclusiones.

Por las particularidades que supone el proceso de comparación de los datos dentales, se presenta a continuación un resumen de la metodología que se debe seguir en todo proceso de identificación.

Recogida de datos *ante mortem*

El proceso se inicia con la recogida de los datos dentales *ante mortem* que se pueden conseguir de fuentes diversas: dentistas, médicos, y los propios familiares.

La forma más usual de conseguir este tipo de información es a través de los contactos que los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad (Policía —nacional, autonómica, o local— y Guardia Civil) realice con los familiares de las víctimas. Así, se les

pregunta sobre el dentista y médico habituales de la víctima, sus nombres y direcciones. En el interrogatorio se debe insistir sobre cuántos dentistas o médicos han atendido a la víctima, intentando recopilar toda la información posible.

Aunque existen diferencias entre países en cuanto a la obligatoriedad de guardar las historias clínicas dentales y las pruebas complementarias, la mayoría de dentistas que ejercen en los países miembros de la Unión Europea deben conservar los documentos clínicos dentales de sus pacientes durante un cierto número de años. Por ejemplo, en España, se obliga a guardar estos documentos al menos durante cinco años. En cuanto a qué tipo de material clínico se ha de solicitar, se intentará conseguir todo el disponible, ya que al menos *a priori* no es posible conocer con certeza cuál será el más útil. Siempre que sea posible se intentará conseguir copias de los documentos originales, mejor que transcripciones, para intentar disminuir el número de errores. Por último, si se tiene acceso directo al dentista, bien por medio de la policía o directamente por el odontólogo forense, se le pedirá que intente recordar cualquier tipo de información sobre su paciente que pueda ser de interés y que, en ocasiones, no se recoge en la historia clínica. A partir de la información de la historia dental, se cumplimentará un odontograma o ficha dental, empleando como es habitual la nomenclatura dental sugerida por la Federación Dental Internacional (FDI) de doble dígito. Se examinarán los odontogramas disponibles anotando la fecha y la calidad de los registros; registrando si se trata de originales, copias o transcripciones; anotando por quién fueron realizadas. Se revisarán, en primer lugar, los registros más recientes, y los más antiguos servirán para hacer las correcciones y aportar la información complementaria que contengan. Antes de devolver los originales a los dentistas se harán copias que se incluirán en el expediente.

Las radiografías son una fuente valiosísima de información puesto que aportan datos individuales que pueden haber pasado desapercibidos. Los hallazgos encontrados para cada una de las piezas dentarias deben quedar registrados. Si la información no está lo suficientemente clara, se debe poner una interrogación (?) o no poner nada. En segundo lugar, se irán anotando los hallazgos complementarios a partir de las radiografías más antiguas, registrando las fechas en las que las radiografías fueron tomadas. Por último, se conservarán las radiografías por si fuera posible realizar comparaciones posteriores directas con las radiografías *post mortem*.

Las fotografías dentales sólo suelen aportar información sobre los dientes anteriores y esto puede tener cierto interés al suministrar detalles individuales que posiblemente no habrían sido recogidos en la historia dental. También las fotografías pueden ser de utilidad para la realización de superposiciones de dientes y estructuras faciales con los restos cadavéricos disponibles.

Por último, los modelos de estudio se pueden considerar como material *ante mortem* excelente y se deben analizar siempre que se disponga de ellos. Pueden facilitar datos de la anatomía dentaria, la posición de las piezas, el tamaño de cada una de las estructuras, etc.

Examen *post mortem* y recogida de datos

El examen *post mortem* debe comenzar, como siempre, con la recogida de información en el lugar de los hechos, el

papel del odontólogo forense es encontrar indicios bucodentales que contribuyan a la reconstrucción de los hechos y a una instrucción sumarial adecuada. Una vez trasladado el cadáver a la sala de autopsias, se inicia la *exploración extraoral*, centrada en dos aspectos de interés: el primero es el análisis de las lesiones de carácter violento que podemos encontrar en el área estomatognática, y el segundo, el reconocimiento, la descripción y el análisis de las lesiones de origen bucodental que aparezcan en otra localización corporal, como sería el caso del reconocimiento de las huellas por mordeduras.

El siguiente paso consiste en la *exploración intraoral* incluyendo, en primer lugar, el examen de los tejidos blandos orales en el que se recoge cualquier tipo de información útil para la identificación del sujeto (tatuajes, pigmentaciones, patologías, etc.) y la reconstrucción de los hechos ocurridos (heridas en los tejidos blandos, quemaduras, etc.). La exploración intraoral se completa con el examen de los dientes. Lo adecuado es que trabajen de manera conjunta dos odontólogos forenses, uno realiza la exploración y le dicta al otro los hallazgos que encuentra en los dientes; una vez finalizada la exploración se intercambian las funciones para minimizar así los posibles errores. Si trabaja un especialista sólo, debería utilizar un dictáfono. Se debe hacer un examen completo y exhaustivo de las piezas dentarias y recoger la información en un odontograma. Aunque existe una amplia variedad de modelos, hasta el punto de poder afirmar que cada país tiene el suyo, sería recomendable la utilización de un modelo universal que facilite el intercambio internacional de la información. Por esta razón, la Interpol ha diseñado, propuesto y difundido un formulario de recogida de datos para la identificación de personas desaparecidas. El modelo de odontograma propuesto resulta adecuado y permite la recogida completa de los datos bucodentales, pruebas complementarias, etc. (fig. 95-1). El sistema de nomenclatura dentaria empleado en el formulario de la Interpol es también el recomendado por la Federación Dental Internacional (FDI), denominado «sistema de doble dígito», en el que se representa cada pieza dentaria mediante una pareja de números, de los cuales el primero se refiere a la hemiarcada (maxilar o mandibular), y el segundo a la pieza. En la dentición permanente el primer dígito va del 1 al 4, comenzando con el cuadrante superior derecho y continuando de manera consecutiva, según el sentido de giro de las agujas del reloj. El segundo dígito, del 1 al 8, representa la pieza correspondiente desde el incisivo central al tercer molar. En la dentición temporal los cuadrantes se representan con los números del 5 al 8 y las piezas dentarias, del 1 al 5.

Se debe recopilar información sobre las piezas dentarias con especial interés por la presencia y ausencia de los dientes, los tipos de tratamientos que se han realizado así como las patologías y fracturas de las piezas dentarias u óseas. Además, hay que realizar un estudio del estado periodontal y oclusal del sujeto.

Llegados a este punto nos debemos plantear la realización de las técnicas complementarias que consideremos oportunas, como radiografías intraorales o panorámicas, toma de impresiones, registros oclusales, fotografías, o la recogida de muestras para su posterior estudio en el laboratorio (estudio de ADN, toxicológico, microbiológico, bioquímico para la determinación de la edad, etc.). El estudio del perfil genético (ADN nuclear, ADN mitocondrial, etc.) tiene especial relevancia para la identificación humana; ya que el

Post Mortem (rosa)

FORMULARIO PARA LA IDENTIFICACIÓN DE VÍCTIMAS

F2

CADÁVER									
Tipo de catástrofe: _____								N.º _____	
Lugar de la catástrofe: _____								Sexo desconocido <input type="checkbox"/>	
Fecha del examen: Día <input type="text"/> Mes <input type="text"/> Año <input type="text"/>								Hombre <input type="checkbox"/> Mujer <input type="checkbox"/>	
86 DENTADURA									
51-11					21-61				
52-12					22-62				
53-13					23-63				
54-14					24-64				
55-15					25-65				
16					26				
17					27				
18					28				
<div style="display: flex; justify-content: space-between; font-size: small;"> 18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28 </div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;"> DERECHA </div> <div style="text-align: center;"> CENTRO </div> <div style="text-align: center;"> IZQUIERDA </div> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; font-size: x-small; margin-top: 5px;"> 48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38 </div>									
48					38				
47					37				
46					36				
85-45					35-75				
84-44					34-74				
83-43					33-73				
82-42					32-72				
81-41					31-71				
87 DESCRIPCIÓN DETALLADA DE									
Coronas, puentes y prótesis									
88 OTRAS COMPROBACIONES									
Oclusión, desgaste, anomalías, manchas de nicotina, estado de las encías, etc.									
89 RADIOGRAFÍAS DE									
90 OTROS DATOS									
91 ESTIMACIÓN DE LA EDAD (¿método empleado?)									
ODONTÓLOGO Nombre.....: _____ Dirección.....: _____ N.º de teléfono....: _____								Firma _____	

Fig. 95-1. Formulario de la Interpol para la recogida *post mortem* de datos dentales (sección F2).

diente proporciona una fuente excelente de material genético que se mantiene bien aislado a la putrefacción, degradación y contaminación externa. Por todo ello, la información recogida en este capítulo debe completarse con los correspondientes a la identificación humana por el estudio genético-forense.

En general, si la rigidez no se ha establecido o ya está en período de lisis, es relativamente fácil el acceso a la cavidad bucal para su exploración. Cuando la rigidez está establecida es necesario el empleo de instrumentos para abrir la cavidad, como pinzas tipo fórceps o tipo atornillada. A veces, una simple apertura y un buen foco de luz son suficientes para realizar la exploración, pero en otras ocasiones puede interesar la extracción de la mandíbula y del maxilar superior, para lo que se requerirá autorización judicial por tratarse de un objeto de prueba.

Existen diferentes tipos de incisiones para la extracción de los maxilares; quizás una de las más conservadoras es la de KEISER-NIELSEN que consiste en una incisión en herradura bajo el borde inferior de la mandíbula hasta el ángulo mandibular, extendiéndose por el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula hasta llegar al cóndilo. Esto nos permite despegar y diseccionar los tejidos blandos en una sola pieza hacia arriba, observándose ambas arcadas dentarias en su totalidad. Una vez desinsertados los músculos maseteros y mentonianos, se procede a la extracción de la mandíbula, que puede ser sólo del cuerpo mandibular, para lo que se realizará un corte horizontal desde el triángulo retromolar hacia el borde posterior de la rama mandibular; o extracción de la mandíbula completa, para lo que será necesaria su desinserción de la articulación temporomandibular. Ya sea de una manera u otra, posteriormente es necesario separar el cuerpo de la mandíbula del suelo de la boca mediante una incisión submento-milohioidea. Para extraer el maxilar superior se realiza una incisión en la parte superior vestibular y se desinserta la musculatura, lo que nos permite tener un acceso directo para hacer un corte desde la espina nasal anterior, que se extiende lateral y posteriormente hasta las alas del pterigoides en ambos lados, siempre por encima de los ápices de los dientes superiores. En la reconstrucción del cadáver se introduce algodón o gasas que sustituyan los tejidos evacuados, se colocan los colgajos en su posición y se procede a suturarlos de la manera más estética posible. Las piezas extraídas, la mandíbula y el maxilar superior, se lavan y se preparan para llevar a cabo el estudio exhaustivo de las estructuras dentarias y óseas aisladas.

Comparación de datos *ante mortem* y *post mortem*

Aunque el procedimiento que se describe a continuación es válido para la comparación de todo tipo de datos, la complejidad del proceso de identificación dental permite emplearlo como ejemplo de identificación comparativa. La finalidad del proceso persigue la clasificación de los registros *ante mortem* y *post mortem* y la realización de los procesos de comparación para poder llegar a la identificación de las víctimas. Cuando se trata de una gran catástrofe, el equipo que dirige las operaciones constituirá una comisión de identificación cuyas responsabilidades deben ser: revisar las comparaciones efectuadas por los especialistas de las distintas secciones; detectar y subsanar las posibles incon-

sistencias, y el análisis global de los resultados hasta obtener una lista final de identificaciones.

En la comparación dental, de la misma forma que en todo proceso de identificación comparativa, se ha de proceder de forma objetiva, con argumentos de base científica que nos permitan obtener conclusiones sólidas. El trabajo se debe realizar con absoluta independencia, sin obedecer a presiones judiciales, policiales, de los familiares, o de la opinión pública. Como no es posible conocer de antemano si un cadáver va a ser fácil o difícilmente identificado, se recomienda realizar siempre un proceso de comparación sistematizado, intentando alejarse en primer lugar de los casos que parecen fáciles; pudiera resultar que no se trate de un caso tan fácil como parecía.

El proceso de comparación se inicia por la clasificación de los registros *ante mortem* (por orden alfabético), y los registros *post mortem* (por orden numérico). Para facilitar el proceso de clasificación, se subdividirán los casos en grupos claramente definidos; por ejemplo, por sexo y, si es posible, por edades aproximadas (niños, jóvenes, adultos, ancianos), pero esta subdivisión va a venir claramente definida por las características de la catástrofe.

Una vez asegurado que tanto el sexo como la edad de los registros *ante mortem* y *post mortem* son compatibles, se comienza con la comparación de la dentadura en su conjunto para continuar con la comparación detallada diente por diente para establecer la identificación, analizando las características individuales de cada pieza dentaria: dientes ausentes; dientes presentes: caries y tratamientos dentales; prótesis fijas; prótesis parciales: superiores e inferiores; prótesis completas: superior, inferior, y superior e inferior, etc.

El proceso de comparación se puede realizar de forma manual, tal y como se acaba de describir, o con el empleo de algunos sistemas informatizados que se han diseñado específicamente con esa finalidad, por ejemplo el de las Fuerzas Armadas Americanas (CAPMI3) o el WinID®, sistema de identificación desarrollado desde el American Board of Forensic Odontology (ABFO, Consejo Americano de Odontología Forense).

Conclusiones sobre la identificación bucodental: informe de identificación

El paso final en el proceso de comparación consiste en la obtención de conclusiones sobre la identificación odontostomatológica. Al realizar la comparación diente a diente, se deben ir observando las similitudes, discrepancias o exclusiones que se van presentando. Las similitudes son características *ante mortem* y *post mortem* que coinciden. Las discrepancias son hallazgos que no concuerdan pero que algunas de ellas pueden tener alguna explicación; por ejemplo, un diente puede estar presente en los registros *ante mortem* y estar ausente *post mortem*, ya que pudo ser extraído. En este mismo sentido podría explicarse una discrepancia consistente en la presencia de una caries en una pieza dentaria *ante mortem* y obturación de la misma pieza en los registros *post mortem*. Si las discrepancias pueden explicarse, la identificación puede ser posible. Cuando las discrepancias son totalmente inexplicables y no ha existido ningún error en el proceso, la identificación no es posible con esa persona, y queda excluida.

Por tanto, la identificación dental se hará siempre que no existan discrepancias absolutas, si las discrepancias relativas se pueden explicar con una lógica razonable, y si existen puntos de coincidencia. Los puntos de coincidencia han de documentarse lo mejor posible para poder demostrarlos. Aunque de la lectura de la literatura científica sobre el tema no se deduce el requerimiento de un número mínimo de coincidencias, la conclusión de identidad será tanto más consistente cuanto mayor sea el número de puntos de coincidencia o más inusual sea el hallazgo. Existen puntos de coincidencia ordinarios (características que se presentan de manera frecuente en la población general, por ejemplo una obturación oclusal en el primer molar permanente), y extraordinarios (características que están presentes en menos de una décima parte de la población general).

Sería deseable poder presentar cifras sobre la probabilidad de identificación; el grado de certeza de la identificación. Sin embargo, aún no es posible en el estado actual de la ciencia odonto-estomatológica hacer una estimación precisa en términos de probabilidad ya que no se conocen las frecuencias exactas de las distintas patologías y tratamientos dentales en la población general. El único dato que se podría emplear serían las frecuencias de los tratamientos y patologías que se deducen de la experiencia profesional como dentistas. Sin embargo, sí es posible calcular, al menos desde el punto de vista teórico, la posibilidad de que un conjunto de patologías o tratamientos ocurran al mismo tiempo, pudiéndose deducir de la fórmula siguiente: $P_N = P_1 \times P_2 \times P_3 \times \dots \times P_N$.

Como no se pueden expresar los resultados en términos precisos de probabilidades, las conclusiones obtenidas tras la comparación se deben reflejar como se indica en los siguientes apartados.

Identidad dental positiva, absoluta o establecida

Se llega a esta conclusión cuando los datos *ante mortem* y *post mortem* concuerdan con la suficiente fuerza como para establecer que pertenecen al mismo individuo. Además, no existen discrepancias inexplicables. Aunque no se puede descartar totalmente que cualquier otra persona por azar tenga el mismo tipo de tratamiento o una patología similar, o lesiones, sí tiene al menos 12 características coincidentes, o una probabilidad $\leq 1/10.000$ de que cualquier otra persona de entre la población general coincida. La probabilidad de error es tan baja que podemos concluir que se trata de la misma persona.

La identificación puede establecerse sobre la coincidencia del estudio dentario, incluso sin que haya otros indicios.

Identidad dental probable

En este caso, la evidencia dental es fuerte pero necesita apoyarse en otros hallazgos biológicos, físicos, técnicos, tácticos o en todos ellos. En estos casos hay entre 6 y 11 características coincidentes, o una probabilidad estimada $\leq 1/100$ de que cualquier otra persona coincida.

Identidad dental posible

Existen características similares pero ninguna tiene la suficiente consistencia como para establecer la identificación positiva del cadáver. Las discrepancias tienen explicaciones posibles y no existe ninguna característica excluyente.

Cuando la identidad es posible pero no tenemos ningún dato que permita la identificación positiva, ¿cómo podríamos saber el grado de probabilidad para establecer la identidad?, es decir, ¿qué probabilidad hay de que este cadáver sea esta persona? Éste es el aspecto más complicado de la identificación comparativa. Se deberían obtener todos los datos concordantes, es decir, similitudes entre los registros *ante mortem* y *post mortem*. Posteriormente, analizaríamos si estas características son ordinarias o extraordinarias. Si existen cinco o menos características coincidentes, resultará necesario recurrir a otro tipo de técnicas que estudien la posible identidad del sujeto.

Identidad dental excluida

Con la existencia de una sola discrepancia que no pueda tener una explicación posible, se excluye la identidad del sujeto. Sin embargo, hay que tener en cuenta la posibilidad de errores cometidos tanto por el dentista como por el odontólogo forense. En estos casos sería importante la búsqueda de nuevos datos (p. ej., radiológicos).

En el informe médico-legal sobre la identificación del sujeto, tras las consideraciones médico-legales sobre las posibilidades y limitaciones de la técnica de identificación empleada, se deben describir todos los detalles coincidentes en los que se basa la identificación, y por tanto el grado de certeza en ésta. Así, por ejemplo, la conclusión se basa en las siguientes coincidencias: 14 obturaciones de amalgama; 7 obturaciones estéticas de composite, y 4 dientes o piezas extraídas.

Los datos estadísticos existentes ponen de manifiesto que los métodos dentales suponen una contribución a la identificación de víctimas de grandes catástrofes, en un porcentaje que oscila entre el 45 y el 80 % (Valenzuela y cols., 2000). El porcentaje de identificaciones por métodos dentales en casos de grandes catástrofes varía considerablemente dependiendo de la naturaleza de la catástrofe, la nacionalidad y el país de residencia de las víctimas, la incidencia de los distintos tipos de tratamientos dentales, la disponibilidad de registros dentales adecuados, y el grado de deterioro de las piezas dentarias.

■ ESTUDIO BUCODENTAL EN LA IDENTIFICACIÓN RECONSTRUCTIVA

Se trata de exponer los métodos actuales y los procedimientos recomendados con los que la Odonto-estomatología contribuye al establecimiento de la especie, determinación de la raza y sexo, estimación de la edad, y la descripción de una serie de características de individualización a través del estudio de los dientes u otros tejidos orales.

Diagnóstico de especie

El diagnóstico de especie se plantea en casos de dientes aislados; en general, se trata de establecer si la pieza dentaria pertenece a la especie humana. Si se dispone de la pieza dentaria completa, con la ayuda de los conocimientos en anatomía dentaria es posible precisar si es humano; de qué pieza dentaria se trata (incisivo, canino, premolar

o molar), e incluso si son superiores o inferiores, derechos o izquierdos.

Sin embargo, en ocasiones sólo disponemos de un fragmento, o un diente fracturado, lo que puede suponer mayor dificultad diagnóstica. Se puede entonces recurrir a un estudio más detallado de la pieza en el que se valorarán las siguientes características:

1. Disposición del plano corona-raíz. En los dientes humanos, la corona y la raíz se encuentran en el mismo plano. No ocurre lo mismo en el resto de las especies animales, en las que la corona y la raíz forman un ángulo mucho más agudo. A veces, sobre todo en incisivos y caninos de monos antropoides, pueden plantearse dudas por la gran semejanza y será preciso un cuidadoso examen y recurrir a estudios de anatomía comparada.

2. Estudio microscópico de los pliegues del esmalte. Si tan sólo se dispone de un fragmento de diente; se puede analizar al microscopio con epiiluminación un corte sagital del fragmento para observar los pliegues del esmalte. En la especie humana, los pliegues del esmalte son ondulados, paralelos entre sí y perpendiculares a la dentina. Tienen 2 mm de longitud y 5 μ de anchura. Además, presentan estrías oscuras transversales a intervalos regulares de unas 4 μ . La línea de unión del esmalte con la dentina ofrece un aspecto festoneado.

3. Otros métodos para el diagnóstico del origen humano de los dientes son los bioquímicos. En proteínas extraídas a partir de polvo dentario, se puede estudiar, mediante técnicas inmunológicas de precipitación o inmunoelectroforesis, la presencia de antígenos humanos específicos. En la actualidad, con los nuevos recursos que ofrece la genética forense, es posible extraer ADN del tejido dentario y establecer su origen humano.

Determinación de la raza, el sexo y la talla

Pese a que tradicionalmente el estudio de la raza y sexo se ha basado en la descripción de las características morfológicas del cráneo, mandíbula y los propios dientes, hoy día estos rasgos antropométricos deben ser considerados con precaución y, en todo caso, sólo pueden ser orientativos. Es necesario en la actualidad plantear una revisión profunda sobre el concepto de raza desde la perspectiva de la antropología forense, ya que en éste se mezclan y confunden cuestiones de índole social, cultural y religiosa. Si ya es difícil intentar clasificar a la población humana en grupos raciales, la clasificación de un caso concreto aislado por el estudio de los rasgos físicos puede resultar prácticamente imposible. Cuando se analiza un rasgo en concreto es imprescindible saber su causa, es decir, si es primariamente bioquímico, hormonal o si se afecta por el estado de salud, la nutrición, el trabajo u otras circunstancias de la vida. Incluso puede pasar que las características que se analizan sean reales pero quizá sólo temporales. Algunos de estos rasgos se manifiestan en función de la edad, cambian desde la infancia a la senectud, y también puede suceder que la distribución de un rasgo determinado varíe en función del sexo en distintos grupos raciales. Por todos estos motivos, creemos que no existen criterios discriminatorios lo suficientemente precisos para proponer la clasificación racial a través del estudio dentario, y que los estudios clásicos que descri-

bían la presencia de rasgos bucodentales más predominantes en unas razas que otras carecen prácticamente de valor en la actualidad.

Si fuera necesario recurrir a la clasificación morfológica de algunos rasgos raciales predominantes o característicos de un grupo, el estudio del cráneo aporta datos más fidedignos para el establecimiento de la raza que los dientes. Así, la forma de la calota, la protrusión del arco cigomático y del arco supraciliar son rasgos de más valor para el estudio de la raza.

Sólo a título informativo se podría mencionar el empleo de índices dentarios para clasificar a la población en grupos raciales. Uno de ellos es la fórmula de Flower, que se fundamenta en un cociente que relaciona la longitud media de los dientes del grupo posterosuperior, desde la cara mesial del primer premolar hasta la cara distal del tercer molar. Esta longitud, llamada largo dentario, se multiplica por 100, y se divide por la distancia (diámetro) nasio-basion. [Nasion: punto situado en la raíz de la nariz, donde se une la sutura del hueso frontal con los huesos propios de la nariz; Basion: punto más anterior del agujero occipital.] En función de estos resultados, se ha pretendido clasificar las razas humanas en:

1. *Microdontos*. Índice ≤ 42 ; característico de las razas caucasoides o blancas, que tienen dientes más pequeños de los que se podría esperar para su talla.

2. *Mesodontos*. Índice entre 42 y 48; que se presenta en las razas mongoloides, indios y chinos. Los dientes son de tamaño acorde para su talla y constitución.

3. *Megadontos*. Índice ≥ 48 , predominante en las razas negras y australianas, con dientes de mayor tamaño de lo esperado para su talla.

Por último, una característica morfológica más predominantemente presente en la raza mongoloide es el gran tamaño y la forma en palas de cavar de los incisivos superiores. Además, el primer molar inferior tiene, con frecuencia, tres raíces.

Las características sexuales más claras se pueden observar en huesos del esqueleto humano como la pelvis, el fémur o el húmero. El estudio de los dientes no permite la diferenciación sexual. No obstante, se admite que el diámetro mesio-distal de los incisivos centrales es mayor en el hombre que en la mujer, observándose una desproporción entre el diámetro mesiodistal de los incisivos centrales y los laterales más acentuada en el hombre que en la mujer.

El estudio de las piezas dentarias tampoco es adecuado para aproximarse a la estimación de la talla de un sujeto. Son mucho más eficaces los métodos que emplean las medidas longitudinales de los huesos largos. Aunque se acepta que de forma general existe una buena relación entre el tamaño de los dientes y la talla de los sujetos, no hay datos científicos suficientes para poder estimar adecuadamente la talla de un individuo a través del estudio dentario.

Estimación de la edad por el estudio dentario

Actualmente, el estudio de los cambios morfohistológicos y bioquímicos que sufre el diente con el paso de los años se está imponiendo como método de indudable ayuda en la

estimación de la edad cronológica de un sujeto. Para la estimación de la edad dental los individuos se deben clasificar en dos grandes grupos poblacionales: un primer grupo estaría representado por los sujetos en los que su dentición se encuentra en período de desarrollo y erupción, es decir, menores de 20 a 25 años, y un segundo grupo, que incluye a los sujetos que han finalizado completamente el desarrollo y la erupción de su dentición (generalmente mayores de 25 años).

Individuos menores de 25 años

El análisis del grado de mineralización dentaria por el estudio radiográfico e histológico nos permite conocer incluso la edad en el período fetal. A partir de la sexta semana de vida intrauterina, se desarrolla el epitelio oral de la lámina dental. En la semana 16 de vida intrauterina, se inicia la mineralización de los incisivos temporales; y en la semana 26 de vida intrauterina los incisivos están en avanzado estado de mineralización; el primer molar temporal presenta la línea de mineralización que incluye las cúspides y el segundo molar tiene una sola cúspide mineralizada. A las 30 semanas de vida intrauterina, la mineralización de los dientes anteriores es más evidente: está ya formada la corona de los incisivos, en el primer molar temporal comienza la fusión de sus cúspides y el segundo molar temporal inferior inicia la mineralización de sus cinco cúspides; no hay evidencia de mineralización en el primer molar permanente.

En el examen radiográfico del recién nacido se puede observar que el primer molar temporal tiene la superficie oclusal completa, el segundo molar la tiene incompleta, y el primer molar permanente ha iniciado la mineralización. En el estudio histológico de la pieza se observa con el nacimiento un cambio en la actividad metabólica de las células del esmalte que se traduce en la producción de una línea (línea neonatal) en el esmalte del diente.

Durante las dos primeras décadas de la vida, la dentición de los sujetos se encuentra en período de formación, desarrollo y erupción. Es posible, por lo tanto, en estos sujetos, estudiar el estadio de erupción dentaria y el grado de mineralización del diente para estimar la edad dental. La determinación de la edad por el estadio de erupción dentaria es bastante precisa, pero su utilidad es limitada ya que a veces la erupción dental se adelanta o se retrasa con respecto a la media. Se habla de retraso o de adelanto cuando dicha edad supera en más de 2 años la edad media de erupción dental. A la hora de valorar las edades de erupción, hay que tener en cuenta las posibles diferencias que puedan existir en diferentes grupos poblacionales o con respecto al sexo, existiendo tablas de referencia, tanto de dentición temporal como de la permanente (NOLLA, 1960; SCHOUR y MASSLER, 1941 (modificada 1982); DEMIRJIAN y cols., 1973) (fig. 95-2).

El estudio del grado de mineralización del diente también permite aproximarnos al establecimiento de la edad dentaria. La calcificación dentaria es un proceso continuo y secuenciado, que comienza por la corona, continúa por la raíz y termina con el estrechamiento y cierre del ápice radicular. Existen métodos que se basan en la comparación del estado de desarrollo mineral de los diferentes dientes medido por estudio radiológico, y los esquemas estandarizados que se han obtenido de poblaciones de edad y sexo conocidos (SCHOUR y MASSLER, 1941 y 1982; NOLLA, 1960; MOOREES y cols. 1963; DEMIRJIAN y cols., 1973; HAAVIKO, 1974) (fig. 95-3).

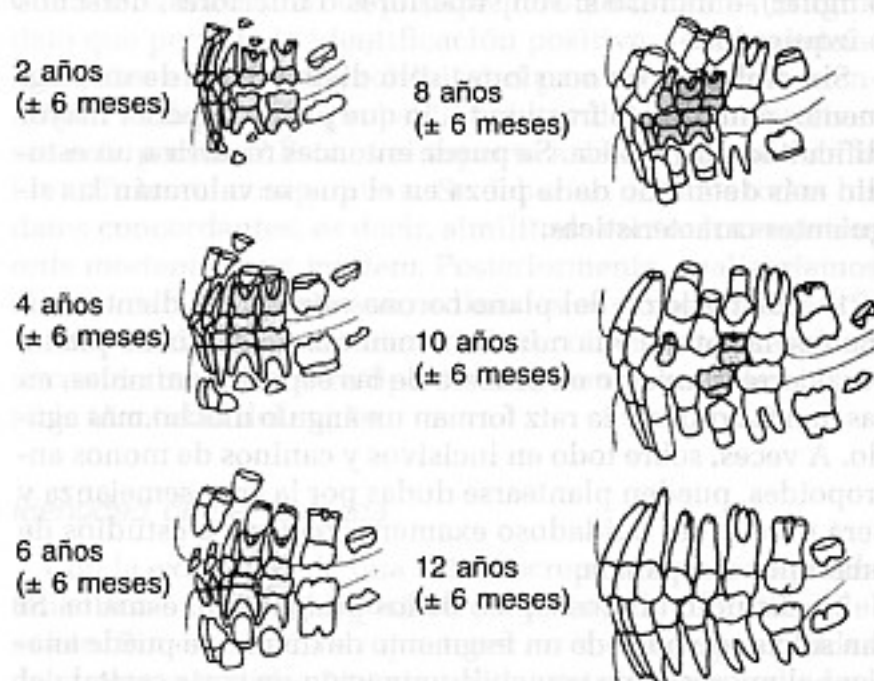


Fig. 95-2. Esquema de desarrollo y erupción dentaria de SCHOUR y MASSLER. (Selección de estadios realizada a partir de los esquemas difundidos por la Asociación Dental Americana, 1982.)

Aproximadamente entre los 14 años, cuando se produce el cierre del ápice del segundo molar permanente, y los 20 años, el tercer molar es el único diente en desarrollo, por lo que su estudio tiene trascendencia forense. Existen grandes variaciones interindividuo e intraindividuo, lo que limita su utilidad para el establecimiento preciso de la edad en este rango de edades tan complicado e interesante desde el punto de vista legal. La estimación de la edad dental en este período se basa en la comparación del estado de desarrollo del tercer molar del sujeto objeto de estudio, con esquemas estandarizados en los que se clasifica en estadios la mineralización del cordal (Mincer y cols., 1993). La utilidad de este método, propuesto por la ABFO, se basa en la posibilidad de conocer en términos de probabilidad si un individuo tiene al menos 18 años, en un intento de solucionar esta problemática de indudable interés en la práctica forense.

Individuos mayores de 25 años

Tras el desarrollo completo de la dentición, es decir, a partir de la segunda década de la vida, la edad dental se estima a partir de los cambios que acontecen en la estructura dentaria con el paso de los años. Estos cambios son de tipo morfológico (macroscópico y microscópico) y de tipo bioquímico.

Cambios morfológicos macroscópicos

Los cambios morfológicos más estudiados son: la atrición dentaria o desgaste; cambio de color del diente; grado de resesión periodontal; formación de dentina secundaria; transparencia radicular; reabsorción y aumento de la rugosidad de la superficie radicular, y aposición de cemento radicular.

1. *Atrición o desgaste del diente.* Es la reducción del tejido dentario por el contacto que se produce entre los dientes antagonistas, lo cual causa facetas de desgaste en las ca-

Estadios de formación de la corona		Estadios de formación de la raíz	
C _i	Calcificación inicial	R _i	Formación radicular inicial
C _{oo}	Coalescencia de las cúspides	R _{1/4}	Longitud radicular 1/4
Cr _{1/2}	Corona 1/2 completa	R _{1/2}	Longitud radicular 1/2
Cr _{3/4}	Corona 3/4 completa	R _{3/4}	Longitud radicular 3/4
Cr _c	Corona completa	R _c	Longitud radicular completa
		A _c	Ápice cerrado

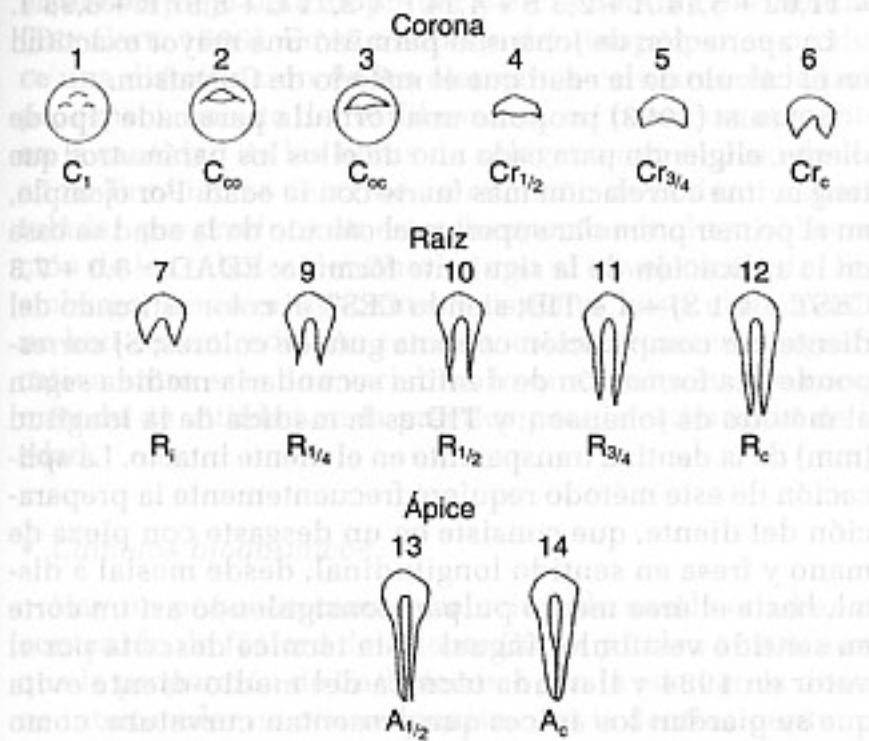


Fig. 95-3. Estadios de desarrollo de la mineralización dentaria en piezas unirradiculares (tomado de Moorees y cols., 1963).

ras oclusales o en los bordes incisales de las piezas dentarias. Como se puede afectar por otros factores, como el tipo de alimentación, los hábitos o costumbres, patologías como el bruxismo, el tipo de oclusión e incluso por la propia morfología dentaria, se acepta que este parámetro funciona mejor para la estimación de la edad en combinación con otros. Existen varios métodos para medir la atrición. Es posible calcular el desgaste por comparación con una escala en grados de profundidad de atrición que oscila entre ausencia de desgaste y exposición del tejido pulpar. También se puede medir el área atricionada en milímetros, colocando una grilla milimetrada y midiéndola bajo la lupa binocular.

2. **Cambio de color del diente.** Se acepta que el cambio de color de esmalte con la edad es debido, por una parte, al aumento del contenido en nitrógeno, y por otra, al agrietamiento que sufre en la superficie, lo que conduciría a un cambio en la refracción de la luz en el esmalte. Los cambios de coloración de la dentina relacionados con el envejecimiento se atribuyen a modificaciones no bien conocidas en la composición mineral y orgánica. Como la corona se puede ver afectada por procesos patológicos con más frecuencia que la raíz (p. ej., por caries), el color se debe medir en el tercio proximal de la dentina radicular, previa eliminación del cemento de la zona. Los métodos clásicos de medida del color dentinario por comparación con una guía de colores de uso clínico, se están sustituyendo por métodos más objetivos y precisos de medida del color mediante el empleo de la espectrorradiometría.

3. **Nivel de inserción periodontal.** Fisiológicamente, con la edad se produce una destrucción de las fibras periodontales en su borde cervical, que va progresando hacia el ápice. En procesos inflamatorios agudos o crónicos como la enfermedad periodontal, la reacción es más marcada y no tiene relación directa con la edad del sujeto. El método de medida de este parámetro depende del estado original de la pieza: si está insertada en su alveolo, se mide desde el límite superior de la cresta ósea al límite amelocementario; si la pieza procede de una exodoncia, se medirá desde los restos del epitelio gingival adheridos a la pieza, hasta el límite amelocementario. Las medidas se realizan por las cuatro caras (mesial, vestibular, distal y lingual) y se calcula la media de las determinaciones.

4. **Formación de dentina secundaria.** La dentina secundaria se produce después de la formación completa del diente, ocasionando una reducción del tamaño de la cavidad pulpar. Se inicia en la región coronal de la pulpa al ser la zona de contacto con el diente antagonista durante la masticación. Cuando se completa el relleno de la pulpa coronal, el proceso de formación de dentina secundaria se continúa por el conducto o conductos radiculares. Este cambio se tiene que medir por observación de la pieza cortada bajo lupa binocular. La puntuación en grados se relaciona con la extensión de la dentina secundaria dentro de la pulpa y los conductos radiculares.

5. **Transparencia radicular.** Tiene su origen en el aumento de los depósitos de dentina peritubular que cambian el índice refractivo de la dentina radicular. Se inician en la dentina periapical, extendiéndose hacia la corona con el paso de los años. Aunque existen varios métodos, el más usado consiste en medir la máxima longitud de la zona translúcida radicular desde el ápice hacia la corona; generalmente por la cara distal del diente.

6. **Reabsorción de la raíz y aumento de la rugosidad de la superficie radicular.** Se ha puesto de manifiesto que la superficie radicular se hace más rugosa e irregular con el paso de los años. La medida de la rugosidad de la raíz se combina con la apreciación en la lupa binocular de los defectos de aquella producidos por la reabsorción radicular. Para ello es necesario eliminar previamente los restos de fibras periodontales que pudieran quedar adheridas al ápice radicular.

7. **Aposición de cemento.** Con la edad se produce una aposición de cemento en la raíz de la pieza. La composición del cemento es diferente, siendo acelular en la porción coronal de la raíz, mientras que en la mitad apical radicular está formado por una mezcla de cemento celular y acelular. Son importantes las variaciones de este parámetro en relación a la zona de la raíz que se somete a estudio, siendo máxima en el ápex y mínima en las proximidades de la unión amelocementaria. Se debe medir la máxima extensión (vestibular o lingual) del cemento.

Métodos de estimación de la edad dental por el estudio de los cambios morfológicos

Diversos autores han estudiado estos cambios y los han relacionado en fórmulas matemáticas que con mayor o menor precisión se emplean para la estimación de la edad dental de un sujeto. Existen una gran variedad de métodos de estimación de la edad por el estudio dentario, por lo que sólo se han seleccionado los que por su utilidad práctica suponen una contribución de interés en este campo.

• Métodos que se aplican a sujetos vivos

En sujetos vivos se usan métodos no invasivos y no destructivos que permiten el estudio directamente sobre el sujeto vivo sin la necesidad de la extracción de la pieza dentaria. Clásicamente se ha valorado el grado de atrición de las superficies incisales y oclusales de las piezas dentarias, y se han correlacionado con la edad del sujeto. Aunque la correlación se puede considerar alta en el grupo de edades comprendidas entre 30 y 60 años, no resulta adecuada cuando se trata de sujetos mayores de 60 años.

Otros métodos no invasivos aplicables a sujetos vivos se basan en el estudio del diente por radiografía periapical de la pieza dentaria en la que se puede medir el estrechamiento con la edad de la cavidad pulpar debido a la formación de dentina secundaria (KOSA y ANTAL, 1989; MORSE, 1993; KVAAL y cols., 1995).

• Métodos aplicables sobre las piezas dentarias extraídas

El primer método morfológico científico, llevado a cabo sobre cortes de la pieza dentaria, fue presentado por GUSTAFSON (1950), quien valoró macrocópicamente seis parámetros: atrición (A), formación de dentina secundaria (S), recesión periodontal (P), aposición de cemento (C), reabsorción radicular (R) y transparencia radicular (T). Estos parámetros son valorados mediante el uso de lupa binocular de forma subjetiva, atribuyéndoles valores que oscilan de 0 a 3 puntos. Con la suma de estos seis parámetros, obtuvo una recta de regresión que permitía estimar la edad. Aplicando la fórmula siguiente: $EDAD = 11,43 + 4,56x$, se consigue una estimación de la edad con un error aproximado de ± 10 años. Sin embargo, posteriormente ha sido criticado por numerosas razones y autores, entre las que hay que destacar el no haber tenido en cuenta que los distintos parámetros pueden influir de manera diferente en el cálculo de la edad, y el hecho de aplicar una única fórmula para cualquier diente.

Más tarde JOHANSON (1971) estudió también los seis cambios estructurales relacionados con la edad, midiéndolos en

secciones dentarias de 0,25 mm de grosor incluidas en bálamo de Canadá, a las que realizó un análisis con una lente de aumento y fotografías ampliadas (fig. 95-4). La atrición, recesión periodontal y transparencia radicular fueron evaluadas por examen visual previo. Aplicó un análisis estadístico de regresión múltiple y así estableció una fórmula general, cuyos parámetros contribuyeron de manera diferente en el cálculo de la edad. La fórmula es la siguiente: $EDAD = 11,02 + 5,14 A + 2,3 S + 4,14 P + 3,71 C + 5,57 R + 8,98 T$.

La aportación de Johanson permitió una mayor exactitud en el cálculo de la edad que el método de Gustafson.

SOLHEIM (1993) propone una fórmula para cada tipo de diente, eligiendo para cada uno de ellos los parámetros que tengan una correlación más fuerte con la edad. Por ejemplo, en el primer premolar superior, el cálculo de la edad se basa en la aplicación de la siguiente fórmula: $EDAD = 8,0 + 7,3 CEST + 4,1 SJ + 1,4 TID$; siendo CEST el color estimado del diente por comparación con una guía de colores; SJ corresponde a la formación de dentina secundaria medida según el método de Johanson; y TID es la medida de la longitud (mm) de la dentina transparente en el diente intacto. La aplicación de este método requiere frecuentemente la preparación del diente, que consiste en un desgaste con pieza de mano y fresa en sentido longitudinal, desde mesial a distal, hasta el área medio pulpar, consiguiendo así un corte en sentido vestibulo-lingual. Esta técnica descrita por el autor en 1984 y llamada técnica del medio-diente evita que se pierdan los ápices que presentan curvatura, como ocurría con la técnica del corte fino que se realizaba en el método de Gustafson. Una vez preparado el diente, se miden los diferentes parámetros bajo un estereomicroscopio (lupa) y la ayuda de un planígrafo. El método de Solheim supone una innovación y avance dentro de los métodos morfológicos de estimación de la edad a través del estudio dentario.

Recientemente, en el Departamento de Medicina legal de la Universidad de Granada, se ha desarrollado un nuevo sistema de medición incorporando un programa informatizado aplicado sobre imágenes digitalizadas de cortes de las

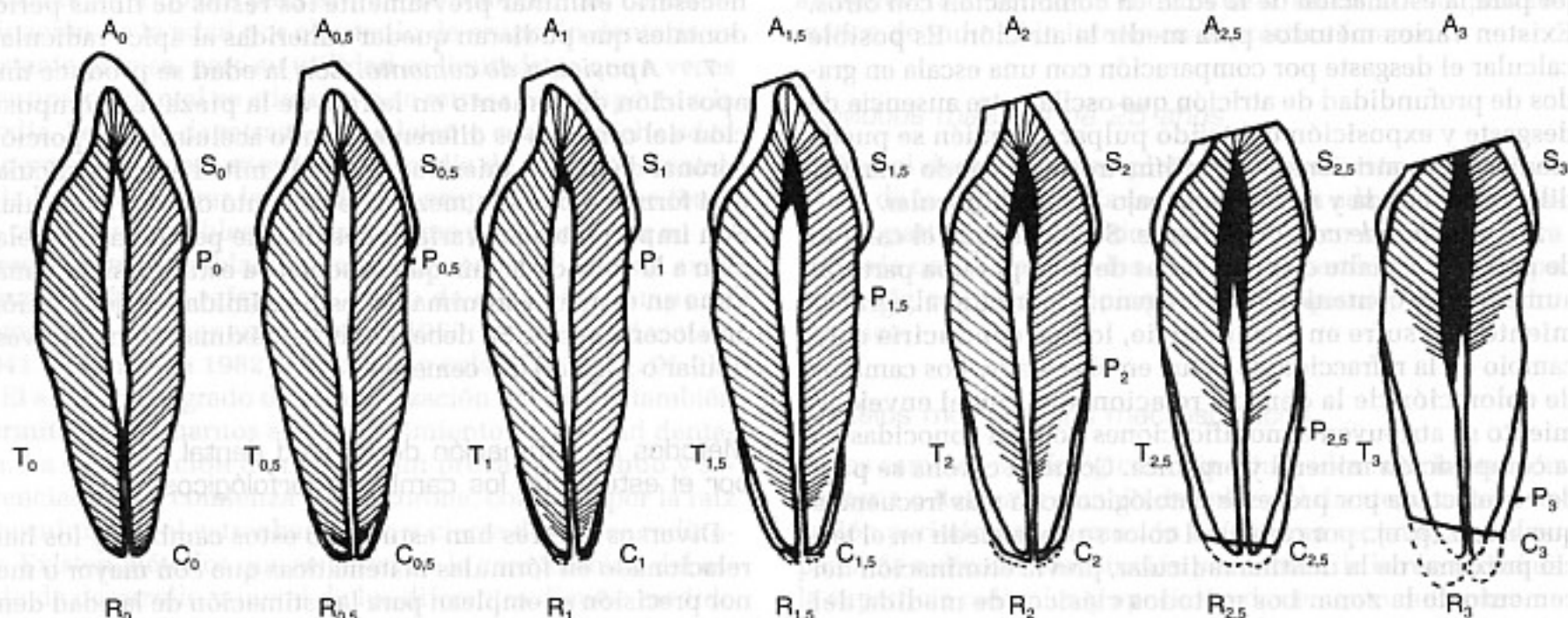


Fig. 95-4. Cambios morfológicos de las piezas dentarias con la edad. Tomado del método de Johanson (1971). A, atrición; P, recesión periodontal; S, dentina secundaria; R, reabsorción de la raíz; C, aposición de cemento, y T, transparencia radicular.

piezas, permitiendo analizar de forma automática las distintas estructuras dentarias y sus tamaños, disminuyendo el error propio de la subjetividad del operador (MANDOJANA y cols., 2001).

• Cambios morfológicos microscópicos

Con el paso de los años se producen cambios histológicos en el complejo dentinopulpar y en la dentina peritubular (TEN CATE, 1989). En el complejo dentinopulpar se produce una disminución de los elementos celulares de la pulpa, especialmente de los fibrocitos, así como un aumento en la cantidad de las fibras de colágeno con el paso de los años. También se describe un aumento de la dentina peritubular que produce un estrechamiento e incluso obliteración de los túbulos dentinarios con el envejecimiento. Sin embargo, las investigaciones existentes hasta el momento no han encontrado una relación estadísticamente significativa entre esas dos variables lo que limita su uso como método de utilidad en la práctica para la estimación de la edad.

• Cambios bioquímicos

Hay un pequeño cambio relacionado con la edad en el contenido de fósforo del diente (KOSA y cols., 1990), aunque la proporción de Ca/P decrece con la edad en la dentina intertubular no ocurre lo mismo en la dentina peritubular. Además, con el paso de los años hay un aumento en el contenido absoluto de flúor, siendo más evidente en el esmalte. No hay que olvidar que el contenido de flúor en el diente se puede ver influenciado por factores externos como la ingestión de aguas fluoradas o el tratamiento preventivo tópico de flúor. Por otra parte, aunque el plomo y el nitrógeno aparecen en menor concentración que el flúor, también se incrementan con la edad. De hecho, se ha llevado a cabo un estudio del contenido de plomo en el diente en una población española, reflejándose el aumento en su concentración con la edad, aunque en los adultos mayores de 60 años las cifras del contenido de plomo no son mayores que las de los adultos un poco más jóvenes (GIL y cols., 1994). La concentración de cobre no cambia con la edad, pero el contenido de carbonato decrece.

Aunque todos los tejidos dentarios sufren cambios en la composición bioquímica del diente; son de particular relevancia los que sufre la dentina. En las últimas dos décadas, las investigaciones realizadas han puesto de manifiesto que con el envejecimiento se produce un cambio en la conformación espacial de los aminoácidos (racemización), en concreto hay un aumento de las formas D con relación a las L en el ácido aspártico. Todos los aminoácidos que forman parte de las proteínas del organismo pertenecen a la serie estereoquímica L; presentando actividad óptica debido a la existencia en su molécula de al menos un átomo de carbono asimétrico. En el tejido mineral dentario, con el paso de los años, ocurre un aumento progresivo de las formas D, hasta conseguir una mezcla equimolar de los enantiómeros D y L, constituyendo una forma óptica inactiva.

Recientemente, se ha prestado especial atención al estudio de los cambios bioquímicos que sufre la dentina humana con el envejecimiento. Se han estudiado: 1) los dobles enlaces que estabilizan fisiológicamente el colágeno de la dentina, detectándose un incremento de la deoxipiridinolina con la

edad del sujeto (MARTÍN DE LA HERAS, y cols., 1999), y 2) determinación de enzimas que degradan el colágeno (p. ej., la gelatinasa que degrada el colágeno tipo I), habiéndose detectado un descenso en la presencia de la enzima gelatinasa en sujetos mayores de 41 años (MARTÍN DE LAS HERAS, y cols., 2000).

Características dentarias individualizadoras

El último paso en el proceso de identificación consiste en estudiar las características particulares que tiene cada pieza aislada o toda la dentadura en su conjunto, que la hacen ser única y diferente a las demás. La cavidad oral hay que explorarla macroscópicamente realizando un odontograma completo y anotando las particularidades que cada pieza dentaria pueda tener (alteraciones de su forma, patologías o tratamientos). También es posible completar este estudio con la realización de fotografías intraorales, registros oclusales, modelos de estudio o radiografías; todos ellos nos pueden suministrar información de gran utilidad para la identificación.

Las características individualizadoras dentarias de mayor importancia se pueden clasificar de la forma siguiente:

1. *Dientes presentes en la boca.* Erupcionados, parcialmente erupcionados, incluidos, piezas supernumerarias, etcétera.
2. *Dientes ausentes.* Ausencias congénitas (agenesias), pérdidas *ante mortem* (antiguas/recientes), y pérdidas *post mortem*. Las pérdidas dentarias *ante mortem* se caracterizan por la presencia de tejido óseo de reciente formación en el fondo del proceso alveolar y bordes de los procesos alveolares redondeados. Si son muy recientes, los bordes del proceso alveolar continúan siendo abruptos, siendo más compleja su diferenciación con la pérdida *post mortem*. En esta última no hay proceso óseo reparativo alguno, encontrándose el alveolo vacío.
3. *Tipo de dentición.* Decidua o temporal, mixta, y definitiva o permanente.
4. *Posición de los dientes.* Malposiciones (rotaciones, versiones, intrusiones, extrusiones), y separaciones interdientarias (diastemas).
5. *Morfología (forma y tamaño) y patología de la corona.* Caries; atrición; abrasión y erosión; alteraciones (fusiones, gemaciones, perlas de esmalte, etc.); cambios por defectos en la formación del esmalte o dentina (sífilis, etc.); hábitos (tabaquismo, hábitos alimentarios, etc.); estigmas ocupacionales (microfracturas del esmalte de las peluqueras y de los zapateros, abrasiones del esmalte de los fumadores de pipa y los gaiteros), y tinciones y coloraciones. Estas últimas son depósitos o sedimentos de diversa índole sobre la superficie de origen extrínseco (microbiano, alimenticio, tabáquico o profesional). Por su parte, las tinciones son coloraciones de origen intrínseco, es decir, la pigmentación afecta al interior de los tejidos duros del diente, generalmente la tinción es intradentaria, a excepción de la fluorosis dental que afecta al esmalte.
6. *Morfología y patología de la raíz.* Dilaceraciones, fractura de la raíz, hipercementosis y reabsorción radicular.
7. *Patología periapical.* Absceso periapical, granuloma y cementomas.
8. *Morfología y patología de la cámara pulpar y de los conductos radiculares.* Tamaño, forma, número, formación de dentina secundaria y calcificación pulpar.

9. *Restauraciones dentales y otros tratamientos odontológicos.* Se tendrá en cuenta el tipo de tratamiento, las piezas y superficies implicadas y el material empleado (obturaciones metálicas de cavidades, y obturaciones estéticas —composites—); tratamiento de conductos radiculares o endodoncias (gutapercha, puntas de plata, material de relleno de endodoncia); apicectomías y obturaciones retrógradas.

10. *Tratamientos protéticos.* Prótesis dental fija; prótesis dental parcial removible; prótesis completa; e implantes dentales, de diversos materiales y diseños individualizados.

■ TEJIDOS BUCALES NO DENTARIOS EN LA IDENTIFICACIÓN

Huesos

Las peculiaridades de la forma de los huesos, así como la trama ósea, pueden ofrecer un patrón altamente individualizador. La forma de la arcada superior puede ser variada (elíptica, parabólica, ipsiloide, hiperbólica, rectangular, etc.). También permiten individualizar el estudio morfológico, macroscópico y radiográfico de la mandíbula: posición del agujero mentoniano, forma y tamaño del cóndilo mandibular, coronoides y articulación temporomandibular. Se pueden obtener características individualizadoras en el estudio radiográfico de los senos maxilares y frontales, la forma de la espina nasal anterior, el tabique nasal y los huesos propios de la nariz. Por último, se pueden estudiar las características del patrón trabecular óseo (altura, contorno, etc.), y lámina dura; así como la presencia de procesos patológicos como neoplasias, lesiones metabólicas óseas, etc.

Tejidos blandos

En el tejido de soporte dentario (periodonto), los vestíbulos, las mejillas o la lengua se pueden apreciar algunos rasgos individualizadores. Se explorará la morfología de la encía (color, contorno); presencia de marcas individualizadoras (manchas o tatuajes), y se evaluará el estado periodontal (grado de higiene oral, gingivitis, enfermedad periodontal).

Clásicamente se ha aceptado que los surcos de la mucosa labial son característicos de cada individuo. El estudio y posterior clasificación de los surcos de la mucosa de los labios y de las huellas que deja se conoce con el nombre de *queiloscopia*. Estos surcos son diferentes de unos individuos a otros, excepto en el caso de gemelos univitelinos, pero pueden cambiar con la edad y el padecimiento de ciertas patologías. La queiloscopia ha resultado ser especialmente útil para la identificación comparativa de agresores en casos de indicios que posean la huella labial (vasos, colillas de cigarro, etc.) olvidados de forma involuntaria en el lugar de los hechos.

Previo a su análisis es necesaria la recogida de las huellas labiales. Si las huellas han sido dejadas en vasos, papel, etc., se puede emplear un revelador dactiloscópico del tipo de betún de Judea u óxido de cobalto. El sistema más recomendado para recoger la huella sería la impresión de los labios pintados, empleando un lápiz de labios, sobre papel satinado o con papel de celofán si es necesario tener un soporte especial que se adapte a la forma de los labios. Posteriormente se procede al estudio de las huellas dividiéndolas en cua-

tro cuadrantes (un eje pasaría por la comisura labial y otro, perpendicular a éste, en el plano sagital), estudiándose las formas y tamaños de los surcos que aparecen en cada uno de los cuadrantes.

En este apartado se debe incluir el estudio de la huella de los pliegues del paladar duro, la rugoscopia. Estos pliegues son únicos en cada individuo y las formas características que cada sujeto presenta pueden emplearse para establecer su identidad. El empleo de este método en la práctica está limitado porque es necesario que exista un modelo en yeso de la arcada superior tomado con anterioridad para poder proceder a la comparación.

■ ANÁLISIS Y VALORACIÓN MÉDICO-LEGAL DE LAS HUELLAS POR MORDEDURAS

Las mordeduras pueden considerarse como marcas figuradas o huellas dejadas por los dientes de humanos o de animales sobre un sustrato, que puede ser la piel de sujetos vivos, cadáveres u objetos inanimados relativamente blandos. Se pueden analizar usando métodos similares a los empleados para comparar otros indicios físicos o impresiones en los que la comparación física de marcas producidas por instrumentos implica una medida y comparación detallada de los modelos de la huella con los modelos de una determinada herramienta. Algo similar ocurre cuando se comparan las huellas dactilares, o las huellas dejadas por un zapato o el neumático de un coche. De manera análoga, el análisis de una mordedura incluye el examen cuidadoso y completo de la herida para compararla con los rasgos y características de la dentadura del sospechoso. El hecho fundamental es que las impresiones dejadas por el elemento duro (dientes y otras partes de la boca) sobre un soporte poseen unas características individualizadoras que pueden ser empleadas para la identificación del individuo que causó la herida. Hoy día se acepta, sin género de dudas, que la dentadura humana es única para cada sujeto.

Los dientes se usan como una arma cuando una persona ataca a otra o cuando alguien se defiende del agresor. Para el agresor es una manera de dominar a la víctima mediante la intimidación, mientras que en los casos de defensa propia, los dientes de la víctima a menudo constituyen su única arma disponible. Las mordeduras por agresión y las mordeduras de defensa aparecen con frecuencia en casos de homicidios, agresiones en general, agresiones sexuales, violaciones, violencia doméstica y en casos de abuso físico y sexual a menores.

La distribución anatómica y por sexos de este tipo de lesiones ha sido motivo de estudio por diversos autores. El análisis de los trabajos más recientes refleja que las lesiones por mordeduras tienen una clara distribución por sexos. De hecho, las mujeres son, en la inmensa mayoría, víctimas de las lesiones por mordeduras (80 % de los casos) y las localizaciones anatómicas por orden de frecuencia son: el pecho (en un 40 % de los casos), los brazos y las piernas, la cara y el cuello, y los genitales. Según se desprende de estos estudios, el patrón más frecuente en estas situaciones es que la mordedura se produzca en una mujer, y que presente una lesión de este tipo en el pecho y otra u otras en otra localización. Esta distribución aparece en el 70 % de los casos.

La problemática médico-legal que rodea las mordeduras es amplia y debe dar respuesta a cuestiones comunes que se presentan en otros campos de la identificación, como el diagnóstico de especie (humana o animal) y de individuo. Además, una evaluación médico-legal completa de la mordedura puede igualmente colaborar en la resolución de otra serie de problemas que se plantean en el campo de la patología forense, como la violencia en la agresión, secuencia en la producción de las mordeduras, vitalidad o no de las lesiones y data de éstas.

En el análisis de las huellas por mordeduras existen varios problemas asociados que lo hacen especialmente complejo, limitando prácticamente su estudio a los especialistas (odontólogos/as forenses). El primer problema es la dificultad del reconocimiento de las mordeduras, que pueden pasar desapercibidas en una primera exploración. Esta dificultad radica, fundamentalmente, en los diferentes tipos de lesiones que pueden producir los dientes, incluyendo, de acuerdo con la intensidad de la agresión, eritemas, equimosis, abrasiones lineales, laceraciones y pérdida de sustancia de los tejidos blandos. Además, se trata de lesiones en las que influye el tiempo transcurrido desde la agresión hasta la recogida y registro de la huella.

Otro de los problemas a los que nos enfrentamos es que este tipo de huellas puede adoptar formas y patrones múltiples ya que se trata de una agresión por parte de un instrumento móvil como es la boca, y particularmente la mandíbula, al incidir sobre una superficie generalmente móvil y blanda como es el cuerpo de la víctima. Si la agresión es sobre la piel, el problema puede ser aún mayor ya que es un material inadecuado para mantener las marcas, además de no ser un buen soporte para la posterior toma de impresiones. Estos aspectos no invalidan la utilidad del análisis pero enfatizan la necesidad de un reconocimiento rápido de las mordeduras, una técnica impecable de recogida de éstas, y un análisis cuidadoso y completo de todos los indicios disponibles.

Ha quedado ampliamente justificado que las huellas por mordeduras son un tipo de indicio físico que se puede someter a un análisis morfológico comparativo, para lo que sugerimos seguir un protocolo adecuado y completo como el propuesto por el ABFO. Las comparaciones de mordeduras se han de desarrollar en varias fases: 1) reconocimiento de la mordedura y posterior análisis en la piel de la víctima o sobre el objeto inanimado; 2) recogida de las muestras del sospechoso, y 3) comparación de las huellas de mordedura con las muestras del sospechoso.

Reconocimiento y análisis de las huellas por mordeduras

Examen visual

El médico general, el especialista o el médico forense pueden ser los primeros en tener acceso a una lesión que puede ser compatible con una mordedura. En primer lugar, habrá que asegurarse de que realmente dicha marca ha sido causada por una mordedura. Se trata de una pregunta básica pero la respuesta requiere un conocimiento detallado de la forma de la arcada humana, la morfología de cada diente y las modificaciones que hayan podido producirse por un traumatismo añadido o por la propia dinámica de la mordedura. Es por toda esta dificultad inherente a la propia herida por lo

que en la mayoría de las ocasiones, si esto fuera posible, se debe oír el criterio científico de un odontólogo forense.

Aunque, en general, se debe sospechar de cualquier marca o contusión redondeada, una lesión de mordedura humana típica tendría una forma redondeada, ovalada o elíptica y un patrón de doble arco (dos arcos opuestos con forma de U, separados en sus bases por espacios abiertos que representan la parte posterior de la boca). Además, estaría compuesta por las siguientes zonas, de fuera adentro: 1) área difusa de hematoma, más o menos intenso, causada por la presión de los labios; 2) marcas dejadas por los dientes, donde se pueden apreciar las características individuales, y 3) equimosis causadas por la presión de la cara interna de los dientes y una contusión central por la succión producida por la lengua y los labios.

En la mayoría de las huellas por mordeduras se observan por tanto, las marcas producidas por los dientes. Se acepta que la huella dejada por los incisivos es superponible a un rectángulo alargado; los caninos dejan una impronta de forma triangular; los premolares o bicúspides pueden adquirir una forma variable, que puede ser triangular, doble triángulo o adiamantada; y, por último, los molares, que no suelen aparecer en la huella por su posición tan posterior en el arco dentario pero, si lo hacen, tienen forma de rectángulos anchos.

Todas estas características propias de la dentadura humana son, en principio, bastante diferentes a las dejadas por la mordedura de un animal ya que ésta suele ser más alargada o tener forma en V, no tiene huellas de succión, las indentaciones son más profundas y con laceraciones, y destacan la prominencia de los caninos y el espaciamiento entre las piezas.

Una vez confirmado que la lesión que estamos analizando es una mordedura humana, la mayoría de los odontólogos forenses están de acuerdo en que el protocolo que se debe seguir en este punto sería: 1) recogida de saliva si hubiera; 2) fotografiar la lesión, y 3) toma de impresiones de esa zona de la piel para obtener posteriormente un modelo. En el caso de que la víctima fuera una cadáver, el protocolo también podría incluir la disección de la piel en el lugar de la mordedura.

Recogida de restos de saliva

Desde el momento en que se asume que una mordedura no puede realizarse sin el depósito de saliva en el sitio de la herida, se comprende el interés que tiene la recogida de dichos indicios biológicos para así poder realizar un estudio genético-molecular que permita la identificación del agresor.

Las técnicas más tradicionales de análisis de la saliva con fines de identificación se basan en el estudio de los grupos sanguíneos para los individuos secretores (aproximadamente, un 80 % de la población). Asimismo, el hallazgo de amilasa salival en el lugar de la herida confirma que se trata de una mordedura, especialmente cuando por su aspecto morfológico no puede ser demostrado. Últimamente, el interés se ha centrado en el estudio del contenido celular de la saliva como fuente de ADN. Con el avance en las técnicas de investigación de los polimorfismos del ADN y, en concreto, con el empleo de la reacción en cadena de la polimerasa, se puede investigar con fines identificativos la presencia y composición del ADN en la saliva depositada por el agresor. En el momento en que se sospeche el depósito de saliva en la piel de una víctima o sobre un objeto cualquiera, y siempre antes de proceder al lavado de la herida, habrá que intentar recoger el máximo posible de células salivales que

hayan quedado adheridas a la zona. En el Departamento de Medicina legal de la Universidad de Granada, David Sweet llevó a cabo un estudio experimental sobre los métodos de recogida de saliva de la piel, la cuantificación de ADN y su posterior amplificación. De todos los métodos ensayados para recoger la saliva de la piel, uno de ellos permitió obtener los mejores rendimientos de recuperación de saliva. Dicho método, conocido como el del doble hisopo, consiste en la recogida de las células salivales de la zona por fricción y rotación, empleando un hisopo previamente empapado con agua destilada. Tras la recogida de los indicios depositados en la piel, el hisopo se deja secar al aire. Posteriormente, empleando una técnica similar, se repite la operación con un segundo hisopo seco. De los dos hisopos, se puede extraer, cuantificar y amplificar el ADN de la saliva depositada. Prácticamente no se detectó contaminación alguna proveniente del ADN de la víctima, aunque podría presentarse de existir hemorragia en la zona de la herida.

Toma de fotografías

Está ampliamente aceptado que la realización de fotografías es uno de los mejores métodos disponibles para analizar y documentar el análisis de las mordeduras. La técnica debe ser lo más depurada posible, incluyendo una serie amplia de proyecciones y condiciones fotográficas. Para evitar las distorsiones se aconseja realizar las tomas de forma que exista un paralelismo entre la película y la huella. Siempre se debe incorporar en la fotografía una escala (lineal plana o autoadhesiva) o regla homologada (como podría ser la recomendada por el American Board of Forensic Odontology). La serie fotográfica debe ser completa, incluyendo unas fotografías con luz ambiente y otras con flash; en color y en blanco y negro. Se comenzará con tomas generales para posteriormente centrarse en los detalles. Debido al cambio que sufren estas lesiones con el paso del tiempo, sería recomendable repetir la serie fotográfica a intervalos de tiempo regulares; cada 24 h durante 3 a 5 días.

Toma de impresiones de la mordedura

Si se han producido indentaciones o perforaciones en la superficie de la piel, se puede intentar reproducirlas mediante el empleo de materiales de impresión de alta precisión y estabilidad como la silicona fluida o el vinilpolisiloxano. Para reforzar el material de impresión es necesario utilizar un mecanismo de soporte rígido y estable que mantenga el contorno anatómico de la impresión una vez separado de la piel. Cada odontólogo forense está familiarizado con algún dispositivo en particular, como mallas ortopédicas termoplásticas, mallas de alambre de doble grosor o soportes de resina acrílica.

Tras la aplicación del material de impresión hay que esperar un tiempo hasta conseguir su fraguado. El tiempo de fraguado depende de la temperatura por lo que será más lento en cadáveres que en sujetos vivos. Esta precaución hay que tenerla en consideración para evitar al máximo las distorsiones. Posteriormente, la impresión obtenida se ha de vaciar con un material adecuado (yeso dental) de forma que se pueda obtener el modelo de la huella original.

En el caso de que la víctima sea un cadáver, y aunque existe una gran controversia al respecto ya que no parece que esté siempre totalmente justificado, se puede proceder a la disección

de la piel en la zona donde se localiza la mordedura. Este procedimiento presenta dos ventajas: se puede completar el análisis con un estudio de transiluminación, y conservar la evidencia durante mucho tiempo. La utilización de la técnica de transiluminación es especialmente útil cuando la marca es difusa puesto que permite ver los cambios hemorrágicos que han acontecido en las estructuras.

Si se decidiera la disección de la piel, habría que conservarla para que mantenga la misma forma anatómica que en el cadáver, recomendándose el empleo de un aro de material plástico maleable por el calor (compuesto de acrilonitrilo, butadieno y estireno) que puede adaptarse perfectamente a las curvaturas y angulaciones de la estructura corporal afectada. El aro se fija con unos puntos de sutura a la piel y, posteriormente, se procede a la toma de impresiones de la huella añadiendo el material de impresión dentro del aro. Una vez fraguado el material de impresión, se procede a la disección de la zona; la pieza obtenida puede congelarse o sumergirse en formol tamponado para su conservación y análisis posterior.

Mordeduras sobre objetos inanimados

Las mordeduras pueden realizarse también sobre objetos inanimados. De hecho, ciertos alimentos han demostrado ser un excelente sustrato de impresión para las mordeduras: la fruta, el queso y el chocolate son particularmente buenos en retener la impresión dejada por una mordedura. Otro tipo de mordedura es aquella causada por hábitos nerviosos de los delincuentes en la escena del crimen, como morderse los chicles, bolígrafos o lápices, o la funda de la llave. Inicialmente no debe olvidarse que sobre el objeto se pueden encontrar restos de saliva e incluso huellas dactilares que deben recogerse antes de manipular el objeto.

La conservación de restos de comida es una prioridad urgente, ya que se deterioran en contacto con el aire. Para el almacenaje de los restos de alimentos se recomienda mantenerlos en refrigeración a 4 °C, en bolsas de plástico de cierre hermético. Si se desea un almacenamiento a más largo plazo se recomienda la inmersión en un medio de conservación adecuado, como podría ser la mezcla de ácido acético glacial al 5 %, formaldehído al 40 % y etanol al 70 % (v/v/v; 5/5/90).

Es importante saber que las características de los dientes que quedan grabadas en los alimentos difieren de las que encontramos en las huellas por mordeduras de la piel. Las marcas sobre manzanas o trozos de queso suelen revelar la anchura máxima de los dientes anterosuperiores atravesando el material. Además, puede observarse la superficie labial de los dientes anteroinferiores. Por el contrario, en materiales como el chocolate al ser más quebradizos se imprimirán las indentaciones de los bordes incisales hasta que el material se fracture.

En todo caso, para poder realizar un análisis comparativo posterior con los modelos de los dientes del sospechoso, siempre se tomarán fotografías y se realizarán impresiones para obtener los modelos de las huellas de mordeduras dejadas sobre el objeto inanimado.

Recogida de las muestras del sospechoso

Para una comparación y análisis posterior es imprescindible recoger las muestras del o de los sospechosos. Nos parece im-

prescindible la obtención del consentimiento previo del sospechoso, que otorga así la autorización para la recogida y adecuada custodia de todas las muestras que se estimen oportunas. Se deben incluir los siguientes procedimientos: examen clínico oral, fotografías, toma de impresiones para la obtención de modelos, registro interoclusal y recogida de muestras de saliva.

El examen clínico oral tiene como objetivo detectar cualquier factor que pueda influir en la dinámica de la mordida del sospechoso. Además, se deberá realizar un odontograma completo que nos permita detectar características individualizadoras de interés para la posterior identificación. La serie fotográfica incluirá fotografías extra e intraorales en las que siempre se incluirá una escala. La técnica de la toma de impresiones de la dentadura del sospechoso es la que se realiza en la práctica clínica habitual, aunque debemos utilizar un material de impresión lo más preciso y estable posible. Posteriormente, sería conveniente obtener un registro de la mordida del sospechoso en una plancha de cera, en la que se marcarían tanto los bordes incisales como las cúspides de sus dientes. Por último, se procede a la recogida de muestra de saliva del sospechoso, utilizando un hisopo que se presiona con movimientos circulares sobre el vestíbulo. El estudio genético molecular de dicha muestra nos permitirá la comparación con el material recogido de la huella por mordedura si la hubiera.

Comparación de las huellas de mordedura con las muestras del sospechoso

Éste es el último paso en el análisis de las huellas por mordeduras y consiste en comparar la mordida desconocida encontrada en la víctima con la que tiene el sospechoso. Los indicios obtenidos para realizar el proceso de comparación son los siguientes: por parte de la víctima disponemos de las fotografías y de los modelos de la huella por mordedura y, por parte del o de los sospechosos, de fotografías, de modelos de su dentadura y del registro interoclusal de su mordida en planchas de cera. Cualquiera de estos indicios podría utilizarse en el proceso comparativo, sin embargo, el método más común consiste en la comparación de fotografías a tamaño real de la herida en la piel con los modelos de los dientes del sospechoso.

El proceso de comparación se realiza siguiendo dos abordajes complementarios. El primero es el análisis métrico de la huella y los dientes del sospechoso; el segundo, la asociación y comparación de patrones que incluye la comparación física de la forma de la herida con la de los dientes del sospechoso.

El análisis métrico consiste en la medida de los rasgos y características específicas incluyendo: el tamaño de las arcadas; la anchura y longitud de cada diente; el espacio entre ellos; la distancia intercanina; las rotaciones y malposiciones de los dientes; y, en general, cualquier característica individualizadora (fracturas, restauraciones, etc.). Esta toma de medidas se hará tanto para las huellas en la víctima como para el material procedente del sospechoso. No hay que olvidar que para poder medir y definir cada una de las características de la mordedura lo primero que ha de hacerse es orientar la huella, identificando y diferenciando la arcada superior de la inferior.

La asociación y comparación de patrones es la segunda fase del proceso e incluye la comparación física de la mordedura con los dientes del sospechoso. Una de las técnicas más utilizadas consiste en producir una imagen a tamaño real de la mordida del sospechoso en papel de acetato. De esta manera,

nos permite comparar y asociar directamente los patrones de los dientes del sospechoso con una fotografía de la mordedura que también se haya tomado a tamaño real. La imagen de la mordida en papel de acetato se obtiene fotocopiando los modelos del sospechoso en los que hemos marcado los bordes incisales y las cúspides de sus dientes. La comparación es posible porque la fotografía de la mordedura se puede visualizar a través de la transparencia donde está recogido el patrón de los dientes del sospechoso y, además, se puede orientar en cualquier dirección, simulando la posición del sospechoso en el momento de realizar la mordedura. Las líneas de investigación actuales en este campo se centran en la utilización de métodos más sofisticados en los que se minimice la participación subjetiva del perito en el diseño de la huella de mordida del o de los sospechosos. En este sentido, se han desarrollado técnicas computerizadas de análisis de imágenes que permiten obtener el patrón de mordida del sospechoso al seleccionar áreas con valores de píxeles similares.

Como ha quedado expuesto, el análisis morfológico de las mordeduras es un procedimiento complejo y meticuloso que ha de ser realizado por personal técnico experto en este tipo de pericias. No cabe duda de que existen multitud de características individuales presentes en las piezas dentarias, y que la combinación de todas ellas es la que determina la singularidad de cada huella de mordedura en comparación con otras. Las conclusiones obtenidas en el informe sobre la identificación del agresor pueden oscilar desde la certeza razonable hasta la exclusión, contemplando situaciones intermedias como posible o probable productor de la mordedura, dependiendo del grado de certeza que nos permita el análisis de la huella. Con la finalidad de fortalecer dichas conclusiones, el/la perito debe emplear todos los métodos disponibles a su alcance (morfológicos y biológicos), documentar el caso exhaustivamente, y analizarlo con la mayor objetividad posible. El análisis de las huellas por mordeduras con fines identificativos se está utilizando de manera sistemática como prueba en los Tribunales de Justicia de países como Canadá, Estados Unidos y los países nórdicos, sin embargo, en nuestro país es necesario impulsar su desarrollo, extremando las medidas de calidad en el análisis y evaluación de este tipo de indicios.

BIBLIOGRAFÍA

- CLARK, D. H.: Practical Forensic Odontology. Wright, Oxford, 1992.
- DEMIRJIAN, A.; GOLDSTEIN, H., y TANNER, J. M.: A new system of dental age assessment. *Ann. Hum. Biol.*, 45, 211-227, 1973.
- GIL, F.; PÉREZ, M.; FACIO, A.; VILLANUEVA, E.; TOJO, R., y GIL, A.: Dental lead levels in the Galician population, Spain. *Scie. Total. Environ.*, 156, 145-150, 1994.
- GUSTAFSON, G.: Age determination on teeth. *J. Am. Dent. Assoc.*, 41, 45-54, 1950.
- HAAVIKKO, K.: Tooth formation age estimated on a few selected teeth: A simple method for clinical use. *Proc. Finn. Dent. Soc.*, 70, 15-19, 1974.
- JOHANSON, G.: Age determination from human teeth. *Odon. Revy.*, 22(Suppl 21), 40-126, 1971.
- KVAAL, S. I.; KOLLITVEIT, K. M.; THOMSEN, I. O., y SOLHEIM, T.: Age estimation of adults from dental radiographs. *Forensic. Sci. Int.*, 74, 175-185, 1995.
- KOSA, F.; ANTAL, A.: Metrical and structural study of the dental canal to determine the individual age. *Acta Medicinæ Legalis et Socialis*, 39 (1), 349-364, 1989.
- KOSA, F.; ANTAL, A., y FARKAS, I.: Electron probe microanalysis of human teeth for the determination of individual age. *Medi. Sci. Law.*, 30, 109-114, 1990.

- MARTÍN DE LAS HERAS, S.; VALENZUELA, A., y OVERALL, C. M.: Gelatinas A in human dentina as a new biochemical marker for age estimation. *J. Forensic Sci.*, 45: 807-811, 2000.
- MARTÍN DE LAS HERAS, S.; VALENZUELA, A., y VILLANUEVA, E.: Deoxyypyridinoline crosslinks in human dentin and estimation of age. *Int. J. Legal Med.*, 112, 222-226, 1999.
- MANDOJANA, J. M.; MARTÍN DE LAS HERAS, S.; VALENZUELA, A.; VALENZUELA, M., y LUNA, J. D.: Differences in morphological age-related dental changes depending on postmortem interval. *J. Forensic Sci.*, 46, 889-892, 2001.
- MINER, H. H.; HARRIS, E. F., y BERRYMAN, H. E.: The A.B.F.O. study of third molar development and its use as an estimator of chronological age. *J. Forensic Sci.*, 38(2), 379-390, 1993.
- MOORE, C. F. A.; FANNING, E. A., y HUNT, E. E.: Age variation of formation stages for ten permanent teeth. *J. Dent. Res.*, 42, 264-273, 1963.
- MORSE, D. R.: A radiographic study of aging changes of the dental pulp and dentin in normal teeth. *Quintessence Int.*, 24(5), 329-333, 1993.
- NOLLA, C.: The development of the permanent teeth. *J. Dent. Child.*, 27, 254-266, 1960.
- NOSSINTCHOUK, R. M., y TAVERNIER, J. C.: Manuel d'odontologie médico-légale. Masson, Paris, 92-93, 1991.
- SCHOUR, I., y MASSLER, M.: The development of the human dentition. *J. Am. Dent. Assoc.*, 20, 379-427, 1941.
- SOLHEIM, T.: A new method for dental age estimation in adults. *Forensic Sci. Int.*, 59, 137-147, 1993.
- STIMSON, P. G., y MERTZ, C. A.: Forensic Dentistry. CRC Press, Boca Raton, New York, 1997.
- TEN CATE, A. R.: Oral Histology: development, structure and function. 3.^a ed. Mosby, St Louis, 1989.
- VALENZUELA, A.; MARTÍN DE LAS HERAS, S.; MARQUÉS, N.; EXPÓSITO, N.; BOHOYO, J. M.: The application of dental methods of identification to human victims in a mass disaster. *Int. J. Legal Med.*, 113, 236-239, 2000.
- WHITTAKER, D. K., y MACDONALD, A.: A Colour Atlas of Forensic Dentistry. Wolfe Medical Publications Ltd., London, 1989.
- AMERICAN BOARD OF FORENSIC ODONTOLOGY, Bitemark Guidelines and Standards, 1999.
- BECKSTEAD, J. W.; RAWSON, R. D., y GILES, W. S.: Review of bite mark evidence. *JADA*, 99, 69-74, 1979.
- BENSON, B. W.: Bite mark impressions: a review of techniques and materials. *J. Forensic Sci.*, 33, 1238-1234, 1988.
- BOWERS, M. C., y BELL, G. L.: Manual of Forensic Odontology. American Society of Forensic Odontology, 3.^a ed. Colorado Springs, 1995.
- DAILEY, J. C.: A practical technique for the fabrication of transparent bite mark overlays. *J. Forensic Sci.*, 36: 565-570, 1991.
- DAILEY, J. C., y BOWERS, C. M.: Aging of bitemarks: a literature review. *J. Forensic Sci.*, 42(5), 792-795, 1997.
- JOHANSEN, R. J., y BOWERS, C. M.: Digital Analysis of bite mark evidence using Adobe Photoshop®. Forensic Imaging Services, Santa Barbara, California, 2000.
- PRETTY, I. A., y SWEET, D.: Anatomical location of bitemarks and associated findings in 101 cases from the United States. *J. Forensic Sci.*, 45(4), 812-814, 2000.
- RAWSON, R. D.; OMMEN, R. K.; KINARD, S.; JOHNSON, J., y YFANTIS, A.: Statistical evidence for the individuality of the human dentition. *J. Forensic Sci.*, 29, 245-253, 1984.
- STIMSON, P. G., y MERTZ, C. A.: Forensic Dentistry, CRC Press, Boca Raton, Florida, 1997.
- SWEET, D. J.: Identificación de manchas de saliva humana mediante el análisis del ADN, Tesis doctoral, Universidad de Granada, 1995.
- SWEET, D. J., y BASTIEN, R. B.: Use of an acrylonitrile-butadiene-styrene (ABS) plastic ring as a matrix in the recovery of bite mark evidence. *J. Forensic Sci.*, 36(5), 1565-1571, 1991.
- SWEET, D.; LORENTE, M.; VALENZUELA, A.; LORENTE, J. A., y ÁLVAREZ, J. C.: Increasing DNA extraction yield from saliva stains with a modified Chelex method. *Forensic Sci. Int.*, 83(3), 167-177, 1996.
- SWEET, D.; LORENTE, M.; LORENTE, J. A.; VALENZUELA, A., y VILLANUEVA, E.: An improved method to recover saliva from human skin: the double swab technique. *J. Forensic Sci.*, 42(2), 320-322, 1997.
- SWEET, D.; LORENTE, J. A.; VALENZUELA, A.; LORENTE, M., y VILLANUEVA, E.: PCR-based DNA typing of saliva stains recovered from human skin. *J. Forensic Sci.*, 42(3), 447-451, 1997.
- SWEET, D., y BOWERS, C. M.: Accuracy of bite mark overlays: a comparison of five common methods to produce exemplars from a suspect's dentition. *J. Forensic Sci.*, 43(2), 362-367, 1998.
- SWEET, D.; PARHAR, M., y WOOD, R. E.: Computer-based production of bite mark comparison overlays. *J. Forensic Sci.*, 43(5), 1050-1055, 1998.

BIBLIOGRAFÍA DE CONSULTA SOBRE EL APARTADO DE HUELLAS POR MORDEDURAS

- AKSU, M. N., y GOBETTI, J. P.: The past and present legal weight of bite marks as evidence. *American J. Forensic Med. Pathol.*, 17(2), 136-140, 1996.

Genética forense

A. Carracedo Álvarez

Investigación biológica de la paternidad

E. Huguet Ramia
A. Carracedo Álvarez

■ INTRODUCCIÓN

La Genética forense es una especialidad médico-legal que consiste en la aplicación de la Genética a la resolución de problemas judiciales.

La denominación en Europa de esta disciplina ha ido variando a lo largo del siglo XX estando integrada en el laboratorio de criminalística en una primera etapa, para pasar a denominarse de forma más específica Biología forense primero y Hemogenética forense después y acabar definiéndose finalmente como Genética forense que es el término que goza de mayor aceptación mundial.

La Genética forense integra una serie de pericias como la investigación biológica de la paternidad, la criminalística biológica (estudio de vestigios biológicos de interés criminal como manchas de sangre, espermatozoides, pelos, etc.) y los problemas de identificación, que tienen en común que todas utilizan hoy día herramientas genético-moleculares y poseen similares problemas de valoración de la prueba. Aunque las distintas aplicaciones tienen problemas específicos, los expertos en este campo tienen generalmente un aprendizaje común (que en España no está reglado) y la casi totalidad de expertos a nivel mundial se encuentra agrupado en torno a la Sociedad Internacional de Genética forense (International Society for Forensic Genetics, www.isfg.org).

En el mundo se estima que existen unos 500 laboratorios de Genética forense, 200 de ellos en Europa. En estos laboratorios trabajan más de 2.000 expertos.

El número de laboratorios es muy desigual en Europa en los distintos países. En algunos existe un número elevado de laboratorios (Alemania, Italia, España, Portugal, Francia), mientras que en otros toda la pericia se centra en uno o dos grandes laboratorios que cubren el país (Noruega, Suecia, Dinamarca, Holanda, Reino Unido, Irlanda).

En España existen alrededor de 35 laboratorios, con alrededor de 150 expertos que realizan unas 2.000 pericias de investigación de paternidad y al menos otras tantas de criminalística biológica, siendo el número de casos de identificación mucho menor. Los laboratorios iberoamericanos están coordinados por el Grupo Español y Portugués de la

ISFG (www.gep-isfg.org). El grupo GEP incluye distintos grupos de trabajo: recogida y envío de muestras, acreditación, estadística, bioética, cromosoma Y, formación y bases de datos de polimorfismos de ADN nuclear y ADN mitocondrial.

Criminalística biológica e investigación de la paternidad son las pericias también más solicitadas en Europa y tienen una frecuencia global similar. En países como Francia con una legislación en temas de paternidad muy restrictiva la frecuencia de pericias de investigación biológica de la paternidad es menor, pero, en otros, el número de casos de pericia genética en materia criminal es menor que el número de casos de paternidad.

Otra actividad de creciente importancia de son las bases de datos de ADN con fines de identificación criminal. Están legisladas e implantadas en la mayoría de países europeos, aunque no en España, y suponen la introducción de más de dos millones de perfiles de ADN por año en su conjunto.

La determinación biológica de la paternidad ha constituido un problema prácticamente irresoluble hasta bien entrado el siglo XX, debido a la imposibilidad de determinar de un modo objetivo los caracteres que cada individuo hereda de sus progenitores. Así, en 1909, BATESON afirmaba en su libro *Mendel's Principles of heredity* lo siguiente: «Hay pocas pruebas hasta la fecha de herencia mendeliana de características normales en el hombre. Un solo caso ha sido descrito y verificado claramente: el del color de los ojos».

Los primeros caracteres humanos de transmisión mendeliana simple que se objetivaron fueron los antígenos presentes en la superficie del hematíe. El primer marcador humano polimórfico (sistema ABO) no fue descrito hasta 1900 por LANDSTEINER. El progreso a principios de siglo fue lentísimo y tuvieron que transcurrir 10 años para que VON DUNGERN y HIRSZFELD demostrasen la heredabilidad de los fenotipos de dicho sistema (1910). Faltaban aún 14 años para que BERNSTEIN determinara de un modo exacto el proceso hereditario de los alelos del sistema ABO (1924).

Los posteriores trabajos del propio LANDSTEINER (premio Nobel de Medicina y Fisiología en 1930), DE CASTE-

LLO, STURLI, LEVINE, WIENER, WALSH y MONTGOMERY describieron por completo los sistemas eritrocitarios ABO, MNSs, P y Rh, base fundamental de todas las investigaciones biológicas de la paternidad. Estos sistemas se han utilizado hasta hace poco, junto a las aportaciones realizadas por posteriores descubrimientos (sistemas Kell, Lutheran, Duffy, Kidd, Xg, etc.), constituyendo un grupo de *marcadores eritrocitarios* bien definido y que se caracteriza porque sus fenotipos se determinan mediante reacciones inmunológicas con antisueros, de técnica sencilla y precisa.

El segundo grupo de *marcadores polimórficos (proteínas plasmáticas)* aparece en 1947, el mismo año en que se descubrió el sistema eritrocitario Ss (el que está ligado al sistema MN). JAYLE y GILLARD reconocieron la existencia de varios tipos de haptoglobinas (Hp), primer paso al descubrimiento posterior de múltiples polimorfismos de proteínas plasmáticas: Gm (WALLER y VAUGHAM, 1958), Gc (HIRSCHFIELD, 1959), Ag (ALLISON y BLUMBERG, 1961), Tf (SMITHIES, 1957), Pi (LAURELL y ERIKSON, 1963), Lp (BERG, 1963), etc.

Algo después comenzaron a describirse los polimorfismos que constituyen el *tercer grupo de sistemas polimórficos (enzimas eritrocitarias y leucocitarias)*: ACP (HOPKINSON, 1963), PGM (SPENCER, 1964), AK (FILDES y HARRIS, 1966), GPT (CHEN y GIBLETT, 1971), etc.

Hubo que esperar hasta 1967 para que los trabajos de varios grupos de investigadores: VAN ROOD, TERASAKI y principalmente DAUSSET (premio Nobel de Medicina y Fisiología, 1980), culminaran en la descripción completa del sistema Hu-1, que fue llamado posteriormente HLA (*Human Leucocyte Antigen*), el sistema antigénico más polimórfico de los descritos hasta el momento.

La gran revolución en este campo, como en el resto de la Genética forense, fue el descubrimiento por el equipo de JEFFREYS en 1985 de *polimorfismos de ADN hipervariable en el ADN minisatélite*. Estos polimorfismos los determinaba como RFLP (*Restriction Fragment Length Polymorphism*) con sondas multilocus. Éstas demostraron poseer problemas de estandarización y fueron sustituidas por completo por sondas de *locus único*, desarrolladas por el equipo de NAKAMURA, que tienen una aplicación idónea en la investigación biológica de la paternidad.

A finales de la década, MULLIS describió la técnica conocida como PCR (*reacción en cadena de la polimerasa*) que permite la amplificación *in vitro* del ADN. Los trabajos de MULLIS, de obvias aplicaciones en todo el campo de la biotecnología, le supusieron el premio Nobel de Química en 1993. Esta técnica consagra definitivamente el polimorfismo del ADN como la herramienta principal en materia de obtención de información genética individual y es, por tanto, de gran utilidad en la investigación biológica de la paternidad, superando ampliamente las técnicas de restricción, a las que aventaja prácticamente en todo (simplicidad técnica, rapidez y coste). Permite sobre todo separar los alelos de los polimorfismos de ADN minisatélite y microsatélite en clases discretas, lo que facilita la aplicación de parámetros estadísticos habituales. Los polimorfismos de ADN minisatélite detectados por sondas son extraordinariamente polimórficos, motivo por el cual aún se siguen usando en pruebas de paternidad, aunque su uso en la identificación de vestigios biológicos de interés criminal es mucho más limitado.

■ ASPECTOS JURÍDICOS

De la paternidad biológica deriva el ejercicio de la paternidad jurídica, sobre la que concurren circunstancias de tipo socio-familiar (fundamentalmente la patria potestad), que constituyen el marco regulador de las relaciones paterno-filiales. Éstas, a su vez, aseguran la supervivencia de la unidad familiar como célula primaria de la estructura social humana. La plasmación jurídica de la paternidad no es tan sencilla como a primera vista nos pudiera parecer, y para comprender mejor la situación definiremos los conceptos básicos que en la materia son necesarios para abordar la problemática que se plantea habitualmente. En España estos conceptos básicos son los siguientes:

Filiación

Es un aspecto legal obligatorio que constituye la identidad oficial de un individuo. En España consta, en el caso más sencillo, de un nombre de pila (nombre) más el primer apellido del individuo que consta como padre (apellido paterno o primer apellido), seguido del primer apellido de la persona que consta como madre (apellido materno o segundo apellido). Esta identidad figura inscrita en el Registro civil de Nacimientos, que se creó en la 2.ª mitad del siglo XIX (sobre 1870). Antes de esa fecha existía una información equivalente en los registros parroquiales de bautizos.

Paternidad jurídica

Es la relación paterno-filial que consta en la inscripción de nacimiento en el Registro Civil y que de allí se traslada a las Certificaciones de nacimiento y al Libro de Familia. Es un aspecto legal muy importante, ya que de él derivan los derechos y deberes del padre respecto al hijo, y los de éste respecto a aquél.

Patria potestad

Es el conjunto de derechos y deberes de un padre respecto a su hijo. Actualmente está compartida con la madre. Son ejemplos de ello la alimentación, el vestuario, la educación e instrucción, la salud física, la representación legal, la responsabilidad jurídica, etc. Puede ser retirada judicialmente de forma temporal o definitiva, en caso de trato incorrecto por parte de los padres a los hijos.

Posesión de estado

Es un aspecto sociojurídico. Tiene la posesión de estado el que hace de padre realmente a ojos de la sociedad. Históricamente ha tenido mucha trascendencia legal para determinar y resolver conflictos de paternidad.

■ PATERNIDAD BIOLÓGICA

El padre biológico es quien ha engendrado el hijo. Biológicamente cada hijo sólo puede tener una madre y un

padre. Es un vínculo biológico que el padre y la madre comparten con el hijo. El mecanismo de reproducción de los mamíferos hace que la relación entre el hijo y la madre sea fácil de establecer, al contrario que con el padre, imprescindible solamente para engendrar el hijo.

Cuando todos estos aspectos coinciden y, por tanto, los individuos que constan en la inscripción son los padres biológicos del hijo inscrito, quienes, además, conviven con él, no suelen plantearse problemas, puesto que todos los aspectos jurídicos y biológicos forman un bloque y todo funciona de forma natural. De hecho, en este primer caso, que es el más frecuente, el único problema que puede plantearse es la duda sobre la paternidad biológica, que de investigarse confirma que todo está correctamente imbricado y el niño inscrito sólo tiene un padre (jurídico y biológico al mismo tiempo). Esto quiere decir que el niño lleva el apellido de su padre biológico, el cual, además, ejerce como tal a ojos de la sociedad, vive con él y lo mantiene y educa. La frecuencia de esta situación es superior al 90 %, entre el 93 y el 98 %.

Filiación	Patria potestad
Paternidad jurídica	Posesión de estado
Paternidad biológica	

Además de esta situación, pueden darse dos más, en las que hay divergencias. En la primera hay una sola discordancia entre la paternidad jurídica y la biológica, de forma que la persona inscrita como padre no es el padre biológico del hijo inscrito. En la mayoría de estos casos, como el marido de la madre suele ser el que consta como padre, todo funciona como en el caso anterior, excepto si se cuestiona la paternidad biológica, que, en caso de ser investigada, pondría de manifiesto la falsedad de la inscripción y podría generar acciones judiciales de impugnación de esa inscripción y, por tanto, de la paternidad jurídica y todo lo que de ella se deriva. Se rompe en este caso la situación normal en la que el padre jurídico y el padre legal son la misma persona. Se da, por tanto, la circunstancia de que la persona inscrita como hijo tiene dos padres: un padre biológico (el que lo ha engendrado) y otro jurídico (el que consta en el registro civil como padre). A diferencia del caso anterior, el niño vive con un señor que no lo ha engendrado, pero que le ha dado el apellido y ejerce como padre a ojos de los demás, y lo mantiene y educa. Estadísticamente se estima que esta situación en la sociedad occidental oscila entre el 2 y el 7 %.

Filiación	Patria potestad
Paternidad jurídica	Posesión de estado
Paternidad biológica	

Las peculiares circunstancias que concurren en cada caso permiten que un individuo pueda llegar a tener has-

ta tres padres diferentes: el padre biológico, el padre jurídico y el padre que podemos llamar social, *de facto* o de hecho, en la terminología actual, y que no sería ni el biológico, ni el jurídico, sino el individuo que ejerce como tal sin haberlo engendrado ni figurar en la inscripción de nacimiento como padre. Esto querría decir que un niño habría sido engendrado por un individuo, figuraría inscrito como padre otro individuo distinto del que llevaría el apellido y haría de padre una tercera persona que ejercería la patria potestad y tendría la posesión de estado. Esta situación es la menos frecuente y probablemente sólo existe un caso por cada varios miles de niños.

Padre jurídico

Filiación
Paternidad jurídica

Padre de hecho

Patria potestad
Posesión de estado

Padre biológico

Paternidad biológica

Ante la falta de pruebas biológicas objetivas y dada la variabilidad en la expresión de la mayoría de las características heredables fácilmente visibles, la determinación de la paternidad tenía tan poco apoyo en la herencia que ya el Derecho romano estableció en materia de filiación la *teoría de las presunciones legales*, por la cual el marido de la madre debía ser considerado como padre si no existía evidencia clarísima de lo contrario. De todas formas, como la problemática de la paternidad supera la institución matrimonial, esta teoría no es de aplicación en el caso de los hijos habidos fuera del matrimonio si no se puede establecer una relación *de facto* entre el padre y la madre. Probablemente, por ello encontramos ya en el *Código de las Siete Partidas* (redactadas en el siglo XIII y reformadas en el XIV) mecanismos de determinación de paternidad siguiendo la línea de la teoría de las presunciones legales, aunque en este caso tendríamos que hablar de presunciones de hecho.

Así vemos en el Título 14, Partida 4.ª, lo siguiente: «*barragana defiende Santa Iglesia que no tenga ningun cristiano, porque biven con ellas en pecado mortal. Pero los sabios antiguos que ficiéron las leyes consintieronles que algunos las pudiesen aver sin pena temporal, porque tovieron que era menos mal de aver una que muchas. E porque los fijos que nacieran dellas fuessen mas ciertos.*»

Pero como siempre existen casos en los que por más teorías que se apliquen surgen dudas sobre la posible paternidad, también encontramos en el *Código de las Siete Partidas* cómo se debían resolver entonces estas situaciones.

En el Título 19, Partida 4.ª, se encuentra: «*razonando-se alguno por fijo de otro, e demandado quel criasse e proveyesse de lo que era menester, podria acaecer que a este atal que negaria que non era su fijo, porque non lo*

criase..., quando tal dubda acaeciere, el Juez de aquel Lugar, de su oficio debe saber llanamente, e sin alongamiento, non guardando la forma de juicio, si es su fijo de aquel por cuyo se razona o non. Esto deve ser catado por fama de los de aquel Lugar, o por cualquier manera otra, que lo pueda saber: o por la jura de aquel que se razona por su fijo.»

Probablemente la dificultad en la determinación de la paternidad por parte de los tribunales sin otras pruebas que las declaraciones, juramentos y testimonios llevó a éstos a abogar por la reimplantación de la teoría de las presunciones legales para los hijos matrimoniales y dificultar o prohibir la investigación de los hijos extramatrimoniales, actitud que simplificaba mucho el problema. Así, en 1851, GARCÍA GOYENA justificaba la nueva orientación del Código civil español en materia de paternidad de la siguiente forma:

«Mugeres impudientes, que especulan sobre las gracias de su sexo y las pasiones del nuestro, sobre el ardor e inexperiencia de la juventud, como sobre la debilidad de la vejez, y a veces sobre la imbecilidad o mengua intelectual de algún desdichado, escandalizan todos los días al público y a los tribunales clamoreando un honor que jamás conocieron y pidiendo reparaciones pecuniarias con la sola causa y único objeto de su pretendida seducción; porque es muy notable que jamás se dejan seducir por un pobre».

En el proyecto de Código civil de 1851 figuraba la redacción siguiente: artículo 124, «Se prohíbe en todo caso la investigación de la paternidad y la maternidad de los hijos nacidos fuera del matrimonio». Este proyecto fracasó debido a la inestabilidad política en la España de la segunda mitad del siglo XIX, pero finalmente el Código de 1889 (que es el vigente, con las lógicas reformas efectuadas a lo largo de más de cien años) recogió el espíritu del proyecto de 1851 y articuló convenientemente la práctica imposibilidad de investigación de la paternidad fuera del matrimonio, y los mecanismos de determinación de la filiación legítima e ilegítima.

La teoría de las presunciones legales fue reimplantada por el Código napoleónico en 1804, en Francia, y secundada posteriormente por varios países (España, Bélgica, Luxemburgo, Italia y Países Bajos), debido a la comodidad con que resuelve los problemas de paternidad, no sólo ignorando, sino dificultando cualquier tentativa de demostración biológica. La legislación que en materia de filiación y paternidad aplique la teoría de las presunciones legales tiene dos graves inconvenientes: no puede garantizar la igualdad de los hijos, ya que protege a los habidos dentro del matrimonio (legítimos), mientras que discrimina a los otros (ilegítimos), y no está en favor de la verdad, en el sentido de que el padre jurídico (el que la teoría consagra como tal) no tiene por qué ser el biológico, dándose, por tanto, la circunstancia de que en los hijos legítimos, que son los más protegidos por la teoría, es donde puede darse la dualidad padre jurídico-padre biológico.

En función de los anteriores inconvenientes expuestos, la legislación de la mayoría de los países contempla en la actualidad de una u otra forma la posibilidad de investigación biológica, si bien en algunos casos de una forma muy restrictiva, y, excepto en un grupo de países en los que existe tradición biológica (Alemania, Dinamarca, Noruega, Suecia, Suiza, antigua URSS, etc.), el resto lo con-

templán desde época reciente (Francia, 1972; Italia, 1975; Portugal, 1977, y España, 1981). Las posibles actitudes legislativas sobre la prueba biológica son tres:

1. Prohibición (imposibilidad de hacer la prueba).
2. Regulación con restricciones (posibilidad de hacerla en algunos casos).
3. Regulación sin restricciones (con obligación de someterse a la prueba).

En relación a este último punto y desde el punto de vista histórico existe constancia de que un tribunal escandinavo admitió en el siglo XVIII una tara hereditaria (la braquidactilia) como prueba de la paternidad de un individuo enfermo sobre un niño que padecía aquel defecto.

El grupo de países mencionados con tradición de no restringir la investigación biológica de la paternidad ya legisló a principios de siglo (Alemania, 1900; Suiza, 1912), incluso antes de detectarse la relación hereditaria de los antígenos eritrocitarios, la preponderancia de la prueba biológica. Así, en Alemania en 1926, dos años después de que BERNSTEIN aclarase matemáticamente el mecanismo hereditario del sistema ABO, NIPPE y cols. ya habían realizado 260 peritaciones con 28 exclusiones conseguidas y ZIEMKE en sus 26 casos comunicó 9 exclusiones.

La entrada en vigor de la Constitución española en 1978 (art. 39.2: «La ley posibilitará la investigación de la paternidad») produjo importantes cambios en la legislación decimonónica, que en materia de filiación y paternidad seguía vigente. El espíritu de la Constitución actual es un calco de la Constitución de la II República respecto al reconocimiento igualitario de los hijos, con independencia de su origen, y en cuanto a permitir la investigación de la paternidad, ¡47 años después!

El desarrollo de los principios constitucionales en este campo modificó el Código civil en su Título V («De la paternidad y filiación»), mediante la Ley 11/81, de 13 de mayo, que eliminó las diferencias entre hijos legítimos e ilegítimos, manteniendo la diferencia terminológica de «hijos matrimoniales» y «no matrimoniales», pero con igualdad de derechos. Se aplicó, por tanto, el *principio de veracidad*, que está a favor de la igualdad de los hijos, contrariamente a lo que sucedía antes en que se aplicaba el *principio de legitimidad*, que favorece la desigualdad de los hijos. Así, los hijos se clasificaban hasta la reforma en *legítimos* e *ilegítimos*. Los primeros eran los hijos de padres casados entre sí. Los segundos se clasificaban en *naturales* (madre soltera), *adulterinos* (hijos de mujer casada y de varón distinto al marido), *incestuosos* (hijos de personas con parentesco inferior al tercer grado que no podían contraer matrimonio) y *sacrílegos* (hijos de personas con votos de castidad).

También se dejó la puerta abierta en el nuevo artículo 127 del Código civil a la utilización de las pruebas biológicas en los casos de impugnación y reclamación de paternidad, aunque no exista en ningún caso obligatoriedad de someterse a las pruebas, no variando mucho, por tanto, de la aplicación del antiguo principio de reconocimiento voluntario de la paternidad, a diferencia de otras legislaciones, en general mucho más avanzadas, en las que la prueba es obligatoria. (Art. 127: «En los juicios sobre filiación será admisible la investigación de la paternidad y de la maternidad mediante toda clase de pruebas, incluidas las bio-

lógicas. El juez no admitirá la demanda si con ella no se presenta un principio de prueba de los hechos en que se funde».)

Un caso especial es la *reproducción asistida*, en la que generalmente la relación biológica no importa y que viene regulada por la Ley 35/88. La investigación biológica está prohibida si ha habido consentimiento para la fecundación asistida con espermatozoides de donante, por parte del marido de la madre, y está permitida cuando el consentimiento sea inválido por error, engaño, violencia o intimidación. En todo caso ha de estar protegida por estricto secreto la identidad del donante, quien tampoco podrá reclamar la paternidad.

En el *proceso de reclamación* se pretende asignar el padre jurídico a un hijo que no tiene a nadie inscrito como padre en el Registro Civil de Nacimientos (sólo consta la madre). No tiene caducidad si la reclamación la hace el hijo. Sus representantes legales podrán promover la acción hasta la mayoría de edad del hijo. Caduca a los cuatro años de la mayoría de edad del hijo si la acción de impugnación está promovida por sus herederos.

En el *proceso de impugnación* se pretende lo contrario al de reclamación. Lo que se pretende es demostrar que la persona que consta inscrita en el Registro Civil como padre jurídico no es el padre biológico y, por tanto, la inscripción es errónea. Tiene una caducidad de un año si el hijo es matrimonial y de cuatro si es extramatrimonial.

La situación actual, pasados más de quince años del cambio normativo, es un poco confusa. España cabría clasificarla entre los países con actitud legislativa restrictiva, dado que la admisión de la práctica de la prueba es facultativa del juez y, además, la prueba no es obligatoria, al estar protegidas la intimidad y la integridad de la persona por los artículos 15 y 18 de la Constitución española. La negativa a la misma es, por tanto, posible y frecuente. Las sentencias del Tribunal Supremo han determinado claramente que las pruebas no pueden exigirse *manu militari* o sea por la fuerza (sentencias de 18/05/1990 y 14/05/1991). La confusión surge cuando hay que valorar la negativa a someterse a las mismas. El Tribunal Supremo, en sentencias de fechas 14/07/88, 5/12/88, 24/01/1989, 15/03/89, 25/04/89, 06/06/1991, 03/12/91 y 02/02/1992, mantiene que la negativa no permite deducir una *ficta confessio*, pero que es un indicio apreciable, un dato de inestimable valor, e incluso un indicio de paternidad. La sentencia de 21/05/88 condena al demandado prácticamente basándose en la negativa a someterse a la prueba. No existía, por tanto, uniformidad en el tratamiento a la citada negativa, no sólo por los tribunales ordinarios, sino por el propio Tribunal Supremo.

La sentencia 7/94 del Tribunal Constitucional puso punto final a esta situación al considerar que entre los derechos constitucionales protegidos en caso de negativa a la prueba —derecho a la intimidad o al honor del presunto padre, y el derecho del niño y de la madre a la investigación biológica de la paternidad— prevalece este último, por lo que la negativa a la prueba ante una reclamación implicaría la declaración de paternidad probada.

Cuanto antecede no rige para quienes, por cuestiones de origen y vecindad en el territorio de la actual Comunidad Autónoma de Cataluña, pudieran acogerse al Derecho civil catalán, *Compilació de 1960 de Dret Civil Català*, en el que el enfoque jurídico respecto a la investigación de la paternidad ha sido de siempre mucho más abierto y pro-

gresista que el del Código civil español, aunque para ello se haya tenido que apoyar en el Derecho canónico, ya que los tribunales eclesiásticos admiten desde hace varios siglos (*Decretales* de Gregorio IX) cualquier prueba para la resolución de conflictos de esta índole. La posibilidad de investigar la paternidad de los hijos no matrimoniales surge de que, según las *Decretales*, también tienen derecho a los alimentos y a la herencia, y, por tanto, es vital saber quién ha de aportarlas. La existencia del Derecho civil catalán propio ha sido reconocido por el Tribunal Supremo en sentencias de 06/04/1905, 23/10/1929, 05/07/1944, 17/05/1963 y 17/05/1974. La *Compilació* de 1960 ha sido reformada en dos ocasiones, 20/03/84 y 25/05/87, y en 1991 se promulgó la *Llei de filiacions* debido a que se consideró que el trato que se daba a la paternidad y filiación en la *Compilació* era insuficiente.

En el Derecho navarro histórico (Fuero de Jaca) aparece de forma anecdótica la prueba de la *Ordalía del hierro caliente* para la madre que quisiera justificar una paternidad que había atribuido a un individuo fallecido que lo había negado en vida.

El Derecho Foral navarro, en su ley 22, permite también la libre investigación de la paternidad mediante toda clase de pruebas desde hace tiempo. En el Fuero Nuevo de 1973, las leyes 70 y 71 permiten la investigación de la paternidad de los hijos naturales. La modificación del Fuero Nuevo por la Ley Foral 5/87 adecua en algunos aspectos el Derecho de familia a la Constitución y a la nueva redacción del Código civil de 13 de mayo de 1981, pero en conjunto resulta más permisiva en cuanto a la posibilidad de investigar, al igual que en Cataluña.

En el resto de España, lo cierto es que estas modificaciones, realizadas en 1981, del vetusto título del Código civil relativo a la paternidad y filiación, vigente desde 1889, con el paréntesis de la II República, aunque menos abiertas a la verdad y la igualdad que las de otros Códigos europeos, han producido en nuestro medio un incremento notable y progresivo en las demandas de investigaciones biológicas de la paternidad.

Las cifras finales son, de todos modos, muy bajas en España, comparadas con las de la casi totalidad de países europeos, debido al hecho de que el Estado no tutela las investigaciones de paternidad, salvo para el caso de justicia gratuita, ya que en las paternidades judiciales son el presunto hijo o la madre los que inician la acción. Así, sólo en Portugal con una población casi cuatro veces menor a la española, el número estimado de paternidades es tres veces mayor. En los países escandinavos, y en Holanda, Alemania o Austria, el número de pruebas de paternidad es 10 veces superior por habitantes que en España. En España, el número de pruebas de paternidad solicitadas a los laboratorios forenses es de los más bajos de Europa y es actualmente de alrededor de 2.000 casos por año.

Un estudio detallado de las investigaciones biológicas de la paternidad adaptadas a la nueva legislación muestra que el 80 % de ellas son consecuencia de una impugnación de la filiación establecida en virtud de la aplicación de la presunción de la paternidad matrimonial. En el 20 % restante se trata de reclamaciones de paternidad, en las que los hijos carecen de filiación paterna y constan como hijos no matrimoniales, la mayoría correspondientes a lo que la legislación anterior calificaba de hijos ilegítimos naturales.

Más curioso es el análisis del punto de partida de la acción judicial: del 80 % de impugnaciones, la acción es iniciada por el padre legal del hijo impugnado en el 50 % del total, y sólo en el 30 % la iniciativa corresponde a la madre (la proporción sobre 100 sería: 62,5:37,5 favorable al padre). En el caso de que se trate de una reclamación, los términos se invierten y del 20 % del total de acciones que corresponden a las reclamaciones, en el 15 % la iniciativa parte de la madre y sólo en el 5 %, del supuesto padre; aquí, la proporción sobre 100 sería 66,6:33,3 favorable a la madre.

■ ASPECTOS TÉCNICOS

La resolución de toda esta problemática resulta para nosotros más sencilla, puesto que solamente ha de determinarse la paternidad biológica. La labor técnica necesaria para ello es, por tanto, bastante diferente de la del estamento jurídico que puede en ocasiones determinar, en aplicación de la ley, una paternidad contraria a lo que las pruebas biológicas expresen.

Para determinar una paternidad biológica es preciso, en los casos más habituales, el concurso de la madre, el hijo y el supuesto padre. La madre no es estrictamente necesaria, aunque la mayoría de laboratorios exigen su consentimiento. Una prueba de paternidad puede realizarse aun con el padre fallecido o ausente, bien a través de restos indubitados del presunto padre o a través de familiares próximos indubitados del mismo (p. ej., hermanos u otros hijos). Es en estas paternidades complejas, especialmente en las que se realizan a partir de restos cadavéricos, donde la aplicación de la prueba del ADN ha resultado fundamental por la limitación de los marcadores clásicos. El primer paso que hay que seguir será, una vez obtenidas las muestras (generalmente sangre o saliva), extraer la información genética necesaria. Para ello, mediante las técnicas adecuadas, habitualmente polimorfismos de ADN, se obtienen los fenotipos. De su estudio se realiza una aproximación al genotipo de todos ellos, que es la base genética sobre la que se apoyará la investigación.

¿Qué tipo de polimorfismos o marcadores genéticos se utilizan?

Aunque históricamente se han empleado métodos basados en la antropobiometría (análisis de la heredabilidad de caracteres físicos) y ocasionalmente la herencia de enfermedades o elementos de carácter obstétrico (esterilidad del varón, etc.), desde hace muchos años el único método válido es el basado en la herencia de caracteres genético-moleculares, que son caracteres de transmisión mendeliana simple, presentes en el momento del nacimiento o incluso antes, y que constituyen la base de estudio de la Antropología molecular.

Los grupos que se aplican en paternidad tienen todos un polimorfismo elevado (esto es, gran variabilidad entre las personas), tasas de mutación bajas y conocidas, y una ubicación cromosómica establecida.

Hoy día la prueba se basa prácticamente en exclusiva en los polimorfismos del ADN, aunque todavía se utilizan polimorfismos de expresión, entre ellos antígenos eritrocitarios, antígenos HLA y polimorfismos electroforéticos (proteínas y enzimas sanguíneas básicamente).

En la práctica, el análisis de polimorfismos de expresión por los laboratorios es muy ocasional y no son éstos

los marcadores preferidos para realizar investigaciones biológicas de la paternidad por varios motivos.

El primero es por la *necesidad de estandarización* en Genética forense. Existen miles de marcadores genéticos y decidir qué tipo de marcadores genéticos hay que utilizar es fundamental para posibilitar controles de calidad, contrapericias y bases de datos comunes, y adquirir experiencia en los sistemas concernientes a datos poblacionales, tasas de mutación, etc. Los polimorfismos de ADN son los idóneos en criminalística, identificación y paternidades complejas (p. ej., a partir de restos cadavéricos) y son los que poseen una mejor relación entre información y coste. Además, se prefiere elegir marcadores no ligados a enfermedades por los inconvenientes éticos que se derivan de la posibilidad de obtener información médica no relacionada con el objeto de la pericia. Por estas razones, la prueba de paternidad se realiza de forma casi exclusiva mediante polimorfismo de ADN mini y microsatélite.

Como se explica en el capítulo correspondiente gran parte del ADN es no codificante y gran parte de este último está organizado de forma repetitiva. El ADN repetido lo puede estar en *tándem* o de forma dispersa por el genoma. Desde el punto de vista del polimorfismo es particularmente interesante el ADN repetido en *tándem minisatélite y microsatélite* (o STR, *short tandem repeats*). La unidad de repetición en los minisatélites es de tamaño mayor (tiene unos 25 pares de bases) y los microsatélites tienen de 2 a 6 pares de bases. Los minisatélites son en ocasiones extraordinariamente polimórficos, se sitúan en regiones subteloméricas y su variabilidad se origina por fenómenos de conversión génica, en la que las regiones de flaqueo tienen un importante papel.

Los STR son muy abundantes por todo el genoma, son de menor tamaño (suelen tener menos de 400 pares de bases) y su variabilidad se origina preferentemente por *slippage* en la replicación.

Los minisatélites y microsatélites, además de ser extraordinariamente polimórficos (esto es, variables entre los individuos), poseen una herencia mendeliana simple. Esto significa que, para cada *locus*, todo individuo posee dos alelos y ha heredado uno de ellos de su madre y otro de su padre biológico.

Los primeros polimorfismos de ADN utilizados con fines forenses fueron polimorfismos en ADN minisatélite, que se identificaban como RFLP (polimorfismos basados en la longitud de los fragmentos de restricción). En un primer momento se utilizaron sondas denominadas multilocus que permitían la detección, en condiciones poco rigurosas de hibridación, de varios *loci* minisatélites simultáneamente. Los descubridores de esta metodología consideraron que estos patrones serían prácticamente específicos para cada individuo, y los denominaron *DNA fingerprint* (huella digital de ADN o huella genética).

En la práctica esta metodología tuvo una escasa utilización, pues era difícil la estandarización y creación de bases de datos, y el uso de estas sondas originaba serios problemas de interpretación bioestadística de los resultados.

Pronto se comenzaron a utilizar sondas de *locus* único (SLP, *single locus probes*) que, con condiciones de hibridación rigurosas, permitían la detección de *loci* minisatélites únicos. Este tipo de sondas aún se utiliza en investigaciones de la paternidad, pues detectan *loci* minisatélites enormemente informativos.

La metodología básica del uso de sondas se explica en el capítulo 98. Básicamente el ADN se extrae de los linfocitos y se corta con un enzima de restricción (en Europa está estandarizado el uso de *HinfI*). Los fragmentos resultantes se separan electroforéticamente en un gel de agarosa (cuyas características también están estandarizadas). El ADN a continuación se desnaturaliza (esto es, se convierte en ADN de cadena única) y se transfiere a una membrana de nylon. Finalmente, la membrana se hibrida (en un horno de hibridación o en un baño a temperaturas muy exactas) con una sonda marcada con un isótopo o un marcador quimioluminiscente. El resultado final es una película autorradiográfica, donde se pueden ver los alelos del minisatélite detectados con la sonda.

En Europa, como hemos mencionado, se estandarizó el uso de *HinfI* como enzima de restricción y se validaron varias sondas SLP, de las que las más utilizadas son las denominadas YNH24, MS43a y MS31. Reconocen estas sondas *loci* minisatélites de extraordinaria variabilidad, que se puede medir por el número de heterocigotos, y es superior al 90 % en todos los minisatélites que se usan.

Un problema del uso de SLP es que los individuos no pueden ser caracterizados exactamente por la cifra de repeticiones en el *locus* minisatélite y solamente lo pueden ser por el tamaño de los fragmentos de restricción, tamaño que puede variar según la metodología utilizada. Ello obligó a una estandarización muy rigurosa de la misma.

Por otra parte, los alelos de los polimorfismos detectados por SLP no pueden ser separados en clases discretas y la estima de frecuencias se hace más compleja.

Existen distintos métodos de estimas de frecuencias como las denominadas de clases fijas (*fixed bins*) o ventanas deslizantes (*sliding windows*), pero cada vez va siendo más común la utilización de métodos puramente bayesianos (estimas kernel de funciones de densidad). Estas estimas de frecuencias son fundamentales, como veremos, para calcular la probabilidad de paternidad o de que una mancha provenga de un individuo.

En la figura 96-1 puede verse un ejemplo de un caso de paternidad usando sondas de *locus* único.

La *reacción en cadena de la polimerasa* (PCR) permitió analizar de forma sencilla y exacta algunos polimorfismos de ADN minisatélite y los STR. Tras la PCR los alelos de los marcadores genéticos pueden ser separados en clases discretas, con lo que se simplifica la estima de frecuencias y la estandarización.

El primer sistema analizado por PCR con fines forenses fue un polimorfismo de ADN codificante de la región HLA: el *locus* HLA DQA1, que se detectaba mediante sondas que reconocían cada alelo del sistema, precisamente fijadas a una membrana. Esta metodología se denomina *dot-blot* con sondas ASO (*allele specific oligonucleotides*).

Hoy existen métodos más sencillos para analizar este sistema, pero el uso de *dot-blot* es aún popular en los laboratorios forenses por su comodidad, principalmente utilizando el Polymarker (Amplitype PM, Perkin-Elmer), un kit comercial que por *dot-blot* permite el análisis, a partir de una muestra única (p. ej., un pelo), de cinco polimorfismos de ADN simultáneamente.

Pero los polimorfismos de más interés analizables por PCR son los minisatélites y los microsatélites (STR), especialmente estos últimos que son los más utilizados.

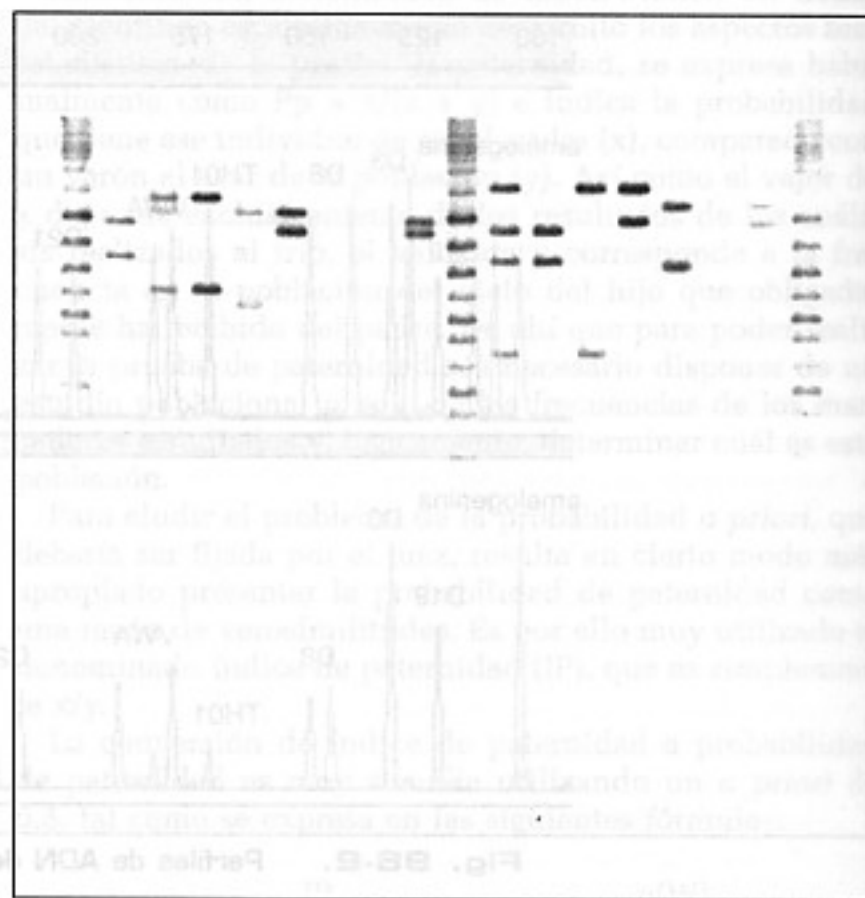


Fig. 96-1. Análisis de un caso de exclusión de paternidad utilizando la sonda de *locus* único YNH24.

Entre los STR se usan especialmente las repeticiones de tetranucleótidos, ya que los STR de dos nucleótidos, aunque son muy frecuentes y fáciles de amplificar, plantean problemas como la presencia de bandas tartamudas (por *slippage* en la amplificación) que hace que su uso con fines forenses no sea considerado apropiado.

Las grandes ventajas de los STR son su estabilidad y la posibilidad de *PCR multiplex*, con las que se pueden amplificar varios *loci* simultáneamente a partir de una muestra minúscula.

El análisis de los productos amplificados se ha facilitado en gran medida gracias al uso de fluorocromos y sistemas automatizados (secuenciadores automáticos de ADN) que permiten la visualización de varios mini o microsatélites simultáneamente. En la actualidad se consiguen analizar más de 20 STR a partir de la misma muestra biológica utilizando estos sistemas automáticos y *PCR multiplex*, con un poder de discriminación enorme.

Los polimorfismos analizables por PCR antes de ser aceptados para la práctica forense deben cumplir una serie de requisitos y pasar sucesivos controles de validación.

Entre los polimorfismos de ADN minisatélite, el más usado es el localizado en el *locus* D1S80 (pMCT118).

Entre los STR, sistemas como el HUMTH01, HUMv-WA31, HUMFES/FPS y HUMF13A, todos ellos repeticiones de tetranucleótidos fáciles de amplificar simultáneamente son los más utilizados.

En la actualidad los laboratorios suelen utilizar kits de PCR multiplex que permiten el análisis simultáneo de 10 o más *loci* (Profiler Plus, Identifier, Powerplex16, etc.) que se separan finalmente con secuenciadores automáticos. En la figura 96-2 se ve el perfil de ADN de dos individuos con un kit comercial que permite la amplificación de 9 STR y la amelogenina (*locus*

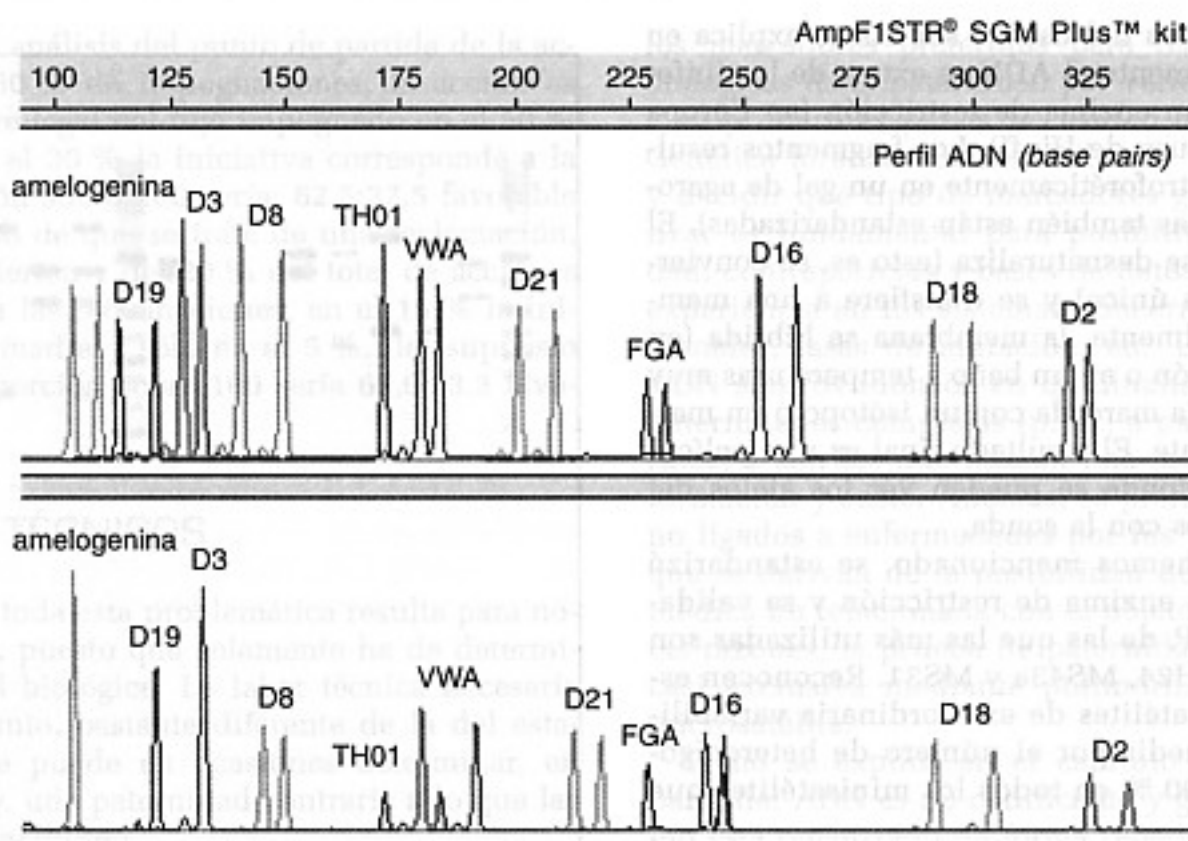


Fig. 96-2. Perfiles de ADN de 2 individuos usando el kit SGM plus.

específico de sexo). La probabilidad de que dos individuos coincidan por azar con este multiplex es de 1 en 3 billones.

Para análisis de muestras degradadas (investigaciones de la paternidad a partir de restos óseos) se prefiere usar STR de pequeño tamaño (menos de 200 bp) pues el tamaño es inversamente proporcional a la degradación y en muestras muy degradadas sólo cabe esperar éxito con la amplificación de estos sistemas. También son muy interesantes las repeticiones de 5 nucleótidos (*pentanucleotide repeats*) cuando se trata de analizar muestras degradadas y contaminadas pues poseen menos bandas tartamudas que otros STR.

Para algunas paternidades complejas es interesante el análisis de STR en cromosoma Y, que se heredan en forma de haplotipos. Son marcadores con un gran rendimiento al heredarse sólo a través del padre y son útiles especialmente en paternidades a partir de vestigios cadavéricos y en paternidades a partir de líquido amniótico en estadios de gestación muy precoces.

El ADN mitocondrial (mtADN) explicado en el capítulo 98 es útil para el diagnóstico de maternidad en vestigios muy deteriorados o antiguos, y lo es especialmente para la reconstrucción de linajes maternos a partir de restos óseos.

El futuro del campo son, sin duda, los SNP (*single nucleotide polymorphisms*, *polimorfismos nucleotídicos simples*). Éstos poseen una tasa de mutación muy baja lo que los hace idóneos para pruebas de paternidad. Su simplicidad los hace susceptibles de análisis a gran escala, particularmente mediante chips o microarrays de ADN. Éstos son pequeñas superficies de cristal (p. ej., portas especiales) donde se pueden inmovilizar un número muy elevado de sondas, hibridar contra un ADN marcado con un fluorocromo y leer con un escáner. Otros métodos alternativos de análisis de SNP (estrategias de minisequenciación, espectrometría de masas MALDI-TOF, etc.) tienen también un enorme futuro.

ASPECTOS ESTADÍSTICOS

Expresado de la forma más esquemática posible y una vez objetivado el material genético (mediante el estudio de sistemas polimórficos, actualmente de ADN), deben hacerse dos operaciones de cada una de las tres personas estudiadas: una resta y una comparación. En primer lugar se resta al hijo todo el material que comparte con su madre, y posteriormente se comprueba si el supuesto padre posee el material genético que le queda al hijo tras la primera resta, material que ha heredado forzosamente de su padre biológico.

Obviamente, sólo pueden darse dos situaciones: una de compatibilidad y otra de incompatibilidad. En principio, estas situaciones podrían equipararse a las de paternidad y no paternidad, pero en la práctica el problema no es tan sencillo, ya que debemos estar en condiciones de rebatir preguntas como: ¿qué garantía existe de que un individuo no excluido sea realmente el padre? o, en caso de exclusión, ¿qué garantías tendríamos de que ésta no sea producto de un error técnico o un error biológico? La primera pregunta es bastante compleja y para contestarla se deben definir los dos parámetros matemático-estadísticos fundamentales en que se apoya la determinación de la paternidad: la probabilidad de exclusión *a priori* y la probabilidad de paternidad.

1. La probabilidad de exclusión *a priori* es, de hecho, el potencial de exclusión teórico de un laboratorio. Es la probabilidad favorable de que con el uso de unos sistemas determinados puedan excluirse los falsos padres. Se suele expresar en porcentaje y cuantifica los posibles errores que podríamos cometer por no excluir personas que no son el padre. Así, una probabilidad de exclusión *a priori* del 99,9 % significaría que, de cada 1.000 falsos padres, 1 no podría ser excluido. Este porcentaje es el re-

comendado por el Grupo de Trabajo Español y Portugués de la Sociedad Internacional de Hemogenética Forense como mínimo aceptable, siendo deseable que sea cuanto más alto mejor.

2. La probabilidad de paternidad debe calcularse siempre que no se logre excluir al supuesto padre, y su cálculo se basa en el teorema de Bayes. En una investigación de paternidad se plantean dos hipótesis mutuamente excluyentes, la hipótesis H_1 , según el cual el presunto padre es el padre biológico del niño, y la hipótesis H_2 , según la cual el presunto padre no es el padre del niño.

Así pues:

$$p(H_1) + p(H_2) = 1 \text{ y } p(H_1 \text{ y } H_2) = 0$$

La $p(H_1)$, la probabilidad del trío cuando el presunto padre es el padre biológico del niño, después de analizados los distintos grupos genético-moleculares heredables, se puede expresar de la siguiente manera,

$$p(H_1) = p(P) \times p(M) \times p(H/P \times M)$$

Es decir, la probabilidad del trío, cuando el presunto padre es el padre biológico, es igual a la probabilidad de que ese padre (P) sea así, por la probabilidad de que esa madre (M) sea así (son dos individuos independientes genéticamente uno del otro) y por la probabilidad de que ese hijo provenga de esa pareja.

La $p(H_2)$, la probabilidad de ese trío cuando el presunto padre no es el padre biológico del niño, dando a la madre como cierta, sería:

$$p(H_2) = p(P) \times p(M) \times p(H/M)$$

Es decir, la probabilidad del trío cuando el presunto padre no es el padre biológico es igual a la probabilidad de que ese padre (P) sea así, por la probabilidad de que esa madre (M) sea así (son dos individuos independientes genéticamente uno del otro) y por la probabilidad de que ese hijo (H) provenga de esa madre (M) (el padre es independiente del hijo en esta situación).

El teorema de Bayes nos da la probabilidad *a posteriori* de paternidad, a partir de una probabilidad de paternidad *a priori* (P_o). Así, aplicando el teorema y llamando $p(W)$ a la probabilidad *a posteriori* de paternidad, tenemos que:

$$p(W) = \frac{P_o \times p(H_1)}{P_o \times p(H_1) + (1 - P_o) \times p(H_2)}$$

Sustituyendo $p(H_1)$ y $p(H_2)$ por las fórmulas antes obtenidas:

$$p(W) = \frac{P_o \times p(P) \times p(M) \times p(H/P \times M)}{P_o \times p(P) \times p(M) \times p(H/P \times M) + (1 - P_o) \times p(P) \times p(M) \times p(H/M)}$$

Si hacemos $P_o = 0,5$ y simplificamos:

$$p(W) = \frac{p(H/P \times M)}{p(H/P \times M) + p(H/M)}$$

Esta fórmula, denominada de Essen-Möller, en honor del científico escandinavo que desarrolló los aspectos bioestadísticos de la prueba de paternidad, se expresa habitualmente como $P_p = x/(x + y)$ e indica la probabilidad que tiene ese individuo de ser el padre (x), comparado con un varón al azar de la población (y). Así como el valor de x depende exclusivamente de los resultados de los análisis realizados al trío, el valor de y corresponde a la frecuencia en la población del alelo del hijo que obligadamente ha recibido del padre. De ahí que para poder realizar la prueba de paternidad sea necesario disponer de un estudio poblacional previo de las frecuencias de los marcadores estudiados y, lógicamente, determinar cuál es esta población.

Para eludir el problema de la probabilidad *a priori*, que debería ser fijada por el juez, resulta en cierto modo más apropiado presentar la probabilidad de paternidad como una razón de verosimilitudes. Es por ello muy utilizado el denominado índice de paternidad (IP), que es simplemente x/y .

La conversión de índice de paternidad a probabilidad de paternidad es muy sencilla utilizando un *a priori* de 0,5, tal como se expresa en las siguientes fórmulas:

$$p(W) = \frac{IP}{IP + 1} \quad IP = \frac{p(W)}{1 - p(W)}$$

Como se ha visto anteriormente, el cálculo de la probabilidad de paternidad, tiene en cuenta, además del valor *a priori*, dos aspectos: uno, la probabilidad de que ese hijo provenga de esa pareja (X), y otro, la probabilidad de que ese hijo provenga de la madre (Y). Este último parámetro depende básicamente de la probabilidad con la que un varón al azar de la población le haya transmitido los alelos no transmitidos por la madre. Ya hemos indicado que la probabilidad de paternidad consiste, básicamente, en comparar la probabilidad que tiene el presunto padre de serlo con un varón al azar de la población.

Pero ¿cuál es la población de referencia? y ¿qué población considera el perito?

Como requisito fundamental para utilizar un marcador genético en pruebas de paternidad, hay que conocer sus frecuencias génicas en la población donde se vaya a aplicar.

La población de referencia debería ser fijada por el juez. A falta de que ésta esté especificada y, en ausencia de otra información, el perito utilizará la población del área de donde provenga el caso (gallega, andaluza, valenciana, etc.). Puede utilizar también datos de población española en general. Aunque esto no sea exacto en la mayor parte de las ocasiones, no tendrá una influencia importante en la evaluación final de las probabilidades. El error puede producirse si el perito utiliza frecuencias de poblaciones autóctonas no residentes o frecuencias de áreas endogámicas. En ese caso la valoración de los FST y su incorporación en el cálculo puede ser necesaria.

Un error más frecuente es que que no interese comparar la probabilidad de paternidad con una persona de la población, sino con un individuo emparentado con el presunto padre. En ese caso las diferencias en la probabilidad de paternidad concedida y la real pueden llegar a ser muy significativas.

El valor final de la probabilidad de paternidad está comprendido entre 0 (no es el padre) y 1 (es el padre). Habitualmente el valor de la probabilidad final es próximo a 1 (expresado porcentualmente, 100 %), ya que, en la práctica totalidad de los casos en los que el presunto padre no es el padre biológico del niño, éste resulta excluido.

Es obvio que el valor máximo 1 (100 %) no es alcanzable y sólo es una tendencia.

Imaginemos que lanzamos una moneda al aire. La probabilidad de obtener una cara es del 50 %. Si la lanzamos dos veces, la probabilidad de obtener al menos una cara es del 75 %. Si la lanzamos tres veces, es del 87,5 %. Cuantas más veces la tiremos mayor es la probabilidad de que salga al menos una vez una cara. Pero aunque la lancemos un millón de veces, dicha probabilidad no llega a ser del 100 %. Sin embargo, en el caso de no obtener cara alguna, entenderíamos, mucho antes de llegar al lanzamiento un millón, que esa moneda está, con seguridad, trucada. Unos necesitarán 6 lanzamientos para llegar a ese convencimiento y otros, 12; algunos incrédulos necesitarían 20, pero ninguna persona mínimamente lógica pasaría mucho más de ahí.

Lo mismo ocurre con las *probabilidades de paternidad*: el valor de 100 % es inalcanzable. Pero ¿cuál es el valor con el que una paternidad se supone probada? ¿Cuándo decidiremos que hemos sobrepasado el umbral que separa la duda razonable del convencimiento de que dicha paternidad es un hecho?

Como en el ejemplo de las monedas es una cuestión de decisión, que es precisamente la labor del juez. Este umbral de decisión dependerá de otras pruebas valorables en el caso y no es, al menos psicológicamente, independiente de la trascendencia de la decisión. Es decir, el número de veces que necesitaremos lanzar la moneda será posiblemente más elevado si nuestra decisión de que la moneda está trucada conlleva una pena grave que si se trata de una simple falta. En el caso de la prueba de paternidad, seguramente el umbral de decisión, la probabilidad necesaria para considerar a un sospechoso padre, será distinto si se trata de un caso civil común o bien se trata de un delito de violación.

Los peritos, para facilitar la comprensión del valor probabilístico calculado, adjuntamos en los informes, junto con el valor de la probabilidad de paternidad, una frase explicativa de esa probabilidad en forma de los llamados «predicados verbales de Hummel». En algunos países europeos, valores de probabilidad de paternidad superiores al 99,73% (0,9973) son considerados como «paternidad prácticamente probada» (y así lo acepta la jurisprudencia de nuestro Tribunal Supremo), aunque en la mayoría de las normativas se plantea actualmente el revisar esta cifra e incrementarla al 99,99 % (0,9999).

Realmente no corresponde al perito, sino precisamente al juez, fijar el umbral de decisión, y se debe entender que el «predicado verbal» que los peritos otorgan es un mero acuerdo entre peritos puramente orientativo.

Normalmente, en cualquier caso, el valor medio de las paternidades positivas que otorgan los laboratorios es muy superior al 99,99 %.

En cuanto a la *exclusión de paternidad*, ¿qué garantía tenemos de que una exclusión de paternidad observada sea cierta?

Un error histórico muy común es considerar que una exclusión de paternidad es absolutamente segura y una

prueba positiva de paternidad es algo que tiene que apoyarse en probabilidades. Esto no es cierto. Habitualmente ambas, exclusión y prueba positiva, son muy seguras, aunque en casos complejos pueden no serlo tanto, y en ambas el concepto de probabilidad está implícito, aunque en el caso de exclusiones por varios marcadores las probabilidades de un error sean tan remotas que ni siquiera se mencionen habitualmente.

Los errores que pueden producirse en una exclusión pueden ser biológicos y técnicos.

1. Los *errores biológicos* más comunes se producen por la existencia de los denominados genes silentes, es decir, genes que están, pero no se pueden evidenciar de una forma fácil. En ocasiones resulta imposible su detección sin estudios familiares complejos. Aunque poco frecuentes, prácticamente ningún sistema se libra de su presencia, y cuando ello sucede, provoca la aparición de situaciones de aparente incompatibilidad.

Es por esto que a la hora de valorar las exclusiones existen dos reglas fundamentales que determinan asimismo dos tipos de exclusión: las directas o de primer orden y las indirectas o de segundo orden:

- a) La *primera regla* establece que todo carácter presente en el hijo y que no tenga la madre debe proceder forzosamente de su padre biológico; si el supuesto padre no lo posee, procede la exclusión. La exclusión sería directa, pues prácticamente carece de otra causa de error que la mutación.
- b) La *segunda regla* es la de la imposibilidad de homocigosis contraria, es decir, si un hijo tiene dos genes iguales en un mismo *locus*, el padre no puede tener los dos genes distintos a los del hijo en ese *locus*. Es aquí donde intervienen los alelos silentes que pueden confundir y presentar un fenotipo homocigótico, cuando, en realidad, no lo es, porque no evidenciamos el alelo silente, aparentando una falsa situación de incompatibilidad.

Debe, por tanto, valorarse con mucha cautela toda incompatibilidad que se apoye en una exclusión procedente de la aplicación de esta segunda regla, que es más insegura, pues, que la de primer orden. En ésta el único error posible es por mutación. En Genética forense es pues de gran importancia la estima de la tasa de mutación, que para los STR es de alrededor de 1 en 1.000, aunque varía según los sistemas.

Es muy importante que en caso de tener sólo una o dos exclusiones que se estime la probabilidad de paternidad incluyendo el o los sistemas que muestran exclusiones. Cuando hay varias exclusiones es habitual concluir la exclusión como segura, aunque un progresivo número de laboratorios estiman la probabilidad de paternidad (lógicamente bajísima) también en esos casos.

En la práctica se exigen al menos dos exclusiones de paternidad de primer orden, por lo que el error es siempre inferior al 1 por millón. Habitualmente se dan exclusiones por cuatro o más sistemas, por lo que el error es casi despreciable.

2. Los *errores de tipo técnico* que se pueden cometer son infinitos. No existe actividad humana infalible y durante todo el proceso técnico éstos amenazan de forma continuada y persistente. Los errores, además, van casi siempre en favor de la incompatibilidad y, por tanto, la

tendencia es que lleven a considerar como padre imposible a un individuo que lo sea en realidad. La falta de identificación de las personas, confusión de tubos, rotulación incorrecta, confusión de muestras, técnicas deficientes, errores en la lectura e interpretación de los resultados, errores de cálculo, errores de transcripción, etc. dan una idea de lo delicado del proceso y de la importancia de utilizar una sistematización técnica que procure obviar de una forma pasiva la mayor parte de ellos. El procedimiento habitual es la repetición de la prueba por personas independientes dentro del mismo equipo a partir de muestras distintas, el control también por personas independientes del proceso de transcripción, la existencia de programas de cálculo homologados y la automatización del proceso.

Un último punto fundamental, relacionado con el anterior, es: ¿cómo sabe el juez que el laboratorio al que se le solicita una prueba está capacitado y realiza las pruebas de paternidad de forma adecuada?

Sin estandarización y sin la existencia de controles de calidad no lo puede saber.

En los últimos años se ha producido una revolución en Genética forense, tan importante como la introducción del ADN, que ha sido el avance en estandarización y controles de calidad. Aunque en España no existe ninguna ley específica al respecto, el Consejo de Europa en su Recomendación R(92)1 sobre la práctica de la prueba de ADN establecía la necesidad de progresar en la estandarización, controles de calidad y acreditación de laboratorios.

Todos los grupos de estandarización a nivel mundial están bien organizados. La mayor parte de los peritos se agrupan en torno a la Sociedad Internacional de Genética forense (ISFG) y sus grupos de trabajo. El grupo de estandarización más importante en Europa es el EDNAP (*European DNA Profiling Group*) y en Norteamérica el SWGDAM (*Scientific Working Group for DNA Analysis and Methods*). Representantes de ambos grupos y de otros constituyen la *DNA Commission*, que regularmente emite recomendaciones sobre el tipo de marcadores que debe ser usado, nomenclatura, estadística, etc.

A nivel internacional se han conseguido estándares comunes para las pruebas de paternidad a nivel mundial. La Comisión de Investigación de la Paternidad (PTC, *Paternity Testing Commission*) de la ISFG, reunió a todos los grupos

de trabajo de la ISFG, más representantes de otros organismos que realizan pruebas de paternidad (como la AABB, *American Association of Blood Banks*) y todos acordaron una estándares mínimos para la realización de esta prueba que básicamente siguen las normas ISO 17025 adaptadas a las necesidades específicas del campo.

El grupo español y portugués de la ISFG (GEP-ISFG) es uno de los grupos de trabajo más activos a nivel internacional. Sus miembros han logrado que la calidad media en pruebas de paternidad en los laboratorios integrados en la misma sea de los mejores del mundo.

El grupo emite regularmente recomendaciones que deben de seguir los laboratorios que realicen pruebas de paternidad para lograr una calidad adecuada. También los laboratorios se someten a controles de calidad internos y externos. La *Unidad de Garantía de Calidad*, del Instituto Nacional de Toxicología, certifica los laboratorios que se someten a estos controles de calidad, indicando qué marcadores han utilizado con éxito, en controles de calidad ciegos. La única manera de que los errores a los que nos referimos sean mínimos es que ninguna prueba de paternidad se realice fuera de los cauces señalados, aunque sería deseable una acreditación oficial de los laboratorios.

BIBLIOGRAFÍA

- AABB Inclusion Probabilities in Parentage Testing. American Association of Blood Banks, Arlington, 1983.
- BUTLER, J.: Forensic DNA typing. Academic Press, San Diego, 2001.
- CARRACEDO, A.: Forensic DNA typing protocols. Humana Press, New Jersey, 2002.
- CARRACEDO, A., y BARROS, F.: Problemas bioestadísticos en Genética forense. Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, 1996.
- CASTRO GARCÍA J.: La investigación de la Paternidad. Cólex, Madrid, 1992.
- CHIERI, P., y ZANNONI, E. A.: Prueba del ADN. Astrea, Buenos Aires, 1999.
- EVETT, I. W., y WEIR, B. S.: Interpreting DNA evidence. Sinauer, Massachusetts, 1998.
- HUGUET, E., CARRACEDO, A., y GENE, M.: Introducción a la investigación biológica de la paternidad. PPU, Barcelona, 1988.
- HUMMEL, K., y GERCHOW, J.: Biomathematical evidence of paternity. Springer, Berlin, 1981.
- MARTÍNEZ JARRETA, M. B.: La prueba de ADN en la Medicina forense. Masson, Barcelona, 1999.
- WEIR, B. S.: Genetic Data Analysis II. Sinauer Associates, Sunderland, 1996.

Corolario

[†] D. Luna del Castillo

Tomas de decisión a partir de pruebas periciales

E. Villanueva Cañadas
J. D. Luna del Castillo

A lo largo de esta obra se ha aludido con frecuencia al hecho de que la Medicina legal es una ciencia auxiliar del Derecho que ayuda a resolver cuestiones jurídicas. Ésta es la última instancia de la Medicina legal: ayudar en la toma de decisiones, pero nunca suplantar al juez en esta tarea jurisdiccional que es de su exclusiva competencia. El médico legista debe tener una idea clara y precisa del valor de las técnicas que practica, su exactitud, su precisión y su especificidad. Ante todo debe estar seguro de sus datos y someterlos con frecuencia a controles externos, que le permitan trabajar con seguridad. Pero una vez establecida la seguridad de nuestros datos, se plantea su interpretación.

Los asuntos judiciales raramente se plantean como blanco o negro, y mucho menos los relacionados con las ciencias biológicas. La Medicina legal es ante todo Medicina y Biología, utiliza sus métodos diagnósticos y participa de sus miserias y deficiencias. El método científico es el más adecuado para resolver las cuestiones médico-legales y alcanzar conclusiones válidas, que casi nunca responderán a la ley del todo o nada.

La ciencia probabilística ha venido en ayuda del médico legista y será necesario que los jueces y magistrados empiecen a manejar con soltura este lenguaje y estos conocimientos. En nuestras conclusiones algunas veces podremos alcanzar una convicción absoluta, que casi se aproxime a la verdad matemática. La prueba adquiere el carácter de evidencia, encierra la certeza sin refutación posible y es la prueba plena. Otras será una certeza relativa, pero que es capaz de generar una fuerte convicción moral en función del análisis probabilístico del suceso, sumado a un haz convergente de argumentos.

Finalmente tenemos la prueba negativa o por exclusión, que tiene el mismo grado de certeza, en cuanto a la rotundidad de los argumentos, pero que es de nula eficacia judicial.

La Ley de Enjuiciamiento criminal en su artículo 741 dice: «El Tribunal, apreciando, según su conciencia, las pruebas practicadas en el juicio, las razones expuestas por la acusación y la defensa, y lo manifestado por los

mismos procesados, dictará sentencia dentro del término fijado por la Ley».

Pero el Tribunal Constitucional ha señalado que, si la prueba es indiciaria o indirecta, debe motivarse en la sentencia el razonamiento fáctico que le lleva de los indicios al fallo.

Es al juez al que le corresponde decidir cuál es la fuerza de la evidencia necesaria para transformar un hecho de probable en cierto, y para ello el perito debe comenzar por suministrar sus datos y redactar sus informes sin falacias y con lealtad.

En el presente, pero mucho más en el futuro, el perito presentará al juez y al jurado sus conclusiones en términos de probabilidad. Pero el decidir, por ejemplo, si una probabilidad del 0,0001 de que el suceso en cuestión hubiese ocurrido por azar, si el imputado fuese inocente, es o no suficiente para inculpar o exculpar será de la responsabilidad del juzgador y no del perito, que no debería traspasar esa frontera.

El problema fundamental del juzgador es el tomar una decisión sobre los hechos, su naturaleza y sus circunstancias, en función de un conjunto de pruebas periciales que, asociadas a otras pruebas, proporcionarán la verdad judicial: por ejemplo, ante la presencia de restos de semen en una mujer violada y el resultado del análisis del semen del presunto violador, determinar si esa información (conjunto de pruebas periciales) puede llevarle a decidir que el individuo imputado es el violador o excluir su culpabilidad, y, en otra hipótesis, disponer de la temperatura rectal de un cadáver del que se desconoce la hora de la muerte para deducir el momento del fallecimiento y de éste la validez de una coartada en la encuesta criminal.

Los problemas a los que nos referimos tienen una característica común: que en ellos han de tomarse decisiones en ambiente de incertidumbre. En efecto, si las huellas de ADN presentes en los restos de semen de la víctima y en el semen del presunto violador coinciden, no tiene por qué ser éste el que perpetró el delito (pues hay otros individuos en la población que pueden tener las mismas huellas), de manera que la afirmación final sólo es posible ha-

cerla con una relativa seguridad. Lo mismo ocurre con la determinación de la hora de la muerte a partir de la temperatura rectal del cadáver; de hecho, la determinación puede estar afectada por un error, variable según las circunstancias del caso.

El manejo de esa incertidumbre requiere el concurso de materias como la estadística y, en términos más concretos, la probabilidad, materias que pueden resultar ajenas al médico y al juez, y de difícil comprensión en muchos casos. Es por ello que en este capítulo intentaremos abordar tales conceptos en términos simples, pero operativos, con objeto de que el lector pueda resolver algunos problemas sencillos, conozca la interpretación de los resultados y, por último, pueda determinar cuándo la interpretación hecha ha sido inapropiada.

Los cuatro temas que trataremos en este capítulo serán los siguientes:

1. La imputación de un delito a un individuo en función de pruebas periciales presentes en la escena del crimen y también en el sospechoso.
2. La determinación de la paternidad de un individuo alegado como padre de un niño en función de la información genética que él presenta y que presentan el niño y su madre.
3. La predicción del valor de una variable desconocida, en función del valor de otra perfectamente conocida.
4. La asignación de un individuo a uno de dos grupos en función de características reconocidas en él.

Aunque estos temas están bien estudiados en obras propias de la especialidad, el enfoque con que vamos a analizarlos se corresponde con la metodología estadística y su repercusión en la interpretación de sus resultados, para proporcionar al lector capacidad de juicio razonado sobre los mismos. Para ello hemos procurado reducir al mínimo la complejidad matemática del tema, confiando que se pueda seguir tan sólo con la ayuda de una calculadora.

■ IMPUTACIÓN DE UN DELITO A PARTIR DE PRUEBAS PERICIALES

Supongamos que se ha cometido un crimen y en la escena del crimen aparece una mancha de sangre, que no es de la víctima y se ha descartado que esté allí por azar (o pertenezca a individuos que, aunque están relacionados con la víctima, se sabe que son positivamente inocentes).

Analizada esa sangre, se ha obtenido que es del grupo sanguíneo B dentro del sistema ABO, determinándose por otras razones que corresponde al asesino. Hay, además, un sospechoso (catalogado así por motivos distintos a los del grupo sanguíneo) que es también del grupo sanguíneo B. La pregunta que se pretende contestar, a partir de la información disponible, es el grado de evidencia de que el acusado sea culpable.

Ante todo, si no hubiera habido coincidencia en el grupo sanguíneo de la muestra procedente de la escena del crimen y de la del acusado, automáticamente se hubiera descartado la culpabilidad de éste y esa decisión hubiera

sido segura. Pero en la situación actual ya no se puede hacer una afirmación tan tajante, sino medir cuánto «pesa» ese hecho y en base a ello decidir a favor de la culpabilidad si esa evidencia «pesa» mucho, o a favor de la no culpabilidad si «pesa» poco.

Para medir la fuerza de esa evidencia partiremos del concepto de *probabilidad* y sus reglas fundamentales, a través de situaciones genéticas simples.

Concepto de probabilidad y reglas básicas para su uso

La población está compuesta por varones (V) y mujeres (M), en la proporción de un 60 % de mujeres y un 40 % de varones. Si se escoge al azar un individuo de la población, dados tales porcentajes, es más fácil que sea mujer. No obstante, tal presunción no rebaja la incertidumbre acerca del género del individuo elegido. En situaciones extremas esa incertidumbre no existiría: si en la población no hubiera mujeres el elegido sería un varón con toda seguridad. Para resolver en la práctica ese problema de incertidumbre usaríamos el concepto de probabilidad, es decir, la probabilidad de que sea una mujer será la frecuencia relativa de mujeres en la población. Es decir:

$$P(M) = 0,6$$

Automáticamente la probabilidad de que sea varón será:

$$P(V) = 0,4$$

De donde se deducirá que:

$$P(M) + P(V) = 0,6 + 0,4 = 1$$

La probabilidad de un suceso se definirá, por tanto, como la frecuencia relativa de ese suceso en una población muy grande.

De lo acabado de explicar se deduce que la probabilidad de un suceso A es un número:

$$0 \leq P(A) \leq 1$$

Si $P(A) = 0$, es que ese suceso no puede ocurrir, y, por el contrario, si $P(A) = 1$, es que ese suceso es seguro.

Con este concepto es claro que la probabilidad de un suceso es una medida de lo «fácil» o «difícil» que es que ocurra el suceso.

Así, si sabemos que $P(M) = 0,999$, es muy fácil que, al elegir un individuo de la población, éste sea una mujer.

Con lo anterior queda definida la probabilidad de un suceso como un número entre 0 y 1, propiedad que nos será de suma utilidad.

La segunda propiedad de la probabilidad viene del hecho de que:

$$P(M) + P(V) = 1$$

En efecto, como en esa población los individuos o son varones o son mujeres, si la proporción de mujeres es del 60 %, la de varones será obligatoriamente del 40 %, es decir, $P(M) + P(V) = 1$.

Eso se expresa en términos matemáticos diciendo que la probabilidad de que ocurra un suceso (A) o su contrario (\bar{A}), es la suma de sus probabilidades, que tiene un valor de 1, de donde se obtiene inmediatamente que:

$$P(A) = 1 - P(\bar{A})$$

y viceversa.

Con la suma de probabilidades se puede ir un poco más allá. En efecto, consideremos la distribución de los fenotipos del grupo sanguíneo ABO que aparecen en la tabla 97-1 (HUGUET) y con ellos a la vista tratemos de averiguar la frecuencia de fenotipos que presentan el alelo A_1 . Este valor será la suma de las frecuencias de los fenotipos A_1 , A_1A_2 y A_1B , es decir:

$$0,3080 + 0,0200 + 0,0320 = 0,36$$

Se ha procedido de esta manera porque los tres fenotipos son excluyentes entre sí (los individuos que los presenten sólo tendrán uno de ellos), por lo que basta sumar sus frecuencias sin tener que descontar las frecuencias de partes comunes, que no las hay. Lo anterior, expresado en términos de probabilidades, sería:

$$P(A_1 \text{ o } A_1A_2 \text{ o } A_1B) = P(A_1) + P(A_1A_2) + P(A_1B)$$

que representa un caso particular de una regla probabilística muy importante: la probabilidad de que ocurra un suceso A o un suceso B, si estos dos sucesos son mutuamente excluyentes, es la suma de sus probabilidades, propiedad que vale también para más de dos sucesos excluyentes.

Para la siguiente propiedad se necesita complicar un poco el cálculo; supongamos que en la población original existe un rasgo genético (R) que los individuos pueden presentar o no (p. ej., ser rubio) y que se presenta de manera desigual en varones que en mujeres: un 70 % de las mujeres son rubias y un 50 % de los varones lo son a su vez. Si se elige al azar un individuo de la población, ¿cuál es la probabilidad de que sea varón y rubio?

Planteado así el problema, la solución sería la siguiente: si el 40 % de las personas son varones y dentro de ellos la mitad son rubios (el 50 %), el porcentaje de individuos que reúnan ambos supuestos será:

$$0,4 \times 0,5 = 0,2$$

es decir, al 20 % de los individuos de la población les ocurren ambas cosas.

Por la misma razón, el porcentaje de mujeres que les acontecen ambas cosas será:

$$0,6 \times 0,7 = 0,42$$

o sea, el 42 % de los individuos son a la vez mujeres y rubias.

En términos más rigurosos se puede escribir lo anterior de la siguiente manera:

Tabla 97-1. Frecuencias fenotípicas del grupo sanguíneo ABO en la población española

Fenotipos Frecuencia	A_1	A_2	A_1A_2	B	A_1B	A_2B	O	Total
	0,3080	0,0695	0,0200	0,1136	0,0320	0,008	0,4489	1

$$P(V \text{ y } R) = P(V) \cdot P(R/V)$$

donde aparece una expresión nueva $P(R/V)$, que no es más que la proporción de rubios dentro de los varones, o, usando una terminología estadística, la probabilidad de ser rubio cuando se es varón (o suponiendo que se es varón o condicionado al hecho de serlo).

Formulada dicha probabilidad de un modo general, tenemos:

$$P(A \text{ y } B) = P(A) \cdot P(B/A)$$

Esa ley del producto de probabilidades ofrece un caso particular de importancia. Siguiendo con nuestro ejemplo supongamos que el ser rubio se distribuyera por igual en varones que en mujeres, es decir, que en ambos sexos la proporción de rubios, tanto en varones como en mujeres, fuera de 0,52. En tal caso diríamos que el ser rubio es independiente del sexo del individuo, ya que la probabilidad de ser rubio no cambia porque el individuo sea varón o mujer. En este caso:

$$P(R) = P(R/M) = P(R/V) = 0,52$$

Pero, con esta fórmula se nos plantea el siguiente problema: ¿cuál será la $P(M \text{ y } R)$? Usando la fórmula anterior, tenemos:

$$P(M \text{ y } R) = P(M) \cdot P(R/M) = P(M) \cdot P(R) = 0,60 \times 0,52 = 0,312$$

En consecuencia, y en términos generales, se puede decir que: si A y B son dos sucesos independientes:

$$P(A \text{ y } B) = P(A) \cdot P(B)$$

que es la regla que íbamos buscando y que suele denominarse *regla del producto de probabilidades*.

Pero la fórmula de la que partíamos es susceptible de ser usada de otra manera. Decíamos que:

$$P(A \text{ y } B) = P(A) \cdot P(B/A)$$

En donde se puede obtener el valor de $P(B/A)$:

$$P(B/A) = \frac{P(A \text{ y } B)}{P(A)}$$

fórmula que nos será muy útil y cuya aplicación vamos a ver de inmediato.

Volvamos al ejemplo del grupo sanguíneo e intentemos responder a la siguiente cuestión: entre los individuos que tienen el alelo A_1 , ¿cuántos tienen el alelo B?

Lo que se propone, en el fondo, es determinar la proporción de fenotipos que presentan el alelo B dentro de los que tienen el alelo A_1 (es decir la probabilidad de presentar al alelo B restringiéndonos a los que tienen el alelo A_1).

La contestación dentro del problema planteado no resulta muy difícil, pues, como se ha calculado antes que el porcentaje de fenotipos con alelo A_1 es de 0,36 y entre ellos los que tienen el alelo B son los A_1B , que presentan una frecuencia de 0,0320 con respecto al total y con respecto a los que tienen fenotipo A_1 , la probabilidad buscada será de:

$$0,0320/0,36 = 0,0889$$

que es lo mismo que decir que el 8,89 % de los fenotipos con alelo A_1 , tienen el alelo B, lo cual se podría haber escrito directamente usando la fórmula de la probabilidad condicionada de la siguiente manera:

$$P(\text{tener el alelo B} / \text{tener el alelo } A_1) = \frac{P(\text{tener el alelo B y el alelo } A_1)}{P(\text{tener el alelo } A_1)}$$

Concluyendo con la fórmula de la probabilidad condicionada digamos que igual que se ha obtenido:

$$P(A \text{ y } B) = P(A) \cdot P(B/A)$$

se podría haber conseguido así:

$$P(A \text{ y } B) = P(B) \cdot P(A/B)$$

que para nuestro caso sería equivalente a:

$$P(M \text{ y } R) = P(R) \cdot P(M/R)$$

aunque esas probabilidades nos las conozcamos directamente.

Para acabar con el estudio de la fórmula de la probabilidad condicionada, nos plantearemos una última situación. En el ejemplo de nuestra población, ¿cuál es la proporción de rubios que existe? Con los datos disponibles, el suceso de que un individuo sea rubio se puede descomponer de la siguiente manera:

La proporción de rubios será la proporción de rubios mujeres más la proporción de rubios varones, ya que el suceso de ser varón y el de ser mujer son excluyentes. La proporción de rubios y mujeres, usando la fórmula de la probabilidad condicionada, sería la proporción de mujeres por la proporción de rubias dentro de las mujeres, más la proporción de varones por la proporción de rubios dentro de los varones.

Formulado lo anterior de manera más formal, sería:

$$\begin{aligned} P(R) &= P(R \text{ y } M \text{ o } R \text{ y } V) = P(R \text{ y } M) + P(R \text{ y } V) = \\ &= P(M) \cdot P(R/M) + P(V) \cdot P(R/V) = \\ &= (0,60) (80,7) + (0,4) (0,50) = 0,42 + 0,2 = 0,62 \end{aligned}$$

Es decir, el 62 % de los individuos son rubios, de los que el 42 % corresponde a los rubios-mujeres y el 20 %, a los rubios-varones.

Esta expresión derivada es un caso particular de la fórmula de la probabilidad total, según la cual si se tiene un suceso A del que se conoce $P(A)$ y un suceso B del que se conoce $P(B/A)$ y $P(B/\bar{A})$:

$$P(B) = P(A) \cdot P(B/A) + P(\bar{A}) \cdot P(B/\bar{A})$$

Con cuya fórmula podremos resolver el problema originariamente planteado.

Medida de la fuerza de la evidencia

Conociendo el concepto de probabilidad, el problema de cuantificar la evidencia que hay contra el acusado se puede formular más rigurosamente.

Llamemos C al hecho de que el acusado sea el culpable, \bar{C} al hecho de que no sea culpable, y E a la evidencia encontrada, que en este caso sería la coincidencia del grupo sanguíneo B en la muestra de sangre de la escena del crimen y de la sangre del sospechoso.

Una primera medida de la fuerza de la evidencia contra el acusado sería la probabilidad $P(C/E)$, que es la probabilidad de que el individuo sea culpable partiendo de la evidencia que se tiene (que el individuo tiene el grupo sanguíneo B, el mismo de la mancha en la escena del crimen).

Usando la fórmula de la probabilidad condicionada se podría escribir:

$$P(C/E) = \frac{P(C \text{ y } E)}{P(E)} = \frac{P(C) \cdot P(E/C)}{P(E)}$$

Fórmula que también se puede expresar de forma algo más extensa, sustituyendo en ella la fórmula de la probabilidad total:

$$P(C/E) = \frac{P(C) \cdot P(E/C)}{P(C) \cdot P(E/C) + P(\bar{C}) \cdot P(E/\bar{C})}$$

Se trata en este caso de una fórmula muy conocida en estadística, la fórmula de BAYES. Fijándonos un poco en ella se tiene una primera información de interés; en esa fórmula tratamos de calcular la probabilidad, a la vista de la evidencia presente de que el individuo sea culpable.

Dentro de la expresión aparece $P(C)$, es decir, probabilidad de que el individuo sea culpable, pero sin considerar la evidencia que hemos encontrado. Se trata de una probabilidad *a priori* de culpabilidad. No puede escapársenos lo difícil, y a veces escabroso, que resulta proponer un valor para esa probabilidad de culpabilidad *a priori*.

A continuación aparece en la fórmula, $P(E/C)$, que sería la probabilidad de que, suponiendo que el acusado sea culpable, se presente la evidencia E. Ahora bien, esa probabilidad tiene que ser 1, pues, si el acusado es el culpable (y éste es del grupo sanguíneo B), la mancha de la escena del crimen debe ser de manera segura del grupo B.

Resumiendo, en esta situación siempre será

$$P(E/C) = 1$$

En el denominador de la fórmula bayesiana se encuentra un primer sumando que es el mismo que hay en el numerador. A continuación aparece $P(\bar{C})$, es decir, la probabilidad *a priori* de que el individuo no sea el culpable, para lo que son válidos los comentarios ya hechos para $P(C)$.

Por último aparece una cantidad que debe conocerse y que es $P(E/\bar{C})$, que sería la probabilidad de que se presente la evidencia E, suponiendo que el acusado no sea culpable, es decir, que la mancha de sangre de la escena del crimen haya sido dejada por otro individuo de la población del acusado perteneciente también al grupo B.

Planteado así el problema, para su solución basta conocer el porcentaje de individuos que presentan tal característica en la población. Según la tabla 97-1 para nuestra población sería

$$P(B) = 0,1136$$

Los valores $P(E/C)$ y $P(E/\bar{C})$ de la fórmula son denominadas *verosimilitudes*.

La fórmula de Bayes calcula la probabilidad de culpabilidad *a posteriori* (ya que existe la evidencia E) a partir de las probabilidades *a priori* de culpabilidad y de no culpabilidad, conjugándolas con las probabilidades de que se presenten las evidencias si el individuo es culpable y si no es culpable; resumiendo la fórmula integra en las probabilidades *a priori* la información de la evidencia que se posee para proporcionar las probabilidades *a posteriori*.

Sin embargo, la fórmula que hemos producido no nos resuelve el problema del todo, porque sus resultados dependen de las probabilidades *a priori*, que son de difícil determinación y en estas situaciones rara vez se usan.

Si sustituimos en la fórmula tendremos:

$$P(C/E) = \frac{P(C) \cdot 1}{P(C) \cdot 1 + P(\bar{C}) \cdot 0,1136}$$

lo que no nos da ningún resultado, pues todo depende de $P(C)$, que es desconocida y cualquier imputación sobre ella puede ser objeto de discusión y de error, como veremos más adelante.

Con todo, es interesante el cálculo que se ha hecho suponiendo que el individuo no es culpable. La probabilidad de que la mancha en la escena del crimen sea del grupo B tiene una probabilidad de 0,1136. Esta probabilidad, que no es demasiado pequeña, no parece muy determinante. Pero si fuera, por ejemplo, de 0,0002 (lo que ocurriría si la mancha hubiera sido del grupo A_2B), ya empezaría a resultar bastante determinante. En efecto, si la mancha es de un grupo raro (A_2B sólo se presenta con probabilidad de 0,0002) y el individuo alegado es de ese grupo sanguíneo (y es sospechoso porque así lo señalan otros indicios), parece haber una evidencia fuerte contra él. Con todo, el cálculo de la evidencia es más complejo.

Calculemos la razón entre las probabilidades *a posteriori* de culpabilidad y de no culpabilidad; obtenemos un cociente:

$$P(C/E) / P(\bar{C}/E)$$

que nos informa sobre cuantas veces es mayor la probabilidad de que el individuo sea culpable (a la vista de la evidencia) respecto a que no lo sea. Aplicando el teorema de Bayes se puede ver que:

$$\frac{P(C/E)}{P(\bar{C}/E)} = \frac{P(C)}{P(\bar{C})} \cdot \frac{P(E/C)}{P(E/\bar{C})}$$

La cantidad:

$$P(E/C) / P(E/\bar{C})$$

mide la razón de las dos verosimilitudes, que llamaremos L.

Podemos afirmar que la razón de probabilidad de culpabilidad *a posteriori* es L veces mayor que la relación de las probabilidades *a priori*. Esa cantidad L tiene una interpretación por sí misma valiosa; es el incremento que se produce en la probabilidad de la evidencia por el hecho de suponer que el individuo es culpable. Por tanto, si ese incremento es muy fuerte, parece lógico afirmar la culpabilidad del acusado.

Como esta cantidad no depende de la probabilidad *a priori* de culpabilidad, se puede calcular con independencia de cualquier asignación que se hiciera de la misma.

Volviendo a nuestro ejemplo se obtiene que:

$$L = P(C/E) / P(\bar{C}/E) = 1/0,1136 = 8,80$$

lo cual se puede interpretar de la siguiente manera: «la prueba encontrada es 8,80 veces más probable suponiendo que el individuo es culpable que suponiendo que no lo sea». O de esta otra forma: «la probabilidad de ser culpable a la vista de la evidencia se incrementa en 8,80 veces frente a que no lo sea». Y también de esta otra: «la evidencia de la muestra de sangre presente en la escena del crimen, cuyo grupo sanguíneo es el mismo que el del acusado, es ocho veces más probable si el sospechoso es el culpable que si no lo es».

Obsérvese que para un mismo grupo sanguíneo las discrepancias entre los valores de L para los distintos fenotipos pueden ser muy amplias. En efecto, para los datos del grupo ABO (v. tabla 97-1) se encuentran los valores de la tabla 97-2.

Si la mancha hubiera sido del fenotipo A_2B y el sospechoso tuviera tal fenotipo, la evidencia sería 125 veces mayor siendo el acusado el culpable que no siéndolo; ello induciría una fuerte evidencia a favor de la culpabilidad de sospechoso.

Pero lo expuesto hasta ahora no permite afirmar cuándo el valor de L es «grande»; es decir, cuándo se puede establecer que es muy fuerte la evidencia contra el acusado. Para simplificar la cuestión TEFFREYS y EVETT han propuesto una tabla que permite pasar del número a una formulación verbal (tabla 97-3).

El contenido de esta tabla es en realidad muy antiguo (se han visto argumentos muy parecidos, aplicados a otros

Tabla 97-2. Valores de L para los fenotipos del grupo ABO en la población española

Fenotipos	A_1	A_2	A_1A_2	B	A_1B	A_2B	O
Frecuencia	3,2	14,4	50,0	8,80	31,3	125	2,2

Tabla 97-3. Escala cualitativa para expresar el volumen de evidencia para la culpabilidad de un sospechoso

Intervalo	Categoría
$1 < L \leq 10^{1/2}$	Ligero incremento de las razones que sustentan la culpabilidad frente a la no culpabilidad
$10^{1/2} < L \leq 10^{3/2}$	Incremento del fundamento
$10^{3/2} < L \leq 10^{5/2}$	Gran incremento del fundamento
$10^{5/2} < L$	Muy gran incremento de la evidencia

problemas, en artículos de finales del siglo XIX). Tiene un componente subjetivo (y por ello arbitrario), que no es despreciable, pero es la escala de valores más usada, por lo que la utilizaremos aquí.

En nuestro ejemplo, como $L = 8,80$ está entre $10^{1/2}$ y $10^{3/2}$, puede afirmarse que hay un incremento en las razones para decidir la culpabilidad frente a la no culpabilidad. Obviamente un valor como éste no permite afirmar que «existen muchas razones a favor de la culpabilidad del individuo», debiendo reservarse esa afirmación sólo para el caso de los «muy grandes incrementos» y, sólo a veces, en los «grandes incrementos».

Conviene insistir en la interpretación de lo que hemos obtenido. Tan sólo puede decirse que en $L = 8,80$ hay un incremento de los fundamentos probabilísticos para declarar culpable al individuo contra el no declararlo. En ningún caso se debe hacer una afirmación del tipo «la evidencia es tal que la probabilidad de ser culpable es 8,80 veces mayor que la probabilidad de no ser culpable», porque para poder afirmar tal cosa se necesitaría conocer la probabilidad *a priori* de culpabilidad. Como dice AITKEN, «el conocimiento de la probabilidad de culpabilidad no es parte del conocimiento científico».

El valor de $L = 8,80$ obtenido en nuestro ejemplo no nos ha permitido ir más allá en la asignación de la culpabilidad del sospechoso; por ello lo lógico sería intentar obtener más información. Como la evidencia con la que estamos trabajando es la de una mancha de sangre deberíamos proceder (de hecho así se hace siempre) a valorar más marcadores en la muestra y en el individuo para intentar ayudarnos en la discriminación. Tal cosa es la intuitivamente correcta, pues obteniendo más información acabaremos descartando al sospechoso (en cuanto haya una contradicción) o incrementando la fuerza de la evidencia, pues se hará mucho más grande el valor de L . Supongamos entonces que en la mancha de sangre aparece también el grupo MMSS del marcador MNS y que es el mismo tipo del sospechoso. Usando la información de la tabla 97-4, extraída de HUGUET, despreciando los alelos muy raros (Mg y Su), se obtiene si se usa este marcador:

$$P(E/\bar{C}) = 0,0486$$

Pues bien, partiendo que el grupo MNS y ABO son independientes, intentaremos combinar ambos resultados para ver cuánto se incrementa la fuerza de la evidencia al considerar esta nueva información.

Si llamáramos E_1 a la evidencia del grupo B y E_2 a la evidencia del grupo MMSS obtendríamos:

$$P(C/E_1 \text{ y } E_2) = \frac{P(C) \cdot P(E_1 \text{ y } E_2/C)}{P(C) \cdot P(E_1 \text{ y } E_2/C) + P(\bar{C}) \cdot P(E_1 \text{ y } E_2/\bar{C})}$$

que no es más que la versión para los dos marcadores de la fórmula de Bayes.

En ella sigue el problema de que no se puede determinar $P(C/E_1 \text{ y } E_2)$ debido a la indeterminación de $P(C)$ y

$P(\bar{C})$; así usando la ecuación referente a la razón de probabilidades *a posteriori* tendremos:

$$\frac{P(C/E_1 \text{ y } E_2)}{P(\bar{C}/E_1 \text{ y } E_2)} = \frac{P(C)}{P(\bar{C})} \cdot \frac{P(E_1 \text{ y } E_2/C)}{P(E_1 \text{ y } E_2/\bar{C})}$$

que, suponiendo que E_1 y E_2 son independientes, será igual a:

$$\frac{P(C/E_1 \text{ y } E_2)}{P(\bar{C}/E_1 \text{ y } E_2)} = \frac{P(C)}{P(\bar{C})} \cdot \frac{P(E_1/C) \cdot P(E_2/C)}{P(E_1/\bar{C}) \cdot P(E_2/\bar{C})}$$

lo que nos dice que:

$$L = \frac{P(E_1/C) \cdot P(E_2/C)}{P(E_1/\bar{C}) \cdot P(E_2/\bar{C})} = \frac{1}{(0,1136) (0,0486)} = \frac{1}{0,0055} = 181,8$$

Es decir, si el sospechoso no fuera el que ha dejado la mancha de sangre, la probabilidad de que la hubiera dejado un individuo al azar de la población del sospechoso es 0,0055. O si se prefiere en términos de la razón de verosimilitudes: la probabilidad de la evidencia (en este caso la combinación de los dos grupos sanguíneos) se incrementa en 181,8 veces si el sospechoso es el culpable que si no lo es. O lo que es lo mismo: dada la evidencia encontrada (el hecho de que haya coincidencias entre la mancha de la escena y la sangre del sospechoso en los dos marcadores ABO y MNS), la probabilidad de ser culpable se incrementa en 181,8 veces con respecto a la probabilidad de no ser culpable.

Usando las categorías verbales de EVETT se diría que hay un gran incremento en las razones que sustentan la culpabilidad frente a la no culpabilidad.

Queda ahora la decisión de instancias superiores acerca de si ese número es lo suficientemente importante para, junto con otras pruebas, determinar si es o no culpable el sospechoso.

Como se ve, la incertidumbre que rodea el problema ha sido resuelta dando una medida de la fuerza de la evidencia presente para la culpabilidad frente a la no culpabilidad, en forma de L (razón de verosimilitudes) o en forma de $P(E/\bar{C})$. Sin embargo, la solución no es completamente segura y, además, como veremos inmediatamente, es susceptible de muchos errores.

Veamos los más importantes e intentemos corregirlos.

Errores más comunes a la hora de interpretar las diferentes medidas de incertidumbre

La falacia de la transposición del condicional

Es la falacia más común y en nuestro caso tomaría la siguiente forma: «Como, siendo inocente, la probabilidad de

Tabla 97-4. Frecuencias fenotípicas del marcador MNS

Fenotipo	MMSS	MMSSs	MMss	MNSS	MNSSs	MNss	NNSS	NNSSs	NNss
Frecuencia	0,0486	0,1585	0,1293	0,0704	0,2296	0,1873	0,0254	0,0831	0,0678

que la mancha de la escena del crimen (con los fenotipos B y MMSS) es de 0,0055, la probabilidad de que este individuo sea culpable es de $1 - 0,0055 = 0,9945$. Luego, como esa probabilidad es muy grande, efectivamente lo es».

El error proviene de que lo que nosotros hemos calculado es que $P(E/\bar{C}) = 0,0055$, y se supone que $P(E/\bar{C})$ es igual a $1 - P(C/E) = 0,9945$, cosa que es radicalmente falsa, ya que se está suponiendo que $P(E/\bar{C}) = P(\bar{C}/E)$, lo cual es un verdadero disparate.

En efecto, en $P(E/\bar{C})$ tenemos la probabilidad de la evidencia suponiendo que el individuo es inocente. El segundo caso es otra cosa completamente distinta: se supone ante la presencia de la evidencia cuál es la probabilidad de que el individuo sea inocente. Otro ejemplo más general nos ayudará a detectar el error cometido.

En la falacia de la transposición se confundiría el porcentaje de médicos que son varones con la proporción de varones que son médicos, cosa esencialmente distinta. En efecto, en el primer porcentaje hablamos del hecho de que dentro de todos los médicos de un país hay un 72 % de varones; en la segunda hablamos de que hay un 1 % de médicos entre los varones de una población.

Esta falacia, que THOMPSON llama la *falacia del acusador*, está muy extendida y ha sido la que ha estado en la base de algunos de los errores más sonados en las respectivas decisiones judiciales (p. ej., *el pueblo contra Collins*, citado en FAIRLEY).

Si en vez de usar probabilidades empleamos, lo que es más riguroso, la razón de verosimilitudes, la falacia del acusador tendría una formulación como la siguiente: «ya que la razón de verosimilitudes es de 181,8, la probabilidad de que sea culpable, a la vista de la evidencia, es 181,8 veces mayor que la probabilidad de que no sea culpable». Cuando realmente lo que hemos encontrado es que la probabilidad de la evidencia es 181,8 veces mayor si suponemos que el individuo es culpable que si no lo es. De hecho, este error no sería tal si se verificara una condición $P(C) = P(\bar{C})$. En efecto si recordamos la fórmula de la razón de las probabilidades *a posteriori* y a tal razón le llamamos L' , ocurriría que:

$$L' = \frac{P(C/E)}{P(\bar{C}/E)} = \frac{P(C)}{P(\bar{C})} \cdot \frac{P(E/C)}{P(E/\bar{C})} = \frac{P(C)}{P(\bar{C})} \cdot L$$

y para que $L = L'$ debería ocurrir que $P(C)/P(\bar{C}) = 1$. O sea, que $P(C) = P(\bar{C})$.

Es decir, la probabilidad *a priori* de ser culpable sería igual que la probabilidad *a priori* de ser inocente, cosa que, cuando se trata de delitos, es claramente inconstitucional, pues todo individuo es inocente mientras no se demuestra lo contrario. Así, en este caso la falacia del acusador también es un disparate.

Una extensión de la falacia del acusador sería añadir la conclusión de que, como la probabilidad de que el individuo haya dejado la evidencia es de 0,9945, entonces el individuo es culpable, dando un salto de la presencia de la evidencia a la culpabilidad, cosa que no está justificada por ningún cálculo probabilístico y que debe ser establecida adicionalmente. (Recuérdese que en la formulación del ejemplo tuvimos buen cuidado de especificar que el acusado lo era por razones externas a las del ejemplo que nos ocupaba.)

La falacia del defensor

Así como hay un error típico del acusador, hay también un error típico del defensor, que es muy común y, como se verá, no es que sea falso, sino que es incompleto.

La falacia del defensor sería como sigue: «La evidencia que aportan los grupos sanguíneos es irrelevante; en efecto, solamente el 0,55 % de la población tiene una combinación de grupos sanguíneos tan raros como los que presentan la mancha de la escena del crimen y la sangre del acusado. Pero en una población como la nuestra de 1.000.000 de personas hay 5.500 personas que pueden ser las que han dejado el rastro, por lo que la probabilidad de que el acusado sea el que dejó la mancha es de $1/5.500$, que es extraordinariamente pequeña, lo que dice poco acerca de la culpabilidad del acusado».

La afirmación anterior es en esencia verdadera (salvo el paso final acerca de la culpabilidad), pero olvida, siguiendo su razonamiento, lo que aporta la evidencia de los grupos sanguíneos. En efecto, usando el mismo razonamiento del defensor, la probabilidad *a priori* de culpabilidad sería 1 entre 1.000.000 y lo que la evidencia aporta es un incremento de esa probabilidad en 181,8 veces, puesto que la evidencia es 181 veces más probable si el sospechoso dejó la mancha que si no la dejó. De ello se podría deducir que la evidencia de los grupos sanguíneos fundamenta fuertemente la hipótesis de culpabilidad.

Desde luego, por sí sola (y ésta es la clave de todo el razonamiento) no es suficiente para demostrar la culpabilidad del sospechoso, pero es una prueba más (importante si se quiere), que, junto con otras, puede llevar al juez (o al jurado) a la culpabilidad del individuo.

Por tanto, la falacia del defensor se basa en explotar uno de los errores clásicos de la interpretación de los resultados de las pruebas periciales, cual es el de suponer que ese dato por sí solo implica la culpabilidad o no del sospechoso, cuando, en realidad, esa información no es sino una prueba más (si se quiere importante) a favor de la culpabilidad, que no debe ser la única para condenar al acusado.

Recomendaciones acerca de la medida de la incertidumbre

Además de esta referencia a los errores más comunes en la interpretación, se deben tener en cuenta una serie de ideas a la hora de valorar la evidencia aportada por las pruebas periciales.

Todos los cálculos hechos están basados en el conocimiento de la frecuencia relativa de los fenotipos poblacionales (y en general de las frecuencias relativas de las modalidades del carácter objeto del estudio). Tales frecuencias para una cierta población no han sido obtenidas a partir de datos de toda la población, sino a partir de una muestra de la misma. Por ello, la estimación que hemos venido usando está afectada de un error (el debido a su variabilidad), ya que, si hubiéramos obtenido otra muestra, los resultados hubieran sido distintos. Esto nos llevaría a afirmar que la frecuencia poblacional conocida, aunque conocida, sólo lo es con una cierta precisión.

Lo ideal es que ese error sea lo más pequeño posible, lo que se consigue haciendo unas estimaciones a partir de

valores de muestra muy grandes, como ocurre en la mayoría de los casos.

La evidencia hay que valorarla usando la distribución de los fenotipos de la población de la que es el sospechoso, ya que en otro caso la fuerza de la evidencia sería una mezcla de la propia fuerza y de la diferencia entre las frecuencias de la población del sospechoso y las frecuencias de la población en la que se usa.

Supongamos que el sospechoso es realmente de una subpoblación de la población general, en la que se ha establecido que $P(B) = 0,1136$, pero que en esa subpoblación realmente corresponde a $P(B) = 0,20$. En tal caso, el valor de L sería:

$$L = 1/0,20 = 5$$

que es un valor bastante más débil de la fuerza de la evidencia a favor de que fue el individuo el que dejó tal mancha en la escena del crimen.

Pero si ocurriera que en la subpoblación $P(B) = 0,01$, el valor de L sería:

$$L = 1/0,01 = 100$$

lo que nos llevaría justo a la afirmación contraria. Por ello es vital determinar la población de referencia con la que se va a trabajar, ya que un error en la misma podría llevar a resultados muy distintos.

Cuando se combinan varias informaciones procedentes de la misma evidencia, se supone que tales informaciones son independientes. Tal hecho a veces no es cierto, lo que lleva a conclusiones de subestimación de la probabilidad de $P(E/\bar{C})$, que nos da una fuerza extra respecto a la inocencia del sospechoso.

La solución de tal problema aparece en AITKEN, pero a veces es compleja por lo que no nos centramos aquí en ella. Debemos, sin embargo, recalcar la necesidad de que las informaciones usadas sean independientes para poder usar la expresión anterior.

Antes de seguir adelante digamos que tanto para el apartado que ahora acabamos como para el siguiente hay un excelente libro de CARRACEDO y BARROS que profundiza más en estos temas.

■ PROBABILIDAD DE PATERNIDAD

Con el razonamiento aplicado al apartado anterior se puede resolver también un problema que se presenta muy frecuentemente en la práctica médico-legal, cual es el de determinar si un individuo alegado como padre de un niño lo es realmente.

La formulación del problema será muy corta por dos razones:

1. Porque el modelo de tipo probabilístico es el mismo que el del apartado anterior.
2. Porque en otro lugar de este libro se ha dedicado un capítulo completo a este tema.

Para el estudio probabilístico del problema, supongamos como ejemplo que un niño cuyo grupo sanguíneo es A_1B tiene una madre también del grupo sanguíneo A_1B y

que un individuo es alegado como presunto padre del niño en cuestión. El juez, después de una serie de pruebas que lo señalarían como tal, decide que se le someta a la prueba de paternidad, para determinar si se le puede imputar la paternidad o no.

Hecho el análisis, resulta ser del grupo sanguíneo A_1B , que no entra en contradicción con el grupo sanguíneo del niño ni de la madre, por lo que tiene sentido calcular cuál es la probabilidad de que tal individuo sea el padre.

Para resolver el problema demos nombres a los distintos sucesos aquí presentes: llamaremos F al suceso de que el individuo alegado sea el padre, N a la carga genética del niño y M a la carga genética de la madre. La probabilidad que nos interesa es $P(F/N)$, que usando el teorema de Bayes será:

$$P(F/N) = \frac{P(F) \cdot P(N/F)}{P(F) \cdot P(N/F) + P(\bar{F}) \cdot P(N/\bar{F})}$$

En esta fórmula no aparece la información de la madre, que lo es con seguridad, por lo que en todos los cálculos posteriores aparecerá en el condicionante. Esta fórmula nos permite calcular directamente la probabilidad de paternidad siempre que supongamos conocido $P(F)$, o que supongamos que:

$$P(F) = P(\bar{F}) = 1/2$$

lo que aquí es menos arriesgado que en el apartado anterior, aunque con ello aún se presentan problemas que discutiremos más adelante.

Ahora también se puede calcular:

$$L = P(N/F)/P(N/\bar{F})$$

cosa que nos llevaría a determinar la razón de verosimilitudes para el caso de la paternidad, cifra a la que se llama *índice de paternidad*.

Para el cálculo se necesita conocer las frecuencias alélicas en la población española, como es el caso, y que según HUGUET (1988) son:

$$\begin{aligned} P(O) &= 0,67 \\ P(A_1) &= 0,2 \\ P(A_2) &= 0,05 \\ P(B) &= 0,08 \end{aligned}$$

Conocidas $P(N/F)$ y $P(N/\bar{F})$, se determinará fácilmente el índice de paternidad.

En efecto:

$$\begin{aligned} P(N/F) &= (\text{madre done } A_1 \text{ y presunto padre done } B) + \\ &+ P(\text{madre done } B \text{ y presunto padre done } A_1) = P(\text{madre done } A_1) \cdot P(\text{presunto padre done } B) + P(\text{madre done } B) \cdot P(\text{presunto padre done } A_1) = 1/2 \cdot 1/2 + 1/2 \cdot 1/2 = \\ &= 1/2 \end{aligned}$$

ya que, al ser la madre de fenotipo A_1B , la probabilidad de que ella le done al hijo el A_1 será $1/2$, y el mismo valor para el caso de la probabilidad de que le done el B .

Calculemos ahora $P(N/\bar{F})$. Ésta sería:

$$\begin{aligned}
 P(N/\bar{F}) &= P(\text{madre done } A_1 \text{ e individuo cualquiera done } B) + P(\text{madre done } B \text{ e individuo cualquiera done } A_1) = \\
 &= P(\text{madre done } A_1) \cdot P(\text{individuo cualquiera done } B) + \\
 &+ P(\text{madre done } B) \cdot P(\text{individuo cualquiera done } A_1) = \\
 &= (1/2)(0,08) + (1/2)(0,2) = 0,14
 \end{aligned}$$

debido a que la probabilidad de que un individuo cualquiera de la población done el B es la frecuencia alélica del B en toda la población, y lo mismo para el alelo A_1 .

Del valor resultante se obtiene que:

$$L = 0,5/0,14 = 3,57$$

lo que indica que el grupo sanguíneo del niño es 3,57 veces más probable si el individuo alegado es el padre que si no lo es. También se podría calcular la probabilidad *a posteriori* de paternidad sin más que sustituir las probabilidades obtenidas en la fórmula de Bayes, que daría:

$$P(F/N) = \frac{P(F)(1/2)}{P(F)(1/2) + P(\bar{F})(0,14)}$$

Si tomamos:

$$P(F) = P(\bar{F}) = 1/2$$

es decir, suponemos que, sin ninguna otra información, es igualmente probable que el individuo sea el padre como que no lo sea, se obtiene

$$P(F/N) = 0,7813$$

Lo que nos dice que, dada la información genética que presenta el niño, la probabilidad de que el individuo alegado sea el padre es de 0,7813. A esa cantidad se le llama probabilidad de la paternidad y ha sido transformada por HUMMEL (1971) en una serie de enunciados verbales que figuran en la tabla 97-5 para los valores altos de la misma.

Resumamos sobre el hecho que nos ha llevado a calcular la probabilidad de paternidad. En él hay una suposición:

$$P(F) = P(\bar{F}) = 1/2$$

que está lejos de ser la correcta, y si se supone como tal, puede dar lugar a errores importantes.

En efecto, tal suposición, que incluso puede parecer hasta equitativa para el individuo sometido a la prueba de paternidad, no deja de ser una situación poco realística

en muchos casos. Sería el caso de un experto que después de 10 años comprobara que en su laboratorio el 93 % de las peritaciones acaban dando un resultado de paternidad prácticamente probada. Para él la probabilidad *a priori* de paternidad no debería ser 0,50 sino 0,93, pues eso es más realístico con su experiencia (de hecho a esa probabilidad también se le llama *probabilidad realística* de paternidad).

Hay otra situación en la que tampoco sería apropiado tomar $P(F) = 1/2$.

En efecto supongamos que en este caso hubiera otro posible individuo imputado como presunto padre y también resultara ser del grupo sanguíneo A_1B .

Tomando $P(F) = 1/2$, la probabilidad de paternidad sería:

$$P(F/N) = 0,7813$$

Pero, si sólo uno de los dos puede ser el padre, la suma de ambas probabilidades sería sorprendentemente superior a 1, pues:

$$0,7813 + 0,7813 = 1,5626$$

Por ello se ha de ser prudente con la elección de $P(F)$, que si es muy grande puede llevarnos muchas veces a considerar la razón de verosimilitudes, el índice de paternidad, como medida de la fuerza de la evidencia a favor de la paternidad frente a la no paternidad.

Intentemos obtener información acerca de otro marcador, como puede ser el Gc. El análisis de los respectivos fenotipos en la madre, el niño y el presunto padre serían los siguientes: 1-1 para la madre, 1-2 para el niño y 2-2 para el presunto padre.

En este caso, la $P(N/F)$ es muy sencilla de establecer, pues, para que el niño resulte ser 1-2, la madre le ha debido donar el 1 y el presunto padre el 2, por lo que:

$$\begin{aligned}
 P(N/F) &= P(\text{madre done el 1 y presunto padre el 2}) = \\
 &= P(\text{madre done el 1}) \cdot P(\text{presunto padre done el 2}) = \\
 &= (1)(1) = 1
 \end{aligned}$$

De otro lado, sabiendo que, según HUGUET, $P(2) = 0,308$,

$$\begin{aligned}
 P(N/\bar{F}) &= P(\text{madre done el 1 e individuo al azar de la población done el 2}) = \\
 &= P(\text{madre que done el 1}) \cdot P(\text{individuo al azar de la población done el 2}) = \\
 &= (1)(0,308) = 0,3080
 \end{aligned}$$

Tal como resulta calculado para este caso y suponiendo que $P(F) = 1/2$, se obtendría para $P(F/N)$ un valor de 0,7645.

Esta probabilidad ha sido calculada de manera individual para el Gc, como en el caso anterior lo había sido para el ABO. Reuniendo la información de ambos marcadores obtendremos un resultado mejor.

En efecto, aplicando el mismo principio del apartado anterior para la combinación de la información procedente de dos marcadores, obtenemos la siguiente expresión, donde el subíndice 1 indica que nos referimos al marcador ABO y el subíndice 2 que nos referimos al marcador Gc.

Tabla 97-5. Predicados verbales de HUMMEL

Probabilidad de paternidad	Enunciado verbal
$p \geq 0,9980$	Paternidad prácticamente probada
$0,9910 \leq P \leq 0,9979$	Paternidad extremadamente probable
$0,9500 \leq P \leq 0,9909$	Paternidad muy probable
$0,9000 \leq P \leq 0,9499$	Paternidad probable
$0,8000 \leq P \leq 0,8999$	No se puede decidir
$P < 0,8000$	No útil para demostrar la paternidad

$$P(F/N_1 \cdot B_2) = \frac{P(N_1/F) \cdot P(N_2/F)}{P(N_1/F) \cdot P(N_2/F) + P(N_1/\bar{F}) \cdot P(N_2/\bar{F})} =$$

$$= \frac{(0,5) (1)}{(0,5) (1) + (0,14) (0,308)} = 0,9206$$

Cantidad que, como se ve, es mucho mayor que las consideradas individualmente y que, siguiendo las proposiciones verbales de HUMMEL, nos llevaría a afirmar que la paternidad es *probable*.

Si se ha hecho este cálculo, ha sido para poner de manifiesto una suposición de vital importancia. La fórmula usada para la combinación de la evidencia de ambos marcadores está basada en que ambos marcadores son independientes (además de la suposición de una probabilidad *a priori* de paternidad de 0,5). Por ello se han multiplicado sus probabilidades, tanto para la suposición de que el individuo alegado es de verdad el padre como para la suposición de que el individuo alegado no es de verdad el padre.

Tal hipótesis debe quedar probada por el investigador ya sea de una manera teórica (proponiendo un modelo aceptable que implique tal independencia) o mediante pruebas empíricas. Si no es así, las fórmulas a emplear serían más complejas y requerirían la probabilidad de un marcador, conocido el otro caso, que puede complicar bastante la resolución del problema.

La independencia de los marcadores usados, que hemos exigido en muchos estudios de manera rutinaria, se supone cierta, aunque a veces es muy dudosa, sobre todo cuando se usan un gran número de marcadores para los que es muy difícil obtener la certeza de que todos son independientes. Por eso debe tenerse precaución sobre ese hecho.

Debemos recalcar, por último, lo que hace la fórmula de Bayes. Esto es, conforme se integra más información procedente de marcadores que aisladamente no permiten la exclusión del individuo, la probabilidad *a priori* se va modificando. En nuestro caso partiendo de una probabilidad *a priori* de 0,5, la información que aportaba el grupo ABO nos llevó a una probabilidad *a posteriori* de paternidad de 0,7813, que pasó a una probabilidad de 0,9206 cuando se integró la información del marcador Gc.

Deben hacerse algunas consideraciones generales, que para el caso de la probabilidad de paternidad son más claras y por eso se hacen aquí, pero que en términos generales también valen para el caso anterior. Primero, ¿qué marcadores hay que tomar para hacer las pruebas? Lógicamente deberían tomarse aquellos que descarten de manera más fácil la paternidad, es decir, los que posean una probabilidad de exclusión *a priori* más alta; tal probabilidad de exclusión *a priori* es un número que ha sido calculado en estudios poblacionales, para cada uno de los marcadores utilizados, de manera que nos dirá cuál es la probabilidad de eliminar a un individuo que no sea el padre.

Así, si de un marcador se sabe que la probabilidad de exclusión *a priori* es de 0,8 (situación que sería muy deseable), esto viene a indicar que, en principio, el 80 % de los individuos sometidos a tal prueba serían descartados como padres debido a la combinación de la información de ellos y de la madre y del niño. Sin duda, tal suposición parte del hecho de que el individuo sea elegido al azar de la población, lo que claramente no ocurre en estos casos.

La capacidad de exclusión se puede acumular con la capacidad de exclusión de otros marcadores, lo que nos permite ir incrementando tal probabilidad de exclusión hasta un 0,995 al emplear 36 marcadores distintos, lo cual, ya de entrada, asegura que una situación en la que no se pueda excluir va a tener un nivel de probabilidad de paternidad muy alta.

Hemos venido repitiendo que, si se produce la exclusión, el resultado obtenido es seguro. Tal cosa es rigurosamente cierta, siempre que se suponga que no hay un error en tal determinación. Todos los laboratorios tienen un riesgo de equivocarse, siendo un laboratorio tanto mejor cuanto más pequeño sea tal riesgo. Por ello, en muchas situaciones, aunque se haya dado una exclusión, se sigue calculando la probabilidad de paternidad para que se vea cuál es, suponiendo que no se hubiera producido el descarte. Tal proceder es peligroso y debe cuidarse la precisión en el rechazo para que el resultado esté más allá de toda duda razonable.

Es frecuente encontrar situaciones en que se calcula la probabilidad de paternidad con un número de marcadores tan pequeño que, aun siendo alta tal probabilidad, puede ser rechazada, pues con tan pocos marcadores no se ha dado la posibilidad de rechazar la paternidad del mismo.

Finalmente, comentemos que, tanto en esta situación como en la anterior, la probabilidad obtenida o la razón de verosimilitudes no son más que información que ofrece el experto al juez (o al jurado) y que éste es el que, junto con otras pruebas, debe determinar según su conciencia y su juicio si el individuo es o no culpable. Es decir, son el juez o el jurado los que decidirán sobre la paternidad o no del individuo (o sobre la culpabilidad del procesado) tomando tal decisión sobre la base de que los hechos quedan demostrados fuera de toda duda.

O sea, es el juez el que hace una determinación en el sentido de imputar al individuo si el conjunto de las informaciones sobre el caso le llevan a esa conclusión más allá de toda duda razonable; no es el experto que proporciona el estudio el que toma tal decisión. En los últimos años, no obstante, en determinadas situaciones ha ocurrido que la decisión ha venido fuertemente influenciada por el «número» que proporciona el experto, que tiene un componente de objetividad magnificado hasta extremos mágicos, lo que ha llevado a que se imputara la paternidad (o un delito) basándose casi exclusivamente en el número calculado y sin tener en cuenta que el resto de los indicios o de las pruebas eran o no concluyentes. Éste es un error que el experto en Medicina legal, con su buen juicio, debería ayudar a subsanar.

■ PREDICCIÓN DE UNA VARIABLE DESCONOCIDA A PARTIR DE LA INFORMACIÓN DE UNA PRUEBA PERICIAL

En el trabajo del médico forense es muy corriente la necesidad de determinar una variable (p. ej., cuánto tiempo hace que murió un individuo), a la vista de la información que nos proporciona una variable asociada con la anterior y que se conoce con seguridad (p. ej., la temperatura rectal del cadáver).

Este problema, llamado el problema de la predicción, tiene una solución eminentemente estadística, tanto en su determinación como en su posterior aplicación, asegurándonos así un mecanismo correcto y objetivo para resolverlo.

En principio, el problema parece claro: si conocemos la temperatura rectal de un cadáver del que desconocemos la hora de su muerte, hay una técnica (una fórmula), que nos permitirá, a partir de ella, proponer un valor para tal tiempo. Sin embargo, la determinación de tal tiempo no puede ser exacta, y ello por la variabilidad intrínseca del fenómeno.

En efecto, todo médico sabe que dos cadáveres en las mismas condiciones y muertos a la misma hora no tienen la misma temperatura rectal al cabo del mismo tiempo, debido a la variabilidad biológica entre individuos. La Estadística ha sido desarrollada justamente para afrontar esa imprecisión, manejando de la manera más rigurosa posible dicha variabilidad y cuantificándola de una manera precisa. No obstante, el manejo de las técnicas estadísticas necesita una serie de hipótesis que debemos analizar.

La variable que vamos a intentar predecir será notada por la letra «y» y será denominada *variable dependiente*, mientras que a la variable que usaremos como predictora la notaremos con la letra «x» y la denominaremos *variable independiente*.

Definidas las variables objeto del estudio, la primera suposición que haremos es que la variable «x» está medida sin error. Tal hipótesis, que es sin duda una exageración, en la práctica puede relajarse, en el sentido de que basta con considerar que la variable tiene un error (típicamente de medida) lo suficientemente pequeño como para considerarlo despreciable.

La resolución del problema tiene dos fases:

1. La determinación de la existencia de la relación entre las dos variables y la fórmula que puede expresarla.
2. La predicción propiamente dicha de la variable dependiente en función de la variable independiente.

Veamos los procedimientos a seguir, acompañándolos de un ejemplo. El ejemplo está elaborado a partir de los datos de JASON y TAYLOR, que se planteaban dar una fórmula para predecir la estatura («y») de un individuo muerto, del que sólo disponían del tronco, pudiéndose medir en él la longitud de los segmentos de la espina dorsal, por ejemplo, la longitud del segmento torácico («x»).

Determinación de la existencia de asociación entre dos variables y de la forma de la relación entre ambas

El inicio de la solución es muy fácil: tomemos una muestra aleatoria de cadáveres de los que conocemos su altura (es claro que se puede suponer que ha sido determinada sin error) y de los que podemos determinar la longitud del segmento torácico, también con un error despreciable.

Supongamos que esa muestra es de un tamaño lo suficientemente grande, ya que es una muestra aleatoria de todos los cadáveres que se nos podrían presentar en las mismas condiciones. Esa muestra será una muestra de parejas de valores (una pareja para cada cadáver) de esta-

tura y longitud del segmento torácico. Resumiéndola, la muestra de 150 individuos es tal que la estatura media de los 150 individuos es de 170,4 cm, con una desviación típica de 8,26 cm, y la longitud del segmento torácico corresponde a una media de 28,8 cm, con una desviación típica de 1,49 cm.

Con estos datos, el siguiente paso será realizar una representación gráfica, que se denomina *nube de puntos*, llevando cada pareja a un punto en el plano de ejes cartesianos. En esa gráfica se puede observar si la relación entre las variables es lineal o, por contra, no lo es. Una representación gráfica como la de la figura 97-1 nos sirve para descartar una relación de tipo no lineal entre las variables objeto del estudio, por lo que deberíamos intentar ajustar una línea recta a esa nube de puntos. Por contra, si la relación que se observa en la nube de puntos es claramente curvilínea, en ese caso tenemos dos alternativas:

1. Intentar transformaciones en las variables objeto del estudio, para conseguir una relación lineal en las variables transformadas.
2. Ajustar mediante una técnica de regresión no lineal una curva a la nube de puntos.

Vamos a limitarnos aquí a las relaciones de tipo lineal (o que son linealizables) dejando las técnicas de regresión no lineal para situaciones que exigen más conocimientos matemáticos. No obstante, una gran parte de los comentarios generales que se van a hacer aquí son aplicables a las regresiones no lineales.

En el ejemplo que hemos planteado, no tendríamos más que ajustar una línea recta a la nube de puntos de acuerdo con las técnicas de la estadística matemática (MARTÍN y LUNA). Obtenida tal recta, la ecuación obtenida fue:

Estatura = $69,60 + 3,62 \times$ longitud del segmento torácico todo ello en centímetros. En general, la recta que se ajusta a la nube de puntos se expresaría como:

$$\hat{y} = a + bx$$

Aunque hayamos obtenido la recta de mejor ajuste a la nube de puntos, esta recta no nos asegura, por sí misma, que exista relación entre las dos variables objeto del estudio.

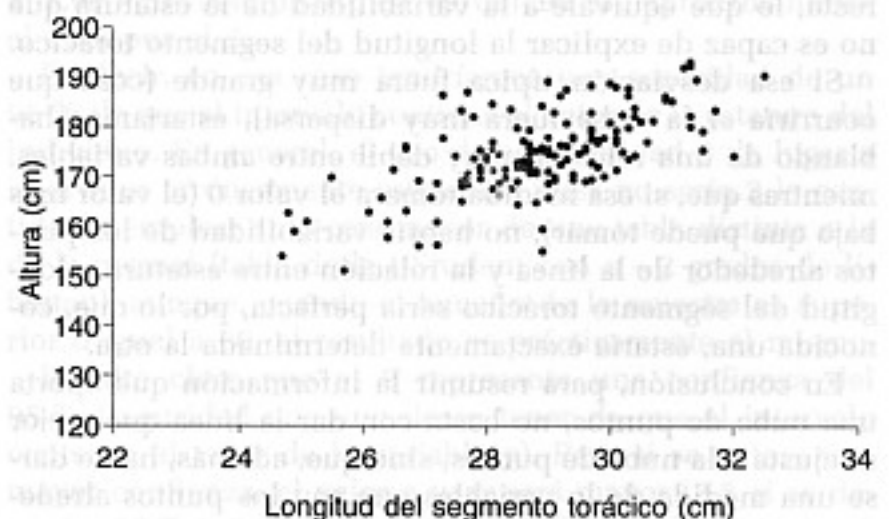


Fig. 97-1. Longitud del segmento torácico versus altura.

dio. Para ello suele usarse un coeficiente, llamado *coeficiente de correlación*, que en valor absoluto está entre 0 y 1. Un valor muy cercano a 0 indica un nivel de asociación entre variables muy débil (en 0 no habría asociación), y un valor muy cercano a 1, un nivel de relación muy fuerte (la relación sería total cuando el coeficiente valiera 1).

En el caso planteado, el coeficiente que se tiene para la nube es de:

$$r = 0,651$$

significativamente distinto de cero, que nos dice que hay relación entre la estatura de un individuo y la longitud del segmento torácico.

Hemos determinado con este ejemplo dos cosas de suma importancia: una, que existe relación entre las dos variables que nos ocupan, y otra la forma de esa relación, es decir, la ecuación que liga esas dos variables. Sin embargo, queda algo sin lo cual el problema no podría resolverse por completo.

Observando la nube de puntos, se ve claramente que la recta de mejor ajuste no pasa por todos los puntos de la nube y hay puntos de la misma que estarían por encima de la recta y otros, por debajo, unos más cerca y otros más lejos. Es decir, hay una variabilidad de los puntos alrededor de la recta. Esta situación aunque parezca nueva, no lo es, y el lector está bastante acostumbrado a ella, si bien en otras situaciones. Así, al decir que en la muestra de 150 individuos la estatura media resultó ser de 174,0 cm con una desviación típica de 8,26 cm, estamos indicando que los 150 individuos no tienen todos la misma estatura y sus estaturas varían alrededor de la media, con una variabilidad que en términos de desviación típica vale 8,26. Pues bien, para el caso de la variabilidad alrededor de la línea de regresión, también se puede calcular una medida de esa variabilidad que llamaremos *varianza* alrededor de la línea de regresión (o su raíz cuadrada, a la que llamaremos *desviación típica* alrededor de la línea de regresión), que en nuestro caso vale:

$$S^2_{yx} = 39,52$$

(o lo que es lo mismo, una desviación típica $S_{yx} = 6,29$).

Resumiendo, ese 6,29 mide la variabilidad de los puntos alrededor de la línea de regresión o, si se prefiere, el error debido al azar de las estaturas alrededor de la recta. Es decir, esa medida da las distancias de los puntos a la recta, lo que equivale a la variabilidad de la estatura que no es capaz de explicar la longitud del segmento torácico.

Si esa desviación típica fuera muy grande (cosa que ocurriría si la nube fuera muy dispersa), estaríamos hablando de una relación muy débil entre ambas variables, mientras que, si esa medida tomara el valor 0 (el valor más bajo que puede tomar), no habría variabilidad de los puntos alrededor de la línea y la relación entre estatura y longitud del segmento torácico sería perfecta, por lo que, conocida una, estaría exactamente determinada la otra.

En conclusión, para resumir la información que aporta una nube de puntos, no basta con dar la línea que mejor se ajusta a la nube de puntos, sino que, además, ha de darse una medida de lo variables que son los puntos alrededor de la recta, puesto que esa medida nos informará sobre la calidad de ese ajuste.

No se debe confundir la desviación típica de la variable, individualmente considerada (que en nuestra muestra, como se dijo, vale 8,26), con la desviación típica alrededor de la línea de regresión, 6,29 en este caso. La primera ha sido calculada usando la expresión:

$$S^2_y = \frac{\sum (V_i - \bar{V})^2}{n - 1}$$

es decir, obteniendo la suma de cuadrados de las diferencias de cada valor de la estatura con respecto a su media y dividiendo tal suma por $n - 1$; la segunda ha sido calculada a partir de los valores predichos por la línea de regresión.

En efecto, si a un individuo de la muestra de parejas de valores (X_i, Y_i) la recta le asigna el valor $\hat{Y}_i = a + bx_i$, se puede medir la desviación alrededor de la línea por:

$$S^2_{yx} = \frac{\sum (Y_i - \hat{Y}_i)^2}{n - 2}$$

Ambas expresiones no son equivalentes (independientemente del denominador que en el caso de muestras grandes vale prácticamente lo mismo). Aún más, la varianza alrededor de la línea de regresión, siempre que haya relación entre las variables, será menor que la varianza de la y , pues ella sería la variabilidad que queda de la y , después de descontar el efecto de la relación con la x .

Concluyendo, para tener perfectamente determinada una nube de puntos, no basta con obtener la recta que mejor se ajuste a ella (esa recta haría el papel de media), sino que habría que dar la medida de la variabilidad alrededor de la misma, que es la varianza alrededor de la línea de regresión.

Predicción de una variable en función de la otra

La predicción de la estatura de un individuo, conocida la longitud del segmento torácico, es muy simple, pues conocida tal longitud basta con sustituir en la ecuación de la recta el valor de la misma para obtener la estatura buscada en centímetros. Así, si se dispone de un cadáver incompleto del que se conoce que la longitud del segmento torácico es de 31 cm, la estatura será:

$$\text{Estatura} = 69,60 + 3,62 \times 31 = 181,82 \text{ cm}$$

Esta predicción, a poco que se piense sobre ella, se muestra insuficiente. La razón es que todo individuo que tenga de longitud del segmento torácico 31 cm no tiene de estatura 181,82 cm; tendrá una altura alrededor de ese valor, pero no esa exactamente.

Es decir, si hacemos una predicción dando un único valor, corremos el riesgo de no estar representando a nadie y, por tanto, de equivocarnos con ella. El camino más correcto para la predicción parece ser el de proponer un intervalo que recoja esa variabilidad alrededor del valor predicho y poder quedarnos más tranquilos con respecto a que en él está la estatura deseada con una cierta seguridad.

Para ello hemos de dar un intervalo para la predicción puntual y_0 correspondiente a un valor x_0 , sin más que dar el valor de la desviación típica de la predicción; puede demostrarse que la desviación típica de la y_0 , para un valor x_0 , viene dada por la expresión:

$$S_{\hat{y}_0} = S_{yx} \sqrt{1 + \frac{1}{n} + \frac{(x_0 - \bar{x})^2}{\sum (x_i - \bar{x})^2}}$$

en la que sustituyendo en nuestro caso concreto la desviación típica obtenida sería:

$$S_{\hat{y}_0} = 6,29 \sqrt{1 + \frac{1}{150} + \frac{(31 - 28,8)^2}{329,33}} = 6,36$$

Por tanto, el intervalo de predicción (siguiendo una regla cuya validez discutiremos después, que consiste en sumar y restar del centro del intervalo dos veces la desviación típica) tendrá de extremo inferior:

$$181,82 - 2 \times 6,36 = 169,1$$

y de extremo superior:

$$181,82 + 2 \times 6,36 = 194,5$$

que se suele escribir como:

$$\hat{y}_{31} \in (169,1; 194,5)$$

indicándose que ahí está la altura del individuo con una longitud del segmento torácico de 31 cm, siempre con una cierta seguridad.

Resuelto el problema, caben una serie de matizaciones sobre dicho resultado. Lo primero que uno puede concluir es que resulta muy ancho para unos fines predictivos y parece que el conocimiento de la longitud del segmento torácico no ayuda mucho a la determinación de la estatura del individuo. Eso no es cierto del todo; si no hubiéramos dispuesto de la longitud del segmento torácico, ni ninguna otra información del individuo, se podría haber predicho la altura del individuo a partir de una muestra de alturas de los individuos de la población. Así, usando nuestra muestra de 150 alturas, el intervalo hubiera ido desde:

$$174,0 - 2 \times 8,26 = 157,48 \text{ hasta } 174,0 + 2 \times 8,26 = 190,52$$

intervalo que es más ancho que el anterior (tiene una anchura total de 33 cm frente a los 25 cm del anterior) y, además, deja valores sin cubrir, que pueden ser valores de la estatura del individuo problema.

Por tanto, está claro que la longitud del segmento torácico aporta información para determinar mejor la estatura del individuo, lo que ocurre es que es raro que con una única variable podamos determinar bien otra variable, de manera que lo lógico sería conocer más información para usarla en la predicción. Fijándonos en la fórmula puede determinarse mejor de dónde proviene la anchura del intervalo y qué factores están en nuestra mano para aminorarla.

En la fórmula de la desviación típica de la predicción, se observa que la anchura del intervalo depende fuertemente

de la variabilidad alrededor de la línea de regresión, de manera que, si esa variabilidad es muy grande (cosa que ocurriría si la relación entre las dos variables fuera muy débil), el intervalo será muy ancho y servirá para bien poco. En principio, el investigador no puede controlar este hecho más que eligiendo una variable «x» que esté fuertemente asociada con la variable «y», o, en cualquier caso, tomando más variables para realizar el estudio; se tendrá así una varianza alrededor de la regresión menor (cuantas más variables se controle, la variabilidad que quede será más pequeña) obteniendo un intervalo más estrecho; la fórmula a emplear entonces se derivaría de la regresión múltiple y, aunque parecida, no sería igual que ésta.

En la fórmula, dentro de la raíz cuadrada, aparecen distintos valores que también influyen en la anchura del intervalo. La cantidad $1/n$ influye en la anchura del intervalo, pero cuando el tamaño de la muestra sea grande, tendrá un valor pequeño, por lo que su influencia será débil (en nuestro caso, resultó ser de $1/150 = 0,0067$).

La otra cantidad de la que depende la anchura es:

$$(x_0 - \bar{x})^2 / \sum (x_i - \bar{x})^2$$

en ella figura el cuadrado de la diferencia entre el valor de la x_0 (para el que se desea hacer la predicción) y la media \bar{x} , dividida por los cuadrados de tales diferencias para todos los puntos de la x en la muestra. Por tanto, la cantidad que figura en el numerador es uno de los sumandos del denominador y será siempre una cantidad menor o igual que 1. Y será tanto menor, cuanto mayor sea la muestra, puesto que en el denominador aparecerán más sumandos. En el ejemplo, el valor de ese cociente ha sido de 0,01470, que, como se ve, es pequeño.

Pero ese cociente todavía nos permite otro comentario; el cociente depende de la diferencia entre el valor x_0 y la media de la muestra, de manera que tal diferencia será tanto mayor, cuanto más diste tal valor de la media, siendo así que la anchura del intervalo no es constante para todo valor de x_0 y tanto más grande cuanto más se aleje (por encima o por debajo) de la media.

Por último, la anchura del intervalo depende del valor 2, por el que hemos multiplicado la desviación típica de la predicción para calcularlo. Ese 2 proviene de que se verifique la normalidad de la variable y se disponga, además, de una muestra muy grande (en teoría una muestra que coincide con toda la población). En tal caso, el porcentaje de individuos que se encuentran entre la media $\pm 1,96 \times$ desviación típica es del 95 %, aproximándose el 1,96 por el 2.

Es decir, en ese caso tendríamos una seguridad de un 95 % de que el intervalo contiene el valor de la estatura del individuo. En general, el uso de esa cantidad 2 da lugar a intervalos erróneamente estrechos, pues no sería 2 la cantidad a emplear sino otra mayor de una tabla distinta a la de la normal (tabla de la t-Student con $n - 2$ grados de libertad), aunque, cuando el tamaño de la muestra es superior o igual a 60, el resultado es prácticamente el mismo.

Resulta claro que el 2 representa una confianza del 95 % (seguridad que uno desea tener de que el intervalo contenga al valor de la variable y). Pero si se quiere una mayor confianza, el valor a usar será mayor (2,5 si se desea un 99 % y 3 si se desea un 99,9 %), con lo que la confianza influye también en la anchura del intervalo.

Este es el aporte real de la Estadística al problema que estamos estudiando, la determinación de la seguridad con la que estamos haciendo la predicción.

En resumen, la anchura del intervalo depende de la fuerza de la relación entre las dos variables, cosa que no puede controlar el investigador. Pero sí puede hacer menor la varianza alrededor de la regresión midiendo más variables (tomando más información) relacionadas con la variable de respuesta. También depende del tamaño de la muestra que se tome, cosa que sí depende del investigador, siendo más estrecho el intervalo conforme tal tamaño sea mayor. Por último, depende de la confianza que desee tener el investigador de que el intervalo contenga el valor de la variable, siendo más ancho el intervalo conforme sea mayor la confianza que se desee tener. Con todo, no se toman nunca confianzas inferiores al 90 %.

Comentarios y precisiones sobre el intervalo para una predicción

El procedimiento expuesto, siendo el correcto, no es muy usado en la práctica forense, como se puede ver al consultar artículos de investigación sobre el tema o libros sobre el problema como el de KNIGHT. En primer lugar, rara vez se da un intervalo para cada valor de x_0 (de anchura variable, como hemos dicho antes), sino que se suele proponer una única desviación típica para la predicción (error estándar de la predicción).

Tal cosa se suele hacer de dos maneras: una, promediando todos los errores estándar para cada valor de x_0 y dando así una única medida, que, sin ser correcta, tendría la virtud de que con ella unos intervalos serían más estrechos de lo que deberían (los obtenidos para los valores más separados de la media) y otros más anchos (los de valores más cercanos a la media), equilibrándose los unos con los otros. En el ejemplo analizado, el valor medio es de 6,33, como se ve muy parecido al valor que hemos obtenido para $x = 31$, que fue de 6,36. No obstante, esto no debe hacer olvidar que los intervalos son más estrechos de lo que deberían para valores muy extremos.

La otra manera de proponer un único valor para el error estándar de la predicción es proponer para el mismo la desviación típica alrededor de la línea de regresión. Ello supone que lo que hay dentro de la raíz cuadrada en la fórmula de tal error estándar vale 1. En nuestro ejemplo el intervalo habría sido calculado a partir de 6,29, en vez de serlo a partir de 6,36, como se hizo.

El problema que nos encontramos en este caso es el mismo del anterior y consiste en que habrá intervalos más estrechos de lo que deberían. No obstante, el tamaño de la muestra palia algo el problema, pues se puede ver, empíricamente, que, siempre que $n \geq 60$ y el cuadrado de la desviación de x_0 con respecto a la media no represente más del 20 % de la suma de los cuadrados de todas las desviaciones con respecto a la media, la anchura del intervalo no desciende en más de un 10 % de la que debería tener. Cuando no se cumplen las condiciones el intervalo hecho con esa aproximación pierde mucha precisión y no debería ser usado.

En cualquier caso, si bien tales cosas se hacen reiteradamente y, aunque incorrectas, son aceptadas a veces, debe tenerse precaución con ellas, según hemos puesto de manifiesto.

Un error, infrecuente, pero especialmente grave, es proponer como valor de la desviación típica alrededor de la línea de regresión el de la desviación típica de la variable «y», en la muestra. Tal cosa, además de que provoca un intervalo más ancho de lo que debería, despreja la información que la variable «x» aporta sobre la «y», con lo que es como si no hubiéramos medido esta variable.

Para concluir con los errores más usuales que afectan la anchura del intervalo de predicción nos queda por citar el que consiste en tomar el error estándar no de una proyección individual, sino el de la media de la x para el valor x_0 . El error estándar de la media es el mismo que el de la predicción, salvo que en la raíz cuadrada no aparece el sumando 1; por ello, algunos investigadores, cuando obtienen intervalos muy amplios para la predicción caen en la tentación de proponer como tal el intervalo para un valor medio. Tal proceder es descubierto, paradójicamente, cuando el tamaño de la muestra es muy grande, pues en ese caso el intervalo resulta ser tan estrecho que salta a la vista el error. La razón es clara: cuando el tamaño de la muestra aumenta, el intervalo de confianza para la media se hace cada vez más estrecho, quedándose reducido a un punto en el caso de una muestra infinita. Lo que no le ocurre al intervalo para una predicción, que, al aumentar el tamaño de la muestra, no tiende a un punto, sino a un intervalo (el que contenga de manera segura a un determinado porcentaje de individuos de la población).

Este conjunto de errores que afectan la anchura de los intervalos de predicción dan lugar al uso inapropiado de intervalos durante mucho tiempo, con los consiguientes errores arrastrados durante él. A este propósito es muy ilustrativo el artículo de LUCY y los relacionados con él acerca del uso de la fórmula de GUSTAFSON para predecir la edad de un individuo a partir de características dentales.

Una de las hipótesis más importantes, en la que está basado todo el estudio presentado, es que la muestra de individuos con la que se hace el ajuste y se obtiene la varianza de regresión, debe ser una muestra aleatoria. Sin embargo, en la práctica eso rara vez ocurre, pues los investigadores disponen no de tal muestra, sino de un conjunto de casos que les han llegado para su estudio y cuyos datos han ido acumulando, teniendo lo que se denomina una muestra disponible. En tal caso, lo que debe hacer el investigador es caracterizar muy bien a los individuos de su muestra (sexo, edad, raza, etc.) para que los que deseen hacer predicciones a partir de sus datos sepan para qué tipo de población las están haciendo.

Recordemos, por último, que el intervalo obtenido está basado en la suposición de una relación lineal entre las dos variables objeto del estudio. Ya dijimos que, si la relación no es lineal, la técnica que hemos visto no es válida. Es más, si se aplica esta técnica a una relación claramente no lineal, ese proceder afecta fuertemente el error del intervalo, pues en la variabilidad del mismo no sólo intervendrá la variabilidad biológica, sino también la debida a la desviación de la linealidad que no está controlada en ningún caso con esta técnica. Por ello, cuando la relación en la nube de puntos no es lineal, debe usarse una técnica de relación curvilínea (lo que excede de nuestro tema) no debe restringirse al rango de valores de «x», en el que se mantiene la relación lineal entre «x» e «y», lo que en muchos casos es incompatible con un estudio riguroso del problema al quedarnos con un rango de valores de «x» muy estrecho.

■ ASIGNACIÓN DE UN INDIVIDUO DESCONOCIDO A UN GRUPO: EL ANÁLISIS DISCRIMINANTE Y SU APLICACIÓN EN MEDICINA LEGAL

Otro problema que se presenta con frecuencia a un forense es el de determinar si un individuo pertenece a un grupo (típicamente si es varón o mujer) a partir de un conjunto de pruebas periciales que no le permiten asignarlo de manera segura a ninguno de los dos grupos.

Una vez más, en este problema aparece la incertidumbre que rodea muchas decisiones forenses, incertidumbre que podría resumirse en las dos siguientes preguntas:

1. ¿A cuál de los dos grupos pertenece el individuo?
2. ¿Si se le asigna a un grupo, qué riesgo hay de equivocarse en esa asignación?

Planteado el problema, apresurémonos a indicar que tales preguntas podrían ser contestadas por el forense por técnicas no específicamente estadísticas (p. ej., el forense podría decidir que el individuo problema es una mujer en función de los datos de que dispone mediante una valoración subjetiva de los mismos). Sin embargo, puede afirmarse que la estadística permite una valoración objetiva de tal cuestión que no sólo resuelve el problema, sino que, además, valora el riesgo de error que se corre.

El problema estadístico de que se trata es el del análisis discriminante, que ha dado lugar a una extensísima literatura, conociéndose muchas técnicas al respecto. Las más usadas en Medicina son la discriminación lineal de Fisher y la técnica de la regresión logística. De las dos, la técnica más potente es la discriminación lineal de Fisher, que será la que expondremos en este capítulo. No entraremos en sus fundamentos ni en su método de cálculo, pues se necesita más que un conocimiento ocasional de conceptos matemáticos, pero sí nos detendremos en sus resultados y en la interpretación de los mismos, para que el lector esté avisado sobre posibles errores y sepa determinar los resultados que se pueden extraer de la técnica.

Usaremos, una vez más, un ejemplo. Se dispone de la mano de un individuo del que se desconoce su sexo, que se desea determinar sobre la base de la información disponible, que es la que proporciona la misma mano. También desearíamos conocer el error que se puede cometer en la asignación del sexo del individuo.

Basaremos nuestro estudio en la información de seis medidas obtenidas del primer metacarpiano de la mano, a saber: longitud (x_1), anchura mediolateral de la base (x_2), anchura anteroposterior de la base (x_3), anchura mediolateral de la cabeza (x_4), anchura anteroposterior de la cabe-

za (x_5) y diámetro en el punto medio del hueso (x_6). Los datos que usaremos provienen de SCHEUR y ELKINGTON, y han sido elaborados a partir de los datos mencionados por estos autores.

Determinación de la regla de clasificación

Para determinar nuestra regla de clasificación, necesitamos tomar dos muestras, una de varones y otra de mujeres. Determinaremos en ellas las 6 medidas que usaremos en nuestro estudio. Es decir, para poder realizar nuestra «predicción» (en efecto, este problema se parece sensiblemente al anterior), necesitamos haber determinado previamente la regla clasificatoria que emplearemos en la investigación.

Tomemos dos muestras de 100 cadáveres cada una: una de varones y otra de mujeres, y obtengamos para las variables antes citadas los resultados que figuran en la tabla 97-6.

Apliquemos, a partir de esos datos la técnica de la discriminación lineal de Fisher (un excelente libro donde se explica su ejecución con detalle es el de C. M. CUADRAS), obteniendo la siguiente ecuación:

$$D = 3,58 - (0,009 x_1) - (0,026 x_2) - (0,063 x_3) - (0,012 x_4) + (0,011 x_5) - (0,188 x_6)$$

Tal ecuación proporciona, al sustituir los valores de las variables del primer metacarpiano de una mano problema, un valor entre 0 y 1, de manera que, si ese valor es menor que 0,5, la mano será declarada como procedente de un varón y, si ocurre lo contrario, como procedente de una mujer.

El problema está resuelto en principio, puesto que ya disponemos de una regla de decisión que nos permite determinar si la información de que disponemos nos lleva a asignar tal mano a un varón o a una mujer.

Probabilidad de error de esta regla

Sin embargo, la regla de decisión no está exenta de error. En efecto, la decisión tomada con ella puede estar equivocada por dos razones.

En primer lugar, los individuos de la población, ya sean varones o mujeres, varían entre sí y las distribuciones de las variables que se usan no están perfectamente separadas en ambas poblaciones, sino que están solapadas entre sí, de manera que hay mujeres con valores altos en las variables del primer metacarpiano y varones con valores bajos en el primer metacarpiano, varones y mujeres que nos llevarán a equivocarnos en su clasificación.

La segunda causa de error es debida a que la regla ha sido derivada de una muestra y, si se hubiera derivado a

Tabla 97-6. Medidas para el primer metacarpiano de una muestra de 100 varones y 100 mujeres

	n	x_1		x_2		x_3		x_4		x_5		x_6	
		\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s
Varones	100	44,2	3,80	15,5	1,30	13,7	1,2	15,0	1,3	14,1	1,2	12,5	1,1
Mujeres	100	41,5	3,5	13,9	1,3	12,5	1,2	13,6	1,3	13,2	1,1	11,0	1,2

partir de otra, habría sido distinta. No obstante, si se toman muestras grandes, este segundo error es despreciable con respecto al primero.

Ante esto, surge la pregunta: ¿cómo determinar la probabilidad de error que lleva aparejada la regla?

Este problema ha dado lugar a muchos estudios y muchos resultados distintos, de los que citaremos aquí sólo los más importantes.

Un método para determinar la probabilidad de error sería suponer un modelo teórico (la distribución normal multivariante en las variables objeto del estudio) y a partir de él sustituir en el modelo los datos de la muestra y obtener mediante unas tablas la probabilidad de error. Este primer acercamiento plantea el problema de la fuerte suposición que realiza, con lo que las tasas de error en muchos casos son disparatadas. A tales tasas de error se les llama *tasas de error actual*.

Una segunda alternativa, de tipo empírico, consistiría en aplicar la regla discriminante a cada uno de los individuos de la muestra a partir de la que ha sido obtenida, de manera que para cada individuo (del que conocemos su sexo) tendríamos el sexo que le asigna la regla. Sabemos así si con él se ha acertado o se ha fallado; contados los errores y los aciertos, obtendríamos las probabilidades de aciertos y de errores. A la probabilidad de acierto en este caso se le llama *probabilidad aparente de acierto*. Esta tasa está claramente prejuiciada, pues estamos probando a los individuos con la regla que ha sido generada a partir de la muestra que ellos forman, por lo que parece claro que la regla está situada de forma que será más fácil su acierto que su error. En resumen, ésta es una determinación que subestima la probabilidad de fallar.

De todo lo dicho parece claro que lo mejor sería probar la regla en una muestra distinta de la que hemos empleado para obtenerla. En efecto, supongamos que tomamos dos muestras, una de 50 varones y otra de 50 mujeres, en los que se realizan las medidas citadas del primer metacarpiario y con ellos probamos nuestra regla, obteniendo así la tabla 97-7.

En esta tabla, se aprecia que en los 50 varones se ha producido error en 12, lo que da una tasa estimada de error de un 24 %, y en las 50 mujeres, en 17, con una tasa estimada de error de un 34 %. Considerando ambos grupos la tasa de error es de:

$$(12 + 17)/(50 + 50) = 0,29$$

es decir, de un 29 %. En otras palabras, la regla acierta en un 71 % de los individuos y se equivoca en un 29 %.

Este proceder sería el más correcto a la hora de la determinación de la tasa de error; sin embargo, no siempre se usa, pues la elección de nuevas muestras lo hace en

Tabla 97-7. Resultado de la regla clasificatoria en una muestra de prueba

		Realidad	
		Varón	Mujer
Clasificación	Varón	38	17
	Mujer	12	33
		50	50

muchos casos inviable. Si éste es el caso y las muestras originales son lo suficientemente grandes como para partirlas en dos y generar con una mitad la regla y con la otra probarla, se puede recurrir a un método que en inglés se conoce como el método del *leaving-one-out* o método *jackknife*, que consiste en que para cada uno de los individuos de la muestra se fabrica una regla discriminante con todos los individuos de la muestra menos él y clasificarlo con esa regla. Obtendremos así la clasificación para cada uno de los individuos y una tabla como la anterior. Este método no tiene más problema que el cómputo (para una muestra de tamaño «n» se tendrán que fabricar «n» reglas discriminantes), lo que en la actualidad es de escasa trascendencia, puesto que con los ordenadores personales se simplifica la operación. Por ello, este último método de determinación de la tasa de error es el más recomendado.

Así tendremos determinada la tasa de error, que nos será de mucha utilidad.

Asignación de un individuo a un grupo: probabilidad de error

Planteemos un problema: determinar el sexo de una mano, de la que sólo disponemos la información que nos proporciona su primer metacarpiario, cuyos valores son: $x_1 = 46,0$, $x_2 = 17,0$, $x_3 = 15,0$, $x_4 = 16,0$, $x_5 = 14,5$, $x_6 = 13,0$. Aplicando la regla discriminatoria se obtiene un valor de $D = 0,215$, valor que, como es inferior a 0,5, nos dice que es de un varón.

Inmediatamente se desea determinar cuál es la probabilidad de acertar cuando se asigna una mano a un varón y cuando se asigna a una mujer. Para determinar esa probabilidad necesitamos definir una nueva notación: V cuando el individuo problema sea un varón y M cuando sea una mujer, DV cuando el individuo sea catalogado como un varón y DM cuando lo sea como una mujer.

Las probabilidades, pues, que deseamos conocer son $P(V/DV)$ y $P(M/DM)$, fáciles de determinar usando el teorema de Bayes:

$$P(V/DV) = \frac{P(V) \cdot P(DV/V)}{P(V) \cdot P(DV/V) + P(M) \cdot P(DM/M)}$$

Suponiendo buenas las estimaciones obtenidas en el apartado anterior, tenemos que:

$$P(DV/V) = 0,76 \text{ y } P(DM/M) = 0,66$$

Ahora bien, en la fórmula de Bayes las probabilidades *a posteriori* dependen de las probabilidades *a priori*, de que el individuo problema sea o no un varón. En este problema si el médico forense es capaz de objetivar sus creencias y sus sospechas en forma de probabilidad, conseguiría allanar el camino a la solución.

En otro caso puede establecer las siguientes igualdades:

$$P(V) = P(M) = 1/2$$

O también tomar las proporciones de varones y mujeres en la población de la que se supone que pueden provenir los restos encontrados. Aceptando una asignación de $P(M) = P(V) = 1/2$, tendríamos una probabilidad de:

$$P(V/DV) = 0,535$$

que es una probabilidad muy baja para establecer con seguridad el sexo (ha sido preparada para este fin), por lo que nos debería llevar a recabar más información para intentar resolver el problema mejor.

Algunas consideraciones sobre el uso del análisis discriminante en la práctica forense

Cuando se observa una probabilidad de acertar tan baja como la que hemos obtenido, lo primero que se plantea es cómo mejorarla. La respuesta es que se puede mejorar de dos maneras.

Una manera es tomar más información. En este caso es especialmente claro que cuanto más información tomemos con más seguridad determinaremos el sexo del individuo problema, ya que, si se dispusiera de más información de la mano o de otras partes del cuerpo, sería más fácil la determinación, lo que aún sería más obvio si se dispusiera de todo el cuerpo. La información, por otra parte, debería ser lo más independiente posible para que así aporte más posibilidades a la discriminación (en nuestro caso, la relación entre las medidas del metacarpiano es muy fuerte y, por tanto, la información que ofertan las diferentes medidas es muy parecida, con lo que no se gana demasiado con su inclusión).

La otra manera de mejorar la tasa de error ya no es controlable por el perito. El poder discriminatorio de la regla será tanto mayor cuanto menos solapadas estén las distribuciones de las variables en las dos poblaciones; si la variable x_3 mostrará valores más dispares de lo que lo hace en varones y en mujeres, la potencia discriminatoria de nuestro ejemplo sería mayor. De hecho, existe una cantidad llamada *índice de separación entre grupos*, que se obtiene restando la media de los dos grupos y dividiendo esa diferencia por la desviación típica conjunta de ambos. Cuanto mayor sea ese índice de separación, mayor será el poder discriminante de la variable y menor, la probabilidad de equivocarnos con la regla. Este índice de separación sirve también para apreciar la capacidad discriminatoria de la regla completa y se puede determinar con sólo aplicar la regla derivada a las muestras, obteniendo así el índice de separación entre ellas.

Usando un modelo teórico (que la distribución de la variable sea la normal en ambas poblaciones), dado el índice de separación entre dos poblaciones se puede conocer la probabilidad de acertar con esa variable (si se hace para una regla se tendrá la probabilidad de acertar con una regla) al clasificar a un individuo. En la tabla 97-8 aparecen diferentes valores del índice de separación y las probabilidades de acierto correspondientes.

Con la tabla 97-8 se puede tener una idea aproximada de cómo funciona una regla de discriminación para separar dos grupos. Basta aplicar la regla a ambos grupos, cal-

cular el índice de separación entre ellos y ver en esa tabla la tasa de clasificación correcta.

Si bien esta técnica de discriminación lineal de Fisher depende de unas hipótesis muy exigentes, se aplica mucho en la práctica, porque para tamaños muestrales grandes se comporta de manera correcta y produce tasas de error muy cercanas a las reales. En cualquier caso, cuando los tamaños muestrales son pequeños, la técnica se debe usar con suma precaución, pues da lugar a errores nada despreciables.

CONCLUSIÓN

De todo lo anterior es posible extraer una serie de conclusiones, que creemos útil recoger para fijar las ideas presentadas en este capítulo:

1. Las decisiones médico-legales son en muchos casos decisiones inciertas (en ambiente de incertidumbre) que el médico-legista debe aprender a manejar y controlar.
2. Las técnicas probabilísticas, ayudan a manejar tal incertidumbre y a medir el nivel de la misma, pudiendo pasarse a dar resultados en términos probabilísticos, lo cual supone un avance importante sobre la valoración subjetiva (aunque ésta sea razonada y razonable).
3. El manejo de los conceptos probabilísticos induce a frecuentes errores de interpretación que pueden resultar de graves consecuencias y que el médico-legista debe conocer para identificarlos y no caer en ellos.
4. Las técnicas probabilísticas y estadísticas expuestas tienen unas condiciones de aplicación estrictas que no deben ser violadas, so pena de correr el riesgo de cometer errores que pueden ser de graves consecuencias.

BIBLIOGRAFÍA

- AITKEN, C. G. G.: Statistics and the evaluation of the evidence for forensic scientists. John Wiley, Chichester, 1995.
- CARRACEDO, A., y BARROS, F.: Problemas Bioestadísticos en genética forense. Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, 1996.
- CUADRAS, C. M.: Métodos de análisis multivariante. Eunibar, Barcelona, 1981.
- EVETT, I. W.: Bayesian inference and forensic science: problems and perspectives. Statistician, 36, 99-105, 1987.
- FAIRLEY, W. B., y MOSTELLER, W.: Statistics and Public Policy. Addison-Wesley, London, 1977.
- HUGUET, E.; CARRACEDO, A., y GENE, M.: Introducción a la Investigación biológica de la paternidad. PPU, Barcelona, 1988.
- HUMMEL, K.: Biostatistical opinion of parentage based upon the results of blood group tests. En SMIDT, P. (dir.): Biostatistische Abstammungsbegutachtung mit Blutgruppenbefunden. Gustav Fisher, Stuttgart, 1971.
- JASON, D. R., y TAYLOR, K.: Estimation of stature from the length of the cervical, thoracic and lumbar segments of the spine in american whites and blacks. J. Forensic Sci., 40, 59-62, 1995.

Tabla 97-8. Índices de separación y probabilidades de acierto para ellos

Índice	1,5	1,7	1,9	2,1	2,3	2,5	3,0	4,0
Porcentaje de acierto	77,4	80,2	82,9	85,3	87,5	89,4	93,3	97,7

Índice alfabético de materias

A

- Ábaco, 247
- Abandono
 - ancianos, 502
 - del enfermo, responsabilidad, 120-121
- Abdomen
 - abertura, 285
 - autopsia, 289
 - examen visceral, 289
 - extracción visceral, 289
 - lesiones, 491
 - traumatismos, 448-450
- Abortivos, intoxicación, 617
- Aborto, 83, 110, 310, 613, 664, 773
 - consentimiento, 87
 - delictivo, 579, 613
 - diagnóstico, 622
 - espontáneo, 622
 - eugénico, 625
 - *honoris causa*, 614
 - no punible, 624-628
 - patológico, 622
 - por imprudencia grave, 614
 - precoz, 622
 - provocado
 - complicado, 619
 - diagnóstico médico-legal, 622-624
 - etiología, 614-618
 - simple, 619
 - punible, tipos, 614
- Abraham, 1053
- Absentismo laboral, 557
- Absorbancia, 794
- Absorción
 - alveolar, 712
 - de tóxicos, 708, 711-715, 779
 - por la piel, 715
 - por vía
 - digestiva, 713-715
 - respiratoria, 711-713
 - duodenal, 714
 - percutánea tóxicos, 755
- Abuso
 - de un trastorno mental, 591
 - económico ancianos, 502
 - sexual, 580, 589-593
 - infantil, 489, 586, 491, 492
 - legislación, 581
- Academia
 - Iberoamericana de Criminalística y Estudios Forenses, 1285
 - juicio, 149
- Ácaros, 254, 255, 263
- Acceso carnal, 581
- Accidentes
 - eléctricos, secuelas, 426
 - *in itinere*, 539
 - laboral, 435
 - responsabilidades, 120
 - trabajo, 149, 537-546, 554, 706, 861
 - alcohol, 881
 - concepto, 538
 - incapacidad
 - permanente, 542
 - temporal, 540-541
 - incompatibilidad prestaciones, 541
 - indemnizaciones por baremo, 541
 - lesión corporal, 539
 - mutilaciones o deformidades, 541-542
 - prevención, 556
 - tráfico, 371, 878-879
 - alcohol, 887-888
 - frecuencia, 371
 - lesiones, 373
 - muerte violenta infantil, 691
 - transfusionales, 120
 - transporte aéreo, 380-381
 - identificación de las víctimas, 381
- Acción endocelular del tóxico, 697
- Aceite
 - de parafina, 869
 - de ricino, 763
- Aceleración-desaceleración, 439
- Acetaldehído, 761, 808, 816, 886-887
 - deshidrogenasa, 885
 - destino, 885
- Acetanilida, 753
- Acetato de plomo, 948, 951
- Acetil
 - coenzima A, 719
 - transferasa, 719
- Acetiladores lentos, 821
- Acetilbenzoilacoinina, 901
- Acetona, 816, 836, 866
- Acidez gástrica, 779
- Ácido
 - a-lipoico, 1009
 - g-hidroxibutírico, 710, 846, 1023
 - acético, 846, 857, 901
 - TLV, 857
 - acetilsalicílico, 754
 - agárico, 1013
 - araquidónico, 338, 454
 - ascórbico, 783, 818, 867
 - benzoico, 713, 870, 901, 990
 - cambóico, 1013
 - cannabidiólico, 1023
 - cannabinoico, 1023
 - cianhídrico, 723, 754, 784, 836-838, 902, 1028
 - cítrico, 990
 - clorhídrico, 432, 846, 850, 855, 857
 - cromotrópico, 866
 - débil, 716
 - medio ácido, 714
 - delta-amino-levulínico en orina, 957, 959, 962
 - dimercaptosuccínico, 938
 - etilendiaminotetraacético-calcio, 967
 - fénico, 432
 - fenilacético, 816
 - fluorhídrico, 846, 848, 850, 854-855
 - fólico, 866
 - fórmico, 720, 865, 1028
 - fosfórico, 709
 - gammaaminobutírico, 204
 - glucosaminoglucano, 355
 - glucurónico, eliminación biliar, 721
 - glutámico, 845
 - grasos, 217, 709, 815
 - libres, 206, 458
 - oxidación, 886
 - síntesis, 818, 886
 - helvético, 1013
 - hipúrico, 870
 - iboténico, 1012
 - láctico, 187, 203, 333, 456, 990
 - lipoico, 934
 - lisérgico, 1025
 - lúridico, 1013
 - nítrico, 846, 850, 859
 - nucleicos, 205, 355
 - ortofosfórico, 990
 - pirúvico, 203
 - propiónico, 990
 - prúsico, 836
 - salicílico, 719
 - sulfhídrico, 211
 - sulfúrico, 432, 846, 850, 858
 - t-hidroxiindol-ácetico, 357
 - tióctico, 1009
 - tricloroacético, 792
 - tricolómico, 1012
 - tungstíco, 792
 - úrico, 204
 - valérico, 925
 - valproico, 630
- Acidosis, 202, 333, 456
 - metabólica, 349, 703, 716, 859
 - respiratoria, 456
 - tisular, 456
- Acné, 756-757
- Acogimiento del menor, 669
- Aconina, 901
- Aconitina, 901-902
- Aconitum napellus*, 901
- Acorus calamus*, 1025
- Acqua
 - de Peruzzia, 695
 - de Toffana, 695
- Acrilamida, 750
- Acrilonitrilo, 766
- Acroleínas, 1028
- Acromegalia, 637
- Actas
 - de nacimiento, rectificación, 655
 - de exhumación y embalsamamiento, 160
- ACTH, 841
- Actinédida, 254
- Actividad
 - deportiva, 560-575
 - enzimática, 722
 - alteración tóxicos, 723
 - esterásica, 355
 - física, 227
 - laboral, 537
 - láctico-deshidrogenasa, 203
 - no curativa, 71

- Acto
- antijurídico, 48
 - de salvamento, 538
 - en cortocircuito, 1040
 - ilícito, 46
 - jurídico, 46
 - médico, 57, 85
 - - curativo, 88
 - - no necesario, 88
 - - por consenso, 58
 - pericial, 146-147
 - típico, 48
- Actor particular, 146
- Acupuntor, 63
- Adaptabilidad o capacidad de inserción social, 1085
- Adenosina, 456
- Adenosintrifosfatasa, 354
- ADH, 342, 454, 719-720, 884
- Adicción grave, 698
- Adipocira, 216-217
- antigua, 217
 - reciente, 217
- Aditivos, 700
- alimentarios y tratamientos culinarios, 989-991
 - contaminación alimentos, 988-989
 - efectos cancerígenos, 991
- Administración
- de Justicia, organismos
 - médico-consultivos, 16-20
 - IV tóxico, 822
- ADN, 253, 260, 275, 610
- cadáver recién nacido, 688
 - cebador, 1284
 - del cromosoma Y, 1282
 - identificación, 610
 - indicios mínimos, 1281
 - mitocondrial, 260, 1282
 - nuclear autosómico, 1281
 - papel FTA, 1285
 - técnica forense de análisis
 - - Chelex, 1282
 - - extracción diferencial, 1282
 - termociclador, 1284
- Adopción, 667, 669-670
- consentimiento, 670
- Adoptante, 670
- ADP, 250
- Adrenalina, 202, 206, 483
- Adsorción tóxica, 822
- Aductos, 761
- Adulteración, 814
- Aerosoles, 711
- Afección psicósomática, 483
- Afinidad, 716
- a proteínas, 717
- Aflatoxina, 766, 987-988
- Agaricus bisporus*, 741
- Agencia
- de Protección Medioambiental (EPA), 997
 - Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC), 764
- Agentes
- alquilantes, 760, 761, 766
 - antineoplásicos, embarazo, 630
 - detoxificante, 720
 - físicos, enfermedades profesionales, 547
 - judiciales, 278
 - lesivos, 697
 - oxidantes, 805
 - químicos, enfermedades profesionales, 547
- Aglutinación, IH, 803
- Agonía, 169, 202, 243
- Agonistas beta-adrenérgicos, 740
- Agorafobia, 1061, 1170
- Agresiones, 486
- físicas contra la mujer, 495
 - psíquicas contra la mujer, 495
 - sexuales, 289, 448, 581-588
 - - aborto, 627
 - - investigación, 303
 - - legislación, 580
 - - protocolo, 596-599
- Agresividad, 486, 1089
- Agresor, 580
- examen, 598
 - - vestidos, 598
- exploración psicológico-psiquiátrica y valoración, 500
 - posición, herida, 392
 - sádico, 580
 - sexual, 580
- Agrícola, 553
- Agrupación de Colegios de Médicos de la Comunidad Autónoma de Valencia, 140
- Agua
- albuminosa, 850
 - de Javel, 852
 - oxigenada, 840, 844
- Agudeza visual, alcohol, 888
- Agujero de Botal, 680
- Ahogamiento, muerte violenta infantil, 690
- Ahorcadura, 325, 462-466
- accidental, 462
 - anatomía patológica, 463
 - causa de la muerte, 465
 - etiología médico-legal, 465
 - homicida, 462
 - lesiones, 463-464
 - mecanismo de la muerte, 462-463
 - muerte violenta infantil, 690
 - problemas médico-legales, 465
 - tipos, 463
- Aire
- comprimido, 418, 548
 - espirado, análisis, 721
 - inspirado, 454
 - respirable, carencia, 460
- ALA, 700, 942, 953, 955, 958-959, 962, 1056
- Alanina-aminopeptidasa, 966
- Albaricoque, 836
- Albúmina, 187, 203, 716
- Álcalis, 432, 846
- Alcaloides, 896-904
- aborto, 618
 - aminas aromáticas, 896
 - aminoalcoholes, 896
 - bases, 896
 - cadavéricos, 209
 - de la pirrolidina, 736
 - derivados, 896
 - fenantrénicos, 896
 - naturales derivados quinolefina, 903
 - no oxigenados, 896
 - oxigenados, 896
- Alcalosis, 202, 455, 716
- respiratoria, 483
- Alcohol, 563, 565, 714, 717, 720-721, 754, 782, 784, 804, 815, 818, 1015, 1027, 1031
- accidentes, 888
 - - de tráfico, 878, 879, 887-888
 - análisis de sangre, 880
 - atenuante de responsabilidad, 879
 - barbitúricos, interacción, 823
 - benzodiazepinas, interacción, 823
 - benzoico, 870
 - bilis, 892
 - catabolismo, 884
 - - trabajo muscular, 884
 - cociente
 - - bilis/sangre, 892
 - - humor vítreo/sangre, 892
 - condiciones instrumentales, 804
 - corazón derecho, 892
 - correlación sangre/cerebro, 892
 - deshidrogenasa, 719, 890, 866, 892
 - desinhibición generalizada, 887
 - deterioro de la destreza, 888
 - difusión *post mortem*, 892
 - dosificación, 889
 - droga, 878
 - en aire espirado, determinación, 89
 - endógeno, 893
 - estado psicofísico, 888
 - etapas metabólicas, 884
 - - segunda etapa, 885
 - etílico, 300, 471, 819, 820, 878-895
 - - absorción, 882
 - - aminas biógenas, 887
 - - concentración
 - - - en bilis, 883
 - - - en humor vítreo, fase absorptiva, 883
 - - cromatografía gaseosa, 891
 - - distribución, 882-883
 - - dosis tóxicas, 881
 - - drogas
 - - - intoxicación, 894
 - - - potenciación de efectos, 894
 - - - sumación de efectos, 894
 - - eliminación, 883-884
 - - en aire espirado, 883
 - - evacuación gástrica, 882
 - - excreción, 883
 - - fisiopatología, 882
 - - hipoxia, 886
 - - inhibición de enzimas, 886
 - - intermediarios reactivos, 886
 - - intoxicación, 878-879
 - - líquido cefalorraquídeo, 883
 - - mecanismo
 - - - de acción, 886
 - - - mixto, 886
 - - membranas, 886
 - - mitocondriales, 887
 - - metabolismo, 882
 - - metabolitos esenciales, 886
 - - mitocondria, 887
 - - reabsorción tubular, 884
 - - sistema microsomal, 887
 - - superficie de absorción, 882
 - - velocidad
 - - - de absorción, 882
 - - - de difusión, 882
 - - volatilidad, 883
 - excitación y euforia, 887
 - eximente responsabilidad, 879
 - factor criminógeno, 879
 - grave adicción, circunstancia atenuante, 891
 - humor vítreo, 892
 - interacción otras drogas, 894-895
 - internamientos psiquiátricos, 878
 - intolerancia, razas, 884
 - intoxicación, 702
 - - fuentes, 881
 - isopropílico, 766, 866
 - lesiones, 888
 - líquido cefalorraquídeo, 892
 - metílico, 697, 865-866
 - - absorción, 865
 - - acción
 - - - irritativa, 865
 - - - tóxica, 865
 - - acidosis metabólica, 865
 - - anatomía patológica, 865
 - - bronconeumonía, 865

Alcohol (cont.)

- clínica, 865
- deshidratación, 866
- destilación, 865
- distribución, 865
- diuresis forzada, 866
- dosis letal mínima, 865
- edema
 - pulmonar, 865
 - retiniano, 865
- fracaso renal agudo, 865
- gas-cromatografía, 866
- hemodiálisis, 866
- investigación toxicológica, 865
- lavado gástrico, 866
- macroeritrocitemia, 865
- metabolización, 865
- métodos químicos, 865
- microdifusión, 866
- paisaje nevado, 865
- pancreatitis, 865
- patogenia, 865
- respiración mitocondrial, 865
- sistema ocular, 865
- TLV, 865
- tratamiento, 866
- modificador de la responsabilidad criminal, 891
- mortalidad, 888
- período postabortivo, 894
- *post mortem*, 784
- procedimiento, 804
- producción *post mortem*, 816
- riesgo de accidentabilidad, 888
- trastornos de la conducta funciones delicadas, 881
- variaciones *post mortem*, 892-893
- vena femoral, 892
- yodado, 846
- Alcoholemia, 698, 820, 884, 887-888
 - anterior, determinación, 894
 - diferencias arteriovenosas, 892
 - fases, 891-892
 - investigación, 880
 - positiva, 880
 - prueba penal, 891
 - valoración médico-legal, 891
- Alcohólicos crónicos, eliminación, 884
- Alcoholismo, 107, 217, 234, 580, 637, 641, 649, 867, 878, 1079
 - alteraciones conducta, 878
 - morbilidad, 878
 - mortalidad, 878
 - prevalencia, 878
 - trascendencia social, 879
- Alcotest, 890
- Alcoxiálquil-mercurio, 940
- Aldehído, 858
 - acción inmediata, 858
 - benzoico, 836
 - deshidrogenasa, 719, 895
 - fórmico, 858, 865
 - pirólisis de lana, algodón y papel, 858
- ALDH, Km, 885
- Aldrin, 750, 919
- Alevosía, 698
- Aliento, olor, intoxicaciones, 725
- Alimentación parenteral, 850, 851, 853
- Alimentos, riesgos químicos en los, 997
- Almendras amargas, 836, 840
- Almidón, fermentación, 878
- Áloes, 618
- Alquitrán, 1027
- Alteraciones
 - de la personalidad consecutivas a traumatismo, lóbulo frontal, 1223
 - de las arterias coronarias, 231-232
 - electrocardiográficas, 228
 - electrolíticas, 202
 - gastroduodenales en el shock, 341
 - metabólicas, 202
 - psicopatológicas, 1122
 - valvulares, 229-230
- Alucinógenos, 795, 1024-1026
 - anhidrosis, 1026
 - artificiales o sintéticos, 1025
 - como droga de abuso, 1027
 - hipertermia, 1026
 - indólicos, 809
 - naturales, 1025
 - no indólicos, 810
 - problemas clínicos comunes, 1025-1026
- Alucinosis
 - alcohólica, 879
 - alucinógenos, 1025
 - orgánica, 1122
- Alumbramiento feto, 664
- Aluminio, 857, 977-979
 - enfermedad de Alzheimer, 978
 - exposición industrial, 978
 - hemodiálisis en enfermos renales, 978
 - intoxicación
 - prevención, 979
 - sintomatología, 978
 - tratamiento, 979
 - investigación toxicológica, 979
 - toxicocinética y mecanismo de acción, 978
 - usos industriales y fuentes de intoxicación, 977-978
- Aluminosis, 978
- Amanina, 1007
- Amanita, 1006, 1011
 - muscaria, 1011, 1012, 1025
 - pantera, 1011, 1012
 - phalloides, 722
- Amanitina, 631, 723, 1007
- Amatoxinas, 1006, 1007
- American College of
 - Pathologists, 274
 - Radiology, 631
- Amigdalina, 837
- Amilasa, 205
- Amiloidosis, 231
- Aminas
 - alifáticas, 740
 - aromáticas, 631, 760, 765
 - en colorantes, 766
 - biógenas, metabolismo, 886
 - simpaticomiméticas, 741, 810
- Aminoácidos, 204
 - azufrados, 720
 - libres, 204
 - transporte, 709
- Aminoderivados, 719, 872
 - detoxicación, 873
 - herbicidas, 872
 - industria, 872
 - insecticidas, 872
- Aminofenazona, 910
- Aminoglucósidos, 629
- Aminopterina, 630
- Aminorex, 1021
- Amiodarona, 629, 751, 864
- Amitriptilina, 259, 822, 912
- Amnesia psicógena, 1173
- Amniocentesis, 627
- Amobarbital, 816
- Amoniaca, 846
- Amoniaco, 204, 255, 857-858
 - TLV, 858
- AMP, 250
- Amputación accidental y quirúrgica, 291
- Anabolizantes, 563, 565, 631
 - contaminación alimentos, 989
 - efectos clínicos, 989
- Anafilaxia, 454
- Analépticos, 903
- Analépticos
 - embarazo, 630
 - intoxicaciones, 907-910
 - narcóticos, 564, 819
- Análisis
 - criminalístico, 305
 - cualitativo tóxico, 813
 - cuantitativo tóxico, 813
 - del espacio de cabeza, 862
 - histopatológico, 304
 - *post mortem*, 202
 - químico-toxicológico, 787, 788-794
 - cualitativo, 788
 - directo, 790
 - cantidad de muestra, 790
 - cromatografía
 - de gases, «espacio de cabeza», 790
 - líquida de alta resolución, 790
 - cuantificación del tóxico, 788
 - detección e identificación tóxico, 788
 - espectrofotometría de absorción atómica, 790
 - extracción de tóxicos gaseosos, 790, 791
 - generalidades, 788
 - interpretación de resultados, 788-789
 - métodos
 - de extracción, 789-794
 - elección, 789
 - específicos, 788
 - generales de extracción, 788
 - no extractivos, 790
 - orientación, 788
 - separación o extracción tóxico, 788
 - técnicas inmunoquímicas, 790
 - toxicológico, 253, 258, 772, 781
 - amplitud y profundidad, 778
 - completo, 778
 - diagnóstico, 785
 - en toxicología forense, 812
 - interpretación de los resultados, 779
 - *post mortem*, 782
 - pronóstico, 785
 - validez de los resultados, 813
 - y valoración médico-legal de las huellas por mordeduras, 1320
 - reconocimiento, 1321-1322
 - Analogía, 152
 - Anciano, 258
 - Andrógenos, 643, 1038
 - Anejos, 619
 - Anemia
 - aplásica, 752
 - hemolítica, 752
 - hiperocrómica, 868
 - megaloblástica, 752
 - sideroblástica, 752
 - Anestesia, 118
 - Anestésicos, 722
 - locales, 565, 740
 - Aneurisma aterosclerótico, 233
 - Anfetaminas, 250, 732, 810, 813, 814, 819, 822, 1027, 1019-1020, 1025, 1027
 - alcohol, efectos paradójicos, 895
 - alucinógenas, 1021
 - coagulación intravascular diseminada, 1020
 - Angiografía
 - cerebral, 184, 185
 - directa, 186
 - por resonancia magnética, 185
 - por tomografía computarizada, 185

- Angiomas, 233
 Angiotensina, 453
 - I, 454
 - II, 454
 Anhídrido sulfuroso, 858-859, 990
 - broncoconstricción, 858
 - bronquiolitis obliterante, 859
 - bronquitis, 858
 - crónica, 859
 - clínica, 858
 - combustión, 858
 - derivados del petróleo, 858
 - edema hemorrágico, 859
 - hulla, 858
 - inhalación crónica, 859
 - laringitis, 858
 - minería, 858
 - polución industrial, 858
 - rinitis, 858
 Anilina, 631, 713, 715, 721, 760, 765, 870, 875-877
 - absorción, 876
 - acción irritante, 876
 - derivados, cuadros diferenciales, 877
 - destilación, 877
 - dosis tóxica, 876
 - etiología, 875
 - homicida, 876
 - formas y fuentes de intoxicación, 876-877
 - intoxicación
 - metabolitos tóxicos, 876
 - metahemoglobina, 877
 - patogenia, 876
 - piel, 876
 - pulmón, 876
 - sangre, 876
 - sintomatología, 876
 - sistema nervioso, 876
 - suicidio, 876
 - sulfoconjugados, 876
 Aniones
 - test de difenilamina para agentes oxidantes, 805
 - tóxico, 792
 Anomalías
 - constitucionales de la personalidad, 1060
 - por defecto, 1060
 - cromosómicas, 1038
 - del sistema de conducción, 232-233
 - enzimáticas, 1059
 - o alteraciones psíquicas, 1071
 Anorexia, 875
 - nerviosa, 1062
 Anoxemia, 831
 Anoxia, 243, 460
 - aguda, 838
 - anémica, 460
 - anóxica, 460
 - citotóxica, 460
 - isquémica, 460
 Anoxopatía
 - distal, 747
 - proximal, 747
 Ansiolíticos, intoxicación, 910-911
 Antagonistas
 - beta-adrenérgicos, 740
 - estrogénicos, 567
 - receptores beta-adrenérgicos, 864
 Antamánida, 1009
 Antibióticos, 739, 853
 - contaminación alimentos, 988-989
 - tratamiento, 211
 Anticoagulante, tóxicos, 782
 Anticolinérgicos, 732
 Anticonceptivos, 234
 Anticuerpos, 202-203
 - antiespermatotóxicos, 584
 - específicos, 803
 - policlonales, 356
 Antidepresivos, 705, 810
 - intoxicación, 911-913
 - tricíclicos, 731, 743, 783, 789, 806, 819
 - alcohol, 895
 - intoxicación, 912-913
 - sobredosis, 819
 Antidiabéticos orales, 716
 Antídotos, 775
 - específicos, 722
 Antienzymas, 1009
 Antígeno, 202
 - de revestimiento del espermatozoide, 584
 Antigravida, aborto, 615
 Antihipertensivos, 630
 Antihistamínicos, 783, 819
 - alcohol, 895
 Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), 741, 743, 754
 Antijuridicidad, 47, 48
 Antimonio de plomo, 947
 Antimonio, 750, 857
 Antineoplásicos, 739, 741, 751
 Antioxidantes, 783, 846, 990
 Antipsicóticos, 913
 Antisecretores, 851
 Antisépticos, 940
 Antitérmicos, intoxicaciones, 907-910
 Antitiroideos, 875
 Antro pilórico, cáusticos ácidos, 849
 Anuario de Estadísticas Sanitarias de la OMS, 324
 Aorta, 233
 Aparato
 - digestivo, muerte súbita, 234
 - genital femenino, muerte súbita, 235
 - respiratorio
 - intoxicación fósforo, 842
 - muerte súbita, 234
 Apergamamiento, 193
 - cutáneo, 193
 Aplasia medular, 868
 Aplastamientos, 366-367
 Apolipoproteínas, 206
 Apomorfina, 840
 Apoplejía, 192
 Apoptosis, 735, 761, 762
 Aprendizaje imitativo, 1039
 Aptitudes del trabajador, 553
 Arañas, 254
 Arcadas dentarias, 469
 Archivos datos, 97, 103
 ARE, 249
 Arexilaminas, 1021
 Arginina, 845
 Arilaminas, 760
 Arilaminopeptidasa, 354
 Arilhidrocarburo hidroxilasa, 720
 Arima, 354
 Arma
 - biológica, 611
 - blanca
 - hígado, 449
 - muerte violenta infantil, 690
 - suicidio, 326
 - de fuego
 - clasificación, 394
 - hígado, 449
 - muerte violenta infantil, 690
 - suicidio, 326
 - identidad, 390
 Arnau de Vilanova, 603
 Arrastramientos, 365
 Arrebato y obcecación, 1083
 Arrectores pilorum, 196
 Arrendamiento de servicios, 71
 Arritmias, 228
 Arsenamina, 930, 933, 937
 - intoxicación, 936-937
 Arseniato
 - de estricnina, 896
 - de plomo, 947
 Arsénico, 258, 617, 637, 696, 700, 704, 716-717, 722-723, 748-749, 756-757, 764, 785, 857, 881, 930-938, 1028
 Arsenobetaína, 931
 Arsenocolina, 931
 Arsenólisis, 934
 Arsenopirita, 930
 Arsinas, 930
 Artefacto explosivo, autopsia, 408
 Arteria
 - carótida interna, 233
 - circunfleja, 228
 - coronaria, 226
 - derecha, 228
 - descendente anterior, 232
 - izquierda, 231
 - única, 232
 - oftálmica, 187
 Arteriografía cerebral, 184, 185
 Arteritis de Takayasu, 232
 Artrópodos, 253, 256, 258, 264
 Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, 126
 Asaph, 128
 Asbesto, 761, 765
 Ascorbato, 724
 Asesinato, 310
 Asfixia, 194, 203, 206, 452-459, 681, 682
 - bioquímica, tóxicos, 723
 - electrocución, 422
 - física, tóxicos, 723
 - fisiopatología, 456-459
 - intrauterina, 683
 - mecánica, 445, 460-478
 - anatomía patológica, 461
 - investigación, 304
 - oxipriva, 831
 - posicional, 471
 - signos clásicos, 458
 - suicidio, 325
 - sutil, tóxicos, 723
 Asfixiantes, 746
 - simples, 746
 - tisulares, 746
 Asistencia
 - al parto, 673
 - facultativa, 314
 - jurídica Gratuita, 147
 - sanitaria, consentimiento del menor, 671
 Asistolia refleja, 481
 Asma, 484, 858
 - bronquial, 234
 Asociación
 - Médica
 - Británica, 141
 - Norteamericana, 128
 - Oficial de Químicos Analistas (AOAC), 997
 Aspectos penales del recién nacido, 673
 Aspergillus flavus, 987
 Aspiración
 - de cuerpos extraños, 238
 - de sustancias sólidas, 678
 - uterina bajo vacío, aborto, 616
 - vital del medio, sumersión, 685
 Aspirado gástrico, 774, 781
 Atelectasia pulmonar, 676
 Atención
 - dicidida o difusa, 888
 - Primaria, 105
 Atentado

- al pudor, 365
 - pederástico, 585
 ATP, 198, 250, 456, 457, 709
 ATPasa, 697
 Atrofia óptica, 632
 Atropello, 365, 374-379
 - accidental, 378
 - aplastamiento, 375
 - arrastre, 376
 - caída, 375
 - choque, 375
 - diagnóstico
 - del tipo de vehículo, 377
 - médico-legal, 376-379
 - examen del vehículo, 378
 - fases, 375
 - incompleto, 376
 - mecanismos de la muerte, 376
 - náutico, 379-380
 - placa apergamada, 377
 - por tren, suicidio, 326
 - tipos de vehículos, 374
 Atropina, 245, 793, 899-901, 903, 1012
Aucuba japonica, 1010
 Aucubina, 1010
 Audiencia
 - Nacional, 52
 - Provincial, 52, 314
 Aurículas, abertura, 287
 Auscultación cardíaca, 180
 Ausencia de cabal juicio, 1107
 Autolesión, 704
 Autolesionismo, 328-329
 Autolibramiento en el parto, 684
 Autólisis, 191, 199-201, 243
 - período latente, 199
 Automatismo, 705
 Automóviles, 375, 377
 Autonomía, 1098
 - de los menores, 668
 - enfermo, 68
 Autoprescripción medicamentos, 906
 Autopsia, 225, 274-306, 778
 - blanca, 233
 - clínica, 274-275
 - concepto, 274
 - fases, 275
 - regulación, 275
 - judicial, 698
 - casos especiales, 291-293
 - médico-legal, 275-293
 - concepto, 275
 - fases, 277
 - fines, 276
 - indicios, 278
 - normativa de la Unión Europea, 277
 - regulación legal, 276
 - muerte súbita infantil, 235
 - negativa, 227
 Autorización judicial internamiento
 menor en centro especial, 670
 Avispas, 254
 Axonopatía, 747
 Azafrán, 1021
 - aborto, 618
 Azida sódica, 782, 783
 Azobencenos, 703
 Azoospermia, 639
 Azufre, 841
 Azul
 - de metileno, 841, 874
 - sólido B, 808

B

Bacillus
 - *anthracis*, 434

- *mesentericus*, 815
 - *perfringens*, 621
 - *Pertussis*, inmunización, 239
 Bacon, Francis, 169
 Bacterias
 - gramnegativas, 338
 - grampositivas, 338
 Bahía de Minimata, 939
 BAL, 938, 945, 961, 970
 - con EDTA, 961
 Banco de datos médicos, 103
 Bandas
 - de absorción, 795
 - de contracción, 229
 Bandura, 1039
Banisteria caapi, 1025
 Banisterina, 1025
 Barbitúricos, 454, 722, 731, 743, 788,
 806, 809, 810, 816, 821, 822,
 906, 915-916
 - alcohol, 895
 - intoxicación, 334
 Baremación de los tests, 1044
 Baremo, 521
 - de Tráfico, 521, 523-525
 - empleo, valoración del daño, 520
 Bario, 617
 Barorreceptores, 481
 Barrera hematoencefálica, 942
 - tóxicos, 715
 Bases, 710
 - de datos, 263
 - de ADN, 96
 - débiles, 716
 - medio alcalino, 714
 Bazo
 - autólisis, 201
 - autopsia, 339
 - lesiones, 449
 - rotura, 235
 Bazuco, 1018
 Bebedor excesivo regular, 878
 Bebidas alcohólicas, 881
 - conducción, 891
 - seguridad del tráfico, 879
 BEI, 967, 973
 Bélgica, 172
 Belladona, 900, 1025
 Benceno, 721, 752-753, 765, 866-867
 Bencidina, 765, 875-877
 Bentonita, 928
 Benzamidas, 913
 Benzoato sódico, 990
 Benzodiazepinas, 106, 720, 722, 731,
 743, 783, 795, 814, 817, 1020,
 1023-1024, 1031, 630 705
 - alcohol, 895
 - análisis, 809, 810
 - inmunoanálisis, 806
 - intoxicación, 910-911
 Benzofetamina, 813
 Benzoilecgonina, 818
 Benzoilegonina, 259
 Benzol, 697, 700, 706, 719, 720,
 866-870
 Benzolismo, 867
 Benzopireno, 1027, 760, 765
 Berilio, 765, 785, 857, 972-973
 Beriliosis, 972
 Beta-asarona, 1025
 Beta-bloqueantes, 743
 Beta-globulinas, 203
 Betaínas, 1011
 Bicarbonato, 845
 Bienes
 - corporales y psíquicos
 secundarios, 1096
 - esenciales de la persona, 1096

- jurídicos, 48
 - sociales e individuales, 1096
 Bilis
 - análisis toxicológico, 782
 - autólisis, 200
 - tóxicos, 780
 Bioacumulación de mercurio, 258
 Biodegradación, 697, 717
 Biodisponibilidad tóxica, 822
 Bioética, 69, 125, 126
 Biometría por ultrasonidos, 626
 Biopsia corial, 627
 Bioquímica cadavérica, 201
 Biotransformación, 697
 - actores fisiopatológicos, 721
 - de los tóxicos, 708, 717-721
 - factores que modifican, 720
 - fase, 717-720
 - tóxicos, 782
 Bismuto, 750
 Bisulfán, 752
 Bióxido de mercurio, 940
 Blast, 407
 Bloqueantes
 - beta-adrenérgicos, 565
 - neuromusculares, 744
 Bloqueo auriculoventricular, 482
 Boca, intoxicaciones, 725
Body packers, 1019
 Boletín Estadístico de Defunción, 227
 Bolivia, 34
 Bombas de Na/K, 709
 Bonzonización, 414
Borderline, 1115
 Botón de aceite, 757
 Botulismo, 745, 748, 985-987
 Bradicardia, 481
 Brasil, 34
 Breathanalyzer 900A, 890
 Bromo, compuestos orgánicos, 856
 Bromocriptina, 914
 Bromodesoxiuridina, 356
 Bromuros, 637
 Bronconeumonía, 237, 238, 853
 Bronquiolitis, 238, 239
 Bronquitis, 853
 Buceador, 418
 Bufotenina, 1025, 1027
 Bulimia nerviosa, 1062
 Bullas de putrefacción, 678
 Buprenorfina, 1015
 Butano, 723
 Butifironona, 1019, 1026, 1027
 Butilhidroxianisol (BHA), 990
 Butilhidroxitoluol (BHT), 990
 Butirofenonas, 913
 Butorfanol, 1015

C

Cabellos, excreción, 722
 Cabeza
 - compresión, muerte violenta recién
 nacido, 685
 - fracturas, 490
 - traumatismos, 438-444
 Cacodilatos, 930
 Cadáver
 - antiguo, 244
 - análisis microscópico y bioquímico,
 698
 - antiguo, datación, 251-252
 - conservación, 218
 - con fines docentes, 221
 - estimación del tiempo de permanencia
 en el agua, 476

- Cadáver (cont.)**
 - examen externo, 277
 - factores
 - - extrínsecos, 244
 - - intrínsecos, 244
 - obducción o examen interno, 277, 279
 - observación macroscópica, 698
 - posición, 195
 - reciente, datación, 244-251
 - - máquinas automáticas, 244
 - - testimonios, 244
Cadmio, 714, 765, 785, 857, 964-967, 1028, 1029
 - dosis tóxicas, 965
 - episodio crónico colectivo de Itai-Itai, 966
Cafe coronary, 469
Cafeína, 250, 1027
Caída, 238, 367-368
 - acelerada, 368
 - complicada, 367
 - de altura, muerte violenta recién nacido, 685
 - física, 368
 - posmortal, 368
 - simple, 367
Cálamo aromático, 1021
Calcificaciones intracerebrales, 632
Calcio, 207, 258, 456, 714
 - hueso, 717
Cálculos farmacocinéticos, 825
Calidad asistencial, 107
Calomelanos, 939
Calor
 - aborto, 616
 - seco pulmón, 677
Calostro, 680
Cámaras
 - de gas, 838
 - de hiperpresión, 834
 - de oxígeno hiperbárico, 864
 - hiperbáricas, 834
Cambios
 - post mortem, 815, 823
 - putrefactivos y autolíticos, 815
 - químicos hísticos, 178
Canales acuosos membrana, 709
Cáncer cutáneo, 757-758
Candida albicans, 338
Cannabidiol, 1023
Cannabinoides, 810
 - endógenos, 1023
Cannabinol, 1023
Cannabis, 563, 793, 807-808, 824
 - sativa, 1023, 1031
 - y derivados, 565
Cantárida, aborto, 618
Cantidad total de alcohol, 894
 - momento anterior, 894
Caoba, 1025
Capacidad, 667
 - civil, 1096
 - criminal o temibilidad, 1085
 - de combinación, 716
 - de obrar, 1095-1096
 - - alcoholismo, 1101
 - - ludopatía o juego patológico, 1102
 - - toxicomanías, 1101
 - - trastornos físicos y mentales, 1099
 - de querer, 1095
 - de testar
 - - cabal juicio, 1106
 - - sano juicio, 1106
 - del testador, 1100
 - específica y genérica de ganancia, 507
Cápsula de Bowmann, 345
Características fetales, 663
Caraka Samhita, 128
Carbamatos, 924-925
 - alcohol, 895
 - intoxicación, 917-918
Carbamazepina, 630
Carbámicos, 750
Carbón
 - activado, 774, 788, 898, 903
 - adsorbente, 844, 850, 875
 - de betún, 766
 - ultraadsorbente, 874
Carbonato de plomo, 947, 951
Carbonización cadavérica, 411
Carboxihemoglobina, 402, 831-833, 1028, 1029
Carcinogénesis
 - química, nociones generales, 759-766
 - tabaco, 1029
Carcinógeno, 631
 - químico
 - - clasificación, 760
 - - concepto, 759
 - - mecanismo de acción, 761
 - - métodos de evaluación, 763
 - - - epidemiológicos, 763
 - - - experimentales, 763
 - - principales, 764
Carcinoma vejiga, 877
Cardias, cáusticos ácidos, 848
Cardiopatía
 - aborto, 626
 - congénita, 632
 - hipertensiva, 231
 - isquémica, 228-229
Cardiopuntura (akeidopeirastasia de Middeldorf), 180
Carencias
 - afectivas, 489
 - - precoces, 1039
 - físicas, 489
Carga de la prueba, 112
Cargo tutelar, 1098
Cariotipo, 654
Carolina del Norte, 253
Carta
 - de los Médicos
 - - Contratados, 129
 - - de Hospitales, 129
 - Europea del Deporte, 560
Carúnculas himenales, 583
Casas de acogida, 493
Caso
 - Barlow, 696
 - de Arthur Linton, 574
 - de Couty de la Pommerais, 696
 - de Thomas Hicks, 574
 - de Tom Simpson, 574
 - del General Gibonne, 696
Castigo infantil, 494
Castración, 617
Castro, 354
Catabolismo oxidativo del alcohol, 884
Catalasas, 719, 724, 838, 885
Catarata, 548, 632
Catárticos, 774
Catástrofe
 - de Irak, 939, 944
 - de Minimata, 939, 944
 - de Pakistán, 939
Catatonía, 730
Catavenenos, 695, 932
Catecolaminas, 206, 357, 453, 458, 468, 483
 - inhibición, 902
Categorías tróficas, 264
Catepsina
 - A, 205
 - B, 205
 - D, 357
Catinona, 1021
Caucho, 766
Causa
 - concurrente, 519
 - de incapacidad
 - - afasia, 1101
 - - agnosias, 1101
 - - ceguera, 1101
 - - criterio
 - - - cronológico, 1099
 - - - intervalos lúcidos, 1100
 - - - jurídico, 1099
 - - - patológico, psicopatológico
 - - - - demencia postraumática, 1099
 - - - - epilepsia, 1099
 - - - - esquizofrenia, 1099
 - - parálisis, 1101
 - - sordomudez, 1101
 - de la muerte, 278, 812
 - honoris, 663
 - próxima, 115
Causalidad, 517
 - adecuada, 115
Cáusticos
 - accidentes, 432
 - ácidos, 847-851
 - - acidosis metabólica, 849
 - - agotamiento, 847
 - - alimentación, 851
 - - parenteral, 850, 851
 - - alteraciones humorales, 848
 - - anatomía patológica, 849
 - - anemia, 849
 - - antiseptores, 851
 - - cicatrización, 849
 - - coagulación, 847
 - - coágulos de sangre, 849
 - - colgajos epiteliales, 849
 - - control radiológico, 851
 - - corticosteroides, 851
 - - deshidratación, 848
 - - diarreas, 848
 - - dosis tóxicas, 848
 - - edema, 848
 - - efectos corrosivos, 848
 - - estenosis, 851
 - - examen exterior, 849
 - - exploración radiológica, 849
 - - fase
 - - - de cicatrización, 848
 - - - de granulación latente, 848
 - - - inflamatoria aguda, 848
 - - - fibroscopia esofágica, 849
 - - hemólisis, 849
 - - hemorragia, 848
 - - hemorragias masivas, cirugía, 851
 - - infecciones secundarias, 849
 - - investigación toxicológica, 850
 - - irritantes respiratorios, 848
 - - necrosis celular, 847
 - - perforación gástrica, 848
 - - - cirugía, 851
 - - perforaciones vitales, 850
 - - permeabilidad vías aéreas, 851
 - - putrefacción, 849
 - - quemaduras químicas, 848
 - - reacción
 - - - cicatricial, 849
 - - - exotérmica, 847
 - - - inflamatoria, 849
 - - shock, 849, 851
 - - sintomatología, 848
 - - traqueotomía, edema laríngeo, 851
 - - tratamiento
 - - - desequilibrios hidrolíticos y electrolíticos, 851
 - - - evacuante, 850
 - - - infecciones secundarias, 851

Cáusticos (cont.)

- neutralizante, 850
- quirúrgico, 851
- sintomático, 850
- úlceras corneales, 851
- alcalinos, 851-853
- anatomía patológica, 852
- atresia, 852
- caquexia, 852
- cauterización, 852
- concentración, 851
- diarreas, 852
- dilución del tóxico, 853
- fase
 - de cicatrización, 852
 - de granulación latente, 852
 - inflamatoria aguda, 852
- fisiopatología, 851
- hemorragias gastrointestinales, 852
- inaniciación, 852
- infecciones, 852
- lavado gástrico, 853
- lesiones
 - atrésicas, 852
 - corrosivas, 852
- perforación, 852
- pH, 851
- shock, 852
- sintomatología, 852
- tiempo de contacto, 851
- tratamiento, 853
 - medidas sintomáticas, 853
- viscosidad, 851
- vomitivos, 853
- corrosivos, intoxicaciones, 201
- intoxicación, 702
- líquidos y sólidos, 846-847
- acción corrosiva, 847
- concentración, 847
- dosis tóxicas, 847
- espasmo pilórico, vaciamiento gástrico, 847
- etiología, 846
- fisiopatología, 847
- intoxicación, mecanismo
 - accidental, 847
 - intencional, 847
- medio suicida, 847
- molaridad, 847
- tiempo de contacto, 847
- toxicidad, 847
- suicidio, 325, 432
- Cauterización del cuello uterino, aborto, 615
- Cavidad
 - abdominal, examen, 289
 - craneal, examen, 284
 - gástrica, cáusticos ácidos, 848
 - intravisceral, 244
 - nasal, 244
 - temporal, 399
- CE50, 704
- Cebo, 264
- Ceguera, 1082
- Celso, Aulo Cornelio, 351
- Células, 199
 - de Purkinje, 458
 - escamosas, 345
 - humanas, manipulación, 610
- Celulosa, fermentación, 878
- Centros
 - antitóxicos
 - laboratorio químico-toxicológico, 707
 - servicio
 - de información, 707
 - de psiquiatría, 707
 - unidad de reanimación, 707

- antivenenos, 706, 707
- apneúrico, 455
- de cosmética, 63
- de Emergencia, 493
- de Información Toxicológica, 707
- neumotático, 455
- respiratorios, 455
- Cerdos, 253
- Cerebro
 - afectación en el shock, 340
 - alcohol, 717
 - análisis toxicológico, 782
 - biotransformación, 718
 - muestra, 818
- Cereza, 836
- Certeza
 - física, 154
 - legal, 154
 - matemática, 154
 - moral, 154
- Certificación, 158-159
- Certificado
 - de defunción, 159, 225, 274, 1239
 - falso, 158
 - médico, 101-102
 - ordinario, 159
- Ceruloplasmina, 716
- CGT, alcohol, 888
- Chancro blando, 585
- Chandoo, 1015
- Charlatanismo, 65-66
- Chile, 36
- China, 8
- Chlamydia trachomatis*, 632
- Cianhidrización, 837
- Cianosis, 461
 - apizarrada, 873, 876, 877
- Cianuro
 - cálcico, 836
 - de mercurio, 836, 940
 - potásico, 704, 836, 875
 - sódico, 836
 - suicidio, 325, 326
- Cicatriz, 513
- Ciclo
 - anual, 262
 - de Krebs, 886
 - vital, 254, 260
- Ciclofosfamida, 760
- Cicuta, 704, 901-902
- Cicutina, 901
- Cicutoxina, 901
- CIE-10, 1062
- Ciempis, 254
- Ciencias forenses, 3
- Cierre palpebral, alcohol, 888
- Cilios nasofaringe, 712
- Cimetidina, 819
- Cinabrio, 939
- Cinc, 208, 258, 714, 750
- Cinchona*, 903
- Cintilla de contusión, 397, 402
- Circulación
 - cerebral, cese, 184
 - fetoplacentaria, cese, 674
 - periférica, 180
 - post mortem, 208, 210
- Circular del cordón, 683
 - asfixia, 682
- Circunstancias agravantes, 698
- Cirrosis, 735
- Ciruela, 836
- Cirugía
 - mayor, 314
 - menor, 314
 - ocular, 482
 - plástica, 119
 - responsabilidad, 118-119

- transexual, 86, 658
- Cisplatino, 751, 760
- Cistationina, 204
- Cisteína, 719, 720
- Cistitis hemorrágica, 877
- Citocinas, 338, 740
- Citocromo, 718
- Citocromooxidasa, 754, 838, 862
- Citólisis, 201
- Citomegalovirus, 585, 632
- Citoqueratinas, 356
- CK-BB, 459
- CL50, 704
- Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), 1062
- Clemente XIV, 695
- Cleptomanía, 1062
- Clínicas médico-forenses, 19
- Clioquinol, 748
- Clitocybe*
 - *dealbata*, 1011
 - *rivulosa*, 1011
- Clomipramina, 259
- Cloracetato sódico, 1020
- Cloracné, 757
- Cloramfenicol, 751-753
- Clordano, 919
- Clordiazepóxido, 817, 1024, 1026, 1027
- Clorometiazol, 916-917
- Cloro, 207
 - y compuestos, 855
- Cloroacetofenona, 856
- Cloro-bencilidene-malonitrilo, 856
- Clorobenzoles, 856
- Cloroetileno, 846
- Clorofenoxiácidos, 750
- Cloroformo, 711, 766, 863
- Cloropirinas, 881
- Cloropreno, 765
- Clorpromacina, 1020
- Cloruro, 475
 - de cinc, 857
 - de estaño, 990
 - de etilo, 864-865
 - de hidrógeno, 863
 - de polivinilo, 855
 - de vinilo, 765
 - mercúrico, 939, 940
- Clostridium perfringens*, 815
- Clubes deportivos, 561
- CNH, 704, 720
 - naciente, 836
- Coagulación
 - intravascular diseminada, 338
 - marcadores, 358
- Coagulopatía de consumo, 338
- Coágulos, 782
 - posmortales, 343
- Coartación aórtica, 233
- Cobalto, 753, 857
- Cobre, 208, 258, 714, 750, 857
- Cocaína, 250, 258-260, 631, 637, 731, 741, 744, 783, 784, 793, 807, 809, 810, 818, 819, 825, 1017-1019, 1025, 1027
 - estabilidad, 818
 - investigación toxicológica, 1032
 - síndrome de abstinencia, 1019
 - sistema límbico, 1018
- Cociente
 - alcoholuria/alcoholemia, 884
 - concentración tóxico/metabolito, 820
 - intelectual, 1044, 1115
 - metabólico cerebral, 187
 - S orgánico/S total, 720
 - tóxico/metabolito, 823
- Codeína, 813, 815
- Codex Alimentarius*, 988, 997

Código

- civil, 88, 243, 698
 - de Bamberg, 10
 - de Circulación, 698
 - de Ética y Deontología Médica, 69, 83, 102
 - de Hammurabi, 8, 128
 - de Justicia militar, alcohol, 881
 - de Justiniano, 9
 - de Nuremberg, 128
 - de Percival, 128
 - Deontológico Español, 121
 - Digesto, 9
 - Español de Deontología, 129-130
 - Español de Ética y Deontología, 98
 - Europeo
 - de Bioética, 70
 - de Ética Médica, 87
 - Internacional de Ética Médica, 128, 132
 - penal, 48, 85, 434, 697-698, 879
 - de descubrimiento y revelación de secretos, 96
 - de infidelidad en la custodia de documentos y de la violación de secretos, 97
- Coefficiente**
- de etil-oxidación, 884, 893
 - de intoxicación (CI) oxicarbonada, 831
 - de lipo/hidrosolubilidad, tóxico, 716
 - de participación, 711, 713
 - de reparto de Widmark, 883
- Coenzima A, 845**
- Cofradías**
- de Barberos y Cirujanos, 137
 - de Cirujanos, 137
 - de San Lucas y los Santos Cosme y Damián, 137
- Coito**
- signos, 592
 - vaginal, 581, 584
- Cola**
- de ataque, 385
 - terminal, 385
- Colágeno, 355, 356**
- Colapso, 472**
- Colchicina, 631, 723**
- Colegiación**
- Colegio de Médicos, 59
 - obligatoria, 138
- Colegios, 138**
- de Cirujanos de Valencia, 137
 - de los Santos Cosme y Damián, 137
 - de Medicina y Cirugía, 138
 - de Médicos, 59
 - y Farmacéuticos, 137
 - Oficiales de Médicos, 20-21
 - comisión de Deontología, Derecho médico y Visado, 21
 - profesionales, 59
 - juicio, 149
 - peritos, 147
- Colémbolos, 254**
- Coleópteros, 254, 265, 267**
- Colestasis canalicular, 735**
- Colesterol elevado, 227**
- Cólico, 875**
- saturnino, 959
- Colina, 1011**
- Colinesterasa, 921**
- determinación, 923
- Colitis ulcerosa, 485**
- Colombia, 34**
- Colonización por insectos, 256**
- Colorantes, 766, 990**
- cuadro clínico, 990
- Colposcopia, 583**
- Columna vertebral, traumatismos, 444-445**
- Coma, 727-733**

- agentes específicos, 731
 - anamnesis y exploración, 728
 - arreactivo, 186
 - asistencia inicial del paciente, 730
 - *dépassé*, 181
 - diagnóstico
 - de la causa, 730
 - diferencial, 728-730
 - fisiopatología y etiología, 727-728
 - hepático, 202
 - irreversible, 242
 - por CO, 831
 - urémico, 202
- Comando punch, 482**
- Combustibles**
- líquidos, 829
 - sólidos, 829
- Comisión**
- Central de Deontología, 130
 - Derecho Médico y Visado, 76
 - de expertos de Maastricht, 189
 - Deontológica, 130
 - Nacional
 - Antidopaje, 563, 569
 - de Bioética, 125
 - de Especialidad, 67
 - de Seguridad y Salud en el Trabajo, 558, 559
- Comité**
- *ad hoc*
 - de la Facultad de Medicina de Harvard, 181
 - para la Muerte cerebral del Children's Hospital de Boston, 188
 - de empresa, 557
 - de Ética, 125, 174
 - de seguridad y salud, 557
 - Directivo de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos, 169
 - Ético de Investigación Clínica, 117
 - Internacional Mixto OIT/OMS, 699
 - Olímpico
 - Español, 562
 - Internacional, 646
 - Permanente de Médicos
 - de la Unión Europea, 140
 - Presidencial de los Estados Unidos para la determinación de la muerte cerebral, 181
- Compensación íntegra, 516**
- Competitividad vía digestiva, 715**
- Complemento, 355**
- Componentes**
- bioquímicos cadáver, valores normales, 201
 - tóxicos del tabaco, 1028
- Compresión**
- abdominal, aborto, 615
 - toracoabdominal, 460, 470
 - infanticidio, 684
- Compuestos**
- bupiridílicos, 925
 - alquil-Hg, eliminación, 942
 - electrofílicos, 724
 - hidrófilos, 709
 - hidrosolubles, 717
 - inorgánicos
 - arsénico, 930
 - de mercurio, intoxicación
 - aguda, 943
 - crónica, 944
 - insolubles, 714
 - lipófilos, 716
 - orgánicos de mercurio, 940
 - organofosforados, 750
 - organomercuriales, 944
- Comunidad**
- Autónoma, 222

- historia clínica, 102
 - Económica Europea (CEE), 22
 - Concausas, 519
- Concentración**
- aparente del tóxico, 816
 - del tóxico, 812, 813
 - letal, 820, 821
 - máxima tolerable de CO, 831
 - permisible máxima sustancia, 699
 - respuesta farmacológica, 821
 - terapéutica, 820
 - tóxica, 820
 - tóxico/metabolito, 823
 - umbral de alcoholemia, 888
 - visual, alcohol, 888
- Concepto de delito, 1066-1067**
- Condilomas acuminados, 435, 585**
- Conditio sine qua non, 519**
- Condriólisis, 842**
- Conducción, 192**
- bajo influencia del alcohol, 891
 - eléctrica de la piel, 246
 - nerviosa motora, 188
- Conducta**
- autodestructiva, 324
 - funeraria, 167
 - injuriosa, 649
 - omisiva, 170
- Conductores**
- inexpertos, alcohol, 888
 - tasas de alcohol, 880
- Conferencia**
- Americana de Higienistas Industriales (ACGIH), 764
 - Mundial sobre el Dopaje en el Deporte. Declaración de Lausana 1999, 563
 - sobre Consenso del Colegio Americano de Neumólogos y la Sociedad de Médicos Intensivistas, 347
- Confesiones y declaraciones, 1052**
- Confidencialidad, 93, 95-96**
- historia clínica, 102-107
- Confinamiento, 470**
- muerte
 - recién nacido, 684
 - violenta infantil, 690
- Congelación, 218**
- pulmón, 677
- Congestión**
- pulmonar, 237
 - vascular, 456
 - visceral, 461
- Conjugación, 717, 719**
- con ácido
 - acético, 719
 - glucurónico, 781
 - con aminoácidos, 719
 - con el ácido glucurónico, 719
 - con grupos metílicos, 719
 - mercaptúrica, 719
 - sulfúrica, 867
- Conjuntivitis, 853**
- Conmoción cerebral, 440**
- Conmoriencia, 243**
- Consejo**
- de Europa, 223, 277
 - de Ministros de los Estados Miembros, 294
 - General
 - de Colegios Médicos de España, 139
 - de los Colegios Médicos, 138
 - de Médicos
 - Andaluces, 140
 - de Cataluña, 140
 - Nacional de Especialidades Médicas, 67
 - Superior de Deportes, 570

- Consenso, 58
 Consentimiento, 85, 116, 1097
 - aborto, 614
 - no punible, 624
 - abuso sexual, 589, 591
 - adopción, 670
 - de la víctima, 319
 - del menor asistencia sanitaria, 671
 - en circunstancias especiales, 89-92
 - procreación, 91
 - rechazo tratamiento, 90
 - salud laboral, 91
 - urgencias, 89
 - ausente, 90
 - incapacitados, 89
 - menores de edad, 89
 - eutanasia, 172
 - excepciones, 87
 - deber de socorro, 87
 - estado de necesidad, 87
 - riesgo Salud Pública, medidas, 87
 - informado, 78, 87
 - explícito, 88
 - requisitos, 88
 - válido, 88
 - lesiones, 315, 316, 319
 - matrimonio, 634-635, 641, 646-648
 - paterno, 102
 - reproducción asistida, 607
 Conservación
 - artificial, 214
 - en seco, 220
 - temporal mediante el empleo
 de sustancias líquidas, 220
 Conservantes, análisis toxicológico, 783
 Constante
 - de compensación, 894
 - de difusión, 710
 - de disociación, 710
 - de Haber, 713
 - de Michaelis, 884
 Constitución Española, 73, 79, 86,
 95, 138,
Constitutio criminalis Carolina, 10, 507
 Consulta, 161
 Consumo de sustancias de uso
 restringido, detección, 563-568
 Contagio
 - domiciliario, 101
 - venéreo, 312
 - profilaxis, 598
 Contaminación
 - bacteriana *post mortem*, 893
 - de los alimentos y responsabilidad
 penal, 991-992
 - muestras, 783, 820
 Contaminantes ambientales, 713
 Contenido
 - gástrico, 237
 - alcohol endógeno, 893
 - análisis toxicológico, 781
 - tóxico, 824
 - intestinal, tóxicos, 780
 Contracción
 - muscular, 245
 - vital, 197
 Contracepción, 598
 Contraceptivos, 741
 - orales, 736
 Contractibilidad muscular, 188
 Contrastes radiológicos, 744
 Contrato, 71, 112
 - civil, 86
 - de medios, 88
 - de obra, 71
 - de resultados, 88
 - médico, 71
 - bilateral, 71
 - de medios y
 - de resultados, 71
 - no de resultados, 71
 - oneroso, 71
 - sinalagmático, 71
 - tácito, 71
 - reproducción asistida, 606
 - total con el hospital, 72
 Contusiones, 329, 360
 - cerebrales, 441
 - complejas, 366-370
 - data, 363
 - muerte violenta
 - del recién nacido, 685
 - infantil, 690
 - profundas, 360, 363
 - simples, 360
 - topografía, 362
 Convección, 192
 Convención Única sobre Estupefacientes,
 1030
 Convenios
 - de Asturias, 80
 - de Bioética del Consejo de Europa, 667,
 1097
 - de Naciones de Viena, 698
 - de Oviedo, 80
 - de Sustancias Psicotrópicas, 1022
 - Internacional
 - de Berlín, 219
 - del Opio, 1030
 - sobre Sustancias Psicotrópicas, 1030
 Conversión neoplásica, 761
 Convulsiones, 839
 Cooperativa médica, 72
 Coprina, 1013
Coprinus atramentarius, 1013
 Coprófago, 264
 Coprofilia, 1197
 Coproporfirinas en orina, 958
 Coproporfirinógeno
 - III-descarboxilasa, 953
 - III-oxidasa (coprogenasa), 953
 Cópula
 - conyugal, 636
 - oral, 587
 - perfecta, 636
 Corazón
 - autopsia, 336
 - examen, 287
 - lesiones, 446-447
 - medidas, 287
 - peso, 288
 Córdoba, 1067
 Cordocentesis, 627
 Cordon umbilical, 292
 - caída, 674, 679, 680
 - desgarro por sumersión, 685
 - modificaciones, 679
 - histológicas, 679
 Coriorretinitis, 632
 Coriza cádmica, 966
 Córnea
 - autólisis, 199
 - pérdida de la transparencia, 193
 - turbidez, 246
 Cornezuelo del centeno, 618
 Coroides, transparencia, 246
 Coronariografías *post mortem*, 229
 Corporación oficial, juicio, 149
 Correlación alcoholemia/alcoholuria, 884
 Corrientes electromagnéticas, 429
 Corticosteroides, 851, 853
Cortinarius orellanus, 1010
 Cortisol, 207
 Costa Rica, 35
 Costillas, fracturas, 446, 490
 Costra, 364
 Costumbre, 41
 Cotinina, 1028-1030
 Crack, 745, 1018
 Cráneo, autopsia, 281-284
 Creatinincinasa, 205
 Creatinina, 202, 204
 - en el líquido pericárdico, 204
 - urinaria, 814
 Creencias, 97
 Cresoles, 846
 Criminológica, 7, 1255
 - indicios, 1256
 - residuos microscópicos, 1256
 - vestigios orgánicos, 1256
 - líquido espermático, 1270
 - espermia y colina, 1272
 - espermios, 1272
 - fosfatasa ácida prostática, 1273
 - manchas de meconio, 1274
 - pelos
 - corteza, 1275
 - cutícula, 1275
 - índice
 - de sección, 1277
 - medular, 1277
 - queratinas, 1279
 - pruebas
 - de certeza, 1260
 - de orientación, 1262
 - prueba de Taylor, 1262
 - test de Ouchterlony, 1264
 Criminología, 1037
 - modelos
 - biológicos, 1038
 - factores
 - genéticos, 1038
 - neuroendocrinos, 1038
 - neurológicos, 1038
 - neurológicos, agresividad, 1038
 - neurológicos, núcleo amigdalino,
 1038
 - neurológicos, sistema límbico,
 1038
 - conductistas, 1039
 - psicodinámicos, 1038-1039
 - sociológicos, 1039
 Crisis de angustia, 1170
 Criterios
 - de causa adecuada, 115
 - de equivalencia de causas, 115
 - diagnósticos de investigación
 (CDI-10), 106
 Cromatina de Barr, 654
 Cromato de plomo, 947
 Cromatografía
 - convencional, 797
 - de adsorción, 797
 - de capa fina, 797
 - de filtración sobre gel, 797
 - de gases, 796-797, 815
 - columna, 800
 - curva de calibración, 801
 - detector, 800
 - horno, 800
 - inyector, 800
 - patrón interno, 801
 - precisión, 801
 - resolución, 801
 - sensibilidad, 801
 - tiempo de retención, 801
 - de intercambio iónico, 797
 - de reparto, 797
 - en capa fina, 797, 798-799, 800, 816
 - adsorbentes, 799
 - capa de adsorbente, 799
 - colocación de la muestra
 y desarrollo, 799

Cromatografía (cont.)

- identificación, 799
 - indicador fluorescente, 799
 - indicadores, 799
 - ligantes, 799
 - localización de las manchas, 799
 - reveladores, 799
 - -- tóxicos, 799
 - en columna, 797
 - en papel, 797-798
 - coeficiente de participación, 798
 - descendente, 798
 - fase
 - estacionaria, 797
 - móvil, 797
 - gaseosa, 862, 890
 - rapidez, especificidad y sencillez, 890
 - gas-líquido, 797
 - gas-sólido, 797
 - interacciones, 797
 - líquida, 797
 - de alta resolución, 357, 796-797, 801-802
 - detectores, 802
 - introductor de muestras, 801
 - precisión, 801
 - líquido-líquido, 797
 - líquido-sólido, 797
 - sobre fases químicamente ligadas, 797, 802
 - tipo de soporte, 797
- Cromatógrafo
- de gases, 801
 - cámara de vaporización, 801
 - detección de continuo, 801
 - líquido, 801
 - sistema de inyección, 801
 - sistema de termostatación, 801
- Cromatograma, 801
- Cromo, 765, 969-970, 1028
- Cromoproteidos, 205
- Cromosomopatías, 642
- Cronotanodiagnóstico, metodología, 244-252
- Crucifixión, 471
- Cuadrillas de la muerte, 262
- Cuadros
- anémicos, 876
 - ansioso-depresivos, 493
 - benzólicos, 868
 - clínicos, 856, 859
 - agudo, 859
 - crónicos, 859
 - subagudo, 859
 - convulsivos, fármacos, 630
- Cuasi contratos, 112
- Cuasina, 919
- Cuba, 35
- Cuello
- autopsia, 280, 284-285
 - incisiones cutáneas, 284
 - estrangulación, 466
 - traumatismos, 445-446
- Cuero, 219
- Cuerpo
- carotídeo, 455
 - de Médicos Forenses, 15
 - extraño, 469, 482
 - en vías respiratorias, muerte violenta infantil, 690
 - obstrucción vías respiratorias, 684
 - olvido, 119
 - lúteo ovárico, 622
 - Nacional de Médicos Forenses, 145
- Cuestionario
- de 16 factores de personalidad de Cattell (16-PF), 1047
 - de ansiedad estado-rasgo, 1091

- de Experiencias Traumáticas (TQ) de Davidson y cols., 1051
- de personalidad, 1046-1050
- de Cloninger, 498
- de Eysenck (EPQ), 1047
- de Salud General de Goldberg, 1051
- de Spielber, 498
- escalas
 - de distorsión, 1046
 - de fiabilidad, 1046
 - de sinceridad, 1047
- personalidad de Cattell, 498
- Cuidado de la salud, 554
- Culpa, 47, 112
- *in eligendo e in vigilancia*, 72
- profesional, 58
- Culpabilidad, 47, 1068
- Cumarina, 629, 718
- Cura de Limousin, 1010
- Curanderismo, 64
- Curatela, 1095
- inhabilitación, 315
- tutela patrimonial, 1104
- Curva
 - «concentración-respuesta», 821
 - de alcoholemia, 882
 - -- cálculo retrospectivo, 893
 - -- deducciones médico-legales, 893
 - -- fase de oxidación-eliminación, 893
 - de dispersión térmica, 192
 - de enfriamiento, 246
 - -- cadavérico, 192
- Cutis anserina, 221, 417, 473
- CYP450, 718, 720

D

- Dantrolene, 914, 1023
- Danza de la muerte, 166
- Daño, 768
- alveolar, 853
 - difuso, etapas, 853
 - axonal difuso, 440-441
 - cerebral mínimo, 1038
 - con repercusión patrimonial, 506
 - concepto, 505
 - corporal, 505
 - -- compensación integral, 516
 - -- valoración, 516
 - emergente, 506, 507
 - emocional y psíquico, separación y divorcio, 492
 - en el anciano, valoración, 525-527
 - en el niño, valoración, 527-530
 - estado anterior, 508
 - extrapatrimonial, 508, 511-515
 - -- dolor, 511
 - -- edad, 512
 - -- pérdida del bienestar, 514
 - fecha de curación o consolidación, 508
 - fetal, 628
 - -- autopsia, 633
 - físico, 498
 - indemnización, 506
 - moral, 512, 524, 525
 - neuronal, 456
 - nexo de causalidad, 508
 - patrimonial biológico, 509-511
 - -- incapacidad transitoria, 509
 - -- invalidez permanente, 510
 - -- secuelas, 510
 - -- baremos, 510
 - psíquico, 1217
 - -- accidentes
 - -- -- de tráfico, 1218
 - -- -- domésticos, 1218
- -- menores, abusos y agresiones sexuales, 1219
 - -- *mobbing*, 1218
 - -- reparación, 505, 506
 - -- restitución, 506
- Data, 263
- de contusiones, 363
 - de la muerte, 193, 216, 243-244, 253, 278
 - -- algoritmos, 244
 - -- determinación, 195
 - de las quemaduras, 414
 - de sumersión, 477
 - del atentado sexual, 593
 - del embarazo, 625, 663
 - del trombo, 343
 - *post mortem*, 203
- Datos
- especialmente protegidos, 96
 - sensibles, 96
- DDT, 697, 701, 703, 717, 722, 750, 870, 919
- De *Universa Medica*, 695
- Deber
- de denuncia de delitos, 99
 - de socorro, 87
- Decapitación, 390
- Declaración, 160-161
- como testigo o perito, 100
 - de Bruselas, 129, 605
 - de enfermedades infecto-contagiosas, 100
 - de Ginebra, 126, 128, 132
 - de Hawai, 129, 136-137
 - de Helsinki, 129, 134-135
 - de Lisboa, 129, 137
 - de Madrid, 129
 - de Malta, 129
 - de Marbella, 129
 - de Oslo, 129, 135-136
 - de Sydney, 129, 135
 - de Tokio, 129, 136
 - de Venecia, 137
 - del Comité Permanente de Médicos, 129
 - sobre
 - Consejo Genético e Ingeniería Genética, 129
 - la eutanasia, 129, 169
 - la independencia y libertad del médico, 129
 - Universal de los Derechos del Hombre, 68
- Deducción, 152
- Defenestraciones, muerte violenta infantil, 691
- Defensa
- social, 1086, 1087
 - no enzimática, 724
- Defensor judicial, 1104, 1105
- Deferoxamina, 979
- Deficiencia
- mental, concepto, 1115
 - o anomalía psíquica, 1097
- Déficit
- de atención con hiperactividad, 1038
 - de energía, 820
 - genuino metabolitos, 723
- Deflagración, 404
- Deformidad, 316, 318, 513, 541
- grave, 316
- Degeneración
- fucsínófila, 341
 - grasa
 - -- aborto, 624
 - -- túnica muscular, intoxicación fósforo, 842
 - retrógrada, 923
 - walleriana, 747

- Degradación
 - de tóxicos, 815, 816
 - *post mortem*, 816
 Degüello, 389
 Delicuencia patológica, 1040
 Delicente
 - con complejo de culpa, 1038
 - nato, 1039
 Delirio tóxico
 - agudo, 1024
 - por alucinógenos, 1025
 Delirium, 1122
 - agitación psicomotriz, 1123
 - causas, 1123
 - curso, 1123
 - DSM-IV-TR, 1061
 - estados crepusculares orgánicos, 1123
 - Medicina legal, 1126
 - capacidad civil, incapacitación, 1127
 - imputabilidad, 1126
 - reacciones delictivas, 1126
 - alucinosis, 1126
 - embarazo, 1126
 - estados
 - agitados, 1126
 - estuporosos, 1126
 - síndrome amnésico de Korsakoff, 1126
 - onirismo, 1123
 - oscilaciones circadianas, 1123
 - perplejidad, 1123
 - trastorno de la conciencia, 1123
 - *tremens*, 879
 Delito, 47
 - contra
 - el trato degradante y vejatorio, 487
 - la honestidad, 579
 - la integridad moral, 487
 - la libertad sexual, 244, 579
 - ancianos, 580
 - atención a las víctimas, 580
 - circunstancias agravantes, 589
 - consentimiento, 581
 - edad, 589
 - elementos de prueba, 592
 - frecuencia, 580
 - legislación, 580
 - muestras, 600-601
 - niños, 580
 - peritación médico-legal, 591
 - recogida de muestras, 592
 - reconocimiento
 - físico, 593
 - ginecológico-genitoanal o bucal, 591
 - psiquiátrico, 593
 - psíquico, 592
 - la propiedad, drogas, 1031
 - la salud pública, 434
 - la seguridad
 - colectiva, 427
 - del tráfico, 879
 - de aborto, 674
 - de agresión sexual, 581
 - penetración, 581
 - de circulación, 879
 - de desobediencia grave, 879, 880
 - de exhibicionismo, 579
 - y provocación sexual, peritación médico-legal, 595
 - de intruismo, 57, 62-66
 - agravado, 64, 65
 - atenuado, 64, 65
 - curanderismo, 64
 - drogueros, herbolarios y verberos, 64
 - estudiantes, 64
 - farmacéuticos, 64
 - mecánicos protésicos, 64
 - ópticos, 64
 - de lesiones, 311, 486, 550
 - al feto, 674
 - tipo base penal, 313-315
 - de riesgo, 121
 - catastrófico, 434
 - de tortura, 319-320
 - de transmisión de enfermedad, 434
 - de violación, aborto, 624
 - definición, 1067
 - ecológico, 700
 - relativo
 - a la energía nuclear y a radiaciones ionizantes, 427
 - a la prostitución, 579
 - sexual, 879
 Demanda, 147
 Demencia, 580, 1122, 1222
 - afasia, apraxia y agnosia, 1124
 - amnesia retrógrada, 1124
 - DSM-IV-TR, 1061
 - enfermedad de Alzheimer, 1124
 - labilidad afectiva, 1124
 - Medicina legal
 - capacidad civil
 - demencia arteriosclerótica, 1128
 - apopléticos, 1129
 - matrimonio, 1129
 - testar, 1129
 - imputabilidad, 1128
 - reacciones delictivas
 - atentados sexuales, 1127
 - delitos
 - contra la propiedad, 1127
 - de sangre, 1128
 - sugestibilidad, 1127
 - suicidio, 1128
 - trastorno de memoria, 1127
 - modificación de la personalidad, 1124
 - orgánica, 591
 - pérdida
 - de juicio crítico, 1124
 - de la capacidad de abstracción, 1124
 - senil, 595
 Demoxepam, 817
 Denegación de asistencia, 110
 Denervación, 749
 Densidad óptica, 803
 Dentadura del cadáver, 470
 Denuncia, 51
 Deontología, 69, 126
 - médica, 125, 128-131
 Departamento
 - de Medicina legal de Granada, 1093
 - Norteamericano de Agricultura (USDA), 997
 Dependencia, 1015
 - física, 1015
 - psíquica, 1015
 - y tolerancia
 - actividad de receptores, 1015
 - hipersensibilidad compensatoria, 1015
 - inducción enzimática, 1015
 - redundancia funcional, 1015
 - teorías
 - disociativas, 1015
 - unitarias, 1015
 Deporte, 560
 - profesional, 561
 - sexo, 646
 Depósitos, tóxicos, 717
 Depresión, 323
 Depuración
 - extrarrenal, 775
 - renal, 775
 Derecho
 - a la disposición del propio cuerpo, 171
 - a la información, 78-83
 - asistencial, 81
 - elección médico, 82
 - epidemiológica, 81
 - limitaciones, 83-84
 - a la propiedad intelectual, 104
 - a morir, 172
 - administrativo, 47
 - canónico, 634
 - constitucional, 47
 - de autonomía del enfermo frente poder del Estado, 85
 - de información, 107
 - de la personalidad, 86, 1097
 - de los menores, 667-671
 - de los trabajadores, 553
 - del paciente, 82
 - del trabajo, 48
 - enfermo, 75
 - financiero, 47
 - introducción, 39-53
 - laboral, 48
 - médico, 6
 - privado, 45, 46
 - procesal, 48
 - público, 45
 - social, 48
 - tributario, 47
 Derivados
 - alquímicos del mercurio, 941
 - aminados, 875-877
 - de la *Cannabis*, 1023
 - de la pirazolona, intoxicación, 910
 - halogenados
 - de fósforo, 842
 - de los hidrocarburos, 715, 717
 - inorgánicos del plomo, intoxicación, 947
 - nitrados, 872
 - del benceno, 715
 - orgánicos de plomo, intoxicación, 948
 - organomercuriales, 941
 Dermatitis, 715
 - alérgica de contacto, 756
 - de contacto, 755-756, 870
 - irritativa, 756
 - por anilina, 876
 Dermatofago, 264
 Dermatitis por sensibilización al cromo, 970
 Dermis, tóxico, 715
 Derrames
 - cavitarios, 360, 364
 - de Morell-Lavallée, 363
 - de serosidad, 360
 - hemáticos, 364
 - serofibrinosos, 364
 Desalquilación, 719
 Desamparo del menor, 669
 Desarrollo
 - neurótico, 1059
 - sexual, 651-652
 - vivencial anormal, 1059
 Desatascadores, 846, 857
 Descamación epidérmica, 679
 Descompresión brusca, 418
 Desección
 - de las mucosas, 193
 - del cuerpo, 214
 - del tejido pulmonar, 676
 Desequilibrio neurohumoral, 724
 Desfloración, 582, 593-594
 Desgarro del himen, 582, 583
 - valoración médico-legal, 583
 Deshidratación, 238, 245-246, 816
 - cadavérica, 193
 Deshidrogenasa, 934
 Desincrustadores, hidróxidos sódico y potásico y partículas metálicas, 857

- Desincrustantes, 846
 Desmetilación, 781
 Despersonalización
 - alucinógenos, 1025
 - LSD, 1027
 Despidos, 107
 Desplazamiento
 - competitivo del tóxico, 802
 - del cadáver, 257
 Desprendimiento
 - brusco de la placenta, 681
 - del huevo, 617
 Desprotección social del menor, 669
 Destilación de tóxicos volátiles, 790
 Destrucción enzimática, 819
 Desulfuración, 719
 DET (dietil-triptamina), 1025
 Detector
 - de captura electrónica (ECD), 801
 - de conductividad térmica (TCD), 801
 - de ionización de la llama (FID), 801
 - de mentiras, 1053
 - de nitrógeno-fósforo (NDP), 801
 - UV, 802
 Detergentes, 756
 Deterioro intelectual, 1046
 Determinaciones bioquímicas, 301
 Determinismo, 1086
 Detoxificación, 717
 DHMA, 1022
 Diabetes, 202
 - aborto, 626
 - traumática, 550
 Diacetilmorfina, 783
 Diafragma, rigidez, 196
 Diagnóstico
 - bioquímico, 202
 - de muerte, 177-190, 193, 813
 - -- cierta, 195
 - -- consideraciones finales, 189
 - -- encefálica en situaciones especiales, 183
 - -- introducción, 177
 - -- por parada cardiorrespiratoria, 183
 - de orientado al tratamiento en toxicología, 771-772
 - de Szondi, 1050
 - intoxicación, 778
 - *post mortem*, 202
 - prenatal molecular, 610
 Diálisis peritoneal, 776
 Diámetro biparietal fetal, 626
 Diarrea, 875
 Días criminales, 879
 Diatomeas, 474
 Diazepam, 1019, 1020, 1024, 1026, 1027, 823, 825, 903
 Dibenzol-1-4-oxacepina, 856
 Diccionario
 - de Autoridades, 274
 - de la Lengua Española, 274
 Dicloramina, 844
 Diclorodifluorometano, 855
 Dicloruro de etileno, 766
 Dictamen, 147-148, 1102
 - pericial, 145
 Dientes cádmicos, 965
 Dieta de Ratisbona, 10
 Dietaram, 206
 Dietilamida del ácido lisérgico, 1022, 1027
 Dietilestilbistrol, 630
 Difenilamina, 805
 Difenilhidantoina, 751, 753, 914
 Difenoles, 867
 Diferencias arteriovenosas, 819
 Difusión, 819-820
 - pasiva, 712-713
 - -- tóxico, 709, 710
 - *post mortem* tóxicos, 819
 Digestión, 245
 - enzimática, 792
 Digital, 618, 697, 732
 Digitálicos, 722
 Digoxina, 814, 819
 Di-isocianato de tolueno, plásticos, 856
 Dilatación forzada de ano, 586
 Dilución
 - terapéutica, 714
 - vía digestiva, 715
 Dimercaptopropanol, 945
 Dímero D, 358
 Dimetilbenzoantraceno, 760, 765
 Dimetil-mercurio, 939
 Dimetiltriptamina, 1027
 Dinamoscopia de Collonges, 188
 Dinitrobenceno, 872
 Dinitrofenol, 856, 872, 875
 Dinitrotolueno, 872, 874-875
 Dióxido de carbono, 1027
 Dípteros, 254
 - draquíferos, 263
 Diquat, 925
 Direcciones Generales del Trabajo y de Sanidad, 557
 Directiva
 - 89/397/CEE del Consejo, de 14 de junio de 1989, 994
 - 93/99/CEE del Consejo, de 29 de octubre de 1999, 994
 Discórides, 695
 Disección de las arterias coronarias, 232
 Disforia de género, 650
 Disfuncionalidad, 506
 Disfunciones
 - sexuales, 1198
 - -- deseo sexual hipoactivo, 1198
 - -- dispareunia, 1199
 - -- eyaculación precoz, 1198
 - -- trastorno
 - -- de la erección, 1198
 - -- orgásmico, 1198
 - -- por aversión al sexo, 1198
 - -- vaginismo, 1199
 - vegetativa o psicógena, 1175
 Disgenesia gonadal, 643
 Disimulación, 1200
 - de enfermedades, 1202
 Dislaceración cerebral, 441
 Disminuidos física y psíquicamente, servicio de prevención, 557
 Disnea, 839
 Disolventes, 715, 717, 722, 740, 814, 861-871
 - accidente
 - -- doméstico, 861
 - -- laboral, 861
 - -- clorados, 855
 - -- concepto y clasificación, 861
 - -- destilación, 862
 - -- a baja presión, 862
 - -- fraccionada, 862
 - -- en sangre, 804
 - -- condiciones instrumentales, 804
 - -- procedimiento, 804
 - -- envenenamiento criminal, 861
 - -- etiología médica, 861
 - -- investigación toxicológica, 862
 - -- orgánicos, 750
 - -- tóxicos, 862
 Disparo
 - elementos que lo integran, 395-396
 - en el cráneo, 402
 - proyectil, 396
 - taco, 396
 Dispepsia, 882
 Displasia arritmógena del ventrículo derecho, 227, 230
 Disposiciones legales relativas al cadáver y su entorno, 222
 Distanasia, 169, 171
 Distimia depresiva, 485
 Distrés respiratorio, 853, 857
 Distribución, 715
 - de tóxicos, 708, 715-717, 779, 812, 814
 Distrofia adiposo-genital de Froelich, 637
 Disulfiram, 751, 1013
 Disulfuro de carbono, 741, 750
 Ditiocarbamatos, 862
 Ditrán, 1025
 Diuresis forzada, 775
 - alcalina, 775
 - neutra, 775
 Diuréticos, 940
 Divorcio, 635
 Divulgación del secreto profesional, 110
 DMA, 1021
 DMT, 1027
 Docimasia, 682
 - a feto integro, 674
 - bacteriológica, 678
 - de agonía, 242
 - diafragmática, 675
 - fetal, 674
 - gasométrica, 678
 - gastrointestinal, 678, 680
 - -- de Bresleau, 678
 - hidrostática, 675, 676
 - óptica, 677
 - radiológica, 674
 - respiratoria, 674
 - siáfica, 678
 Doctrina consentimiento, 86
 Documentación clínica, 93, 102, 1108
 - conservación, 104
 Documentos, 156
 Dolo, 310
 DOM (STP), 1021, 1025
 Donantes, confidencialidad, 96
 Dopaje, 568
 - autopsia, 574
 - genético, 568
 - sanciones, 571-572
 - sanguíneo, 567
 Doppler, 184, 185
 Dosis
 - efectiva 50 (DE50), 704
 - letal 50 (DL50), 704, 821, 823
 - terapéutica, efectos letales, 823
 - tóxica, 790
 - -- estimada, 789
 - umbral, 763
 Doxorubicina, 747
 DPT (dipropil-triptamina), 1025
 - inmunización, 239
 Drogadicción, 641, 705
 Drogadicto, 705, 435
 Drogas, 258
 - biotransformación, 718
 - contaminantes, 705
 - de abuso, 300, 722, 807
 - -- concepto y clasificación, 1014-1015
 - -- excreción, 721
 - -- orina, 782
 - -- pelo, 783
 - de diseño, 1025
 - -- concepto, 1020-1021
 - dosis, 718
 - identificación, 258
 - ilegales, 226
 - impurezas, 705
 - intoxicación mortal, 705
 - muerte, 718
 - sobredosis, 705, 718

Drogas (cont.)

- tolerancia, 705
- tóxicas, seguridad del tráfico, 879
- vida media, 718
- y delincuencia, 1031
- Drogodependencias, 718, 1242**
 - tolerancia, 718
 - politoxicomanía, 1243
 - programa de mantenimiento con metadona, 1243
- DSM-IV-TR, 1060, 1062**
 - clasificación multiaxial, 1060
 - criterios operativos, 1060
- Duchas vaginales, aborto, 615**
- Duodeno, superficie de absorción, 714**

E

- Ebriedad, 878, 881**
- Ecbólicos, aborto, 617**
- Eccema de contacto, 858**
- Eclampsia, aborto, 626**
- Eclesiásticas de Francia, 10**
- Ecoencefalografía, 187**
- Ecología, 256**
- Ecopsia, 275**
- Ecuación de Henderson-Hasselbach, 713**
- Ecuador, 36**
- Edad**
 - eutanasia, 173
 - gestacional, 663, 666
 - mental, 1044
- Edema, 724, 853**
 - acarminado, 832
 - alveolar, 453
 - cerebral, 442, 456
 - de glotis, 848, 852
 - de pulmón, 854
 - inflamatorio, 853
 - intersticial, 453
 - laríngeo, 851
 - pulmonar, 237, 453, 480
- EDTA, 714, 961**
 - cálcico-disódico, 968, 970, 979
 - K2, 785
- Edulcorantes y saborizantes, 990-991**
- Efecto**
 - acordeón, 448
 - aditivo tóxicos, 822
 - antabús, 895, 925
 - antagonico tóxicos, 822
 - Joule, 419
- Egipto, 8, 219**
- Egocentrismo, 1089**
- Eje**
 - del neuroticismo, 500
 - del psicoticismo, 500
- Ejercicio**
 - de la profesión, 110
 - profesional
 - en la Sanidad Pública, 73
 - por cuenta ajena, 72
 - regulación, 70-73
- El Salvador, 36**
- Electricidad**
 - aborto, 616
 - industrial, lesiones, 421
- Electrocardiografía, 180, 186**
- Electrocución, 250, 419-424**
 - investigación, 305
 - muerte violenta infantil, 690
- Electroencefalografía, 184, 185**
- Electroencefalograma plano, 242**
- Electrólitos, 202, 207-208, 709**
- Electromiografía, 188, 748**
- Electrorretinografía, 186**
- Elementos metálicos, 796**

Eliminación

- de tóxicos, 708, 715, 721-722, 779
- urinaria de sulfoconjugados, 869
- ELISA, 204**
- Emancipación, 667, 1097**
 - matrimonio, 634
- Embalmer, 219**
- Embalsamamiento, 219-221, 783**
 - inyección intracavitaria, 220
 - líquidos conservadores, 220
 - medidas estéticas, 220
 - técnica, 220-221
- Embarazada**
 - peligro, aborto, 624, 626
 - punibilidad, 628
- Embarazo, 236**
 - control inadecuado, lesiones feto, 632
 - reciente, muerte violenta recién nacido, 688
 - violación, 592
- Embolia, 342-347**
 - amniótica, 235, 345
 - directa, 342
 - gaseosa, 345-347, 620
 - arterial, 346, 447
 - hallazgos de autopsia, 346
 - venosa, 345-346
 - fisiopatología, 346
 - hallazgos de autopsia, 346
 - grasa, 343-345, 450, 620
 - hallazgos autopsia, 344
 - metastásica, 343
 - paradójica, 342
 - pulmonar, 234, 336-337
 - autopsia, 337
 - retrógrada, 342
- Embolismo**
 - coronario, 232
 - pulmonar, 450
- Émbolos**
 - líquidos, 343
 - pulmonares, 337
 - sólidos, 342-343
- Embriaguez, 878, 879-881, 1077**
 - acción inhibitoria, 887
 - aguda, 1078
 - alteración
 - de la conducta, 887
 - del orden público, 879
 - autocrítica, 887
 - barbitúrica, 915
 - causa de muerte, 881
 - centros
 - motores medulares, 887
 - vitales, 887
 - clínica, 887
 - coma, 887
 - crónica, 1078
 - delitos sexuales, 879
 - depresión, 887
 - deslumbramiento, 887
 - desobediencia, 879
 - diagnóstico
 - médico-legal, 888-891
 - métodos
 - bioquímicos, 889
 - cruentos, 889, 890
 - incruentos, 889, 890
 - clínicos, 889
 - erotismo, 887
 - excitación y euforia, 887
 - fortuita, 1078
 - homicidios, 879
 - importancia criminológica, 879
 - impulsos primitivos, 887
 - insultos, 879
 - intencional, 1078
 - intoxicación plena, 879

- irritabilidad y excitabilidad, 887
- juicio, 887
- jurisdicción laboral, 881
- lesiones, 879
- macrométodos, 890
- métodos
 - específicos, 890
 - inespecíficos, 890
- micrométodos, 890
- narcosis, 887
- patológica, 1078
- plena, circunstancia eximente, 891
- reacciones de manejo de la situación, 887
- repercusiones jurídicas, 881
- semi-micrométodos, 890
- síntomas narcóticos, 887
- sulfocarbónica, 862
- tiempo de reacción, 887
- trastornos de la afectividad, 887
- víctima, 881
- voluntaria, 1078
- Embriones, 664**
 - manipulación, 610
 - utilización, 87
- Emoción, 479**
 - función respiratoria, 483
 - sistema
 - cardiovascular, 483
 - gastrointestinal, 484
- Empatógenos, 1026**
- Emprostótonos, 898**
- Emulsina, 837**
- Emuntorios, 717**
- Enajenación, 591**
- Enajenar, 1097**
- Enantotoxina, 901**
- Encarnizamiento terapéutico, 168, 171**
- Encefalitis, 238**
 - letárgica de Von Economo, 1038
 - taliosa, 974
- Encéfalo**
 - autólisis, 201
 - autopsia, 336
 - examen, 283
- Encefalopatía**
 - anóxica de Kernbach, 243
 - espongiforme bovina (BSE), 999
 - hipóxico-isquémica, 456
 - plúmbica
 - en adultos, 959
 - en niños, 959
 - tratamiento, 961
 - por plomo, 955, 956
 - tóxica por tolueno, 870
- Encuesta social, 1091**
- Endocannabinoides, 1023**
- Endotelinas, 453**
- Endotoxinas, 338, 339**
- Eneldo, 1021**
- Enemas, aborto, 614**
- Energía**
 - cinética, 437
 - nuclear, 427
- Enfermedad**
 - aterosclerótica, 228
 - cardíacas asociadas a muerte súbita, 228-233
 - comunes, 537
 - contagiosas, matrimonio, 101
 - crónica, 192
 - de Alzheimer, 978
 - de Barlow, 362
 - de Basedow, 637
 - de Bowen, 936
 - de Creutzfeld-Jacob (CJD), 999
 - de declaración obligatoria, 100, 436
 - de Duchenne, 627

- Enfermedad (cont.)
- de Kawasaki, 232
 - de los cajones o por descompresión, 346-347
 - de los llenadores de silos, 859
 - de los pies negros, 936
 - del trabajo, 549-550
 - de transmisión sexual, 100, 585
 - de matrimonio, 101
 - de Welhoff, 362
 - laboral, 861
 - mental, 1096
 - clasificación, 1059-1065
 - suicidio, 327, 328
 - y prisión
 - anomalía o alteración psíquica, 1244
 - Hospital Psiquiátrico Penitenciario, 1244
 - internamiento, 1244
 - médicas DSM-IV, 1060
 - metabólicas, aborto, 625
 - profesionales, 149, 419, 427, 537, 546-549
 - cuadro, 547
 - incapacidad, 548
 - infecciosas y parasitarias, 547
 - mutilaciones, 548
 - período de observación, 548
 - por agentes físicos, 547
 - prevención, 556
 - reconocimientos médicos, 548
 - traslado de puesto de trabajo, 548
 - psíquica, 316
 - relacionadas con el trabajo, 537
 - renales, aborto, 626
 - simulada, 1201
 - somática, 316
 - traumáticas, 550
 - venérea, 435
 - venooclusiva hepática, 736
- Enfermo terminal, 169
- Enfisema
- intersticial, 447
 - putrefactivo, 210
- Enfriamiento, 192, 245-246
- cadavérico, 191-193
 - causa de la muerte, 192
 - factores
 - ambientales, 192
 - individuales, 192
- Enmascarantes, 564, 567
- Ensañamiento, 316-317
- terapéutico, 324
- Ensayos
- clínicos
 - confidencialidad, 96
 - consentimiento, 87, 90, 116
 - colorimétricos drogas de abuso, 807
- Enseñanza, título y ejercicio de las Especialidades médicas, 66
- Entactógenos, 1026
- Entoloma lividum, 1013
- Entomología
- cadavérica, 252, 253-273
 - forense
 - en España, 262-268
 - fundamentos y aplicación, 253-262
 - médico-criminal, 262
- Entomotoxicología, 258-260
- Entrevista psiquiátrica, 1228
- Envenenamiento, 695
- criminal por monóxido de carbono, 829
 - muerte violenta del recién nacido, 687
- Enzimas, 202, 205, 357
- celulares, 199
 - de la mucosa gastrointestinal, 779
 - digestivas, 714
 - gastrointestinales, 779, 822
 - hísticas, 205-206
 - lisosomales, 357
 - lisosómicas, 204
 - zona periférica, 355
- Enzimoimmunoanálisis, 802, 803
- Epidermis, tóxicos, 715
- Epiglotitis aguda, 234
- Epilepsia, 233, 469, 1133
- etiología, 1134
 - Medicina legal, 1135
 - capacidad civil, 1138
 - Derecho canónico, 1139
 - matrimonio, 1138
 - testamento, 1138
 - imputabilidad, 1137
 - reacciones delictivas, 1135
 - postraumática, 1224
 - síntomas
 - electroencefalográficos, 1135
 - motores
 - accesos de gran mal, 1134
 - crisis de pequeño mal, 1134
 - equivalentes epilépticos, 1134
 - delirio epiléptico, 1135
 - dipsomanía, 1135
 - distimias, 1135
 - estados crepusculares lúcidos, 1135
 - estupor epiléptico, 1134
 - furor epiléptico, 1135
 - poriomanía, 1134
 - sonambulismo, 1134
 - psíquicos, 1135
- Episodio esquizofreniforme, 1145
- Epispadias, 637
- Epitelio intestinal, transporte aminoácidos, 709
- EPO, 574
- Epoxidación, 719
- Equilibrio térmico, 191
- Equimoma, 361
- Equimosis, 329, 360-363, 490, 681
- asfíctica, 362
 - de Tardieu, 292
 - diagnóstico médico-legal, 361
 - duración, 361
 - espontánea, 362
 - evolución, 361
 - figuradas, 363
 - número, 363
 - patológica, 362
 - profundas, 363
 - topografía, 362
 - verdaderas y falsas, 361
 - viscerales, 682
 - vitales y posmortales, 362
- Equipos de Valoración de Incapacidades, 149-150, 544, 545
- Ergonomía y Psicosociología aplicada, 555
- Ergotismo, 1006
- Eritemas, 409, 413
- Eritrocitos, tóxicos, 782
- Erosiones, 360, 364
- corneales, cáusticos, 432
 - semiología médico-legal, 364
 - vitales o posmortales, 364
- Error
- como causa de nulidad matrimonial, 641-642
 - de diagnóstico, 119
 - de prescripción, 120
 - de sexo, 642
 - de tratamiento, 120
 - responsabilidad, 119-120
 - sobre la persona, nulidad matrimonial, 641
- Erythroxylon coca, 1017
- Escala
- de ansiedad
 - de Hamilton, 498
 - de Zung, 498, 499
 - de Ansiedad/Rasgo y Ansiedad/Estado de Spielberg y cols. (STAI), 1051
 - de coma de Glasgow, 528, 531
 - de demencia de Blessed, 526
 - de depresión
 - de Hamilton, 1051
 - de Zung, 498, 499, 1051
 - de evaluación
 - de la conducta, 1043
 - global del sujeto DSM-IV, 1061
 - de Sunnybrook, 528
 - del coma de Glasgow, 728
 - funcional de Karnofsky, 526
- Escarabajos, 254
- Escaras, 413
- aborto provocado, 620
 - ácidas, 850
 - alcalinas, 850
 - cáusticas, 852
 - cáusticos, 433
- Escatología telefónica, 1197
- Escena del crimen, 253, 256
- Esclerosis
- en placas, 637
 - hepatoportal, 736
- Escopolamina, 900, 1025
- Escroto, anomalías, 638
- Escuela
- de Medicina Legal, 20
 - Nacional de Medicina del Trabajo, 557, 559
 - positivista, 1086
 - profesional, 5
- Escherichia coli, 714, 815
- Esencia
- de Mirbana, 872
 - de trementina, 844
- Esfuerzo, 313
- Esguince cervical, 314
- Esófago
- autólisis, 200, 201
 - cáusticos alcalinos, 852
 - inferior, cáusticos ácidos, 848
- Esofagograma, 853
- Espacio de cabeza, alcohol, 891
- España, tragedia, 700
- Espasmo, 191
- cadavérico, 198-199, 473
 - pilórico, 714, 847
- Espasmolíticos, 834
- Especialidad, 63
- ejercicio, 66-67
 - médica, 559
- Especialista en Medicina, 23
- Familiar y Comunitaria, 59
- Espectrometría de masas, 815
- Espectro
- de masas, 796
 - electromagnético, 796
 - infrarrojo, 796
 - Espectrofluorometría, 795
 - Espectrofotometría
 - de absorción atómica, 796
 - metales, 805
 - infrarroja, 796
 - ultravioleta visible, 794-795, 807
 - cuantificación, 795
 - curvas de calibración, 795
- Espectrometría
- de absorción atómica, 966
 - de masas, 796
- Espectros de absorción CO, 833

- Esperma, 244, 584, 592
 - anomalías bioquímicas, 639
 - congelado, 603
 - en la cavidad rectal, 586
 - heterólogo, 603
 Espermatozoides, 594, 603
 Espermios, motilidad, 245
 Espina bífida, 627
 Esplenomegalia, 235
 Esponjas preparadas, aborto, 615
 Esqueletización, 252, 255
 Esquema de Legrand du Saulle, 352
 Esquizofrenia, 234, 323, 591, 595, 1059
 - catatónica, 1145
 - DSM-IV-TR, 1061
 - hebefrénica, 1145
 - indiferenciada, 1145
 - Medicina legal, formas clínicas
 - - *bouffée* delirante, 1148
 - - catatónicas, 1147
 - - hebefrénicas, 1147
 - - heboidofrénicas, 1147
 - - trastorno mental transitorio, 1148
 - paranoide, 1145
 - residual, 1145
 - simple, 1145
 - trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes, 1063
 Estabilidad *post mortem*, 817-818
 - tóxicos, 816
 Estadísticas médicas, 99
 Estado, 85
 - anterior, 519-520
 - cataleptico, 590
 - crepuscular, 590
 - de ansiedad, 485
 - de Derecho, 42
 - de necesidad, 81, 87, 122, 123
 - de peligrosidad civil, 698
 - de replección gástrica, 714
 - de salud, tóxicos, 821
 - de sueño, 590
 - de vascularización, 714
 - hiperglucémico, 203
 - intersexual, 642-644
 - paranoide agudo, 1024
 - patológico
 - - anterior, 519
 - - que simula intoxicación alcohólica, 889
 - - peligroso, 1085
 - - vegetativo persistente, 530, 728, 1223
 Estatus *epilepticus*, 234, 774
 Estatutos, 138
 - de Autonomía, 140
 - de la Organización Médica Colegial, 130
 - de los Trabajadores, 101
 - Generales de la Organización Médica Colegial, 60-61, 98
 - - faltas disciplinarias, 61
 - Jurídico del Personal Médico de la Seguridad Social, 73, 95
 Estearato de plomo, 948
 Esteatosis, 735
 Estenosis
 - aórtica, 229
 - cicatrizales, 852
 - coronaria, 227
 Esterasa, 205, 354
 - diana de la neuropatía, 922
 - neurotóxica, 922
 Ésteres
 - de forbol, 761, 763
 - fosforados orgánicos, determinación, 923
 Esterilidad, 315-316, 318
 - femenina, 639
 - matrimonio, 635
 - varonil, 639
 Esterilización, 86
 - de persona incapacitada, 316, 319
 Esternón, fracturas, 446
 Esteroides anabolizantes, 564
 Estigmas ungueales, 365, 467, 469, 683
 Estilbamidina, 751
 Estimulación
 - refleja, 480
 - síntesis enzimática, 723
 Estimulantes, 563, 565
 - circulatorios, 874
 Estireno, 766
 Estómago
 - absorción, 713, 714
 - autólisis, 200
 - caústicos
 - - ácidos, 848, 849
 - - alcalinos, 852
 - excreción, 721
 - lesiones, 450
 - perforación *post mortem*, 852
 - sumersión, 474
 Estrabismo, 529
 Estramonio, 900, 1025
 Estrangulación, 466-468
 - a lazo, 466-467
 - - anatomía patológica, 466
 - - del recién nacido, 683
 - - etiología, 466
 - - examen
 - - - externo, 466
 - - - interno, 466
 - - problemas médico-legales, 466
 - a mano, 365, 467-468
 - - anatomía patológica, 467
 - - causa de la muerte, 467
 - - etiología, 467
 - - examen
 - - - externo, 467
 - - - interno, 467
 - - mecanismo de muerte, 467
 - antebraquial, 468
 - con la mano del recién nacido, 683
 - garrote, 468
 - muerte violenta infantil, 690
 Estrato córneo, tóxico, 715
 Estrés, 483
 - físico, biotransformación, 721
 - oxidativo, 934
 - postraumático, 1225
 - respiración, 455
 Estricnina, 896-899
 - absorción por vía digestiva, 897
 - accidentes tóxicos, 897
 - acción paralizante, 897
 - acidosis láctica, 898
 - anatomía patológica, 898
 - arco reflejo, 899
 - bulbo, 897
 - cianosis, 898
 - congestiones viscerales, 898
 - contracción muscular, 898
 - convulsiones, 897
 - crisis convulsivas, 898
 - cronaxia, 897
 - cuadro clínico, 898
 - dosis
 - - mortal, 897
 - - tóxica, 897
 - efectos curarizantes, 897
 - envenenamiento
 - - criminales, 897
 - - suicida, 897
 - etiología, 896
 - examen
 - - interno cadáver, 898
 - - microscópico, 898
 - exoftalmia, 898
 - focos hemorrágicos, 898
 - formas de intoxicación, 897
 - GABA, hiperexcitación, 897
 - hiperpnea, 897
 - hipertensión, 898
 - hipertermia, 898
 - insuficiencia renal, 898
 - investigación toxicológica, 898
 - mecanismo fisiopatológico, 897
 - médula, 897
 - métodos cromatográficos, 898
 - midriasis, 898
 - mioglobulinuria, 898
 - neutralizantes, 898
 - patogenia, 897
 - pruebas de toxicidad, 898
 - rhabdomiólisis, 898
 - sensibilidad, 897
 - sintomatología, 897
 - sistema nervioso, 897
 - taquicardia, 898
 - técnica espectrofotométrica, 898
 - temblores musculares, 898
 - trastornos cardíacos, 898
 - tratamiento, 898
 - - antagonista, 899
 - - evacuante, 898
 - - sintomático, 899
 - vías
 - - aferentes o sensitivas, 899
 - - eferentes o motoras, 899
 Estrógenos, 722
 - eliminación urinaria, 680
 Estroncio, 458, 475, 785
 Estructura de personalidad, 1220
 - afectividad, 1221
 - confianza/suspiciosa, 1221
 - dependencia, 1221
 - introversión/extraversión, 1221
 - neuroticismo, 1221
 - psicoticismo, 1221
 - rasgos fundamentales, 1221
 - temperamento, 1120
 Estudio
 - bucodental, identificación reconstructiva
 - - características dentarias individualizadoras, 1319
 - - determinación de raza, sexo y talla, 1315
 - - diagnóstico de especie, 1314
 - - estimación de la edad, 1315
 - de Framingham, 227
 - Multicéntrico sobre Suicidios, OMS, 704
 Estupefacientes, seguridad del tráfico, 879
 Estupor psicógeno, 1174
 Estupro, 579
 Etanol, 720-723, 732, 740, 743, 817, 821, 866, 878. V. también *Alcohol etílico*
 - efectos metabólicos, 886
 - metabolismo general, 886
 Etclorovinol, 917
 Ética, 125
 - científica, 128
 - Deontología y Derecho, 69-70
 - médica, 125, 126
 Etilenglicol, 739
 Etil-mercurio, 940
 Etilómetros, 890
 Etiología, 517
 - tóxica, 812
 - - indicios, 812
 Etionina, 723

Etrelinato, 630
 Euforizantes, 861
 Eugenesia, 611
 Eunuco, 636
 Eutanasia, 169
 - activa, 170-171
 - directa, 170
 - indirecta, 170
 - análisis jurídico, 171
 - pasiva, 170
 Evacuación gástrica, 714
 - modificadores, 882
 Evaluadores, 521
 Evaporación, 192
 Exanguinotransfusión, 776, 874
 Excoriaciones, 329, 364, 683
 - semiología médico-legal, 364
 Excreción
 - activa, 721
 - biliar de tóxicos, 721, 780
 - extrarrenal tóxicos, 780
 - urinaria
 - de fenol, 870
 - tóxicos, 708, 721
 Exhibicionismo, 1062, 1196
 Exhumación, 252
 Experimentación, consentimiento, 116
 Exploración
 - psicopatológica, 1228
 - psiquiátrica
 - examen psicopatológico, 1090
 - psicobiografía, 1090
 Explosiones
 - clases, 405
 - criminales, 406
 - suicidas, 406
 Explosivos, 829, 867
 - de uso
 - industrial, 405
 - militar, 405
 - éxtasis líquido, 1023
 Extracciones
 - con disolventes orgánicos, 793
 - de órganos, 181
 - en fase sólida, 793
 Extractos hepáticos, 869
 Extrasístoles ventriculares, 480
 Extremidades
 - autopsia, 291
 - fracturas, 490
 - traumatismo, 450-451
 Extuvas de dermestidos, 259

F

Factores
 - activador plaquetario, 338
 - complementarios de la absorción
 digestiva, 714
 - general de inteligencia, 1044
 - genéticos, tóxicos, 821
 - vitamínicos, 845
 Facultativos
 - definición, 314
 - imprudencia, 111
 Faloidina, 722, 1006, 1007
 Falofina, 1006
 Falotoxinas, 1006, 1007
 Falsa angostura, 896
 Falsedad pericial, 100
 Falsificación
 - de certificados, 110
 - documental, 100
 Falsos
 - surcos del cuello, 683
 - testimonios, 100
 Falta, 768

- contra las personas, 320-321
 - de intruismo, 65
 - de lesiones, 320
 - grave, 115
 - gravísima, 115
 - leve, 115
 - médica, 112, 114
 Familia del esquizofrénico, 1142
 - distorsionada, 1142
 - escindida, 1142
 Faneras
 - excreción, 722
 - tóxicos, 816
 Faringitis, 853
 Faris, 1039
 Farmacéuticos, 63
 Fármacos en el embarazo, 629-631
 Fase de defensa, 483
 Faseolunatina, 837
 Fatiga, 557
 - crónica. V. *Neurastenia*
 Fauna, 255, 263
 - cadavérica, 305
 - entomoscariosa, 263
 - regional, 264
 Fecundación
 - *in vitro*, 602, 603
 - violación, 585
 Federaciones deportivas, 562
 Fémur, medidas, nacimiento a término,
 665
 Fenazona, 910
 Fenciclidina, 1025-1027
 - rabiomólisis, 1026
 Fenelzina, 911
 Fenilbutazona, 716, 718, 910
 Fenilketonuria, 627
 Feniletilaminas, 1021-1023
 - coagulación intravascular diseminada,
 1023
 - cuadros clínicos más frecuentes, 1023
 - hipertermia, 1023
 - rabiomólisis, 1023
 - tratamiento, 1023
 Fenilhidrazina, 865
 Fenilhidroxilamina, 876
 Fenilmercurio, 940, 941
 Fenitoína, 866, 914, 1023
 Fenobarbital, 259, 716, 718, 761, 821
 Fenoles, 697, 846, 870, 867
 Fenómenos
 - antabús, 886
 - autolíticos, 817
 - cadavéricos, 178, 191-213, 218, 244
 - abióticos, 179, 191, 245
 - expresión matemática, 245
 - bióticos, 191, 245
 - congestivos cefálicos, 211
 - de Raynaud, 936
 - destructores, 191, 199-201
 - *post mortem*, 200
 - putrefactivos, 820
 - R sobre T, 480
 Fenotiazinas, 743, 781, 783, 784, 793,
 795, 903, 913, 1015, 1024, 1026
 Fentanilo, 1015
 Fentolamina, 1026
 Fermentación, 816
 - anaeróbica, 816
 Fermento respiratorio de Warburg, 838
 Ferrocianuro, 836
 - potásico, 865
 Ferroquelatasa, 953
 Fetichismo, 1062
 - transvestista, 1062
 Feto, 664
 - autólisis, 201
 - lesión, 111

- lesiones, aborto provocado, 621
 - mancha verde, 211
 - probabilidad de taras físicas o
 psíquicas, aborto, 627
 - taras, aborto, 624
 Fetoscopia, 627
 Fibras sintéticas, 766
 Fibrilación ventricular, 229, 472,
 480, 854
 Fibrina, 355
 Fibroelastosis endomiocárdica, 238
 Fibrosis, 853
 - pulmonar, 853
 Ficheros datos, 97
 Fiebre
 - de los metales, 857
 - de los polímeros, 855
 - del cinc, 857
 Figura humana, 664, 1094
 Fijación
 - a tejidos, 717
 - tisular, 820
 Filarias, 343
 Filiación, 88, 663, 666-667, 673
 - impugnación, 667
 - legal del menor, 673
 Filtración
 - glomerular, 721, 780
 - tóxico, 709
 Filtro
 - Cambridge, 1027
 - de soportes sólidos, 787
 Fiscalía
 - de menores, 491
 - General del Estado, 314, 317
 Fisostigmina, 818, 1012, 1019
 Fisuras craneales, muerte violenta
 recién nacido, 686
 Flashback, 1024, 1026
 - LSD, 1027
 Flictenas, 410, 413
 Flora
 - bacteriana, 714, 822
 - intestinal, 779, 816
 - microbiana, 817
 Fluidos biológicos, 778
 - tóxicos, 779
 Flujo sanguíneo, 185, 186, 822
 Flumazenil, 731, 772, 1019
 Flúor, 475, 717, 722, 786
 - y compuestos, 854
 Fluoracetato, 723
 Fluoresceína, 799, 851
 Fluorescencia, 795
 - inducción química, 795
 - inhibición, 795
 - nativa, 795, 802
 Fluoroalquenos, 855
 Fluorocarbonos, 855
 - pirólisis, 855
 Fluorosis, 855
 Fluoruro, 818
 - sódico, 782, 783, 785, 818, 893
 Fobia, 1061
 - experimental, 1168
 Focos bronconeumónicos, 852
 Folículos pilosos, tóxicos, 715
 Fondo del ojo, 180, 246
 Fonocardiografía, 180
 Fontanelas, nacimiento a término, 665
 Food and Drug Administration (FDA),
 629, 997
 Formación
 - continuada, 23
 - médico-legal
 - Alemania, 24
 - Bélgica, 24
 - Dinamarca, 24

Formación (cont.)

-- España, 22
 -- Francia, 24
 -- Grecia, 24
 -- Holanda, 24
 -- Irlanda, 25
 -- Italia, 25
 -- Luxemburgo, 25
 -- Portugal, 25
 -- Reino Unido, 25
 Formaldehído, 697, 720, 761, 803, 846,
 1028. V. también *Aldehído
 fórmico*
 Formas
 -- amorfas, 714
 -- ionizadas, 709
 -- no ionizadas, 710
 Formol, 786
 Formolización, aborto, 616
 Fórmula de Balthazard-Dervieux, 664
 Formularios consentimiento
 informado, 92
 Fosas nasales, absorción, 711
 Fosfamina, aparato respiratorio, 842
 Fosfatasa
 -- ácida, 205, 354
 -- alcalina, 205, 354
 Fosfatina, 842
 -- intoxicación, 843
 Fosfocreatina, 249
 Fosfoetanolamina, 204
 Fosfogeno, 855-856, 863
 -- colorantes, 856
 -- fase de irritación, 856
 -- gas sofocante, 856
 -- insecticidas, 856
 -- pirólisis, 856
 -- productos farmacéuticos, 856
 -- sintomatología, 856
 -- TLV, 856
 Fosfolipídicos del surfactante
 pulmonar, 206
 Fosfolípidos, 453-454, 709
 -- del surfactante, 475
 Fosforescencia, 795, 841
 Fosforismo, 843
 Fósforo, 208, 250, 617
 -- blanco, 841
 -- dosis tóxicas, 842
 -- intoxicación, 192, 841-845
 -- metaloide, 841
 -- rojo, 841
 -- TLV, 842
 Fosforo metálico, 842
 Fotoalergia, 756
 Fotosensibilización, 756
 Fototoxicidad, 756
 Fracaso
 -- multiorgánico, 347
 -- renal en el shock, 341-342
 Fracción
 -- A2 de la hemoglobina, 205
 -- ácida
 -- débil, 793
 -- fuerte, 792
 -- básica, 793
 -- fetal, 205
 -- libre, 822
 -- neutra, 793
 Fraccionamiento del extracto, 793
 Fractura, 315, 355
 -- de la columna vertebral, 444
 -- del cráneo, 438-439
 -- complicaciones, 439
 -- por quemaduras, 414
 -- tipos, 438
 Fragilidad del XY, 627
 Fragmentación

-- de las moléculas, 796
 -- de los vasos de la retina, 250
 Frascos lavadores (*impingers*), 787
 Frecuencias de grupo, 796
 Frenastenia, concepto, 1115
 Frío, 417
 Frotteurismo, 1062, 1196
 Frutos silvestres, 706
 Fuero Juzgo, 9, 129
 Fuerza
 -- de Van der Waals, 716
 -- iónica, 820
 Fuga psicógena, 1173
 Fulguración, 424
 Fumador pasivo, 1029
 -- terciario, 1029
 Función
 -- nerviosa, cese, 180
 -- respiratoria, emoción, 483
 -- vital, cese, 245
 Funcionalidad alterada, 506
 Funcionario público,
 revelación secretos, 97
 Funguicida, 706, 940
 Funiculocentesis, 628
 Furuno, 250
 Fusarium, 741

G

GABA, 897
 Galactosamina, 723
 Galato
 -- de dodecilo, 990
 -- de octilo, 990
 -- de propilo, 990
 Galea capitis, 281
 Galicia, tragedia, 696
 Gamasida, 254
 Gametos, donación, 604
 Gammahidroxitbutirato, 732, 1021
 Gases, 209, 711
 -- análisis, 790
 -- cuantificación, 791
 -- identificación, 791
 -- cromatografía, 866
 -- bencol, 869
 -- de escape, CO, 830
 -- del alumbrado, 829
 -- doméstico, CO, 830
 -- en ignición, 410
 -- frenón, 855
 -- GB, 920
 -- hipoxemiantes, 745
 -- intoxicación, 556
 -- irritantes, 745, 853
 -- medidas, 860
 -- -- médicas, 860
 -- -- técnicas, 860
 -- -- tratamiento, 860
 -- primarios, 854
 -- secundarios, 854
 -- lacrimógenos, 856
 -- activadores químicos, 856
 -- clínica, 856
 -- mostaza, 766
 -- natural, 829
 -- nervino, 920
 -- oxipresivos, 723
 -- sarín, 432, 920
 -- sustancias irritantes y cáusticas, 846
 -- tabún, 920
 -- y vapores irritantes y cáusticos, 853-860
 -- acción irritante, 853
 -- concentración, 853
 -- etiología, 854
 -- exposiciones repetidas, 853

-- fenómenos de interacción, 853
 -- intoxicaciones
 -- -- colectivas, 854
 -- -- domésticas, 854
 -- -- profesionales, 854
 Gastrectomía, 882
 Gastritis, 882
 -- aguda, 485
 Gastroenteritis, 238
 Gatos, 253
 Gemelos, muerte súbita, 236
 Generación de bases putrefactivas, 816
 Generador de hidruros, 796
 Genes
 -- manipulación, 111
 -- supresores, 762
 Genitales
 -- fracturas, 448
 -- lesiones, 491
 Genotipo, 611
 -- alteración, 111
 Gérmenes, 208
 Gestación, aborto, doce primeras
 semanas, 625
 GHB, 1021, 1023
 Giromitrina, 1011
 Glándulas
 -- sebáceas, tóxicas, 715
 -- sudoríparas, 245
 -- tóxicas, 715
 Glicerina solidificada, aborto, 615
 Glicina, 719, 897
 Globo ocular, hundimiento, 193
 Glóbulo
 -- de vérnix caseoso, 345
 -- rojo, 803
 Glúcidos, metabolismo, etanol, 886
 Glucocorticoides, 564, 567
 Glucógeno, 249
 Glucólisis, 206
 Gluconeogénesis, alteración, 886
 Glucoproteína, 716
 Glucosa, 202, 456, 841
 -- alcohol endógeno, 893
 -- concentración, 202
 -- 6-fosfato-deshidrogenasa, 753, 803
 Glucósidos, 1027
 -- aborto, 618
 -- cianogénicos, 836
 Glucuronidos, 780
 -- de morfina, 824
 Glucuronil-transferasa, 719
 Glutamato sódico, 991
 Glutámico, 204
 Glutamina, 204, 719
 Glutación, 719, 864, 867
 -- peroxidasa, 724, 926
 -- reducido, 724
 -- reductasa, 724, 926, 934
 -- S-transferasa, 719, 720
 Glutetimida, 816, 917
 GMP cíclica, 453
 Goering, suicidio, 328
 Golpe
 -- de calor, 192, 415-416
 -- muerte violenta del recién nacido, 685
 Grado
 -- alcohólico, 882
 -- de impregnación alcohólica, 889
 -- día, 255
 -- Frankel, 529
 -- hora, 255
 Gramoxone, 925
 Grandes
 -- catástrofes, autopsias, 291
 -- invalidez, 542, 544
 -- síndromes toxicológicos, 727-758
 -- vasos, lesiones, 447

Granulocitopenia, 753
 Granulocitos, 339
 Granuloma de berilio, 972
 Granulomatosis
 - de Wegener, 232
 - por cuerpo extraño, 744
 Gránulos de Dioscórides, 931
 Gravar bienes inmuebles, 1097
 Grave enfermedad somática
 o psíquica, 317
 Griseofulvina, 629
 Grito del estaño, 218
 Grupo
 - bencilo, 856
 - funcional químico, 796
 - Iberoamericano de Trabajo en Análisis
 de ADN, 1285
 Guanches, 219
 Guante de parafina, 403
 Guarda del menor, 669
 Guatemala, 36
 Guides to the Evaluation of Permanent
 Impairment, 521
Gyromitra esculenta, 1011

H

Habas de San Ignacio, 896
 Habichuelas tropicales, 836
 Hábitats, 254
 - urbanos, 265
 Hábito externo cadáveres
 carbonizados, 412
 Hachís, 1027
 Haloperidol, 1019, 1024, 1026, 1027
 Hamartomas, 233
 Handicap, 522
 Haptoglobulinas, 205
 Hara-kiri, 326
 Harmalina, 1027
 Harmina, 1025
 Haz de His, 232
 Hb, descenso y tasa, 958, 962
 Heces, tóxicos, 780
 Hélices, 379, 380
 Hemafes
 - con gránulos basófilos, 958
 - con punteado basófilo, número, 958
 Hematina ácida, 849
 Hematócrito, 250
 Hematoidina, 353
 Hematomas, 361, 490, 681
 - disecante, 233
 - subperiósticos muerte en el parto, 681
 Hemocitometría, 869
 Hemodiálisis, 776, 863-864
 - en enfermos renales, 978
 Hemofilia, 627
 Hemofiltración venovenosa, 777
 Hemoglobina, 353, 718
 - fetal, concentración, 666
 - glucosilada, 205
 Hemoglobinopatías, 627
 Hemólisis, 200, 210, 353, 472
 - análisis toxicológico, 782
 Hemopatías clonales, 753
 Hemoperfusión, 776
 Hemoptisis tuberculosa, 234
 Hemorragias, 192, 352
 - autopsia, 335
 - cerebrales, 442
 - digestivas, 724
 - encefálicas, 443
 - endocárdicas, 341
 - epicárdicas, 341
 - extradurales, 442
 - grandes, 211
 - intracraneal, 233
 - menínges, muerte en el parto, 682
 - muerte, 334
 - musculares estrangulación
 recién nacido, 684
 - parenquimatosas, 233
 - petequial, 461
 - petequiales, 466
 - puntiformes CO, 832
 - subaracnoideas, 233, 442
 - muerte en el parto, 682
 - subcutáneas, lesiones infanticidio, 684
 - subdurales, 442
 - subepicárdica, 461
 - suprarrenal bilateral, 234
 Hemotórax, 447
 Hem-sintetasa, 953
 Heparina, 754, 785
 Hepatitis, 785-786
 - B, 632
 - investigación, 304
 Hepatopatía tóxica, diagnóstico, 736
 Hepatoprotector, 845
 Hepatototoxicidad, mecanismos, 734
 Herbicidas, 925-929
 - intoxicación, 702
 Heredero voluntario, 243
 Heridas, 329, 490, 715
 - ante mortem, 258
 - contusas, 360, 365-366
 - cortopunzante
 - - orificio de salida, 387
 - - por arma
 - - - bicortante, 386
 - - - monocortante, 386
 - - - pluricortante, 387
 - - trayecto, 387
 - en acordeón, 391
 - en colgajo, 385
 - incisa atípica, 385
 - lineales, 384
 - - bordes, 384
 - - colas, 384
 - muerte violenta del recién nacido, 686
 - mutilante, 385
 - por arma
 - - blanca, 445
 - - de fuego, 394-395, 445
 - - - atípicas, 398
 - - - cintilla de contusión, 397, 402
 - - - dirección de un disparo, 401
 - - - morfología, 396-400
 - - - orificio, 396
 - - - de salida, 398
 - - - problemas médico-legales, 400
 - - - tatuaje, 397
 - - - trayecto, 398
 - por instrumentos
 - - cortantes, 383
 - - - y contundentes, 383
 - - - - cola, 388
 - - - cortopunzantes, 383, 385
 - - - punzantes, 383
 - por perdigones, 400
 - por proyectil de alta velocidad, 399
 - por tijeras, 387-388
 - trayecto, 384
 Hermafroditismo verdadero, 643
 Hermandad de San Cosme
 y San Damián, 69, 130
 Hernia traumática, 550
 Heroína, 258, 259, 631, 705, 742, 745,
 781, 783, 807, 813, 815,
 1015-1019
 - administración intravenosa, 824
 - blanca, 1016
 - concentración post mortem, 781
 - intoxicación toxicológica, 1032
 - marrón (*brown sugar*), 1016
 - problemas médicos, 1017
 - síndrome de abstinencia, 1017
 - - intensidad, 1017
 - sobredosis, 1016
 - tiempo de supervivencia, 824
 Herpes genital, 585
 Hexaclorobutadieno, 766
 Hexaclorociclohexano, 856, 919
 Hexametildisilazano, 800
 Hexametileno-diisocianato, 856
 Hg vapor, 941
 Hidantoina, 630
 Hidrargirismo, 940, 943
 Hidrato
 - de carbono, 209, 845
 - de cloral, 917
 - de óxido de hierro, 840
 Hidrocarburos, 745, 854
 - alifáticos, 861
 - aromáticos, 740, 861
 - - nitro y aminoderivados, 872
 - - policíclicos, 757, 760, 765, 1027, 1028
 - cíclicos, 872
 - clorados, 757
 - fluorados, 834
 - halogenados, 740, 761, 765, 766
 Hidrocefalia, 442, 627, 632
 Hidrocortisona, 743, 845
 Hidrógeno fosforado, 842
 Hidrólisis, 216
 - biotransformación, 717, 718
 - carbohidratos, 815
 - enzimática, 818
 - grasas, 815
 - proteínas, 815
 - química, 818
 Hidroquinona, 867, 868
 Hidroxalamina, 723
 Hidroxibalamina, 841
 Hidroxilación, 719, 781
 Hierro, 258, 857
 - metabolismo, 886
 Hígado
 - análisis toxicológico, 782
 - autopsia, 336
 - biotransformación, 717
 - contaminación por bilis, 782
 - graso, 735
 - intoxicación fósforo, 842
 - lesiones, 449
 Higiene
 - del trabajo, 556
 - - condiciones ambientales, 556
 - industrial, 555
 - y prevención en el trabajo, 553
 Himen, 290
 - anomalías, 638
 - anular, 582
 - biperforado, 582
 - cicatrización, 593
 - complaciente, 641
 - cribiforme, 582
 - integridad, 622
 - labiado, 582
 - morfología, 582
 - muestas, 583
 - semilunar, 582
 Himenópteros, 254, 265, 267
 Hiosciamina, 900
 Hipercapnia, 454, 460
 Hiperglucemia posmortal, 244
 Hiperlactacidemia, 886
 Hiperpigmentación, 756
 Hiperpotasemia, 200
 Hipertensión
 - arterial, 227
 - pulmonar primaria, 234

- Hipertrofia
 - asimétrica, 230
 - idiopática concéntrica, 230
 Hipnosis, 590
 Hipnóticos
 - alcohol, 895
 - barbitúricos, 705
 - intoxicación, 915-917
 Hipoacusia, 548
 Hipocondría, 1175
 Hipócrates, 177, 553
 Hipoglucemia, 202, 480, 716
 Hipopigmentación, 756
 Hipopotasemia, 845
 Hipospadias, 637
 Hipostasis, 245
 - viscerales, 195
 Hiposulfito, 838, 840
 - sódico, 841
 Hipotálamo, 455
 Hipotensión, 773
 Hipotermia, 184
 - en la muerte, 471
 Hipotiroidismo mixedematoso, 637
 Hipotonía muscular, 184
 Hipoventilación, 454, 773
 Hipovitaminosis C, 869
 Hipoxantina, 204, 250
 Hipoxemia, 454, 1028
 Hipoxia, 204, 453, 456, 460
 - cerebral, 457
 - crónica, carboxihemoglobina, 1029
 - de origen tóxico, 754
 - relativa, 723
 - tipos, 460
 - tóxicos, 722, 723
 - vulnerabilidad, 458
 Histamina, 356, 453, 881
 Histerotomía, 616
 Historia
 - clínica, 82, 93, 102
 - confidencialidad, 102-107
 - contenido, 103
 - custodia, 103, 104
 - derechos de acceso, 104, 106-107
 - investigación judicial, 107
 - por paciente y/o familiares, 106
 - tiempo de conservación, 105
 - usos, 103, 105
 - de salud, 1238
 Hititas, 5
 Hojas
 - clínico-estadística, 106
 - de Anamnesis, 106
 - de Anestesia, 106
 - de Aplicación Terapéutica, 106
 - de Autorización de Ingreso, 106
 - de coca, 1017
 - de Evolución y Cuidados de Enfermería, 106
 - de Gráficas de Constantes, 106
 - de Infección Hospitalaria, 106
 - de Información de Necropsia, 106
 - de Interconsulta, 106
 - de Órdenes Médicas, 106
 - de Urgencias, 106
 Holanda, 172
 Hombre de Hielo o de Otzi, 218
 Homeópata, 63
 Homicidio, 310-311
 - culposos, 311
 - dolosos, 311
 - eutanasia, 311
 - por atropello, 378
 - por imprudencia o imprudente, 310
 - arma de fuego, 310
 - inhabilitación, 311
 - vehículo a motor, 310
 - preterintencional, 311
 - simple, 310
 - suicidio, 311
 Homocarnosina, 204
 Homogenética forense, 12
 Homosexualidad, 641, 1197
 Honduras, 36
 Hongos
 - alucinógenos, 1005
 - caracteres botánicos y clasificación, 1005-1006
 - collarite, 1005
 - de acción vascular, 1005
 - excitantes de fibras lisas, 1006
 - hemolíticos, 1005
 - intoxicación, 1005-1013
 - irritantes, 1005, 1013
 - mortales, 1005
 - peligrosos, 1005
 - venenosos, 706
 - volva, 1005
 Honorarios perito, 147
 Hormigas, 254, 263
 Hormonas, 202, 206-207
 - antidiurética, 454
 - embarazo, 630
 - en carne, presencia de, 998-999
 - esteroideas, 740
 - peptídicas, 567
 Hornos
 - de cal, CO, 830
 - de coque, 766
 - de grafito, 796
 Hospital
 - Cantonal de Zúrci, 701
 - Central de la Cruz Roja, 526
 - Clínico
 - de Barcelona, 705
 - de Valencia, 701
 - Universitario de Granada, 701
 - 12 de Octubre de Madrid, 701, 705
 - F. Widal de París, 705
 - Universitario de Granada, 705
 Hostilidad, 486
 Hoz del cerebro, 282
 Huelga de hambre, 87, 88, 90, 122-123, 1246
 - alimentación forzosa, 1247
 - fetor cetónico, 1247
 Huellas
 - dactilar, 796
 - de neumáticos, 377
 Huesos
 - largos, estudio histológico, 666
 - tóxicos, 816
 Humor
 - acuoso, 202
 - vítreo, 202, 238, 250, 458
 - alcohol endógeno, 893
 - análisis toxicológico, 782
 - recogida y envío de muestras, 814
 Humos
 - de metales, 857
 - clínica, 857
 - exposición crónica, 857
 - fiebre, 857
 - industria siderúrgica, 857
 - insuficiencia respiratoria, 857
 - mecanismo
 - inmunológico, 857
 - tóxico directo, 857
 - de tabaco, corriente
 - principal, 1029
 - secundaria, 1029
 - en incendios, inhalación, 746
 - intoxicación, 556
 I
 Ibogaína, 1025
 Ibuprofeno, 709
 Ictericia hemolítica, 873, 936
 Ideación suicida, 323
 - detección precoz, 323
 Identidad
 - de género, 650
 - cruzada, 650
 - de la persona, 641
 - sexual, 650, 651
 Identificación
 - cadáver carbonizado, 415
 - comparativa bucodental: aplicación en grandes catástrofes, 1310
 - comparación de datos *ante mortem* y *post mortem*, 1313
 - conclusiones, 1313
 - examen *post mortem* y recogida de datos, 1311
 - recogida de datos *ante mortem*, 1310
 - del cadáver, 216, 278
 - del tóxico, 812, 813
 - del vivo y del cadáver reciente
 - datos fisonómicos, 1286
 - edad, 1290
 - tablas
 - de Quetelet, 1290
 - de Sampé, 1290
 - examen
 - de los vestidos, 1291
 - radiográfico, 1297
 - visual, 1289
 - fotografía signalética, 1289
 - huellas
 - dactilares, 1291
 - clasificación dactiloscópica, 1291
 - dactilogramas, 1293
 - dactilogramas, adultos, 1294
 - dactilogramas, bideltos, 1294
 - dactilogramas, monodeltos, 1294
 - ficha, 1298
 - método informático, 1297
 - puntos característicos, 1295
 - genéticas, ADN, 1299
 - Identikit, 1299
 - marcas particulares, 1290
 - nuevas técnicas, 1298
 - registro de la voz, 1299
 - tablas de crecimiento con la edad, 1291
 - talla, 1290
 - en el cadáver
 - data de los restos, 1300
 - métodos histotanatólogicos, 1301
 - determinación
 - de la edad, 1303
 - de la talla, 1305
 - diagnóstico
 - de especie, 1301
 - o individual
 - cráneo, 1302
 - huesos largos, 1302
 - pelvis, 1302
 - raza, 1301
 - sexo, 1301
 - ecuaciones de Olivier-Tissier, 1307
 - marcha de la osificación, 1304
 - metódica práctica, 1306
 - tablas de Manouvrier-Olivier, 1307
 - humana, 1310
 - tejidos bucales no dentarios
 - huesos, 1320
 - tejidos blandos, queiloscopía, 1320
 Ideología, 97
 Ílicito
 - civil, 49
 - penal, 49

- Imágenes del rayo, 424
 Imantación, fulguración, 426
 IMAO, 821, 1015. V. también *Inhibidor de la monoaminooxidasa*
 Iminodipropionitrilo, 747
 Imipramina, 795, 822, 912
 Imipramínicos, 1015
 Impedimentos dirimentes para matrimonio, 635
 Imperforación del himen, 638
 Impericia, 111
 - profesional, 90
 Impotencia, 315, 316, 318, 634-640
 - *coeundi*, 636
 - en la mujer, 638-639
 - *concupiendi*, 636, 639
 - física, 634
 - funcional, 637
 - *generandi*, 636, 639
 - instrumental, 637-638
 - psicosomática, 637
 Impregnación
 - alcohólica, 880
 - tóxica, 812
 - anterior, 813
 Imprudencia
 - grave, 111
 - del profesional, 673
 - lesión, 315
 - leve, 111
 - profesional, 111, 311, 539
 - lesión, 315
 - punible, 110
 - temeraria, 90, 881
 Impugnación testamentaria, 1098, 1100, 1107
 Imputabilidad, 47, 1066
 Incapacidad, 81, 149, 522, 1095
 - para testar, 1107
 - permanente, 532, 542
 - absoluta para todo trabajo, 543
 - grados, 542
 - parcial para la profesión habitual, 543
 - total
 - cualificada, 543
 - para la profesión habitual, 543
 - revisión, 544
 - temporal, 525, 532, 540-541
 - extinción del derecho al subsidio, 541
 - transitoria, 509
 Incapacitación, 667, 1098
 Incapacitado, 667
 Incapaz, consentimiento, 86
 Incendios, CO, 830
 Incesto, 605
 Incineración, 409
 India, 8
 Indicadores biológicos, 888, 937-938, 957
 Índice
 - de deterioro intelectual, 1046
 - de Katz, 526
 - de refracción, 250
 - de suicidio, 322
 - indiferencia afectiva, 1089
 Indometacina, 630
 Inducción, 152
 - enzimática, 718, 885
 - biotransformación, 721
 Inductores de peroxisomas, 761
 Inestabilidad genómica, 762
 Infant Care Review, 173
 Infanticidio, 663, 674
 Infarto
 - de miocardio, 206, 229
 - de Zahn, 342
 - hemorrágico uterino, aborto provocado, 621
 - intestinal, 234
 - pulmonar, 337
 Infección
 - aborto provocado, 621
 - gonocócica, 585
 - nosocomiales, 347
 - vírica vía sexual, 585
 Infidelidad conyugal, 649
 Infiltración leucocitaria, 353
 In-firmus, 67
 Inflamación, 351
 Información
 - clínica, 102
 - condiciones, 81
 - tipología médica, 89
 Informatización médica, 103
 Informe, 161
 - Hastings, 174
 - médico, 1102
 - forense, 492
 - pericial, 145
 - Warnock, 605
 Infractores de alto riesgo, 888
 Infusión de líquido amniótico, 345
 Ingeniería genética, 609
 Ingesta diaria tolerable, 997
 Ingestión de bebidas muy frías, 481
 Inhalación de sustancias, enfermedades profesionales, 547
 Inhibición, 479
 - biliar, 200
 - centros bulbares, electrocución, 422
 - circulatoria parasimpática, 480
 - fisiopatología, 480
 - de la hemaglutinación (IH), 802, 803-804
 - enzimática, 723
 - biotransformación, 721
 - directa, 723
 - indirecta, 723
 - irreversible de tóxico, 696
 - refleja, 463
 - reversible de tóxico, 696
 Inhibidores
 - de la fosfodiesterasa, 741
 - de la monoaminooxidasa, 814, 881, 1020
 - intoxicación, 911-912
 - de las proteasas, 355
 Inhumación feto, 664
 Inimputabilidad, 1068
 Inintimidabilidad, 1089
 Iniprol, 1009
 Inmersión, 256
 Inmisión, 700
 Inmunoanálisis, 806
 - especificidad, 804
 Inmunoensayos, 814
 - falsos resultados negativos, 814
 Inmunoglobulina
 - A, 355
 - G, 355
 - M, 355
 Inmunosupresores, 761
 - embarazo, 630
 Inocybe, 1011
 Insecticidas
 - clorados, 701
 - fosforados orgánicos, 258, 715
 - intoxicación, 702
 - orgánicos, 717
 - organoclorados, 721, 919-920
 - etiopatología, 919
 - sintomatología, 919
 - tratamiento, 919
 - organofosforados, 719, 723, 920-922
 - determinación colinesterasa, 921
 - dosis tóxicas, 920
 - etiología, 920
 - fase
 - muscarínica, 921
 - nicotínica, 921
 - patogenia, 921
 - sintomatología, 921
 Insectos, 253
 - especies
 - accesorias, 254
 - necrófagas, 254
 - omnívoras, 254
 - parásitas y predatoras de los necrófagos, 254
 Inseminación
 - artificial, 91, 602, 603
 - *post mortem*, 607
 INSERSO, 1219
 Insolación, 192
 Inspección
 - de Trabajo y Seguridad Social, 558
 - y planificación sanitaria, 107
 Inspiración de unto sebáceo, 677
 Instituciones
 - de protección de menores, 669
 - Penitenciarias, 1239
 - peritos, 147
 Instituto
 - de Análisis Químico-toxicológico, 17
 - de Medicina legal, 18, 276
 - de Medicina y Seguridad del Trabajo, 557
 - de Tecnología Alimentaria, 997
 - de Toxicología, 16-17
 - Nacional
 - de la Seguridad Social, 544, 557
 - de Medicina y Seguridad en el Trabajo, 557
 - de Servicios Sociales, 544
 - de Toxicología, 17, 707, 784, 786, 891
 Instrucciones previas, 81
 - eutanasia, 174
 - sentencia, 82
 Insuficiencia
 - hepática en el shock, 341
 - renal
 - aborto provocado, 621
 - aguda, 737
 - posrenal, 738
 - prerrenal, 737
 - tóxica, 738
 - crónica, 738
 - respiratoria
 - agentes específicos, 743
 - aguda, 741-743
 - diagnóstico, 742
 - fisiopatología y etiología, 339, 341
 - shock, 339-340
 - tratamiento, 742
 Insuflación de aire, 678
 Insulina, 207, 696, 819, 904
 - *post mortem*, 207
 Integración social, 315
 Integridad
 - física, 85
 - moral, 316, 493
 Inteligencia, 591, 1091, 1096
 Intento de suicidio, 171, 323
 Interacciones
 - absorción, 714
 - tóxicas, 822
 Interleucina 1, 338
 Intermediarios reactivos, 722
 - tóxicos, 724
 Internamiento, 1072
 - compulsivo, 86
 - de las personas mayores, 503
 - de los enfermos psíquicos, 1109

- Interrupción
 - del embarazo, 87, 613
 - autopsia, 633
 - voluntaria del embarazo, 96
 Intervalo
 - *post mortem*, 257, 259, 263, 819, 820
 - QT alargado, 229
 Intervenciones corporales, 1247-1249
 Intestino
 - biotransformación, 718
 - delgado
 - absorción, 713
 - autólisis, 201
 - lesiones, 450
 Intimidación, 581, 589
 Intimididad, 85
 Intoxicación
 - «a recaídas» de Vibert, 258, 716, 932
 - accidental, 705-706, 713
 - aguda, 703, 720, 724, 823
 - tratamiento general, 770, 772-777
 - alcohólica, 864, 881
 - aguda, 866
 - en cadáver, diagnóstico, 891
 - problemas médico-legales, 891
 - alimentaria, 301
 - aguda, 701
 - crónica, 701
 - por efectos acumulativos, 701
 - análisis químico toxicológico, 725
 - bacteriana, 982, 984-987
 - benzólica, 867
 - biotransformación, diagnóstico y tratamiento, 720
 - cálculos farmacocinéticos, 824
 - cáustica, 852
 - cianhídrica, 836-841
 - como
 - delito, 698
 - estado grave, 698
 - criminal, 704, 713
 - crónica, 703, 720, 724
 - mecanismo, 703
 - definición, 696
 - diagnóstico
 - diferencial, 724
 - y tratamiento, 701
 - dosis, 823
 - ejecución, 704
 - etiología, 701
 - exploración física, 725
 - formas, 703
 - historia clínica, 725
 - investigación, 304
 - laboratorio, 725
 - morbilidad, 702
 - mortalidad, 702
 - nicotínica aguda, 1029
 - oxicarbonada, 830
 - plena, 698, 1077
 - por alimentos, 981-992
 - contaminados
 - por aditivos, 988-991
 - por hongos, 987-988
 - por *Bacillus cereus*, 984
 - por enterococos, 983
 - por enterotoxina estafilocócica, 985
 - tratamiento, 985
 - por vía respiratoria, tratamiento neutralizante, 713
 - profesional, 705
 - aguda, 706
 - crónica, 706
 - morbilidad, 706
 - riesgo, 556
 - subaguda, 703
 - suicida, 713
 - por CO, 830
 - suicidio, 325
 - terapéutica, 705
 - tipos, 704-706, 717, 823
 - voluntaria, 704
 Intoxilyzer 5000C, 890
 Intoximeters, 890
 Intubación endotraqueal CO, 834
 Invalidez, 149
 - permanente, 510
 - EVI, 150
 Inventario multifásico de personalidad de Minnesota (MMPI), 1047
 Investigación
 - judicial, 107
 - químico-toxicológica, 300-301
 - toxicológica, 226, 778, 781, 78, 1031-1033
 - en el cadáver, 1032
 - en el sujeto vivo, 1032
 Inyección intrauterina de líquidos, aborto, 615
 Iones, 357-358, 709
 - H+, 455
 - HC3-, 455
 Ionización
 - grado, 721
 - tóxico, 716
 - sustancias, 713
 - tóxico tejidos, 717
 Ipomoea violacea, 1025
 Iproniazida, 911
 Irak, tragedia, 696, 700
 Irradiación, 192
 Irritación, 853
 - anóxica, 838
 Isobutanol, 816
 Isocianatos y poliuretanos, 856-857
 - cuadros clínicos, 857
 Isoelectroenfoque en gel de poliacrilamida, 357
 Isoenzima
 - CK-BB, 205
 - CK-MB, 205
 - CK-MM, 205
 - P450, 718
 Isoformas P450, 718
 Isomuscaraína, 1011
 Isoniazida, 734, 751, 783
 Isoprenalina, 779
 Isótopos, 186
 Isotretinoína, 630
 Isquemia, 456
 - encefálica, 460
 Israel, 8
 J
 Jabón
 - de Bécoeur, 931
 - sosa, 846
 Jefatura Central de Tráfico, 880
 Joint FAO/WHO
 - Expert Committee on Food Additives (JECFA), 997
 - Meetings on Pesticide Residues (JMPR), 997
 Journal of the American Medical Association, 521
 Juego patológico, 1062
 Juez
 - de menores, 671
 - de Vigilancia, 1237
 - Penitenciaria, 1237
 - instructor, 278
 Juguetes detonantes, 841
 Juicio
 - clínico, 70
 - contradictorio, 1105
 - de Salomón, 235
 - económico, 70
 - médico-legal, 70, 1102
 - oral, 150
 - ordinario, 147
 - verbal, 147
 Junta Superior de Sanidad, 130
 Jurado, 51
 - Médico de Calificación, 130
 Juramento
 - de Asaph, 61, 128
 - de la Hebrew University, 132
 - hipocrático, 9, 61, 69, 93, 94, 125, 128, 131-132
 - perito, 146
 Jurisprudencia, 41
 - rotal, 636
 Justicia, 68
 Juzgados
 - Centrales de Instrucción, 14
 - de Familia, 13
 - de Guardia, 13
 - de lo
 - Contencioso-administrativo, 13, 53
 - Penal, 53
 - Social, 13, 53
 - de Menores, 13, 53, 667
 - de Paz, 13, 53
 - de Primera Instancia e Instrucción, 13, 52
 - de Vigilancia Penitenciaria, 14, 53
 - Penal, 13
 L
 Labilidad afectiva, 1089
 Laceraciones
 - del labio superior, 490
 - renales, 449
 Lactarius, 1013
 Lactatodeshidrogenasa, 205
 Lactobacillus acidophilus, 845
 Lactoflavina, 845
 Lactonas, 760, 766
 Lactosa, 1018
 Ladillas, 260
 Ladislao, rey de Nápoles, 695
 Lagrimeo, 853
 Lámpara de cátodo hueco, 796
 Lápiz de Chomel, 616
 Laringe, radiografía, 467
 Laringitis, 853
 Larva, 254
 - de dípteros, 257
 - edad, 255
 Las Partidas, Alfonso X el Sabio, 9, 129, 634
 Latigazo, 440
 - cervical, 440, 445
 Laurel cerezo, 836
 Lavado
 - de estómago, 713
 - gástrico, 774
 L-cisteína, 887
 Lecitina, 990
 Leche, 874
 - excreción, 721
 Legajo de abortos, 664
 Legalización de la eutanasia, 173
 Legislación
 - del aborto, 310
 - del homicidio y sus formas, 309
 - Española sobre sustancias psicoactivas, 1031
 - laboral, alcohol, 881

- Legitimidad, 58
- Legrado, 616
- Lejía, 846
- Lesionado crónico
 - incapacidad, 532
 - *quantum doloris*, 532
 - valoración, 530-532
- Lesiones, 312
 - al feto, 613, 628-633, 663
 - origen traumático, 629
 - por imprudencia grave, 628
 - prueba pericial, 633
 - alérgicas, 715
 - alveolar difusa, 339
 - anorrectal, 585
 - bioquímicas, 722
 - de Peters, 720
 - cancerosa, 518
 - cáusticas, 840, 849
 - cerebrales, 440
 - concepto médico-legal, 311-313
 - contra
 - incapaces, 316, 317
 - menores, 316, 317
 - corporales, 505, 539
 - cutáneo-mucosas, 490
 - de atropello, 375
 - náutico, 379-380
 - de conductos biliares intrahepáticos, 735
 - de congelación, 417
 - de defensa y de lucha, 329-330
 - definición, 506
 - del macizo frontal, 439
 - descripción, 279
 - en el Código penal, 309
 - en la práctica deportiva, 562
 - esfuerzo, 313
 - esqueléticas, 490
 - gangrenas, 211
 - genitales, 584
 - hepatotóxica, tipos anatomoclínicos y patogénesis, 734-736
 - infiltrativas del miocardio, 231
 - intencionales, 316
 - intracraneales, 439-440
 - laríngeas estrangulación recién nacido, 684
 - medios psicológicos, 312
 - medulares, 444, 463
 - mitocondrial, 341
 - mortales, 309
 - de necesidad, 242
 - por mecanismo
 - directo, 331
 - indirecto, 331
 - muerte por frío, 418
 - musculares, 355
 - neoplásicas, 211
 - no mortales, 309
 - perforantes, aborto, 620
 - por agentes
 - biológicos, 312, 431, 433-436
 - físicos, 312, 409
 - internos, 312
 - mecánicos, 312
 - químicos, 312, 431-433
 - por aire comprimido y descompresión brusca, autopsia, 418
 - por arma
 - blanca, 383
 - de fuego y explosiones, 394
 - por explosivos y explosiones, 403-408
 - por hélices, 380
 - por imprudencia, 321
 - producidas
 - por el airbag, 374
 - por el cinturón de seguridad, 374
- pronóstico, 313
- químicas, aborto, 624
- regresivas de la corteza suprarrenal, 724
- selectiva por tóxico, 697
- supurativa, 211
- térmicas, aborto, 624
- valoración, 253
- viscerales, 490
- tórax, 446
- vitales y posmortales, diagnóstico diferencial, 351
- Leucemia, 753
- Leuconiquia, 934
- Leucopenia con agranulocitosis, 868
- Leucotrienos, 338, 340, 454
- Levantamiento de cadáver, 326, 244, 245, 277
- Lewisita, 930
- Lex
 - *Aquila*, 9
 - artis, 58, 76
 - *Cornelia*, 9
- Ley
 - 1/1990, de 15 de octubre del Deporte, 562
 - 14/1986, 75
 - 22/1994, de 6 de julio, de la Responsabilidad civil por los daños causados por productos defectuosos, 995
 - 25/1990 del Medicamento, 79
 - 26/1984, de 19 de julio
 - de la Responsabilidad civil por los daños causados por productos defectuosos, 995
 - General de Consumo, 995
 - 29/1980, autopsia clínicas, 275
 - 30/1995, sobre Ordenación y Supervisión de Seguros Privados, 521
 - 30/79 Extracción y Trasplante de Órganos, 95
 - 30/95 de 8 de noviembre de Ordenación y supervisión de los seguros privados, 510
 - 35/1988, 91
 - 35/88
 - de Técnicas de Reproducción Asistida, 79
 - Técnicas de reproducción asistida, 40, 606
 - 41/02, 95
 - 41/2002, 86, 102
 - Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica, 75, 77, 80
 - reguladora de la autonomía del enfermo, 68
 - 42/88, Donación y utilización de embriones y fetos humanos o de sus células, tejidos u órganos, 606
 - 74/78 sobre Colegios profesionales, 138
 - Braivant, 602
 - de Asociaciones, 141
 - de Bases
 - de la Seguridad Social, 538
 - de Sanidad Nacional de 1944, 138
 - de Dalton-Henry, 712
 - de Dato, 537
 - de enfermedades profesionales, 419, 427
 - de Enjuiciamiento
 - Civil, 100, 148
 - Criminal, 15, 95, 99, 145, 276, 331
 - de Fick, 710, 712, 714, 716, 882
 - concentración, 714
 - solubilidad, 714
 - de Filhos, 383
 - de Henderson-Hasselbach, 710
 - de la rigidez cadavérica, 197
 - de Lambert-Beer, 794
 - de Langer, 384
 - de Newton, 246
 - de Nicloux, 831
 - de Ohm, 246, 419
 - de ordenación y supervisión de los seguros privados, 523
 - de Peligrosidad y rehabilitación social, 1087
 - de Prevención de Riesgos Laborales, 79, 101, 1215
 - de Sanidad de 1855, 15
 - de Starling, 453
 - de Vagos y Maleantes, 1087
 - del Talió, 507
 - Especial de la Jefatura de Estado, de 24 de enero de 1941, 613
 - General
 - de Educación, 66
 - de Sanidad, 68, 78, 86
 - para la Defensa de los Consumidores y Usuarios de 1984, 73
 - Orgánica
 - 1/82, Protección civil del derecho al honor, 512
 - 10/1995, de 23 de noviembre, del Código Penal, 996
 - 14/86, 95
 - de medidas de Salud Pública (Ley 3/1986), 87
 - de Sanidad, 130
 - del Código penal, 1085
 - del Poder judicial, 13, 15, 51
 - sobre
 - Enseñanza, título y ejercicio de las Especialidades médicas, 66
 - Tráfico, Circulación de vehículos de motor y seguridad vial, 880
 - Lía, 641
 - Liberación *post mortem*, 818, 819
 - Libertad, 85
 - de creencias, 90
 - de método, 63
 - por motivos médicos o ancianidad, 1249
 - condicional, 1249
 - definitiva, 1250-1251
 - provisional, 1249
 - Libramiento fetal, 681
 - Libre
 - albedrío, 1086
 - circulación de personas y bienes, 140
 - Libro Blanco sobre Seguridad Alimentaria, 993
 - Licenciado, título, 59
 - Licor
 - de Boudin, 931
 - de Fowler, 931
 - de Pearson, 931
 - Lidocaína, 864
 - Lignosulfato cálcico, 475
 - Límite
 - específico de migración (SML), 997
 - global de migración (OML), 997
 - Límites tolerables de exposición a sustancia, 699
 - Limonadas ácidas, 840
 - Limpiadores, 847
 - Lindano, 919
 - Línea
 - argentina, 464
 - de Mees, 934, 935
 - de Zahn, 343

Linfocitopenia, 753
 Lípidos, 206, 209, 709
 - metabolismo, etanol, 886
 Lipoproteínas, 206
 Liposolubilidad, 711, 713
 - tóxico, 721
 Líquido
 - amniótico, muerte por asfixia, 681
 - calientes, 410
 - cefalorraquídeo, 202-204, 455, 459
 - alcohol endógeno, 893
 - análisis toxicológico, 782
 - recogida y envío de muestras, 814
 - conservadores, 220
 - de Hewitt, 928
 - extracelular, 716
 - intoxicación, 556
 - pericárdico, 202, 205, 250, 458
 - perilinfático, 202
 - pleural, alcohol endógeno, 893
 - sinovial, 202, 250
 - sustancias irritantes y cáusticas, 846
 Lisérgida, 783
 Lisosomas, 199, 201, 333
 Lisoizima, 803
 Lista de enfermedades profesionales, 768
 Livideces, 246, 832
 - cadavéricas, 179, 194-195, 362, 473, 865, 874
 - paradójicas, 194, 832, 839
Livor mortis, 194
 Lobelina, 924
 Locke, 68
 LSD, 1019, 1022, 1025-1027
 - clínica, 1027
 Lucro cesante, 507
 Lugol, 714
 Luis XIV, 695
 Luto, 167
 Luz
 - cocaína, 818
 - de Wood, 584, 594
 - ultravioleta, 799
 - UV, cáncer cutáneo, 757
 Llama, 410
Llei de Filiacions, 608

M

MAC, 699
 Maceración cutánea, 473
 Macis, 1021
 Macrófagos alveolares, 713
 Madame
 - Besnard, 932
 - Lacoste, 932
 - Lafargue, 932
 Madres de alquiler, 126
 Madurez, 1098
 - biológica, 1096, 1097
 - fetal, 666
 - del cadáver, 674
 - psicológica, 1096
 Magnesio, 208, 458, 857, 864
 Maimónides, 61, 128
 Malaria, 449
 Malatía, 258
 Malformaciones
 - humanas de origen infeccioso, 632
 - reproducción asistida, 605
 Malpraxis, 58, 92, 110
 Maltrato, 486, 488
 - a la mujer
 - cambios sociales, 493
 - gravedad lesiones, 494
 - tratamiento, 495
 - a los ancianos, 501

- habitualidad, 487
 - internamiento, 502
 - lesiones
 - físicas, 502
 - psíquicas, 502
 - parte de lesiones, 503
 - del cónyuge, 649
 - doméstico, 492
 - infantil, 239, 488-492, 673
 - físico, 489
 - incapaz con tutela o guarda de hecho, 488
 - informe médico-forense, 492
 - lesiones, 490
 - menor, 488
 - patria potestad, 488
 - psíquico, 489
 - pupilo, 488
 - y abandono del niño, 129
 Mancha
 - de Paltauf, 473
 - de putrefacción, 362
 - de Tardieu, 682
 - esclerótica de Sommer-Larcher, 193
 - negra, 193, 246
 - verde, 179, 209, 211-212
 - variaciones cronológicas, 212
 Mandrágora, 1025, 900
 Manganeseo, 750, 857, 967-969
 Maniobras
 - abortivas, 481, 482
 - onanistas, 584
 Manipulación genética, 609, 610, 663
 Manipulación-contaminación de la muestra, 813
 Manitol, 1018
 Marca eléctrica, 421
 Marcadores
 - biológicos del tabaco, 1030
 - bioquímicos, 356
 - de vitalidad, 352
 - genéticos moleculares, cadáver recién nacido, 688
 Marcha en *steppage*, 749
 Marihuana, 745, 1027
 Marruecos, tragedia, 696, 700
 Masaje uterino, aborto, 615
 Masoquismo, 1196
 - sexual, 1062
 Masturbación, 587
 Material
 - de contacto con los alimentos, 997-998
 - genético, 722
 - alteraciones, tóxicos, 723
 Maternidad subrogada, 607
 Matrimonio, 579, 667, 1097
 - consentimiento válido, 634
 - edad, 634-635
 - impotencia, 634-640
 - menores, 667
 - Rato, 640-641
 Maxilar superior, fractura, 439
 Mayoría de edad, 666, 1095
 McGill Pain Questionnaire, 511, 512
 MDA, 1025
 MDE, 1026
 MDMA, 1021, 1022, 1025, 1026
 Mecánicos protésicos, 64
 Mecanismos
 - anaeróbicos, 818
 - de acción de los tóxicos, 722-725
 - sintomatología y tratamiento, 722
 - de hepatotoxicidad, 734
 - mixtos de acción de los tóxicos, 724
 - suicidas, 325
 Meconio, 292, 345
 - eliminación, 680
 - muerte por asfixia, 681

Mediadores bioquímicos, 456
 Mediastino, autólisis, 201
 Medicamentos, 704
 - antiepilépticos, intoxicaciones, 914-915
 - intoxicaciones, 905-918
 - accidentales, 906
 - concepto y clasificación, 905
 - envenenamientos criminales, 906
 - etiología médico-legal, 906
 - por automatismo, 906
 - suicidas, 906
 - suplicio, 906
 - investigación toxicológica, 907
 - suicidio, 325
 Medicina
 - basada en la evidencia, 58
 - del trabajo, 101, 552-553, 555, 559
 - exámenes periódicos, 554
 - prevención de riesgos, 554
 - forense, 3. V. también *Medicina legal*
 - judicial, 3. V. también *Medicina legal*
 - legal
 - antecedentes históricos, 5
 - concepto, 3
 - definición, 3
 - del recién nacido, 7
 - psiquiátrica, 7
 - sexológica, 7
 - toxicológica, 7
 - y forense, 707
 - paliativa, 168
 Médicos, 695
 Médico, 63
 - como funcionario público, 99
 - de Atención Primaria, maltrato a los ancianos, 502
 - de empresa, 554
 - de familia y atención primaria, violencia familiar, 496
 - de sociedades o compañías aseguradoras, 101
 - elección, 82
 - enfermo, relación, 85
 - especialista en Medicina del trabajo, 555
 - forense, 99, 149, 226, 278
 - funciones, 15
 - violencia familiar, 497
 - responsable, 92
 Medidas
 - cefálicas, nacimiento a término, 664
 - corporales, nacimiento a término, 664
 - de seguridad, 1072, 1085
 - torácicas nacimiento a término, 664
 Medio
 - ácido, 714
 - alcalino, 714
 - de prueba, 107
 Medline, 324
 Médula ósea, venenos mitóticos, 868
 Megaloblastos
 - acumulación de ARN en el citoplasma, 953
 - alteración de los ribosomas, 954
 - formación de masas ferruginosas, 954
 Melanodermia, 936
 Melatonina, 207
 Melocotón, 836
 Membrana
 - alteración composición o fluidez por tóxicos, 722
 - biológica, 708
 - hialina, 682
 - integridad, 820
 - lesión por tóxico, 697
 - lipófila e hidrófoba, 709
 - permeabilidad, 697

- Menores, 83, 667
 - confidencialidad, 96
 - consentimiento, 86
 - información, 83
 Menoscabo, 313, 522
 - psíquico, 315, 492
 Mercaptanos, 887
 Mercuriales orgánicos,
 intoxicaciones, 945
 Mercurio, 258, 617, 631, 700, 716-717,
 750, 857, 939-943
 Mescalina, 1021, 1025
 Meseta de Grehant, 891
 Mesopotamia, 8
 Mesoteliomas, 761
 Metabolismo
 - anaeróbico, 456
 - celular, elementos esenciales, 720
 - cerebral, 456
 - diferencias cuantitativas, 822
 - hidrosalino, 886
 - *post mortem*, 816, 817
 - tóxicos, 779-781
 Metabolitos, 720
 - activos, 781, 782
 - detoxificación, 717
 - esenciales, 722
 - poco polares, 781
 - polares, 781
 - tóxicos, 719, 782
 Metabolización del tóxico, 708
 Metacualona, 917-918, 1021
 Metadona, 631, 745, 783, 821, 1015
 Metahemoglobina, 720, 754, 818, 877
 - investigación, 874
 Metahemoglobinizante, 720, 754,
 833, 874
 Metahemoglobino-reductasa, 754
 Metales, 792, 805, 854
 - excreción, 721
 - pesados, 722, 740, 816, 818
 Metalización, 422
 Metalizaciones, fulguración, 425
 Metalotioneína, 934, 941
 Metanfetamina, 259, 810, 1022
 Metano, 1027
 Metanol, 720, 740, 865, 881, 884
 Metcatinona, 1021
 Metilfenetamina, 813
 Metilciclopentadienil-manganeso-
 tricarbonyl (MMT), 967, 968
 Metilcolantreno, 765
 Metilcriseno, 765
 Metileno-bifenilosocianato, 856
 Metilfenidato, 783, 810
 Metilhidrazina, 1011
 Metil-isocianato, 856
 Metil-mercurio, 747, 940, 944
 - eliminación, 941
 Metiltransferasa del arsénico, 934
 Métodos
 - cuantitativos fiables en toxicología, 778
 - de inyección directa, 862
 - de la NAD-ADH, 890
 - de RIA, 206
 - de Stas-Otto, 896, 898, 901, 902
 - de Truhaut-Boudène, 890
 - enzimáticos, 353
 - espectrofotométrico de Heilmeyer, 833
 - espectrofotométrico, 890
 - generales de *screening* para tóxicos,
 804-810
 - instrumental, 794
 - medico-legal, 145, 151
 Metodología analítica, 813
 - tóxicos, 814
 Metotrexato, 630
 Metrorragia, 619
 México, 36
 Mezcla
 - de Coleta, 1055
 - oxidante-combustible, 796
 Miasis, 258, 262
 Micetoatropina, 1012
 Micotoxinas, 987
 Microcefalia, 632
 Microcistina, 736
Micrococcus albus, 815
 Microdifusión, 862
 Microémbolos plaquetarios, 229
 Microondas y otras corrientes
 electromagnéticas, 429
 Microorganismos, 815
 Microsatélite, 1332
 Microscopia de fluorescencia, 355
 Microtrombos, 229
 Midratismo, 933
 Miedo insuperable, 1083
 Mielinopatía, 748
 Mielograma, 868
 Miembros
 - acortamiento, 530
 - amputados, autopsia, 291
 - no principales, 315, 316, 317
 Mimáridos, 264
 Minerales fluorados, 854
 Mineralización, 792
 Mini Mental State Examination, 526
 Minimata, tragedia de, 696, 700
 Minisatélite, 1332
 Ministerio Fiscal, 89, 1098
 Minoría de edad, 1095
 Miocardio, 196
 - intoxicación fósforo, 842
 Miocardiopatía, 227, 230-231, 238
 Miocarditis, 231, 238
 Miocitólisis, 341
 Miristicina, 1021
 Miristina, 1025
 Mitocondria, 199
 - tóxico, 697
 Mito muerte, 167
 Mobbing, 312
 Modificación metacromática, 355
 Molaridad, 250
 Molécula, tamaño, vía digestiva, 714
 Momias, 215-215
 Momificación, 211, 214-216, 252
 Mongolismo, 627
 Monoaminooxidasa, 862
 - B, 1028
 Monocitopenia, 753
 Monocitosis, 753
 Monoclorobenzol, 870-871
 Monocloroetano, 864
 Mononitrobenzono, 872
 Monooxigenasa que contiene flavina
 (FMO), 718
 Monourón, 925
 Monóxido
 - de carbono, 300, 454, 723, 740, 753,
 754, 779, 791, 829-835, 857,
 1027-1030
 - de nitrógeno, 1028
 Moral médica, 125, 126
Morchella esculenta, 1011
 Mordeduras, 367, 587
 Morfanquat, 925
 Morfina, 454, 637, 781, 783, 793, 807,
 813, 815, 821-824, 1015
 Mosaico fluido, 708
 Mosca
 - *Calliphoridae*, 254
 - temperatura, 255
 Mostazas, 760
 Motilidad, 822
 Motocicletas, 374, 377
 Motores de explosión, CO, 830
 Mucedíneas, 208
 Mucina, 345
 Mucopolisacáridos, 454
 Muerte
 - absoluta, 177
 - accidental, 182
 - del feto, 681
 - ajena, 166
 - ámbito civil, 243
 - aparente, 177, 178
 - asfíctica, 687
 - intrauterina, 683
 - celular, 820
 - cerebral, 180-181
 - criterios metabólicos, 187
 - como
 - fenómeno social, 165-168
 - proceso, 168
 - realidad, 168
 - confirmada, 199
 - correspondiente al grupo SMSI, 237
 - de origen tóxico, 820
 - definición, 242
 - del feto, 617, 681
 - del niño, mecanismos, 663
 - del recién nacido, mecanismos, 663
 - digna, 324
 - en combate, 165
 - en hospital, 167
 - en las actividades deportivas, 572-575
 - intermedia, 177
 - invertida, 166
 - lenta, 242
 - mecanismo en el nacido vivo, 680
 - molecular, 245
 - por abandono del recién nacido,
 687-688
 - por asfixia durante el parto, 681
 - por calor, investigación, 304
 - por electrocución, 423
 - por embolia gaseosa o grasa, aborto,
 620
 - por estimulación simpática, 480
 - por fulguración, diagnóstico, 425
 - por hemorragia, diagnóstico, 334, 335
 - por inhibición, 479-485
 - aborto, 619
 - diagnóstico, 482
 - lesión genitales, 448
 - por intoxicación alcohólica, 892
 - por parada cardiorrespiratoria, 182
 - por quemaduras, 411
 - autopsia, 412
 - por sumersión, 211
 - investigación, 302
 - propia, 166
 - rápida, 242
 - relativa, 177
 - sospechosa, 225
 - súbita, 166, 202-203, 470, 479, 482
 - actitud médica y médico-legal, 226-227
 - actividad física, 227
 - causas no cardíacas, 233-235
 - colesterol elevado, 227
 - del lactante, 491
 - deporte, 573
 - edad, 227
 - en el adulto, 225-235
 - enfermedad aterosclerótica, 228
 - extrahospitalaria, 228
 - herencia, 227
 - hipertensión arterial, 227
 - infantil, 235-239
 - anatomía patológica, 236
 - consideraciones medico-legales, 239
 - epidemiología, 235

Muerte (cont.)

- explicada, 237-239
 - investigación, 304
 - lesional, 226
 - lugar de los hechos, 226
 - obesidad, 227
 - por tolueno, 870
 - raza, 227
 - ritmos circadianos, 228
 - sexo, 227
 - tabaquismo, 227
 - violenta, 166, 203, 225
 - del niño, 672
 - del recién nacido, 673-674
 - asfixia, 682
 - autopsia, 681
 - examen
 - del lugar de los hechos, 681
 - psicológico-psiquiátrico, 689
 - heridas, 681
 - intoxicación, 698
 - y tecnología, 167-168
- Muestras**
- análisis, 813
 - ante mortem, 823
 - de interés judicial, 804
 - de orina, 785
 - forenses, integridad, 814
 - líquidas, envasado, 783
 - orina post mortem, 814, 815
 - para análisis toxicológico, 781-788
 - almacenamiento, 783
 - contaminación, 784
 - contaminantes envases, 784
 - descomposición
 - biológica, 784
 - química y biológica, 783
 - envasado y conservación, 783
 - hidrólisis, 783
 - luz, 783
 - normas para la recogida, preparación y remisión, 784
 - oxidación, 783
 - precedentes
 - de autopsia, 785-786
 - de exhumación, 786-787
 - de un sujeto vivo, 784-785
 - del lugar de los hechos, 787
 - putrefacción, interferencias, 784
 - temperatura, 784
 - sangre total sin coagular, agente conservante, 785
 - sólidas, envasado, 783
- Muestreos, 264**
- Musca domestica, 265**
- Muscaridina, 1012, 1025**
- Muscarina, 1011**
- Muscazona, 1012**
- Muscimol, 1012**
- Muscina stabulans, 267**
- Musculatura estriada esquelética, 196**
- Músculo**
- cardíaco, 206
 - de fibra lisa, 196
- Mutilación, 541, 548**
- genital, 315
- Mutismo aquínético, 730**
- Mutualidad General Deportiva, 573**
- Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales, 555**
- Myristica fragans, 1021, 1025**

N

- Nabulfina, 1015
- N-acetil-beta-glucosaminidasa (NAG), 966

- N-acetilcisteína, 864
- N-acetil-D-penicilamina, 945
- N-acetil-imidoquinona, 908
- Nacido vivo
 - mecanismo de la muerte, 680
 - muerte, imputabilidad, 681
- Nacimiento
 - a término
 - diagnóstico, 664
 - examen histológico, 665
 - con vida, diagnóstico, 674
 - prematuro, 664
- Naftilamina, 875-877
- Naloxona, 731, 772, 1015-1019
- Naltrexona, 1015
- N-araquidonil-etanolamina, 1023
- Narcosis, 590
- química, 1054
- Nasciturus, 629, 633
- National Institute of Child Health and Human Development, 235
- Natural Death Act, 174
- Necrófagos, 263
- predadores, 264
- Necrofilia, 1197
- Necropsia, 274
- Necrosis
 - celular, 200
 - cortical bilateral, 621
 - de licuefacción, 851
 - fosforada, 843
 - hepatocelular, 735
 - tubular, 450
 - tubulointersticial, 621
- Nefropatía
 - por mercurio, 942
 - tubulointersticial crónica, 738
- Nefrotoxicidad, alteraciones clínicas, 738
- Negativa
 - a transfusiones sanguíneas, 121
 - a tratamiento, 88, 90
 - a tratamientos médicos y huelgas de hambre, 1245
 - autonomía, 1245
 - consentimiento por representación, 1246
 - internamiento obligatorio, 1246
 - medidas tutelares, 1246
- Negligencia, 111-112
- médica, 129
- Neosalvarsán, 931
- Nervio
 - de Hering, 481
 - neumogástrico, 469
- N-etil-metilendioxianfetamina (MDEA), 1021
- Neumonía de membranas hialinas, 678
- Neumonitis
 - hemorrágica, 853
 - química, 850, 943
- Neumotórax, 234, 447
- Neurastenia, 1176
- Neurina, 1011
- Neurolépticos, 732, 1020
- intoxicaciones, 913-914
- manifestaciones parkinsonianas, 914
- Neuropatías, 746-751
- Neurosis, 1059, 1070, 1167
- asociación libre, 1167
- bases biológicas, 1169
- crisis de angustia, 1169
- obsesiva, 1169
- clasificación
 - de la OMS
 - otros trastornos neuróticos, 1170

- reacción a graves estreses y trastorno de adaptación, 1170
 - trastorno
 - asociativo, 1170
 - fóbico, 1170
 - obsesivo-compulsivo, 1170
 - somatomorfo, 1170
 - DSM-IV-TR
 - agorafobia, 1169
 - sin historia de trastorno de angustia, 1169
 - crisis de angustia, 1169
 - fobia específica, 1169
 - hipocondría, 1169
 - trastornos, 1169
 - de angustia, 1167
 - fóbica, histeria de conversión, 1167
 - obsesiva, 1167
 - postraumáticas, 1224-1226
- Neuróticos, 595**
- Neurotoxicidad retardada inducida por organofosforados, 922-924**
- anatomía patológica, 923
 - investigación toxicológica, 923
 - tratamiento, 923
- Nexo**
- causal, 768
 - de causalidad, 516-519
- n-Hexano, 750**
- Nialamida, 911**
- Nicandro de Colofón, 9**
- Nicaragua, 37**
- Nicotiana tabacum, 1027**
- Nicotina, 715, 741, 902-903, 919, 1027-1030**
- Nicotinamida, 816**
- Nieblas, 711**
- intoxicación, 556
- Ninfomanía, 595**
- Niña, lesiones genitales, 484**
- Niño, 258**
- sustitución, 111
 - por otro, imprudencia grave del profesional, 673
- NIOSH, 699**
- Níquel, 765, 857, 970-972, 1028**
- carbonilo, 970, 971
- Nispero, 836**
- Nistagmo de los mineros, 548**
- Nitrato, 714**
- ácido de mercurio, 940
 - de cobalto, 840
- Nitrito, 400, 714**
- de amilo, 841
 - sódico, 841
- Nitrobenzeno, 872-874**
- Nitroderivados, detoxicación, 873**
- Nitrofenol, 873**
- Nitrofurantoina, 751**
- Nitrógeno residual, 204-205**
- Nitroglicerina, 713, 1019**
- Nitroprusiato sódico, 810, 1019, 1023**
- Nitrosamidas, 631, 760**
- Nitrosaminas, 714, 723, 760**
- cancerígenas, 859
- Nitrosoureas, 760, 765**
- Niveles, 820**
- N-metil-3-piperidil, 1025**
- N-nitrosaminas, 765, 1028**
- No maleficencia, 68**
- Nocividad, 1089**
- Nódulo auriculoventricular, 232**
- Noradrenalina, 202, 454, 483, 845**
- Nordiazepam, 817, 825**
- Norepinefrina, 357**
- Normas**
- consentimiento, 86
 - de Moral Profesional, 130

Normas (cont.)

- de recogida, preparación y envío de muestras para análisis al Instituto Nacional de Toxicología, 299-305
- deontológicas, 58, 61
- jurídicas, 40
- Normativa de la Unión Europea, autopsia, 277
- Normograma, 247
- Nortriptilina, 259, 822
- Nosotaxia psiquiátrica de Emil Kraepelin, 1060
- Núcleo
 - celular, tóxicos, 697
 - de la base, 458
 - putamen, 250
- Nudo ahorcadura, 462
- Nuez
 - moscada, 1021, 1025
 - vómica, 896
- Nulidad
 - causa, impotencia sexual, 642
 - matrimonial, 101, 635, 667
 - error como causa, 641-642
- Nutrición por vía gastrointestinal del recién nacido, 674

O

- Obcecación, 1083
- Obesidad, 227
- Objeción de conciencia, 70, 76
- Obligación
 - de sigilo, 98
 - fiscal, 60
- Obligatoriedad
 - de guardar el secreto, 99
 - de la colegiación, 140
 - de revelar el secreto, 99-101
- Obstrucción
 - a la Justicia, 99
 - coronaria, 227
- Oficio, 158
- Oído, 244
- medio, sumersión, 474
- Ojo, 246
 - alteraciones, embolia grasa, 344
 - desecación, 193
 - intoxicaciones, 725
- Oligofrenia, 591, 595, 1060, 1115-1119
- Omisión del deber de socorro, 110
- OMS, 324, 704
- Oncogenes, 762
- Onda explosiva, lesiones, 406
- Opacidad corneal, 250
- Opíaceos, 250, 259, 731, 770, 795, 814-815, 1021, 1031
 - abstinencia, 879
 - análisis, 809, 810
 - conductas ilícitas, 879
 - privación, 879
 - inmunoanálisis, 806
 - sobredosis, 326
- Opio y derivados, 1015-1017
- Opistótonos, 898
- Oportunistas, 263
- Ópticos, 64
- Órbita, fractura, 439
- Orden, 45
 - de no resucitar, 173
 - de protección de las víctimas, 493
 - del Ministerio de Justicia de 8 de noviembre 299
 - jurídico, 39
- Ordenamiento jurídico, 39
- Ordenanzas de Sajonia, 10

- Orelanina, 1010
- Organelas
 - autólisis, 201
 - celulares, lesión por tóxico, 697
- Organismos
 - médico-consultivos, 149
 - modificados genéticamente, 998
- Organización
 - del Poder judicial, 49
 - Médica Colegial, 58, 125, 137, 139
- Organoclorados, 750
- Organofosforados, 818
- Organofosforados, 745
- Organomercuriales, 701
- Órganos
 - hematopoyéticos, intoxicación fósforo, 842
 - huecos, 482
 - humanos, obtención y utilización, 181
 - manipulación, 610
 - o miembro principal, 315-317
 - pelvianos en la mujer, autopsia, 289-291
- Orientación profesional, 554
- Orificio
 - craneal, muerte violenta del recién nacido, 686
 - de entrada, 383
 - de ojal, 383
 - de salida, 384, 387
 - respiratorio, 457, 460, 468
 - oclusión, estrangulación recién nacido, 683
- Orina, 813
 - alcohol endógeno, 893
 - análisis toxicológico, 782
 - conservadores, 782
 - densidad, 814
 - intoxicaciones, 725
 - recogida y envío muestras, 814
 - tóxicos, 779
- Ornitina descarboxilasa, 763
- Oro, 750
- Osificación, estado, 680
 - nacimiento a término, 664
- Osmolaridad, 458
- Ovarios, autopsia, 290
- Ovoposición, 259
- nocturna, 256
- Oxalato potásico, 783, 893
- Oxazepam, 814, 822, 825
- Oxibato sódico, 1021
- Oxicianuro de mercurio, 836, 940
- Oxidación
 - biotransformación, 717, 718
 - microbiana alcohol, 893
- Óxido
 - de carbono, 829
 - intoxicación, 211
 - de etileno, 847
 - de plomo, 947
 - nítrico, 453, 859
 - nitroso, 766, 859
- Oxidoreducción, 720
 - celular, 867
- Oxígeno, 740
 - inhalación, 903
- Oxigenoterapia, 869, 874
 - a presión, CO, 834
- Oxihemoglobina, 454, 818, 833
- Oxitocina, aborto, 618
- Oxizepam, 259
- Ozono, 859

P

- Paciente, definición, 78
- Padres separados o divorciados, 492

- Paludismo, quinina, 903
- Panamá, 37
- Pancoast, 603
- Páncreas
 - autólisis, 200
 - lesiones, 449
- Pancreatitis aguda, 202, 234, 334
- Papa Juan Pablo II, encíclica, 604
- Papaver somniferum*, 1015
- Papeles
 - de tornasol, 178
 - reactivos, 840
- Papelinas de heroína, 1016
- Paraaminofeno, 876
- Paracelso, 553
- Paracentesis fetal, 627, 628
- Paracetamol, 720, 732, 734, 783, 821
 - intoxicación, 908-910
- Parafenilendiamina, 875, 877
 - reacciones coloración, 877
- Parafilias, 594-595
 - DSM-IV-TR, 1062
- Parafinización, 221
- Paraguay, 37
- Parálisis
 - del esfínter anal, 586
 - del parasimpático, 900
 - general progresiva, 595, 637
 - pseudobulbar, 974
- Parámetros
 - de confirmación, 771
 - de sospecha, 771
- Paranitrofenol, investigación en orina, 923
- Paranoia o trastorno delirante, 1059, 1149-1154
- Paraoxón, 697, 720
- Paraquat, 697, 720, 745, 821, 846, 925-929
- Parásito, 264
- Parasitoides, 264
- Parathión, 696, 697, 720
- Pared
 - abdominal posparto, 689
 - capilar, tóxicos, 715
- Parricidio, 690
- Partenogénesis, 609
- Partes, 156-157
 - de esencia, 157
 - de estado y de adelanto, 157
 - de interés sanitario, 157
 - de lesiones, 156, 313, 320, 491, 503, 1239
 - laborales, 157
 - médico-forenses, 157
- Partículas, 712-713
- Parto posmortal, 196
- Paso tóxicos a los tejidos, 716-717
- Pasta de coca, 1018
- Paternidad
 - alteración, 663, 673
 - investigación biológica, 302, 663
- Patología
 - fetoplacentaria, 681
 - forense, 7
 - materna circulatoria, muerte por asfixia, 681
 - nasal, 711
 - penitenciaria, 1240
 - autoagresividad, 1240
 - autolesiones, 1240
 - frustración, 1240
 - heteroagresividad, 1240
 - tóxica, 707
- Patria potestad, 88, 101, 107, 488, 663, 666, 1097
 - inhabilitación especial, 315
- Patrón de fragmentación, 796

- Patrones de normalidad cadavérica, 201
- PCB, 766
- PCO₂, 454
- PCP, 1026
- PCR, 260
- p-dimetilaminoazobenceno, sumación de efectos, 699
- Pectinas, 1027
- Pedofilia, 1062, 1196
- Peganum harmala*, 1025
- Peligrosidad, 1085
- civil, 1100
 - social, 1085
- Pelos
- análisis, 722
 - toxicológico, 783
 - arsénico, 717
 - de la barba, 245
 - excreción, 722
 - fulguración, 425
 - pubianos o genitales, 584
- Pelvis, fracturas, 448, 490
- Pemolina, 1021
- Pene, anomalías, 637
- Penetración, 581
- anal, 585
 - diagnóstico, 586
 - bucal, 586
 - de objetos, 587
- Penicilamina, 709, 938
- Penicilina, 779
- G sódica, 1009
- Pentaclorofenol, 856
- Pentazocina, 1015
- Pentila, 353, 357, 200
- Pentobarbital, 783, 823
- Pentotal, 704
- Peptidina, 1015
- Péptidos
- anafilotóxicos, 338
 - natriurético auricular, 475
- Percepción, alteraciones, 1081-1083
- Pérdidas
- de un sentido, 316, 317
 - dentarias, 315
- Perdigones, 400
- Perejil, 1021
- Perforación
- de tímpano, 407
 - estómago *post mortem*, 850
 - uterina gangrenosa, 621
- Perfusión, 454
- Perhexilina, 751
- Pericia médico-legal, 116, 699
- Período
- de incertidumbre
 - de Tourdes, 355
 - diagnóstica, 352
 - de latencia tumor, 763
 - de prueba, 145
 - latencia tumor, 768, 769
- Peritación, 145
- materia
 - civil, 147-149
 - laboral, 149-151
 - médica, 150
 - médico-legal del estado peligroso, 1089
 - oficial, 145
 - penal, 145
 - privada, 145
- Perito, 145, 147, 151-152
- designación, 147-148
 - incompatibilidades, 145
 - médico, 145
 - legal, 145
 - nombramiento, recusaciones, 145
 - tachas, 148
- Peritonitis, 234, 449
- aborto provocado, 621
- Perjuicio
- de afirmación personal, 514
 - de desagravio, 514
 - de longevidad, 514
 - estético, 513
 - juvenil, 514
 - laboral, 514
 - moral, 115
 - obstétrico, 514
 - ocasionado, 115
 - pecuniario, 115
 - por rebote, 1230
 - somático, 115
- Permanganato potásico, 840, 844, 846
- Peroxidación lipídica, 759
- Perros peligrosos, 434
- Persona
- física, 1094
 - jurídica, 1094
- Personal médico del registro civil, 159
- Personalidad, 1046
- anomalías constitucionales, 1060
 - anormal, 1060, 1185
 - antisocial, 1038-1040
 - del agresor, 500
 - del menor, 671
 - hiperemotiva de Dupré, 1220
 - jurídica, 663
 - múltiple o trastorno de identidad disociativo, 1173
 - psicopática, 594, 1060
 - rasgos, 1046
- Perturbaciones mentales, 649
- Perú, 37
- Peso
- pérdida cadáver, 193
 - tóxicos, 821
- Pesticidas, 704-705, 807, 810
- embarazo, 631
- Petequias, 361, 461
- viscerales, 237
- Peyote, 1021, 1025
- pH, 710, 713, 716
- ácido, cocaína, 818
 - cadáver, 178
 - gástrico, 822
 - líquido cefalorraquídeo, 455
 - reducido, 456
 - urinario, 814
 - tóxicos, 780
- Picaduras de animales, 706
- Picnocirosis, 709
- eliminación, 713
- Piel, 357
- absorción tóxicos, 715
 - arsénico, 717
 - contaminación, 860
 - descamación, 674
 - enfermedades profesionales, 547
 - intoxicaciones, 725
 - saponificación, 218
 - suciedad, recién nacido, 679
- Pigmentación eléctrica, 422
- Píldora
- de la paz, 1025
 - del amor, 1026
 - del día siguiente, 668
- Pilocarpina, 245
- Píloro, lesiones, 450
- Pío
- III, 695
 - XII, 636
- Piper methysticum*, 1025
- Piptadenia peregrina*, 1025
- Pirazol, 884
- Piretrina, 919
- Piridoximina, 862
- Piridoxina, 747
- Pirocatecol, 868
- Pirocatequina, 867
- Piromanía, 1062
- Pirotecnia, 841
- pKa, 713
- Placas ateroescleróticas, 229
- Placenta
- en muerte asfíctica intrauterina, 683
 - tóxicos, 715
- Plaguicidas
- intoxicación, 919-929
 - organomercuriales, 939
 - suicidio, 325, 326
- Plan de Estudios, 23
- Plasma, 794
- tóxicos, 782
- Plasmaféresis, 776
- Plásmido, 610
- Plásticos, 761
- Plastificación, 221
- Plata, 857
- Plataforma de L'vov, 796
- Platino, 750
- Platón, 695, 902
- Plegaria del médico, 128
- Pleura, lesiones, 447
- Pleurostótonos, 898
- Plexos coroides, sistemas transporte, 709
- Plomo, 617, 631, 703, 706, 714, 723, 748-749, 752, 857, 881, 947, 951-962
- Plumbemia, 703, 950, 956
- Plumburia, 957
- provocada por la administración de EDTA-Ca, 960
- p-nitroanilina, 810
- PO₂, 454
- Poder
- del Estado, 85
 - legislativo, 42
- Policía
- judicial, 244
 - Sanitaria Mortuoria, 219, 222
- Policitemias, 753
- Polidona, 844
- Polifenoles, 1027, 868
- Polígono de Willis, 233
- Polimorfismo, 720
- Polineuritis, 959
- periférica, 875
- Polineuropatía
- alcohólica, 750
 - del paciente crítico, 349
- Politoxicomanía, 1031
- Poliuretanos. V. *Isocianatos y poliuretanos*
- Polivinilpirrolidona, 844
- Pólvora, 395
- Polvos, 771
- de ángel, 1026
 - intoxicación, 556
 - propiamente dichos, 711
- Porfirinas, metabolismo, 886
- Poros, 709
- membranas, 716
- Portable Mental Status Questionnaire (SPMSSQ) de Pfeiffer, 526
- Posición prona en el sueño, 236, 237
- Potasa, 852
- Potasio, 208, 250
- Potencia tóxica, 823
- Potenciales
- acústicos tronculares, 186
 - carcinogénico, 864
 - evocados, 184

- Potenciales (cont.)
 -- somestésicos, 186
 -- redox, 250
 Potestad jurisdiccional, 51
 Potosio en el humor vítreo, 477
 Practicantes, 63
 Pralidoxima, 714, 924
 Prealbúmina, concentración, 666
 Preceptos profesionales, 58
 Precipitación, 325, 368-370, 715
 Predadores, 264
 Prednisona, 845
 Preparaciones ilícitas, investigación toxicológica, 1031
 Prescripción de drogas, 110
 Presión
 -- arterial, 184
 -- de oxígeno, 816
 -- intraabdominal, 820
 -- intraocular, 250
 Presiones parciales, mecanismo de difusión, 712
 Prestaciones
 -- económicas, 540
 -- sanitarias, 540
 Prevención de Riesgos Laborales, 91, 554
 Prima facie, 68
 Primera asistencia facultativa, 313
 Primidona, 915
Primum non nocere, 68
 Principio
 -- de autonomía, 68, 75, 91, 127
 -- de beneficencia, 67, 69, 88, 102, 127
 -- de benevolencia, 127
 -- de confidencialidad, 127
 -- de Fick, 453
 -- de justicia, 68, 69, 127
 -- paternalista de beneficencia, 85
 -- utilitarista, 127
 Principios
 -- de Ética Médica Europea, 129, 132-134
 -- de toxicidad por vía
 -- -- digestiva, 714-715
 -- -- respiratoria, 713
 Prisión, suicidio, 324
 Privación de sentido abuso sexual, 590
 Privada de razón, 591
 Problemas psicosociales y ambientales
 DSM-IV, 1060
 Procaína, 783
 Procedimientos de urgencia, perito, 146
 Procesos, 49-50
 -- anaeróbico, 816
 -- civil, 49-50
 -- condensadores, docimasia hidrostática, 678
 -- conservadores, 214-225
 -- convulsivantes, 198
 -- Declarativos, 147
 -- de disociación de la llama, 796
 -- de Madame Laffarge, 696
 -- del conde de Bocarmé, 902, 696
 -- enzimáticos, 201
 -- especiales, 147, 667, 1098
 -- laboral, 149
 -- penal, 49-51, 145
 -- úlcero-necrótico por benzol, 868
 Procoagulantes, 869
 Procreación artificial, consentimiento, 91
 Prodigalidad, 1105
 Pródigo, 1105
 Producción *in situ* del tóxico
 post mortem, 815
 Productos
 -- básicos, 816
 -- de limpieza, 857
 -- de transformación, 779
 -- domésticos, suicidio, 325
 -- sospechosos, 778, 807-810
 -- -- screening por cromatografía de capa fina, 807
 -- vegetales, intoxicación, 702
 -- volátiles, 816
 Profador, 1015
 Profesiones paramédicas, 63
 Prognosis criminal, 1085
 Progresión y desarrollo neoplásico, 762
 Prolapso de la válvula mitral, 229
 Prolin-hidroxilasa, 926
 Promoción neoplásica, 762
 Promotores, 763, 766
 Propano, 723
 Propanol, 893
 Propiedad Intelectual, 104
 Propirán, 1015
 Propoxifeno, 819
 Propranolol, 780
 Prostaglandinas, 340, 358, 453-454
 -- aborto, 618
 Prostitución, 435, 641
 Proteasas, 205
 Protección
 -- de Datos
 -- -- de Carácter Personal, 96, 105
 -- -- de Salud Informatizados, 96
 -- de menores, 669
 -- Jurídica del Menor, 96, 667
 -- y Atención a las Personas Mayores, 501
 Proteínas, 203, 209
 -- de la leche, 235
 -- de unión al retinol (RBP), 966
 -- integrales, 709
 -- periféricas, 709
Proteus vulgaris, 815
 Protocolos
 -- «Task Force», 188
 -- de diagnóstico de muerte, 182-183
 -- de muerte cerebral, 181
 -- de Prevención de Suicidios, 1241
 -- entomología, 256
 -- para la prueba pericial médica en las agresiones sexuales, 596-599
 -- pruebas entomológicas, 268
 Protoporfirina (PPF) libre
 en los hemates, 957
 Provokol, aborto, 615
 Proyecto de alta velocidad, 394, 399
 Proyecto genoma humano, 129
 Prueba
 -- absoluta, 154
 -- cierta, 517
 -- contradictoria, 154
 -- de consumo reciente de alcohol, 889
 -- de detección
 -- -- de alcoholemia, 879
 -- -- de la alcoholemia
 -- -- -- infracciones, 880
 -- -- personal sanitario, 880
 -- de Falck, 898
 -- de Kleinhauer-Betke, 627
 -- de la apnea, 184
 -- de la hidrargiria provocada, 945
 -- de la impotencia, 639-640
 -- de la pérdida de facultades, 889
 -- de Marquis, 807, 810
 -- de Mecke, 807
 -- de neotetrazolio, 206
 -- de Zwikker, 809
 -- del aire espirado, especificidad, 891
 -- del Congreso, 640
 -- del lavado, 352
 -- neurofisiológica, 186
 -- pericial médica, 145
 -- proyectiva, 1230
 -- rápida de Duquenois modificada, 808
 -- relativa, 154
 Prulaurasina, 837
 Psicodiagnóstico de Rorschach, 1048
 Psicofármacos, suicidio, 325
 Psicópatas, tipos clínicos, 1186
 Psicopatías, 1070, 1185
 Psicopatología
 -- cuantitativa, 1050
 -- laboral
 -- -- toxicomanías, 1209, 1214
 -- -- bossing, 1210
 -- -- bullying, 1210
 -- -- burnout, 1211
 -- -- ergonomía, 1210
 -- -- fatiga, 1212
 -- -- ijime, 1210
 -- -- neurosis, 1214
 -- -- prevención, 1210
 -- -- psicosis
 -- -- -- postraumáticas, 1214
 -- -- -- tóxica, 1212
 -- -- Resolución del Parlamento Europeo, 1212
 -- -- síndrome de acoso moral (mobbing), 1210-1211
 -- -- -- agresiones verbales, 1211
 -- -- -- rumores, 1211
 -- -- -- violencia física, 1211
 -- -- -- whistleblowing, 1210
 Psicosis
 -- cerebral local, 1121
 -- endocrino, 1122
 -- y demencia, 1223
 -- cuestionario WAIS, 1223
 Psicosis, 1059, 1070, 1140
 -- alcohólicas, Medicina legal, 1131
 -- -- imputabilidad
 -- -- -- intoxicaciones agudas, embriaguez, 1133
 -- atípicas y marginales, 1059
 -- cannábica, 1024
 -- confusional aguda. V. *Delirium*
 -- endógena, 1059
 -- esquizofrénicas, 1140, 1223
 -- abulia, 1144
 -- agitación catatónica, 1145
 -- alucinaciones, 1143
 -- amaneramientos, 1145
 -- ambivalencia, 1144
 -- catalepsia, 1145
 -- catatonia, 1140
 -- demencia, 1140
 -- divulgación del pensamiento, 1143
 -- eco del pensamiento, 1143
 -- ecolalia, 1145
 -- embotamiento afectivo, 1144
 -- estereotipias, 1145
 -- hebefrenia, 1140
 -- inspiraciones delirantes, 1144
 -- parapsia, 1145
 -- paranimias, 1145
 -- pensamiento debilitado, 1143
 -- recuerdos delirantes, 1145
 -- robo del pensamiento, 1143
 -- suicidio, 1147
 -- temple delirante, 1144
 -- teorías, 1142
 -- exógena, 1059
 -- de Boenhoeffer, 698
 -- funcional, 1059
 -- maniaco-depresiva, 595, 1059
 -- orgánica, 1059, 1121
 -- paranoides, cocaína, 1018
 -- postraumáticas, 1223
 -- sintomática, 1059, 1121
 -- traumáticas, Medicina legal, 1129-1130
 Psicotrauma, 1059
 Psicotropos, 743
Psilocibe mexicana, 1025

Psilocibina, 1025, 1027
 Psilocina, 1027
 Psocópteros, 264
 Ptomaínas, 209, 696
 Publicaciones médicas, 99
 Puestos de trabajo, clasificación, 556
 Pulmón, 237
 - biotransformación, 718
 - de choque, 339
 - extracción, 287
 - feto, 666
 - funciones metabólicas, 453
 - hemorrágico, 682
 - húmedo, 339
 - lesiones, 447
 - peso, 474
 - recién nacido, permanencia en el agua, 676

Punción de las membranas, aborto, 615

Punto

- crioscópico, 250, 458
 - de «no retorno», 189
 - de osificación
 - de Beclard, 665
 - diafisario, 665

Puntuación

- bruta tests, 1045
 - tipificada tests, 1045

Pupa, 254

Pupila

- dilatación, 196
 - muerte, 245

Púrpura

- de Schmidt, 344
 - hipostática, 194, 461

Putrefacción, 179, 191, 208-212, 784,

815, 849

- aireación, 211
 - bacteriología, 208
 - cadavérica, 244

- calor, 211

- degradación de tóxicos, 815, 816

- deshidratación, 815, 816

- evolución, 210-211, 251

- fases, 254

- frío, 211

- humedad, 211

- influencias

- ambientales, 210

- constitucionales, 210

- meconio, 680

- períodos, 209-210

- pulmón, 676, 677

- química, 208-209

- sequedad, 211

- tardía, 255

- temperatura, 211

Putrilo, 210

Q

Quantum Doloris, 532

Quelantes, 714

Quemaduras, 355, 490, 715

- de cuarto

- grado, 428

- quinto y sexto grado, 410

- de primer grado, 409

- de segundo grado, 410

- de tercer grado, 410

- diatérmicas, 429

- eléctricas, 421

- muerte violenta

- del recién nacido, 687

- infantil, 690

- por cáusticos, 431-433

- delito contra la seguridad, 433

- intoxicaciones, 433

- por fulguración, 424

- químicas, 756, 848

- térmicas, 409-415

Queratinas, 722

Queratófago, 264

Queratosis, 936

Querella, 51

Quimeras, 611

Quimiorreceptores, 455

Quimioterapia, leucemia, 753

Quina, 903

Quinidina, 903

Quinina, 618, 903-904

Quinolefina, 903

R

Radiaciones, 556

- infrarroja, 429

- ionizantes, 427, 752, 760

- cáncer cutáneo, 757

- daño feto, 631

- no ionizantes, 429

- solar, 257

- ultravioleta, 429

Radicales

- halogenados, 856

- libres, 338, 348, 456, 631, 697, 720,

723-724, 759, 863, 887

- oxigenados, 760, 761

Radiodermatitis, 426-429

- crónica, 428

- quemaduras de cuarto grado, 428

Radiografía, 106

- abdominal, 179

Radioinmunoanálisis, 802-803

Radionucleótidos, contaminación

alimentos, 989

Rango, 821

Rapto, 579

Raquel, 641

Raquis

- autopsia, 280-281

- incisiones cutáneas, 280

- cervical, lesiones, 528

- dorsal, lesiones, 528

- lumbar, fracturas, 528

RAST, 482

Raticidas, 704

Rating Scale for Depression de Hamilton,

526

Rayos

- X, aborto, 617

Razón

- benzoilecgonina/cocaína, 825

- cerebro/sangre, 825

- de enfriamiento, 247

- hígado/sangre, 823

- masa/carga, 796

Reabsorción pasiva, 780

Reacción

- aguda al estrés, 1171

- crisis, 1172

- anafiláctica, 482

- antígeno-anticuerpo, 802

- colorimétrica, 794

- cruzada, 804

- de alarma, 483

- de envejecimiento, 922

- de Fenton, 935

- de Haber-Weiss, 935

- de hidrólisis, 816

- de Kaye, 869

- de Pearce, 869

- de reducción, 816

- de Vitali, 900

- de Webster, 874

- exógena aguda, 1121

- flush, 886

- hística inespecífica, 724

- leucocitaria, 352

- neurótica, 1059

- pánica, 1024

- LSD, 1027

- p-dimetilamino-benzaldehído, 900

- tóxica aguda, 812

- vital, 351

- vivencial anormal, 1059

Real Decreto

- 1. 975/78, de 12 de mayo, 940

- 1. 995/1978 de 12 de mayo, 964

- 2. 330/1982, Autopsias clínicas, 275,

293-294

- 2236/1993, 45, 79

- 63/1995, 82

- de 27 de enero de 1930, 138

- Ley, 44

Reales Academias de Medicina, 21

Reanimación, 242

- cardiopulmonar, eutanasia, 173

Reblandecimiento, 200

Receptores, 709, 821

- fijación de los tóxicos, 715

- nicotínicos, 1028

Recetas

- ilegibles, 120

- médicas, 95

Recién nacido

- aspectos penales, 673

- autopsia, 292-293

- abdomen, 292

- cuello, 292

- examen externo, 292

- puntos de osificación, 293

- tórax, 292

- eutanasia, 173-174

Reclamación de honorarios, 99

Recomendación del Comité Permanente

de Médicos de la CE

sobre el sida, 129

Reconocimientos perito, 146

Recta, 157-158

Recuperación del recién nacido, 174

Recurso, 45

- de casación, 52

Recusación, 146, 148

Red vascular, 210

Redistribución

- del tóxico, 717

- post mortem de tóxicos, 819, 820

Reducción, biotransformación, 717, 718

Reflejos

- cefálicos, ausencia, 184

- disminución, alcohol, 888

- espinales, 897

- inhibitorio, 468

- trigémino facial, 186

Refrigeración, 221-222

Régimen

- Económico del Matrimonio, 666

- terapéutico, 813

Registros

- con electrodos profundos, 186

- de Holter, 228

Reglamento

- (CE) N.º 178/2002

- de 28 de enero, del Parlamento

Europeo, 994

- del Parlamento Europeo, 1000-1004

- de la Organización Médica Colegial,

130

- de los Institutos de Medicina legal,

18-20

- clínicas médico-forenses, 19

Reglamento (cont.)

- consejo de dirección, 19
- director, 19
- servicios, 19
- de Policía Sanitaria Mortuoria, 222-224
- del Registro civil, 159-160, 331
- General de Circulación, 890
- Orgánico del Cuerpo de Médicos Forenses, 276

Regulación

- deontológico del secreto médico, 98-102
- legal del secreto médico, 95-98

REL hepático, 719

Relación

- bilis/sangre, 825
- causa/efecto concentración tóxica, 812
- con el agresor, 494
- contractual, 71
- de causalidad, 115
- familiar, 487
- hígado/sangre, 825
- médico-paciente, 67-69, 107
- nordiazepam/oxazepam, administración crónica, 823
- objetal arcaica, 1039
- orina/sangre, 825
- paterno-filial, 607
- plasma/sangre total, 814
- tóxico/metabolito, 823-824
- ventilación-perfusión, 454

Religión, 97

Reloj

- biológico, 256
- *post mortem*, 251

Representante

- enfermo, 88, 174
- legal, 90, 1095

Reproducción

- asistida, 86, 602
- aspectos éticos, 604-605
- coste económico, 604
- delitos
- de escándalo público, 608
- de estafas, 608
- de lesiones, 608
- falsificación de documentos, 608
- filiación, 607
- suposición de parto, 608
- clónica, 611

República Dominicana, 37

Requisitos ejercicio legal de la medicina, 59

Reserpina, 821

Residuos biológicos hospitalarios, 435

Resolución, 45

Respiración

- artificial, 677, 722, 834
- celular, 838
- control, 455
- pulmonar recién nacido, 674
- residual, 839
- sin vida, 677

Responsabilidad

- «casi objetiva», 73, 109-124, 1068
- civil, 47, 111-114
- contractual, 112
- de origen penal, 113-114
- autores y cómplices, 113
- extracontractual o aquiliana, 112
- contractual, 46
- definición, 109
- extracontractual, 46
- *in eligendo*, 72
- moral, 68, 1086
- objetiva, 47, 112-113
- obligación, 114
- patrimonial, 113

- penal, 110-11, 698
- profesional, 107
- muerte del feto durante el parto, 681

Respuesta

- de Doll, 184
- farmacológica, 813
- fisiológica, 821
- monometamérica, 897
- polimetamérica, 897
- *Restitutio in integrum*, 506

Restos

- cadavéricos, 275
- investigación genética, 303
- óseos, 305

Resucitación cardiopulmonar, 461

Resultado

- binario análisis, 814
- *post mortem*, interpretación, 823

Retención placentaria, 619

Retículo endoplásmico liso, 885

Retraso

- estatuponderal, 490
- mental, 1060, 1062, 1064, 1100, 1115-1118

Revocación de la incapacidad, 1102

Rf, tiempo de retención, 720

Ribete

- de Burton, 721
- gingival de Burton, 956

Ribosomas, 697

Riesgo, 47

- atípico, 79
- fetal, 628
- por fármacos, 629-631
- profesional, 553
- suicida, 323
- típico, 79

Rigidez, 191

- cadavérica, 179, 195-198, 249, 250, 457, 820, 839, 898

Rigor mortis, 196

Rinitis, 853

Riña tumultuaria, 316

Riñón

- alcohol, 717
- análisis toxicológico, 782
- autopsia, 289, 336
- biotransformación, 717, 718
- intoxicación fósforo, 842
- lesiones, 449
- tóxicos, 717

Ritmos circadianos, 228

Rivea corymbosa, 1025

Rodhanasa, 720

Rol sexual, 651

Rongalita C, 841

Rotenona, 919

Rotura

- de aorta, 242
- de corazón, 242
- del útero, aborto provocado, 620

Rubéola, 632

Ruda, aborto, 618

Ruibarbo, 618

Ruido, 556

Ruta metabólica endógena, 821

S

Sabina, aborto, 618

S-adenosilmetionina (SAM), 719

Sadismo, 1196

Sexual, 1062

Salbutamol, 567

Sales

- cianuradas, 836, 837
- de cobalto, 841

- de talio, 715
- inorgánicas de fósforo, 842
- mercuriales, 939-940
- Salfumán, 846, 847, 857
- Salicilatos, 732, 743, 795
- intoxicación, 907-908
- Salinización, aborto, 616
- Saliva, 794
- excreción, 721
- restos, investigación genética, 304
- Salpicadura, 422
- Salsalinol, 887
- Salud
- del trabajador, 553
- laboral, 79
- reconocimiento, 91
- psíquica embarazada, aborto, 626
- Salvatán, 931
- Sana crítica, 148
- Sangre
- alcohol, 717
- análisis toxicológico, 781
- cuantitativo, 781
- artificial, 834
- autólisis, 200
- cardíaca, 820
- alcohol endógeno, 893
- coagulación, 352
- femoral, 819
- fluidez, 462
- gases, análisis, 790
- muestra, 813
- oxigenada, 838
- para alcoholemia y tóxicos volátiles, 785
- periférica, 819
- *post mortem*, 782, 820
- recogida y envío de muestras, 814
- total, tóxicos, 782
- tóxicos, 782
- Sangrías, aborto, 614
- Sanidad Penitenciaria, 1238
- Santo
- Oficio, 636
- Tomás de Aquino, 67
- Saponificación, 211, 216-218, 252
- condiciones, 217
- edad, 217
- evolución, 216
- humedad, 217
- obesidad, 217
- sexo, 217
- Saprófago, 264
- Sarcoidosis, 231
- Sarcoma de Kaposi, 585
- Sasafrás, 1021
- Saturación sistemas metabolizantes, 823
- Saturnismo, 706, 948, 956
- Scalp, 366
- Screening
- de drogas de abuso, 814
- de pesticidas, 807
- de tóxicos, 781-782
- orgánicos en hígado, 806
- preparación de muestras, 806
- para aniones, 806
- tóxicos, resultado binario, 814
- Sección
- medular, 445
- venosa total, 345
- Secreción
- alveolar, 713
- biliar, 484
- láctea posparto, 689
- mamaria fetal, 679
- tubular activa, 780
- Secretario judicial, 278
- Secreto, 93-102

- Secuelas concurrentes, 524
 Sedantes, 845
 - alcohol, 895
 Seguridad
 - alimentaria 994-997
 - - riesgos especiales y específicos en materia de, 997-1004
 - trazabilidad, 994
 - ciudadana, 315
 - en el trabajo, 552-555
 Seguros de responsabilidad profesional, 110
 Seleginina, 814
 Selenio, 857
 Semen, 635, 636
 Semiimputabilidad, 1071
 Semillas fosfóricas, 841
 Sen, 618
 Senado holandés, 172
 Seno auricular, 232
 Senos carotídeos, 479, 481
 Sensibilidad
 - a los alimentos, 991
 - diferencias individuales, 821
 Separación matrimonial, 107, 635
 - causas, 648-649
 Sepsis, 347
 Sepultamiento, 470
 - muerte
 - - del recién nacido, 684
 - - violenta infantil, 690
 Serotonina, 207, 356, 357, 454
 Servicios
 - de los Institutos de Medicina Legal, 19
 - de prevención, 555
 - - externos, 555-556
 - - funciones, 556
 - - propios, 555
 - de protección del menor, 491
 - médicos de empresa, 554
 - Nacional de Higiene y Seguridad en el Trabajo, 787
 - Unidad de Documentación Clínica, 107
 Seudohermafroditismo, 643
 Seudoma por conversión, 730
 Sevicias, 488, 649
 Sexo
 - biológico, 651
 - cromatínico, 645, 651
 - cromosómico, 642, 645, 651
 - del recién nacido, 664
 - - dudoso, dictámenes periciales, 664
 - genético, 642, 651
 - genital, 651
 - gonadal, 642, 651
 - hormonal, 645, 651
 - morfológico, 651
 - psicosocial, 651
 - psíquico, 646, 651
 - social, 646, 651
 Sexología forense, 579
 Shock, 331-332, 724
 - aborto provocado, 621
 - alteraciones secundarias, 339-342
 - anafiláctico, 202
 - cardiogénico, 333, 336-337
 - eléctrico transcerebral, 188
 - emocional, 1219
 - fisiopatología, 332-333
 - hipovolémico, 333, 334
 - materno, 629
 - neurogénico, 334
 - psíquico, muerte violenta recién nacido, 688
 - séptico, 333, 337-339, 347
 - - hallazgos de autopsia, 338
 Shunt, 454
 Sialinización, 800
 SIDA, 83, 204, 434, 585, 598, 632, 785, 786
 Sífilis, 585, 632
 Signo
 - cese oxidorreducciones hísticas, 179
 - clásico de Chavigny, 336
 - de Amussat, 465
 - de Celso, 351
 - de D'Halluin, 180
 - de funciones vitales, 179
 - de la cuádruple fractura, 369
 - de la dilatación anal refleja, 586
 - de Magnan, 1018
 - de Martín, 464
 - de muerte, 178-189
 - - cerebral, 181
 - de Otto, 465
 - de putrefacción, 179
 - de Rebouillat, 179
 - de Ripauld, 188, 246
 - de Sommer-Larcher, 246
 - del salto traumático, 377
 - paramédicos, 244, 251
 - vitales, intoxicaciones, 725
 - vulgar de Icard, 179
 Silibina, 1009
 Silimarina, 1009
Silybum marianum, 1009
 Silla eléctrica, 420
 Simulación, 1200-1027, 1241
 Simuladores
 - permanentes, tipos, 1203
 - personalidad, tipos, 1204
 Sinceridad de las confesiones y declaraciones, 1052
 Síncope, 229
 - fatal, 481
 - mortal, 481
 - - autopsia, 482
 - vasopresor, 480
 Sindicación Médica, 141
 Sindicat de Metges de Catalunya i Balears, 141
 Síndrome
 - alcohólico fetal, 631
 - amnésico, 1124
 - amotivacional, 1024
 - bioquímico de la muerte cerebral, 187
 - cardiovascular, 739-741
 - colinérgico, 745
 - confusional y coma, 1223
 - copriniano, 1013
 - de abstinencia, 698, 1079, 1239
 - - de la cocaína, 1019
 - - de la heroína, 1017
 - - de los recién nacidos, 1017
 - - del tabaco, 1029
 - de alarma por benzol, 868
 - de Bland-Garland, 231
 - de Brugada, 233
 - de compresión (*crush syndrome*), 367
 - de dependencia del alcohol, 879
 - de despersonalización-desrealización, 1176
 - de dificultad respiratoria aguda, 339
 - de disfunción multiorgánica (SDMO), 347
 - de distrés respiratorio del adulto, 339, 448, 742, 743, 773, 853
 - de Down, 627
 - de enclaustramiento, 730
 - de Estocolmo, 1175
 - de estrés postraumático, 496
 - de explosión, 407
 - de Ganser, 1174
 - de Garg, 233
 - de Gower, 480
 - de hiperventilación, 483
 - de Horner, 445
 - de Klinefelter, 642
 - de Korsakoff, 1223. V. también *Síndrome amnésico*
 - de Leonardo da Vinci, 151
 - de los testículos ausentes, 643
 - de Marfan, 233
 - de Morris, 643
 - de onda explosiva, 407
 - de QT alargado, 233
 - de Reifstein, 643
 - de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), 347
 - de Reye, 204
 - de Turner, 643
 - de Waterhouse-Friederichsen, 342
 - de Wiskot-Aldrich, 627
 - de Wolf-Parkinson-White, 233
 - del aceite tóxico, 750
 - del hombre XX, 642
 - del QT
 - - largo, 227
 - - prolongado, 233
 - delirante orgánico, 1122, 1125
 - dermatológico por tóxicos, 755-758
 - digestivo, 956
 - - benzol, 868
 - dolorosos, 1176
 - faloidiano, 1006-1010
 - fetal por warfarina, 630
 - general de adaptación, 483
 - giromitriano, 1011
 - hematológico tóxicos, 751-755
 - hemorrágico por benzol, 868
 - hepatorenal, 737, 956
 - hepatotóxico, 733-737
 - intermedio, 745
 - lividiano, 1013
 - maligno, intoxicación neurolépticos, 914
 - mental orgánico no especificado, 1122
 - mielodisplásico, 753
 - muscarínico, 1011-1013
 - nefrotóxico, 737-739
 - - etiopatogenia, 737
 - neuroanémico, 868
 - oreliano, 1010-1011
 - orgánico, 1122, 1125
 - panteriano, 1012-1013
 - posconmocional, 1217, 1224
 - respiratorio por tóxicos, 741-746
 - sudoriano, 1011-1012
 - tóxico general, 617
 Sinergismo tóxicos, 822
 Sinestesias, alucinógenos, 1025
 Síntesis letal, 821
 - metabolitos, 723
 Sistema
 - AMDP, 1051
 - aminooxidasa, 718
 - cardiovascular, emoción, 483
 - *carrier* tóxico, 709
 - complemento, 339
 - de Documentación Psiquiátrico-forense, 1051
 - endocrino, muerte súbita, 234
 - gastrointestinal, emoción, 484
 - límbico, 455
 - microsomal
 - - enzimático, droga, 705
 - - hepático, 817
 - - MEOS, 719
 - monooxigenasa, 718
 - Nacional de Salud, 73
 - nervioso
 - - autónomo, 479
 - - central
 - - - alcohol, 888

Sistema (cont.)

- intoxicaciones, 725
- muerte súbita, 233
- tóxicos, 715, 717
- parasimpático, 479
- simpático, 479
- TOXI-LAB, 806, 807
- transportador tóxico, 709
- Sixto V, Constitución *Cum Frequenter*, 636
- SNP (polimorfismos nucleotídicos simples), 1332
- Sobredosis, 812, 823
- vía oral, 822
- Sobrevivencia, 242
- después del parto, diagnóstico, 663
- Socialidad, 1094
- Sociedad
 - Americana de Electroencefalografía, 185
 - Española de Neurofisiología Clínica, 185
 - Internacional de Genética Forense, 1285
- Sodio, 207, 250
- Sofocación, 192, 238, 239, 365, 460, 468-471
 - muerte violenta infantil, 690
 - por carencia de aire respirable, 470-471
 - por compresión toracoabdominal, 470
 - por oclusión
 - de orificios, 468-469
 - intrínseca vías respiratorias, 469-470, 471
- Solanáceas, 899
- Soldadura autógena, 830
- Sólidos
 - intoxicación, 556
 - sustancias irritantes y cáusticas, 846
- Solubilización sólido, 713
- Solución de Fowler, 936
- Sonambulismo, 590
- Sonda de Krause, aborto, 615
- Soportes, 98
- Sordera sensorial, 632
- Sordomudez, 1082
- Sosas, 846
- Sotos, 57
- SPECT, 185
- Speed, 1019
- Speedball (cocaína mezclada con heroína), 1018, 1019
- Staphylococcus aureus*, 815
- STP, 1025, 1026
- Strychnus*
 - *ignatii*, 896
 - *nux vomica*, 896
- Sublimado corrosivo, 940
- Submarinista, muerte, 472
- Subnarcosis, 1056
- Subnormalidad, concepto, 1115
- Succiner (ácido 2-3-dimercaptosuccínico), 961
- Sueño eterno, 166
- Suero
 - clorurado, 845
 - de la verdad, 1054
- Sufrimiento
 - anóxico, 458
 - fetal, 681
- Sugilaciones, 361
- Suicida, 90
- Suicide bag, 201
- Suicidio, 322, 1239
 - a lo bonzo, 409
 - asistido, 324
 - balance, 328
 - colectivo, 324
 - por monóxido de carbono, 830
 - consumado, 322, 323
 - cooperación, 311
 - edad, 325
 - en corto circuito, 328
 - en el medio penitenciario, 324
 - epidemiología, 324
 - estilo bonzo, 326
 - frustrado, 171
 - inducción, 311
 - inducido, 328
 - mecanismo de muerte, 326
 - múltiple, 327
 - Guyana, 327
 - por explosión, 326
- Sulfato, 780, 858
 - amónico, 792
 - de atropina, 923
 - de cobre, 844
 - de plomo, 947
 - ferroso, 840
- Sulfito, 990
- Sulfocianato, 720
- Sulfocianuro, 836, 838
- Sulfoconjugación, 719, 720, 867
- Sulfoconjugados, 867, 876
- Sulfotransferasa, 719
- Sulfoxidación, 719
- Sulfuro
 - de carbono, 862-863
 - de hidrógeno, 754, 784
 - de hierro, 211
 - de plomo, 947
- Sumario, 276
 - secreto de, 99
- Sumersión, 326, 380, 457, 460, 471-477
 - en líquidos más ligeros que el agua
 - pulmón, 677
 - tras nacimiento, 678
- Summa Angelica*, 635
- Supercontracción, 198
- Superoxidación, 720
- Superóxido, 720
 - dismutasa, 724, 926
- Suposición de parto, 663, 673
- Suprarrenal, autólisis, 200
- Surco
 - ahorcadura, 464
 - del cuello, 683
- Surfactantes pulmonares, 199, 453
- Suspensión de las medidas de mantenimiento, 174
- Sustancias
 - azucaradas, fermentación, 878
 - azufradas, 714, 841
 - cancerígenas, metabolismo, 761
 - hepatotóxicas, clasificación, 733-734
 - irritantes y cáusticas, 846
 - metahemoglobinizantes, 753, 841
 - nefrotóxicas, 737
 - no volátiles, 881
 - psicotrópicas, seguridad del tráfico, 879
 - semivolátiles, 881
 - vasoactivas, 881
 - volátiles, 854, 881
 - generación, 816

T

- Tabaco, 829, 902, 1027-1030
- Tabaquismo, 227, 236
- Tabenantha iboga*, 1025
- Tabicamiento del maxilar inferior, 665
- Tablas JAMA, 521-523
- Taladrina, 475
- Tálamo, 458
- Talasemia, 205

- Talidomida, 117, 630, 748, 779
- Talio, 617, 748, 749, 785, 973-976
- Tallos de laminaria, aborto, 615
- Tanatoquímica, 200, 201-208
- Taninos, 714, 766
- Taponamiento
 - cardíaco, 242, 336
 - vaginal, aborto, 615
- Taquiarritmia, 229
- Tareas de riesgo, 856-859
- Tarsitano, 356
- Tártaro emético, 840
- Tartracina, 990
- Tasación, 161
- Tasas de alcohol, 880
- Taurina, 204
- Taxones, 256
- Técnicas
 - Bleuler-Jung, 1050
 - cromatográficas, 797-802, 814
 - de citogenética, 625
 - de Lecha-Marzo, 178
 - de Lomba, 898
 - de Stas-Otto, 792
 - enzimoquímicas, 354
 - espectrofotométricas, 794-797
 - histoquímica, 355
 - inmunohistoquímica, 356
 - inmunoquímicas, 802-804
 - proyectivas, 1047
- Tecnopatías, 546
- Tejidos
 - adiposo, tóxicos, 717
 - linfoides, 237
 - manipulación, 610
 - muscular, intoxicación fósforo, 842
 - óseo, plomo, 717
 - paso de los tóxicos, 715
 - retracción, 352
- Tejo, 618
- Telilla albuminosa, 193
- Tembler de los azogados, 943
- Temperatura
 - mecanismo de difusión, 712
 - premortal, 191
 - rectal o vaginal del cadáver, 244
- Tensión ocular, 246
- Teoría
 - de la culpa, 47
 - de la frustración-agresión, 1038
- Test
 - bioquímicos de detección, 722
 - clásico *in vivo*, 763
 - colorimétricos, 901
 - de absorción excesiva, 700
 - de percepción temática (TAT) de Murria, 1049
 - de Bühler, 1050
 - de dominós de Anstey, 1046
 - de frustración de Rosenzweig, 1049-1050
 - de Gibson, 1091
 - de impregnación, 700
 - de inteligencia, 1043-1046
 - tipo Wechsler, 1045
 - de Koch, 498
 - de la leucocitosis, 353
 - de la plumburia provocada, 957
 - de las fosfatasa alcalinas granulocíticas, 870
 - de las matrices progresivas de Raven, 1045
 - de Lüscher, 1050
 - de Meixner, 1008
 - de mutagenicidad, 763
 - de personalidad, 1043
 - de Raven, 1091
 - de Reinsch, 805, 937

Test (cont.)

- de Rorschach, 1091
 - de salud general de Goldberg, 498, 499
 - de Staabs, 1050
 - del árbol de Koch, 1049
 - del azul sólido, 808
 - del hámster, 611
 - economía, 1044
 - ELISA, 358
 - fiabilidad, 1043
 - generales toxicología, 778
 - mentales, 1042
 - microcristalinos, 794
 - mioquinético de Mira, 1091
 - proyectivo, 1091
 - proyectivos, 1047
 - rápidos
 - de inducción de tumores, 764
 - predictivos, 764
 - sensibilidad, 1043
 - utilidad, 1044
 - validez, 1043
 Testador, 243
 Testamentación, 1106
 Testamento, 1100
 - biológico, 174
 - holográfico, 1108
 - menores, 667
 - vital, 174
 Testículos, autopsia, 291
 Testigo, 145, 148
 - con deber de guardar secreto, 100
 - de Jehová, 90
 - perito, 148-149
 Testosterona, 643, 869
 Tetania, 455
 Tétanos, 198, 250
 - estrófico, 898
 - postabortivos, 621
 Tetraciclina, 629
 Tetracloroetileno, 864
 Tetracloruro de carbono, 697, 715, 723, 763, 766, 863-864, 1009
 Tetraetilo de plomo, 864, 948
 Tetrahidrocannabinol, 824, 1023
 Tetrahidroisoquinoleínas, 887
 Tetrahidropapaverolina, 887
 Tetratratato sódico, 841
 Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social, 538, 542
 Tiamina, 773
 Tiazidas, 744
 Tiempo
 - aproximado de análisis, 779
 - de respuesta, alcohol, 888
 - de retención, 801
 - análisis cualitativo, 801
 - probable de agonía, 243
 Tierra de Fuller, 928
 Tijeras, 387
 Tildina, 1015
 Timo, 235
 - autólisis, 200
 Timolépticos, 911
 Timonoanalépticos, 911
 Tiofanato, 765, 839, 1028-1030
 Tionina, 834
 Tiopental, 783
 Tiorredoxina reductasa, 934
 Tioxantenos, 913
 Tipicidad, 48
 Tipificación delito, 48
 Tipología criminal, 1039
 Tiramina, 816, 881
 Tiroglobulina, 458
 Tiroxina, 207
 Tisanópteros, 263, 264

Título

- académico, 62
 - oficial, 62, 63
 TLV, 699
 TMA, 1021
 Tocoferoles, 990
 TOCP (triorito-cresil-fosfato), 703
 Tolerancia, 1015
 - cruzada tóxicos, 821
 - farmacodinámica, 821
 - metabólica tóxicos, 821
 Tolueno, 867, 870
 Tomografía
 - computarizada, 187
 - por emisión de fotón único, 529
 - contrastada con xenón, 185
 Tórax
 - abertura, 285
 - autopsia, 285-289
 - traumatismos, 446-448
 Tortura, 319
 - definición, 319
 - lesión eléctrica, 424
 Toxafeno, 919
 Toxicidad, 704, 779
 Tóxico, 695-696
 - ácido, extracción, 807
 - activo
 - liposoluble, 712
 - reacción química, 712
 - administración intravenosa, 824
 - afinidad por los tejidos, 819
 - alteración, 698-699
 - anoxiante, 838
 - básicos y neutros, extracción, 808
 - cardíaco, 739-740
 - cuadros agudos o crónicos, 724
 - dependencia psíquica y física, 698
 - detección *in situ*, 787
 - distribución, 822
 - en sangre, 782
 - hacia otros tejidos, 708
 - dosis y duración de la administración, 822
 - edad, 821
 - efectos anticolinérgicos, 824
 - eliminación, 775
 - estimación tiempo supervivencia, 824
 - estructura química, 721
 - excreción, 708
 - extracción, 781
 - factores
 - farmacológico, 822
 - fisiológicos, 821
 - gaseoso, 789
 - o volátiles, muestras, 786
 - identificación
 - específica, 815
 - cromatografía de gases, 796
 - idiosincrasia, 699
 - inerte, 712
 - inorgánicos, 789, 816
 - screening, 804-806
 - investigación *post mortem*, 780
 - libre, 716, 717, 802, 822
 - ligado, 716, 717
 - liposolubilidad, 819
 - marcado, 802
 - mecanismo de acción, 722-725
 - metabolismo, 817
 - minerales, extracción, 792
 - neutralización, 774
 - no marcado, 802
 - orgánicos, 789, 816
 - peso molecular, 721
 - pK, 819
 - polaridad, 721
 - procedimiento de extracción, 814

- propiedades
 - físicoquímicas, 780
 - organolépticas, 704
 - redistribución *post mortem*, 789, 819
 - recuperación, 814
 - tamaño molecular, 819
 - tolerancia, 698
 - transporte, 708-711
 - unión a proteínas, 822
 - vía de entrada, 799, 822
 - identificación, 823
 - volátiles, 789, 791, 862
 Toxicología, 260, 695, 707
 - alimentaria, 700-701
 - clínica, 701-702, 707
 - forense, 697-699, 778
 - en el cadáver, 698
 - en el vivo, 697
 - en la actividad laboral, el medio ambiente y la salud pública, 699
 - interpretación resultados, 812, 813-825
 - muestras, 778
 - industrial y ambiental, 699-700
 - actuación
 - de investigación, 700
 - legal, 700
 - sobre
 - el individuo, 699
 - lugar de trabajo, 699
 - reconocimientos periódicos, 700
 - subdivisiones, 697-702
 - técnicas instrumentales, 794-802
 Toxicomanía, 649
 Toxicovigilancia, 706
 Toxifrenias, Medicina legal, 1130-1131
 Toxiinfección
 - alimentaria, 982-984
 - anatomía patológica, 983
 - diagnóstico médico-legal, 984
 - etiología, 982
 - sintomatología, 982-283
 - tratamiento, 984
 - por *Campylobacter*, 983
 - por *Clostridium perfringens*, 983
 - por gérmenes de la gangrena gaseosa, 983
 - por salmonelas, 982-983
 - por yersinias, 983
 Toxinas
 - botulínicas, 300
 - diftericas, 748
 - faloidianas, 1006
 - identificación, 258
 Toxoplasmosis, 632
 Trabajo de menores, servicio de prevención, 557, 557
 Tracto gastrointestinal, intoxicaciones, 725
 Trade Unions, 141
 Trama capilar, 353
 Tranilcipromina, 911
 Transaminasa, 205
 Transexualidad y Sanidad pública, 659
 Transexualismo, 650
 - clasificación, 653-654
 - clínica, 652-653
 - cuestiones en el ámbito penitenciario, 659
 - e hijos, 657
 - etiología, 652
 - peritación médico-legal, 654-659
 - problemas relacionados con la situación laboral, 658
 - y deporte, 658
 - y matrimonio, 657
 Transferasa sulfúrica, 838

- Transferencia
- de embrión, 603
 - de ovocitos, 603
 - del tóxico, 708
 - transabdominal intratubérica de gametos, 603
- Transferrina, 716
- concentración, 666
- Transfusiones, 869, 874
- Transgeneración, 650
- Transiciones electrónicas, 794
- Transiluminación de los tejidos, 180
- Transmisión
- de enfermedades, 120
 - sexual enfermedades, 593
- Transporte
- activo
 - absorción digestiva, 714
 - paso a los tejidos, 716
 - tóxico, 709
 - tubular, 721
- Traqueobronquitis, 848
- Traslado cadáver, 253
- Trasplante
- de órganos, 86, 87, 319
 - interventivo, 90
- Trastornos
- adaptativos DSM-IV-TR, 1062
 - afectivos
 - acontecimientos vitales, 1159
 - aspectos neuroquímicos, 1157
 - clasificación, 1156-1157
 - del humor o del estado de ánimo, 1156
 - Medicina legal, 1162-1165
 - personalidad, 1158
 - pulsionales, 1160
 - amnésicos, 1122
 - DSM-IV-TR, 1061
 - antisocial de la personalidad, 1062
 - bipolares, 1061
 - clínicos, DSM-IV, 1060
 - cognoscitivos DSM-IV-TR, 1061
 - de adaptación, 1172
 - de angustia, 1061
 - generalizado, 1170-1171
 - de ansiedad
 - DSM-IV-TR, 1061
 - generalizada, 1061
 - de despersonalización o estados de trance y posesión, 1174
 - de ideas delirantes, 1063
 - de inicio en la infancia, niñez o la adolescencia DSM-IV-TR, 1061
 - de la función vascular de origen tóxico, 740-741
 - de la identidad
 - de género, 650
 - sexual, 653
 - DSM-IV-TR, 1061
 - de la personalidad, 1185
 - alcohol, 1190
 - anancástica, 1189
 - ansiosa, 1189
 - capacidad civil, 1191
 - curatela, 1192
 - tutela, 1192
 - clasificación
 - CIE-10, 1186
 - DSM-IV-TR, 1186
 - clínica, 1187
 - dependiente, 1189
 - disocial o antisocial, 1188
 - DSM-IV, 1060
 - etiología, 1187
 - histriónica, 1189
 - inestable, 1188
 - medidas de seguridad, 1191
 - narcisista, 1189
 - no especificado, 1062
 - paranoide, 1188
 - por dependencia, 1062
 - por evitación, 1062
 - toxicomanías, 1190
 - y del comportamiento del adulto, 1064
 - de pánico, 1170
 - del carácter, drogas, 1031
 - del comportamiento
 - asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos, 1064
 - y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia, 1064
 - del control
 - de impulsos DSM-IV-TR, 1062
 - de los impulsos, 1177
 - cleptomanía, 1179
 - de la personalidad, 1178
 - delirium, 1178
 - estados crepusculares, 1178
 - explosivo intermitente, 1179
 - ludomanía, ludopatía, 1178
 - neuróticos, 1178
 - psicóticos, 1178
 - tricotilomanía, 1179
 - del desarrollo psicológico, 1064
 - del estado de ánimo DSM-IV-TR, 1061
 - del humor, 1063
 - del sueño DSM-IV-TR, 1062
 - delirante, 1061
 - depresivos, 1061
 - disfórico, 1038
 - disociativos, 1242
 - de la motilidad voluntaria y la sensibilidad, 1174
 - DSM-IV-TR, 1061
 - histeria, 1173
 - egodistónicos, 1168
 - esquizoafectivo, 1061
 - esquizofreniforme, 1061
 - esquizoide de la personalidad, 1062
 - esquizotípico, 1063
 - de la personalidad, 1062
 - explosivo intermitente, 1062
 - facticios, 1206, 1242
 - DSM-IV-TR, 1061
 - simulación, 1176
 - síntomas
 - físicos
 - Munchausen, 1177
 - pseudología fantástica, 1177
 - psicológicos, síndrome de Ganser, 1177
 - histriónico de la personalidad, 1062
 - límite de la personalidad, 1062
 - mental transitorio, 1073
 - mentales, 1218
 - estado anterior, 1218
 - orgánicos, 1121
 - incluidos los sintomáticos, 1062
 - postraumáticos primarios, 1222
 - y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicótropas, 1063
 - mixto ansioso-depresivo, 1171
 - motores, alcohol, 888
 - narcisista de la personalidad, 1062
 - neuróticos, 1232
 - secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos, 1063
 - obsesivo-compulsivo, 1061
 - actos compulsivos, 1171
 - ceremoniales obsesivos, 1171
 - de la personalidad, 1062
 - ideas obsesivas, 1171
 - personalidad obsesiva, 1171
 - paranoide de la personalidad, 1062
 - perceptivo postalucinógeno, 1026
 - por estrés
 - agudo, 1061
 - postraumático, 1041, 1061, 1169, 1171
 - ansiedad, 1172
 - psicosexuales, 1193-1195
 - psicóticos, 1061, 1233
 - relacionados
 - con sedantes, hipnóticos o ansiolíticos, 1061
 - con sustancias DSM-IV-TR, 1061
 - sexuales
 - DSM-IV-TR, 1061
 - y de la identidad sexual, 653
 - somatomorfos, 1175, 1242
 - DSM-IV-TR, 1061
- Tratado de Toxicología General*, 695
- Tratamiento
- compulsivo, responsabilidad, 119
 - general intoxicaciones agudas, 770, 772-777
 - médico, 314
 - neutralizante tóxicos, 714
 - quirúrgico, 314
 - Tratado degradante, 316, 493
 - Trauma psíquico, aborto, 623
 - Traumatismos
 - abdominales, 448-450
 - aborto, 614
 - craneoencefálico, 437-444
 - infantil, 528
 - craneoencefálicos, secuelas, 443
 - de columna en la infancia, 528
 - de la columna vertebral, 444-445
 - de las extremidades, 450-451
 - del cuello, 445-446
 - en la infancia, 527
 - feto, 629
 - interno sin lesión cutánea, 211
 - neonatales, 528
 - según regiones, 437
 - tórax, 446-448
 - Trepanosomiasis, 585
 - Trepidaciones, 556
 - Triazolam, 259
 - Tribu azteca, 165
 - Tribunal
 - Constitucional, 43, 87, 626
 - del Protomedicato, 138
 - Superior de Justicia, 14
 - Militar, 14
 - Supremo, 14, 52
 - información, 89
 - rechazo tratamiento, 90
 - Salas, 14
 - Tricloroetileno, 721, 750, 761, 766, 823
 - Tricotecenes, 988
 - Tricotilomanía, 1062
 - *Tricholoma muscarium*, 1012
 - Triglicéridos, síntesis, 886
 - Trilones, 920
 - Trimetadiona, 630
 - Trinitrobenzono, 872
 - Trinitrofenol, 872
 - Trinitroortocresol, 872
 - Trinitrotolueno, 872, 874. V. también *Dinitrotolueno*
 - Tri-o-cresil-fosfato (TOCP), 922
 - Triortocresil-fosfato (TOCP), 750
 - Trióxido de arsénico, 714
 - Triptasa, 226
 - Trismus, 898
 - Trisomía
 - del cromosoma 21, 627
 - XYY, 1038

Trombocitopenia, 753
 Tromboembolismo masivo, 234
 Tromboflebitis, aborto provocado, 621
 Trombopenia, 868
 Trombos, 343
 Trombosis, 229
 Tromboxano A₂, 333
 Trompa de mercurio, 791
 Troponina, 230
Tuber cinereum, 485
 Tubo digestivo, 713
 -gestación, 666
 -recién nacido, 680
 -tóxico, 824
 Tumores
 -asociados al ejercicio de una actividad profesional, 766-769
 -del parto, 679
 -esplénico agudo, 339
 -hepáticos de origen tóxico, 736
 Turfía, tragedia, 700
 Tutela, 88, 107, 663, 667, 1104
 -del menor o del incapacitado, 1095
 -inhabilitación, 315
 Tutor, 90, 1104

U

Úlcera
 -de Curling, 341, 413, 485
 -de estrés, 341, 485
 -gástrica, 484
 -aguda, 471
 -gastroduodenal, 234
 -traumática, 450
 Unidad de cuidados paliativos, 168-169
 Unión
 -a proteínas, tóxico, 716
 -tóxico-proteína, 716
 Unto sebáceo, 679
 Uñas
 -arsénico, 717
 -excreción, 722
 Uranio, 786
 Urea, 202, 204, 250
 Uretano, 763
 Uréter, autopsia, 289
 Uretritis, 585
 Uridín-5'-difosfoglucoasa, 1010
 Urinocentesis, 628
 Urofilia, 1197
 Urticaria de contacto, 757
 Uruguay, 37
 Uso de razón, consentimiento, 647
 Usuario, definición, 78
 Útero
 -alquiler, 604
 -altura, 625
 -autopsia, 290
 -estado posparto, 688
 Utilitarismo, 1086
 Utilización de baremos, 1232

V

Vaciado gástrico, 774
 Vaciamiento gástrico, 824
 Vacunación
 -contra *B. Pertussis*, 239
 -trabajadores, 556
 Vacunas
 -embarazo, 631
 -herpes, 631
 -parotiditis, 631
 -rubéola, 631

-sarampión, 631
 -varicela-zoster, 631
 -viruela, 631
 Vaginismo, 638
 Validez de contratos, 107
 Valor
 -C, 699
 -económico de la persona, 507
 -jerárquico, 153-154
 -patrimonial biológico de la persona, 508
 Válvula
 -bicúspide, 229
 -sigmoidea pulmonar, 288
 -tricúspide, 288
 Vanadio, 977-979
 Vanilina, 808
 Vapores, 410, 711, 854
 -cianhídricos, 837
 -de mercurio, 943
 -intoxicación, 556
 -sustancias irritantes y cáusticas, 846
 Varicela-zoster, 632
 Varices esofágicas, 234
 Vascularización, tóxico tejidos, 717
 Vasculitis, 232
 Vasectomizados, 636
 Vasodilatadores, 834
 Vasopresina, 454
 Vasos periféricos, 818
 Vehículos, 374
 Vejiga, 245
 -lesiones, 449
 Velbufina, 1015
 Velocidad, 710-711
 -de difusión, 710
 -vía digestiva, tamaño molecular, 714
 -de transferencia, 708
 -de tránsito, 714
 Velocípedos, 377
 Vena subclavia, 818
 Venenos, 695, 724
 -clasificación, 725
 -de los Borgia, 932
 -de los Médicis, 932
 -fulminante, 836
 -gaseosos, 725
 -minerales, 725, 786
 -aborto, 616
 -mitóticos, 868
 -orgánicos, 725
 -volátiles, 725
 Venezuela, 38
 Ventilación, 454
 -mecánica, 870
 Ventrículo
 -abertura, 287
 -derecho, análisis *post mortem*, 202
 Verdad pericial, 152-153
 Vesícula, 410
 -biliar
 -extracción, 782
 -tóxicos, 780
 -seminal, 196
 Vestidos, lesiones defensa y lucha, 330
 Veteado venoso, 212
 Vía
 -accesoria
 -James, 232
 -Kent, 232
 -Mahaim, 232
 -circulatorias fetales, obliteración, 680
 -biliar-fecal, tóxicos, 780
 -de la alcohol-deshidrogenasa, 884
 -de las catalasas, 885
 -entrada del tóxico, 813
 -respiratoria, 460, 469

-excreción, 721
 Vibraciones, 556
 Víctima
 -identificación, 381, 408
 -violencia familiar, exploración, 498
 Victimización
 -posterior, 498, 499
 -primaria, 1040
 -secundaria, 492, 1041
 Victimología, 1040-1041
 Vida
 -del cadáver, 245
 -residual, 245
 -sin respiración, 676
 Viente de batracio, 201
 Vigilancia
 -de la salud, 556
 -helada, 490
 -médica, 554
 -o seguimiento facultativo, 315
 VIH, 435
 -investigación, 304
 Violación, 579
 -aborto, 627
 -legislación, 580
 Violencia
 -agresión sexual, 588
 -ascendientes, 316
 -contra
 -el cónyuge o conviviente, 488
 -la mujer, 492
 -cónyuge, 316
 -de género, 492
 -descendientes, 316
 -doméstica, 315
 -en el medio familiar, 316
 -mujeres, ancianos, niños, 486
 -familiar, valoración
 -médico-forense integradora, 500
 -psicológico-psiquiátrica, 497
 -física, 316
 -domicilio familiar, 488
 -habitual, 488, 492
 -o psíquica
 -habitual, 488, 492, 493
 -sobre
 -descendientes, 487
 -familiar, 487
 -hermanos, 316
 -psíquica, 316
 Virgen, lesiones genitales, 584
 Virginidad, 641
 -biológica, 584
 Virus del tipo Coxsackie B, 231, 238
 Vísceras
 -cervicales, 285
 -toxicología, 778
 Vitamina
 -A, embarazo, 630
 -B₁, metabolismo, 886
 -B₆, 751, 862
 -C, 867
 -D, 741
 Vivencia del duelo, 1227
 Volatilización, 818
 Vólef costal, 373
 Volumen corriente, 453
 Voluntad, 591, 1096
 Volvaria, 1006
 Vólculo intestinal, 622
 Vomitivos, 850
 Vómito, 470, 484, 875
 -inducción, 774
 Voyeurismo o escotofilia, 1196
 Vulnerabilidad, 1040
 Vulvitis aftosa, 584
 Vulvovaginitis, 585
 -traumática, 587

W

WAIS, 1091

— escala de inteligencia de Wechsler para adultos, 1045

WISC, escala de inteligencia de Wechsler para niños, 1045

X

Xantina e hipoxantina, 204

Xenoestrógenos, 761

Xileno, 867

Y

Yageína, 1025

Yatrogenia, 718

— informativa, 89

Yeyuno, poros, 709

Z

Zarandeo, 491

Zearalenona, 988

Zona

— contaminada, 700

— de emergencia

— — primaria, 700

— — segunda, 700

— — total, 700

Zoofilia, 1197

Zyklon A y B, 836

Vacuna

— contra B. pertussis, 1397

— — difteria, 1397

— — tétanos, 1397

— — poliomielitis, 1397

— — sarampión, 1397

— — rubéola, 1397

— — varicela, 1397

— — hepatitis A, 1397

— — hepatitis B, 1397

— — hepatitis C, 1397

— — hepatitis D, 1397

— — hepatitis E, 1397

— — hepatitis F, 1397

— — hepatitis G, 1397

— — hepatitis H, 1397

— — hepatitis I, 1397

— — hepatitis J, 1397

— — hepatitis K, 1397

— — hepatitis L, 1397

— — hepatitis M, 1397

— — hepatitis N, 1397

— — hepatitis O, 1397

— — hepatitis P, 1397

— — hepatitis Q, 1397

— — hepatitis R, 1397

— — hepatitis S, 1397

— — hepatitis T, 1397

— — hepatitis U, 1397

— — hepatitis V, 1397

— — hepatitis W, 1397

— — hepatitis X, 1397

— — hepatitis Y, 1397

— — hepatitis Z, 1397

— — hepatitis AA, 1397

— — hepatitis AB, 1397

— — hepatitis AC, 1397

— — hepatitis AD, 1397

— — hepatitis AE, 1397

— — hepatitis AF, 1397

— — hepatitis AG, 1397

— — hepatitis AH, 1397

— — hepatitis AI, 1397

— — hepatitis AJ, 1397

— — hepatitis AK, 1397

— — hepatitis AL, 1397

— — hepatitis AM, 1397

— — hepatitis AN, 1397

— — hepatitis AO, 1397

— — hepatitis AP, 1397

— — hepatitis AQ, 1397

— — hepatitis AR, 1397

— — hepatitis AS, 1397

— — hepatitis AT, 1397

— — hepatitis AU, 1397

— — hepatitis AV, 1397

— — hepatitis AW, 1397

— — hepatitis AX, 1397

— — hepatitis AY, 1397

— — hepatitis AZ, 1397

— — hepatitis BA, 1397

— — hepatitis BB, 1397

— — hepatitis BC, 1397

— — hepatitis BD, 1397

— — hepatitis BE, 1397

— — hepatitis BF, 1397

— — hepatitis BG, 1397

— — hepatitis BH, 1397

— — hepatitis BI, 1397

— — hepatitis BJ, 1397

— — hepatitis BK, 1397

— — hepatitis BL, 1397

— — hepatitis BM, 1397

— — hepatitis BN, 1397

— — hepatitis BO, 1397

— — hepatitis BP, 1397

— — hepatitis BQ, 1397

— — hepatitis BR, 1397

— — hepatitis BS, 1397

— — hepatitis BT, 1397

— — hepatitis BU, 1397

— — hepatitis BV, 1397

— — hepatitis BW, 1397

— — hepatitis BX, 1397

— — hepatitis BY, 1397

— — hepatitis BZ, 1397

— — hepatitis CA, 1397

— — hepatitis CB, 1397

— — hepatitis CC, 1397

— — hepatitis CD, 1397

— — hepatitis CE, 1397

— — hepatitis CF, 1397

— — hepatitis CG, 1397

— — hepatitis CH, 1397

— — hepatitis CI, 1397

— — hepatitis CJ, 1397

— — hepatitis CK, 1397

— — hepatitis CL, 1397

— — hepatitis CM, 1397

— — hepatitis CN, 1397

— — hepatitis CO, 1397

— — hepatitis CP, 1397

— — hepatitis CQ, 1397

— — hepatitis CR, 1397

— — hepatitis CS, 1397

— — hepatitis CT, 1397

— — hepatitis CU, 1397

— — hepatitis CV, 1397

— — hepatitis CW, 1397

— — hepatitis CX, 1397

— — hepatitis CY, 1397

— — hepatitis CZ, 1397

— — hepatitis DA, 1397

— — hepatitis DB, 1397

— — hepatitis DC, 1397

— — hepatitis DD, 1397

— — hepatitis DE, 1397

— — hepatitis DF, 1397

— — hepatitis DG, 1397

— — hepatitis DH, 1397

— — hepatitis DI, 1397

— — hepatitis DJ, 1397

— — hepatitis DK, 1397

— — hepatitis DL, 1397

— — hepatitis DM, 1397

— — hepatitis DN, 1397

— — hepatitis DO, 1397

— — hepatitis DP, 1397

— — hepatitis DQ, 1397

— — hepatitis DR, 1397

— — hepatitis DS, 1397

— — hepatitis DT, 1397

— — hepatitis DU, 1397

— — hepatitis DV, 1397

— — hepatitis DW, 1397

— — hepatitis DX, 1397

— — hepatitis DY, 1397

— — hepatitis DZ, 1397

— — hepatitis EA, 1397

— — hepatitis EB, 1397

— — hepatitis EC, 1397

— — hepatitis ED, 1397

— — hepatitis EE, 1397

— — hepatitis EF, 1397

— — hepatitis EG, 1397

— — hepatitis EH, 1397

— — hepatitis EI, 1397

— — hepatitis EJ, 1397

— — hepatitis EK, 1397

— — hepatitis EL, 1397

— — hepatitis EM, 1397

— — hepatitis EN, 1397

— — hepatitis EO, 1397

— — hepatitis EP, 1397

— — hepatitis EQ, 1397

— — hepatitis ER, 1397

— — hepatitis ES, 1397

— — hepatitis ET, 1397

— — hepatitis EU, 1397

— — hepatitis EV, 1397

— — hepatitis EW, 1397

— — hepatitis EX, 1397

— — hepatitis EY, 1397

— — hepatitis EZ, 1397

— — hepatitis FA, 1397

— — hepatitis FB, 1397

— — hepatitis FC, 1397

— — hepatitis FD, 1397

— — hepatitis FE, 1397

— — hepatitis FF, 1397

— — hepatitis FG, 1397

— — hepatitis FH, 1397

— — hepatitis FI, 1397

— — hepatitis FJ, 1397

— — hepatitis FK, 1397

— — hepatitis FL, 1397

— — hepatitis FM, 1397

— — hepatitis FN, 1397

— — hepatitis FO, 1397

— — hepatitis FP, 1397

— — hepatitis FQ, 1397

— — hepatitis FR, 1397

— — hepatitis FS, 1397

— — hepatitis FT, 1397

— — hepatitis FU, 1397

— — hepatitis FV, 1397

— — hepatitis FW, 1397

— — hepatitis FX, 1397

— — hepatitis FY, 1397

— — hepatitis FZ, 1397

— — hepatitis GA, 1397

— — hepatitis GB, 1397

— — hepatitis GC, 1397

— — hepatitis GD, 1397

— — hepatitis GE, 1397

— — hepatitis GF, 1397

— — hepatitis GG, 1397

— — hepatitis GH, 1397

— — hepatitis GI, 1397

— — hepatitis GJ, 1397

— — hepatitis GK, 1397

— — hepatitis GL, 1397

— — hepatitis GM, 1397

— — hepatitis GN, 1397

— — hepatitis GO, 1397

— — hepatitis GP, 1397

— — hepatitis GQ, 1397

— — hepatitis GR, 1397

— — hepatitis GS, 1397

— — hepatitis GT, 1397

— — hepatitis GU, 1397

— — hepatitis GV, 1397

— — hepatitis GW, 1397

— — hepatitis GX, 1397

— — hepatitis GY, 1397

— — hepatitis GZ, 1397

— — hepatitis HA, 1397

— — hepatitis HB, 1397

— — hepatitis HC, 1397

— — hepatitis HD, 1397

— — hepatitis HE, 1397

— — hepatitis HF, 1397

— — hepatitis HG, 1397

— — hepatitis HH, 1397

— — hepatitis HI, 1397

— — hepatitis HJ, 1397

— — hepatitis HK, 1397

— — hepatitis HL, 1397

— — hepatitis HM, 1397

— — hepatitis HN, 1397

— — hepatitis HO, 1397

— — hepatitis HP, 1397

— — hepatitis HQ, 1397

— — hepatitis HR, 1397

— — hepatitis HS, 1397